



T.C

GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANA BİLİM DALI

**OBEZİTE CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA DÜŞÜK AKIMLI
ANESTEZİNİN SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ ÜZERİNE ETKİSİ**

Dr. Sevdıye ŞİVGİN

UZMANLIK TEZİ

TOKAT

2018





T.C

GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANA BİLİM DALI

**OBEZİTE CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA DÜŞÜK AKIMLI
ANESTEZİNİN SOLUNUM FONKSİYON TESTLERİ ÜZERİNE ETKİSİ**

Dr. Sevdıye ŞIVGIN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Serkan KARAMAN

TOKAT

2018

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleri ile yetişmemde emeği geçen, kendileri ile çalışmaktan onur duyduğum başta tez danışmanım Doç. Dr. Serkan Karaman, Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD Başkanımız Doç. Dr. Mustafa Süren, değerli hocalarım, Doç. Dr. Tuğba Karaman, Dr. Öğr. Üyesi Serkan Doğru, Dr. Öğr. Üyesi Hakan Tapar, Anesteziyoloji ve Reanimasyon kliniğimizde birlikte çalışmaktan ve yorulmaktan çok keyif aldığım asistan arkadaşlarıma ve onlarla tanıştığım için kendimi şanslı saydığım anestezi tekniker ve ameliyat personeli arkadaşlarıma sonsuz teşekkürü bir borç bilirim.

Bu günlere gelmemde en büyük payı olan annem, babam, kardeşime, hayatımın her anında olduğu gibi asistanlık eğitimim boyunca da sonsuz sevgisi ve desteği ile yanımda olan canım eşim Dr. Hakan Şıvgın'a ve biricik oğullarım Eymen ve Egemen'e, sevgi ve destekleri ile daima yanımda olduklarını hissettiğim eşimin ailesine sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Etik kurul onayının alınmasının ardından laparoskopik bariatrik cerrahi geçirecek olan 18-65 yaşında, ASA II-III hastalar çalışmaya alınmıştır. Düşük akım ve yüksek akım anestezi arasında intraoperatif hemodinamik parametreler ve postoperatif solunum parametreleri açısından farklılık olup olmadığını incelemek amacı ile hastalar anestezi akımlarına göre (Grup 1) Düşük Akım Anestezi, (Grup 2) Yüksek Akım Anestezi olarak iki gruba ayrılarak incelenmiştir.

Monitörize edilen hastalara preoksijenasyonu takiben indüksiyonda 1-2mcq/kg fentanyl, 5-7 mg/kg thiopental uygulandı ve kas gevşemesi 0,6 mg/kg rokuronyum ile sağlandıktan sonra hastalar uygun çaplı bir tüple endotrakeal yoldan entübe edildi. Ortalama arteriyel basınç (MAB) $1 \pm \% 20$ sınırlarında tutacak şekilde Grup 1'e ilk 10 dakika (taze gaz akımı (TGA) : 4,5 L/dk, % 50 O₂+%50 N₂O), 10. dakikadan sonra (TGA: 1 L/dk, % 50 O₂+% 50 N₂O) ile Grup 2'ye (TGA: 4 L/dk, % 50 O₂+% 50 N₂O) ile anestezi idamesi sağlandı. Anestezi sonlandırılmasında TGA 6 L/dk'ya çıkarılıp gazlar kesilerek % 100 O₂'ye geçildi. İntraoperatif belirli zaman aralıklarıyla SAB, DAB , nabız, SpO₂ ve ETCO₂ kaydedildi. Cerrahi süreleri, göz açma süreleri, ekstübasyon süreleri, Modifiye Alderete ≥ 9 olma süresi, anestezi süresi ayrıca hesaplandı. Bu parametreler grup 1 ve grup 2 arasında kıyaslandı.

Hastaların preop, postoperatif 2. saat ve 24. saatte taşınabilir spirometre ile SFT leri ölçülüp grup 1 ve grup 2 arasında kıyaslandı.

Grup 1 ve Grup 2 yaş, cinsiyet ve VKİ açısından benzerdi. Hastaların intraoperatif SAB, DAB, KTA, SpO₂, değerleriyle derlenme dönemi değerlendirilmesinde; ekstübasyon zamanı, göz açma zamanı, açısından Grup 1 ve Grup 2 arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. ETCO₂ ise Grup 1'de istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı. Modifiye Aldrete Skoru ≥ 9 olma zamanı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ve grup 1' de daha düşük olduğu görüldü.

SFT parametreleri açısından ameliyat öncesine kıyasla her iki grupta postoperatif 2. saatte hastaların FVC, FEV₁, PEF, FEF 25-75 ve FET değerlerinde istatistiksel anlamlı azalma gözlemlendi. Gruplar kıyaslandığında düşmedeki değişimin grup 1'de grup 2'ye göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha iyi olduğu

saptandı. Her iki grupta postoperatif 2. saate kıyasla 24. saatte hastaların FVC, FEV1, PEF, FEF25-75 değerlerinde artma gözlemlendi. Ameliyat öncesine kıyasla postoperatif 24. saatte ise her iki gruptaki hastaların FVC, FEV1, PEF, FEF 25-75 değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanırken gruplar arasında anlamlı farklılık yok idi.

Bariatrik cerrahide düşük akımlı anestezi yüksek akımlı anesteziye göre SFT parametrelerini daha az etkilemektedir. Bundan dolayı düşük akım anestezinin obez hastalarda bariatrik cerrahi için güvenle kullanılabileceği kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Düşük Akım Anestezi, Obezite Cerrahisi, Solunum Fonksiyon Testleri



ABSTRACT

After getting approval from the ethics committee ASA status II-III, between 18-65 years of age who were scheduled to undergo elective laparoscopic bariatric surgery were enrolled in the study. The patients were divided into two groups according to anesthesia flow as Low Flow Anesthesia (Group 1) and High Flow Anesthesia (Group 2) .

After preoxygenation, 1-2mcq/kg fentanyl, 5-7 mg/kg thiopental was applied to the patients, and the muscle relaxation was achieved with 0.6 mg/kg rocuronium, and they were intubated orotracheally with an appropriate diameter intubation tube. As maintaining peroperative SAB \pm 20 % in anesthesia management, gas flow was 4.5 l/min in first 10 minutes (50 % O₂, 50% N₂O) then 1 l/dk (% 50 O₂,% 50 N₂O) in Group 1 (n=25) and 4 l/min (50 % O₂, 50 % N₂O) in Group 2 (n=25). TGA was adjusted to 6 L / min at the end of anesthesia and the gases were switched to 100 % O₂. Hemodynamic parameters, SpO₂, ETCO₂ were recorded intraoperatively at time intervals. Duration of surgery, eye opening times, extubation times, Modified Alderete Score \geq 9, duration of anesthesia and were also calculated. These parameters were compared between group 1 and group 2.

In the preoperative, postoperative 2nd hour and 24th hour portable spirometry was used to measure PFTs and compared group1 with group 2.

Group 1 and Group 2 were similar in terms of age, gender and BMI. There was no statistically significant difference between the groups in terms of intraoperative SAB, DAB, KTA,SpO₂ and in the evaluation of the recovery period; extubation time, eye opening time Group 1 and Group 2. The ETCO₂ was high at Group 1. There was a statistically significant difference in the Modified Aldrete Score \geq 9, group 1 was seen to be lower.

In terms of PFT parameters, FVC, FEV1, PEF, FEF 25-75 and FET values were statistically significantly decreased in the postoperative 2nd hour compared to the preoperative values. When the groups were compared, it was found that the significantly in group 1 than in group 2. Postoperatively at the 24th hour, FVC,

FEV1, PEF and FEF 25-75 levels were increased compared to 2th hour. At FVC, FEV1, PEF and FEF 25-75 levels significant change were detected at the postoperatively 24th hour to preop levels but there were no significant differences between groups.

The low-flow anesthesia affects PFT parameters less than high-flow anesthesia in bariatric surgery. Therefore, we believe that low flow anesthesia can be used safely for bariatric surgery in obese patients.

Key Words: Low Flow Anesthesia, Bariatric Surgery, Respiratory Function Tests



İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vii
İÇİNDEKİLER	ix
KISALTMALAR	xi
ŞEKİLLER	xiv
TABLolar	xv
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1. Obezite	2
2.1.1. Obezite tanım ve epidemiyolojisi	2
2.1.2. Obezitede Tedavi Seçenekleri	3
2.1.3. Bariatrik Cerrahi Tanımı, Tarihçesi, Endikasyonları ve Tipleri	4
2.1.4. Obez Hastalarda Fizyopatolojik Değişiklikler	6
2.2. Solunum Fonksiyon Testleri ve Yorumlanması	10
2.2.1. Solunum Fonksiyon Testleri	10
2.2.2. Solunum Fonksiyon Testinin Uygulanması	11
2.2.3. Solunum Fonksiyon Testleri Sonuçları	12
2.3. Bariatrik Cerrahide Anestezik Yaklaşım	14
2.3.1 Preoperatif Dönem	14
2.3.2 İntraoperatif Dönem	16
2.3.3 Postoperatif Dönem	18
2.4. Düşük Akım Anestezi	19
2.4.1 Düşük Akımlı Anestezinin Uygulanabilirliği	23
2.4.2 Düşük Akımlı Anestezinin Avantajları	23
2.4.3 Düşük Akımlı Anestezi Tekniklerinin Riskleri	26

2.4.4 Düşük Akımlı Anestezi Kontrendikasyonları	28
3. MATERYAL METOD	30
3.1. Çalışma Evreni	30
3.2. Çalışma Düzenği ve Çalışma Grupları	30
3.3. İzlenen parametreler	31
3.4. İstatistiksel Yöntem	32
4. BULGULAR	34
4.1. Demografik Bulgular	34
4.2. İntraoperatif Döneme Ait Değerlendirmeler	35
4.3. Klinik ve Derleme Dönemi Parametreleri	39
4.4. Solunum Fonksiyon Parametreleri	41
5. TARTIŞMA	48
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	54
7. KAYNAKLAR	55-63

KISALTMALAR

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü
VKİ: Vücut Kitle İndeksi
Kg: Kilogram
Dk: Dakika
M² : Metre kare
BPD: Bilio Pankreatik Diversiyon
RYGB: Roux-en Y Gastrik Bypass
DS: Duodenal Switch
NIH: National Institutes of Health
KBH: Kronik Böbrek Hastalığı
HT: Hipertansiyon
DM: Diabetes Mellitus
FEV1: Birinci Saniye Zorlu Ekspiratuar Volüm
VC: Vital Kapasite
RV: Reziduel Volüm
FVC: Zorlu Vital Kapasite
FEF 25-75: Zorlu Ekspirasyon Ortası Akım Hızı
PEF: Tepe Akım Hızı
FET: Zorlu Ekspiryum Zamanı
ERV: Ekspiratuar Rezerv Volüm
FRC: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
TLC: Total Akciğer Kapasitesi
OSAS: Obstruktif Uyku Apne Sendromu
CO₂: Karbondioksit
ML: Mililitre
EKG: Elektrokardiyogram
LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein
DM: Diabetes Mellitus

GÖRH: Gastro Özefagial Reflü Hastalığı
SFT: Solunum Fonksiyon Testi
MI: Miyokard İnfarktüs
L: Litre
Sn: Saniye
Msn: Milisaniye
KOAİ: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
OS-MRS: Obezite Cerrahisi-Mortalite Risk Skoru
LABS: Bariatrik Cerrahi Longitudinal Değerlendirmesi
MAS: Metabolik Keskinlik Skoru
NSQIP: Amerikan Cerrahlar Koleji Skoru (Ulusal Cerrahi Kalite Geliştirme Programı)
DVT: Derin Ven Trombozu
VTE: Venöz Trombo Emboli
CABG: Koroner Anjio Bypass Greftleme
MP: Mallampati
RM: Recruitment Manevra
PEEP: Pozitif Ekspirum Sonu Basıncı
FiO₂: İnspire Edilen Oksijen Fraksiyonu
BIS: Bispektral İndeks
MAC: Minimum Alveoler Konsantrasyon
NSAİİ: Non Steroid Anti İnflamatuar İlaçlar
İV: İntravenöz
İM: İntramuskuler
GR: Gram
ASA: Amerikan Anestezi Derneği
AHA: American Kardiyoloji Derneği
ACEi: Angiotensin Konverting Enzim İnhibitörü
EF: Ejeksiyon Fraksiyonu
CPAP: Continue Pozitif Hava Yolu Basıncı
BiPAP: Bifazik Pozitif Hava Yolu Basıncı
HBA1C: Hemogloblin A1C

TOF: Train Of Four
MA: Miliamper
O₂: Oksijen
N₂O: Nitröz Oksit (Azot protoksit)
CO₂: Karbondioksit
APL: Ayarlanabilir Basınç Giderme Valvi
EN 740: Ortak Avrupa Standardı
CFC: Kloroflorocarbon
KCAL: Kilokalori
MBAR: Milibar
CO: Karbonmonoksit
NaOH: Sodyum Hidroksit
KOH: Potasyum Hidroksit
PA Akciğer Grafisi: Postero Anterior Akciğer Grafisi
G: Gauge
NIBP: Noninvaziv Kan Basıncı
SpO₂: Periferik Oksijen Saturasyonu
MAP: Ortalama Arteriyel Basınç
MV: İnspire Edilen Dakika Volümü
ETCO₂: End Tidal CO₂
TV: Tidal Volüm
FR: Frekans
SFT: Solunum Fonksiyon Testi

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
1. İntraoperatif Sistolik Arter Basıncı Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	35
2. İntraoperatif Diastolik Arter Basıncı Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	36
3. İntraoperatif Kalp Hızı Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	37
4. İntraoperatif Endtidal CO ₂ Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	38
5. Ekstübasyon–Göz Açma–Alderete ≥ 9 Süresinin Gruplara Göre Dağılımı	40
6. Operasyon ve Anestezi Süresinin Gruplara Göre Dağılımı	40
7. FVC Ölçümlerinin Zamanlara Göre Gruplara Dağılımı	44
8. FVC Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	44
9. FEV ₁ Ölçümlerinin Zamanlara Göre Gruplara Dağılımı	45
10. FEV ₁ Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	45
11. FEF 25-75 Ölçümlerinin Zamanlara Göre Gruplara Dağılımı	46
12. FEF 25-75 Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	46
13. PEF Ölçümlerinin Zamanlara Göre Gruplara Dağılımı	47
14. PEF Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı	47

TABLULAR

Tablo	Sayfa
1. DSÖ ye göre Obezite Sınıflandırması	2
2. Bariatrik Cerrahi Tipleri	5
3. Bariatrik Cerrahi Mekanik Ventilator Prensipleri	17
4. Düşük Akımlı Anestezi Teknikleri (Taşıyıcı Gaz: O ₂ / N ₂ O)	20
5. Modifiye Aldrete Skor Sistem	31
6. Demografik veriler	34
7. Klinik ve Derleme Dönemi Parametrelerinin Gruplara Göre Ölçümleri	39
8. Preoperatif ve Postoperatif Solunum Fonksiyon Testi Ölçümleri	41
9. Grup 1 Preoperatif – Postoperatif SFT parametreleri	42
10. Grup 2 Preoperatif – Postoperatif SFT parametreleri	43

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite; adipoz dokuda anormal yağ birikmesi sonucu vücut ağırlığının, olması gereken ideal vücut ağırlığından fazla olması olarak tanımlanır. Her geçen gün insidansı hızla artmaktadır. Günümüzde kronik, epidemik ve tedavi edilmesi gereken bir hastalık olarak kabul edilmektedir ve bariatrik cerrahi dışındaki tedavi yöntemleri kalıcı başarıyı sağlamaktan uzaktır (1-4). Bu durum bariatrik cerrahinin vaka sayısının ve öneminin artmasına neden olmuştur.

Bariatrik cerrahide hasta yönetimi anestezi uzmanları için zordur. Zorluklar, obeziteye bağlı meydana gelmiş fizyopatolojik değişikliklere, operasyonun laparoskopik olmasına ve zor hasta pozisyonlarına bağlı olabilir. Anestezi uzmanının görevi ise bütün bu parametreleri düşünerek uygun mekanik ventilasyon modunu seçerek hastaların hemodinamik ve respiratuar parametrelerini optimize etmektir.

Düşük akımlı anestezi uygulandığında; maliyetin düşürülmesi, çevre kirliliğinin önlenmesi gibi avantajların yanı sıra, gazların nem oranları; yüksek taze gaz akımlı tekniklere göre daha yüksek değerlere ulaşmakta, ısı kaybı minimale inmektedir. Sonuçta trakeobronşiyal ortamın fizyolojisi daha iyi korunmaktadır. Gazların ısıtılması, vücut ısısının korunmasında ve postoperatif hipotermiyi önlemede de yararlı olmaktadır (1-3).

Bariatrik cerrahinin hızla yaygınlaşmasıyla bu hastalardaki respiratuar parametreleri ve ventilasyon stratejilerini inceleyen çalışmalar da artmıştır (4).

Çalışmamızın amacı, Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Merkezinde 15.04.2016-15.04.2017 tarihleri arasında alınan bariatrik cerrahi hastalarında, laparoskopik bariatrik cerrahi sürecinde, hastaların randomize olarak ayrılması sonrasında düşük ve yüksek akım anestezi arasında intraoperatif hemodinamik ve respiratuar parametreler açısından, postoperatif solunum fonksiyon testleri parametreleri açısından farklılık olup olmadığını araştırmak ve bu parametreler üzerine etkisini incelemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezite

2.1.1 Obezitenin Tanımı ve Epidemiyolojisi

Obezite anatomik olarak adiposit olarak adlandırılan yağ depo hücrelerinin hipertrofisi ve/veya hiperplazisi; bir anlamda aşırı yağ depolanması olarak tanımlanabilir. Fizyolojik olarak ise obezite birden fazla sistemi etkileyen pro inflamatuvar bir bozukluktur. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), vücut kitle indeksinin (VKİ) kullanıldığı bir sınıflandırma sistemi ile obeziteyi sınıflandırarak tanımlamaktadır (Tablo 1). VKİ'ye göre yapılan bu sınıflandırmada $VKİ > 30 \text{ kg/m}^2$ olduğunda kişi obez kabul edilmektedir. Tüm dünya nüfusuna bakıldığında 1980'den bu yana obezitenin ikiye katlandığı görülmektedir. 2014 yılı için 18 yaş üzeri fazla kilolu ($VKİ \text{ } 25\text{-}29.9 \text{ kg/m}^2$) olan kişi sayısı 1.9 milyar iken bunun da 600 milyonu obez ($VKİ > 30 \text{ kg/m}^2$) olarak bildirilmektedir. Erişkin dünya nüfusunun % 13'u (% 11 erkek, % 15 kadın) 2014 yılında obez olarak bildirilmiştir. Daha da tehlikeli olan 2013 yılında 5 yaş üzeri fazla kilolu veya obez çocuk sayısının 42 milyon olmasıdır. Bu da solunum problemleri yaşayacak, kırık yatkınlığı olan, hipertansif, insülin dirençli, metabolik sendromlu ve psikolojik olarak sorunlu çocukların sayısının giderek artması demektir.

Tablo 1: DSÖ ye göre Obezite Sınıflandırması

SINIFLANDIRMA		VKİ (kg/ m ²)
Zayıf (Düşük Kilolu)		< 18,5
Normal		18,5 – 24,9
Fazla Kilolu		25 – 29,9
OBEZ	Obez 1. Derece	30,00 -34,99
	Obez 2. Derece	35,00 – 39,99
	Obez 3. Derece	≥ 40,00

Teknolojinin hızlı bir şekilde ilerlemesi, yaşam tarzı ve beslenme alışkanlıklarının değişimi tüm dünyada insanları obezite tehlikesi ile karşı karşıya getirmiştir. Obezite tüm dünyada, önlenemez ölüm nedenleri içerisinde ikinci sırada yer almaktadır (5).

Yapılan çalışmalarda İngiltere, Amerika ve Avustralya'da son 25 yılda prevalansı ikiye katlanmıştır (6). Amerika'da yaklaşık her üç insandan 2'si aşırı kilolu ve obez olup morbid obezite oranı % 5 civarındadır. Türkiye'de 'Obezite, Diyabet ve Metabolik Hastalıklar Daire Başkanlığı' tarafından yapılan bir araştırmada, diğer gelişmiş ülkelerdeki oranlara benzer sonuçlar çıkmıştır. Aşırı kilolu ve obez insanların oranı % 64.9 bulunurken, morbid obez oranı % 2.9'dur. Obezite oranının, erkeklerde % 20.5 iken, kadınlarda % 41 olduğu görülmüştür (7).

Dünyada tip II diyabet (DM) prevalansı obezite prevalansı ile paralellik göstererek artmaktadır. 2011 yılında 366 milyon olan tip II DM hasta sayısının 2030 yılında 522 milyon olacağı tahmin edilmektedir (8). DSÖ'ye göre VKİ' nin yüksek olması dünya genelinde değerlendirildiğinde bulaşıcı olmayan hastalıklar bakımından tek başına majör risk faktörü oluşturmaktadır. Global olarak değerlendirildiğinde etiyolojik olarak DM' in % 65'i, iskemik kalp hastalıklarının % 23'ü ve belli bazı kanserlerin % 7 ile 41'i fazla kiloya ve obeziteye dayandırılmaktadır. Sıklığı bu kadar fazla olan obezite elbette kendi çözümlerini de çeşitlendirmektedir. Beslenme alışkanlıklarına yönelik ulusal ve uluslararası kampanyalar, davranış tedavileri, medikal tedaviler ve uygulama sıklığı giderek artan cerrahi tedavi yöntemleri toplumun her kesiminden destek bularak obeziteye çözüm olmaya çalışmaktadır (6-8).

2.1.2 Obezitede Tedavi Seçenekleri

Her geçen gün insidansı hızla artan obezite; günümüzde artık kronik epidemik bir hastalık olarak adlandırılmakta ve tedavi edilmesi gereken bir hastalık olarak kabul edilmektedir (1-3). Yapılan çalışmalarda meydana getirdiği fizyolojik değişiklikler nedeniyle birçok kronik hastalığın tetikleyicisi ve major risk faktörü olarak kabul edilmiştir. Bu hastalıkların başlıcaları; metabolik sendrom, tip II DM , ateroskleroz, kardiyovasküler hastalıklar, dislipidemiler, (obstruktif uyku apne sendromu) OSAS, ürolojik ve jinekolojik hastalıklar ve kanser gelişimine yatkınlık olarak sıralanabilir. Tedavi edilmiş obezite; bir ülkede neden olacağı kronik hastalıklara bağlı oluşacak iş gücü kaybını önler ve kronik ilaç kullanım maliyetini azaltır.

Obezite tedavisinde birçok yöntem mevcuttur. Bunlar diyet, spor, ilaç tedavisi ve cerrahi tedavi olarak sınıflandırılabilir. Yöntem üstünlüklerinin karşılaştırılması için yapılan çalışmalarda, cerrahi dışı yöntemlerin kalıcı başarı sağlamada cerrahi yöntemlere göre başarısız kaldığı gösterilmiştir. Bu durum bariatrik cerrahi tekniklerinin öneminin ve sayısının artmasına neden olmuştur. Morbid obez hastalar ($VKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$ olan ya da $VKİ \geq 35 \text{ kg/m}^2$ olup komorbiditesi bulunan hastalar) diğer tedavi yöntemlerine dirençli ise bariatrik cerrahi yöntemleri mutlaka düşünülmelidir (4,9).

2.1.3 Bariatrik Cerrahi Tanımı, Tarihçesi, Endikasyonları ve Tipleri

Bariatrik kelimesi yunanca "baros" (ağırlık) ve "iatic" (medikal tedavi, şifa sanatı) kelimelerinin birleşmesi ile oluşturulmuştur. Obez olan hastaların kilo verebilmeleri için yapılan cerrahi işlemleri tanımlamak için kullanılır (10).

Bu cerrahi işlemlere ilk defa 1950'lerde hiperlipidemi tedavisi amacıyla başlanmış ve 1960'larda bariatrik cerrahi tanımı içinde ilk defa jejunoileal bypass yöntemi (malabsorbtif) kullanılmıştır. Fakat bu cerrahi prosedür postoperatif dönemde hastalarda ağır nutrisyonel komplikasyonlar ve karaciğer yetmezliği tablosu gelişmesi nedeniyle terkedilmiştir. 1966'da Mason ve Ito tarafından ilk defa gastrik bypass yapılmış; sonrasında ise ağır safra reflüsü özefajiti yaşanması nedeniyle, geliştirilerek 1977'de Griffi tarafından Roux-en-Y modifikasyonlu gastrik bypass (RYGB) gerçekleştirilmiştir. 1970'lerin sonunda, Scopinaro, ilk defa biliyopankreatik diversiyonu (BPD) uygulamıştır. Malabsorbtif bir yöntem olup günümüzde hala kullanılmaktadır. 1980'lerde Mason, vertikal band gastroplastiyi tanımlamıştır. Düşük morbidite ve mortalite ile hızlı kilo kaybının olmasını sağlayan restriktif bir yöntem olup, bu dönemde en sık kullanılan teknik olmuştur. 1978'de Wilkinson ve Pelosoin tarafından gastric band; 1993'de Marceau tarafından duedonal switch(DS); 2001'de Rutledge tarafından mini gastrik bypass operasyonları tanımlanmıştır (11).

Teknolojinin ilerlemesi ile bu prosedürlerin çoğu, daha etkili ve güvenli, daha az invaziv, daha az komplikasyon oranı ve erken taburculuk oranları nedeniyle günümüzde artık laparoskopik teknik ile gerçekleştirilebilmektedir. Bariatrik cerrahi yöntemlerini; restriktif prosedürler (laparoskopik ayarlanabilir gastric band, sleeve

gastrektomi, vertikal band gastroplastisi), malabsorbtif prosedürler (BPD, jejunoileal bypass) ve her ikisini birden içeren restriktif-malabsorbtif yöntemler (RYGB, BPD ile beraber DS) olarak sınıflayabiliriz. (Tablo 2)

Hastaların bu cerrahi işlemlerden önce neler yapılacağını, işlemin faydalarını ve gelişebilecek komplikasyonları bilmeleri, cerrahi sonrasında gereken yaşam tarzı değişikliğini de kabul etmeleri gerekir. Madde kullanımı kesin kontrendikasyon oluşturmakta, hastalar ömür boyu diyetisyen takibinde olmaları gerektiğini ve biyokimyasal takip gerekliliğini bilmelidirler. Bariatrik cerrahi endikasyonları ilk olarak 1991'de National Institutes of Health (NIH) konsensus konferansında tanımlanmıştır fakat yıllar içinde değişikliğe uğramıştır (12). Günümüzde bariatrik prosedürler, klinik olarak şiddetli obez (VKİ > 40 kg/m²) veya obezite ile ilişkili tip II DM, kalp hastalığı, şiddetli uyku apnesi gibi komorbiditesi olan daha az obez (VKİ > 35 kg/m²) yetişkinler için ya da diğer tedavi prensiplerinin başarısız olduğu anlarda önerilmektedir.

Tablo 2: Bariatrik Cerrahi Tipleri

Restriktif yöntemler	Gastrik band
	Sleeve gastrektomi
Malabsorbtif yöntemler	Biliyopankreatik diversiyon
	Jejunoileal bypass
Restriktif ve malabsorbtif yöntemler	Roux-en-y gastrik bypass
	BPD ile beraber duodonal switch

Avrupa Metabolik Bariatrik Cerrahi Kılavuzu 2013'de, Fried ve arkadaşları tarafından tanımlanıp; geleneksel NIH kriterlerine ek olarak diğer tedaviler sonrası beklenenden az kilo kaybı gelişmesi de kriterlere dahil edilmiştir. Tip II DM olan hastalar için ise, VKİ'nin tanımlayıcı endikasyon olmaması önerilmiştir (8). Amerika Bariatrik Ve Metabolik Cerrahi Derneği ise VKİ 30-34.9 kg/m² olup, DM ve metabolik sendromu olan hastalara mutlaka cerrahi tedavi önermektedir. Hastalara her türlü tedavi yönteminin anlatılıp karşılıklı tartışarak uygun yöntem belirlenmesini önermektedir (13).

Türkiye de ise 2018 yılında yayınlanan sağlık uygulama tebliği sonrasında; VKİ > 40 kg/m² olan kişilerde; genel cerrahi, endokrinoloji (endokrinoloji uzmanının bulunmaması halinde dahiliye), akıl ve ruh sağlığı hastalıkları ile anestezi ve reanimasyon uzman hekimlerinin yer aldığı ve tıbbi endikasyonun belirtildiği sağlık kurulu raporunun düzenlenmesi gerekmektedir. VKİ 35-40 kg/m² olan ve eşlik eden hastalığı bulunan (koroner arter, DM , hiperlipidemi, HT , uyku apnesi, hareket kısıtlılığına neden olan dejeneratif osteoartrit ve vertebral disk bozuklukları) kişilere ise düzenlenecek sağlık kurulu raporunda; uzman kontrolünde en az 6 ay yaşam tarzı değişikliği ve/veya medikal tedavi ile kilo verilemediğinin ispatı sonrasında bariatrik cerrahi yöntemlerin uygulanabileceği belirtilmiştir (9).

2.1.4 Obez Hastalarda Fizyopatolojik Değişiklikler

Obezite gelişim patofizyolojisi halen aydınlatılamamıştır. Etiyolojisi multifaktöriyel olup, insülin direnci ve bağırsak hücrelerinden salgılanan hormonlarda düzensizlik, suçlanan iki temel nedendir (14). Sedanter yaşam ve yüksek kalorili yeme alışkanlığı da en önemli çevresel nedenler olarak belirtilmiştir. Fakat moleküler ve hücre düzeyinde oluşum mekanizması bilinmemektedir. Periferik dokularda yağ birikiminin aksine, karın içinde yağ birikimi metabolik olarak son derece aktiftir. Bu durum çeşitli obezite ilişkili komorbiditelerin oluşumuna katkı sağlar. Santral dağılmış ya da visseral yağlanması olan hastalarda periferik yağ dağılımı olanlara göre perioperatif risk daha büyüktür. Santral obezite erkeklerde bel çevresinin 102 cm'den, kadınlarda 88 cm' den daha büyük olması ya da bel-boy oranının 0.55'den fazla olması ile tanımlanır. Santral obezitede metabolik sendrom gelişme riski daha yüksektir. Obezite ile insülin direnci, glukoz intoleransı, DM, HT, dislipidemi, uyku apnesi, artrit, hiperürisemi, safra kesesi hastalığı, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, kardiyak aritmi, inme ve bazı kanser türleri arasındaki ilişki gösterilmiştir (15, 16).

Obezite nedeniyle meydana gelen sistemik değişiklikleri şu şekilde sıralayabiliriz.

Respiratuar Sistem: Obezite, solunum semptomları, morbidite ve mortalite riskinde artış ile ilişkili olan solunum sistemini önemli derecede etkileyen ciddi bir sağlık sorunudur (17). Solunum fonksiyonlarında özellikle FEV1 değerinin azalması, morbidite ve mortalite oranının artması ile ilişkilidir (18). Yapılan bir çalışmada obez

kadınlarda FEV1, FVC, FEV1/FVC ve FEF25-75 değerlerinin obez olmayan kadınlara göre daha düşük olduğu saptanmıştır. Bunun yanısıra erkek ve kadın bireylerde kilo kaybı ile beraber yağ dokusunun azalmasıyla FEF25-75 değerinde artış ve nefes darlığında azalma olduğu bulunmuştur (19, 20). Obezite aynı zamanda statik akciğer hacimleri değişiklikleriyle de ilişkilidir. Obez bireylerde daha düşük ekspiratuar rezerv volüm (ERV), fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC), total akciğer kapasitesi (TLC) mevcuttur (21).

Obezitede solunum kaslarına binen aşırı yük, kompliyansı da düşürerek mekanik etkiyle hipoventilasyona sebep olmaktadır. Obez bireylerin kilo vermesiyle klinik bulguların ve kan gazı değerlerinin düzelmesi bu durumun en önemli kanıtıdır (22). Göğüs duvarı kompliyansı ve akciğer kompliyansının toplamına total solunum sistemi kompliyansı denmektedir. Obezlerde pulmoner kan akımında artış ile birlikte periferik hava yollarında oluşan kollaps, akciğer kompliyansının azalmasına yol açar. Artan yağ dokusunun göğüs kafesi üzerine yaptığı bası ise göğüs kafesi ekspansiyonunu ve göğüs duvarı kompliyansını azaltır. Sonuçta obeziteyle total solunum sistemi kompliyansı azalır (23).

Hava yolu ve göğüs duvarı rezistansı, total solunum sistemi rezistansını gösterir. Obezitede total solunum sistemi rezistansı yüksektir. VKİ arttıkça rezistans da artar. Hava yolu rezistansının artışındaki temel mekanizma akciğer volümlerinin azalmasıdır. Obezitede artan total solunum sistemi rezistansı ve azalan kompliyans, inspiratuar kaslar üzerine binen yükü, solunum işini ve enerji harcamasını arttırır. Obezitede solunum iş yükü normale göre %70 oranında, solunum sırasında harcanan oksijen miktarı ise 4 kat arttığı bildirilmiştir (22, 23).

Obezite doğrudan solunum fonksiyonlarını olumsuz şekilde etkilediği gibi OSAS gibi solunuma etki edecek sekonder bir hastalığa da sebep olabilir. OSAS st solunum yollarının daralması ile karakterizedir. Boyun çevre lęm, boyundaki yağ doku birikimini gösteren bir tür değerlendirme yöntemidir (24). Boyunda obezite sebebiyle oluşan bölgesel yağlanma üst solunum yollarına baskı uygulayarak soluk alıp vermeyi zorlaştırmaktadır (25).

Obez hastaların artan VKİ ve yüzey alanı nedeniyle bazal metabolik hızları yüksektir; daha çok oksijen (O₂) tkutilir ve daha çok karbondioksit (CO₂) oluşturulur.

Biriken yağ depozitlerinin göğüs duvar hareketlerini ve diyafram ekspansiyonunu bozması ve total akciğer kapasitesini azaltması nedeniyle dinlenme sırasında bile artmış akciğer iş yükü, artmış oksijen tüketimi ve ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu ortaya çıkar. Sonuç olarak solunum sayısı artar. Fonksiyonel rezidüel kapasite ve ekspiratuar rezerv volüm azalır, kompliyans düşer (26). Fonksiyonel rezidüel kapasitenin azalması nedeniyle spontan solunumda bile küçük hava yolları ve alveoller kapanmaya eğilimlidirler ve intrapulmoner şantlar oluştururlar. Bu şantların varlığı ve oksijen ihtiyacının artmış olması nedeniyle bu hastalarda hipoksemi yaygındır. Supin pozisyon ve anestezi hipoksemiye derinleştirir (27). OSAS; biriken yağ dokusunun üst hava yollarında kollapsa eğilim oluşturması nedeniyle, obez hastalarda sık görülmektedir (28). Bu hastalarda anestezi induksiyonunu takiben apne sırasında desatürasyon daha kısa zamanda gerçekleşeceği için preoksijenizasyon önerilir (29).

Kardiyovasküler Sistem: Obez hastalarda artan yağ dokusunun da perfüzyonuna yetecek artmış metabolik gereksinim nedeniyle kan hacmi, kardiyak output, ventriküler iş yükü, O₂ tüketimi ve CO₂ üretimi artmıştır. Sol ventrikül (LV) duvar stresinin artması hipertrofi, ventriküler kompliyans azalması ve sol ventrikül dilatasyonu ile sonuçlanır. Normal ağırlıktaki kişilerle kıyaslandığında sol ventrikül hipertrofisi insidansında VKİ 25-30 kg/m² arasında olanlarda 6 kat, VKİ > 30 kg/m² olanlarda ise 16 kat artış olduğu görülmektedir. VKİ'deki her 1 birimlik artış kardiyak output'u 80 ml/dak artırmaktadır (30). Ateroskleroz ve koroner arter hastalığı için majör risk faktörü olan hipertansiyon obezitede en sık görülen komorbiditedir. Obez hastaların yaklaşık % 60'ında hipertansiyon vardır ve sebebi; hipervolemi, kardiyak output artışı, periferik vasküler rezistans artışı ve sempatik hiperaktivasyona ve sodyum retansiyonuna neden olan hiperinsülinemidir. Bunun yanında VKİ artışı ile birlikte miyokard iskemisi riski de artmaktadır.

Framingham çalışmasına göre vücut ağırlığının her %10'luk artışı koroner arter hastalığında % 20 artışa neden olmaktadır (31). Obez hastalarda kronik hipoksi, hiperkapni, dolaşımda artan ketakolaminler, diüretik tedaviye sekonder elektrolit anormallikleri, iletim sisteminin yağ infiltrasyonu ve iskemik kalp hastalığı, sol ventrikül hipertrofisi ve OSAS, kardiyak aritmilerin gelişiminde önemli rol oynar. Morbid obez hastalarda elektrokardiyogram (EKG)'de sıklıkla P dalgasında QRS

kompleksinde ve T dalgasında sola kayma, P dalgası morfolojisinde değişiklikler, düşük voltajlı QRS, sol atriumda dilatasyon ve sol ventrikülde hipertrofi bulguları, inferior ve lateral derivasyonlarda T dalgasında düzleşme, düzeltilmiş QT intervali uzaması ve uzamış QT intervali görülür. Bu EKG anormalliklerinin çoğu önemli kilo kaybı ile düzelir (32). Obez hastalarda ileti liflerinde meydana gelen problemler ve artmış kardiyak iş yükü nedeniyle aritmiler de sık görülür ve preoperatif dönemde iyi bir EKG incelemesi bazı kardiyak patolojileri önceden saptayabilmek adına önemlidir.

Obezite birçok mekanizma ile kardiyak hasara neden olmaktadır. İnsülin direnci nedeniyle meydana gelen serbest yağ asitleri artışı ve Düşük Dansiteli Lipoprotein (LDL) metabolizması düzensizliği, miyokarda ve damarların intima tabakasında aterom plakları oluşmasına neden olur. Bu da iskemik kalp hastalığına zemin hazırlar. Ayrıca, vücut ağırlığının ve yüzey alanının artmasının doğal sonucu olarak obez hastalarda, kan volümü ve kardiyak debi artış gösterir. Debi artışı genelde kalp hızının artışı ile sağlanır. Kalp, artmış iş yüküne cevap veremezse, ileri dönemlerde sol ventrikül hipertrofisi, sistemik hipertansiyon, pulmoner hipertansiyon ve tedricen sağ kalp yetmezliği gelişir. Kardiyak rezervleri sınırlı olduğu için anestezi indüksiyonu sonrasında hipotansiyona ve aşırı volüm yüklenmelerine duyarlıdırlar (33).

Endokrin Sistem: Obezite en sık tip II DM ile birliktelik gösterir ve bariatrik cerrahinin en önemli endikasyonudur. Tedavi edilmiş obezite, tip II DM tedavisinde etkin rol oynar (33). Obezite, metabolik sendrom ile de birliktelik gösterir. Bu hastalarda, hiperkolesterolemi ve hipertrigliseridemi vardır. İnsülin rezistansı ve dislipidemi nedeniyle karaciğerde non-alkolik steatohepatoz ve sırasıyla fibrozis ve siroz gelişim riski mevcuttur (34). Seks hormonlarının sentez defektleri nedenleri ile hirsutizm, polikistik over, erektil impotans, infertilite gibi hormonal problemler karşımıza çıkar (35).

Diğer Sistem Değişiklikleri: Obezite diyabetik nefropati, hipertansif nefroskleroz ve fokal segmental glomerulosklerozaya yatkınlık yaratır. Ayrıca kronik böbrek hastalığı gelişmesi ve ilerlemesi için bağımsız bir risk faktörüdür (36). Venöz tromboz ile obezite arasındaki ilişki VKİ arttıkça daha güçlü hale gelir. Özellikle abdominal yağ dokusu ve kronik karın içi basınç artışı venöz dönüşü kısıtlayabilir.

Obezitenin leptin aracılığı ile koagülasyon kaskadı aktivitesini artırarak ve fibrinolizi azaltarak tromboza neden olabileceği öne sürülmüştür. Visseral yağ dokusundan serbestleşen esterleşmemiş yağ asitleri proinflamatuvar duruma katkıda bulunur. Oksidatif stres, inflamasyon, endotel disfonksiyonu artışı ve buna ek olarak lipid ve kan şekeri yüksekliği de hiperkoagülabilite ve tromboembolik duruma katkıda bulunabilir (36). Kemik ve eklemlerin yükü arttığı için kas iskelet sistemi hastalıkları özellikle dejeneratif osteoartritler sık görülmektedir. Gastroözefagial reflü hastalığı (GÖRH) ve hiatal herniler sık görülür ve gastrointestinal kanser riski artmıştır (35).

2.2. Solunum Fonksiyon Testleri ve Yorumlanması

2.2.1 Solunum Fonksiyon Testleri

Solunum fonksiyon testleri (SFT) 150 yıllık bir geçmişe sahiptir. Hutchinson 1880'li yıllarda solunum gücünü değerlendirmek için pnömatik aygıt adını verdiği spirometre yardımı ile yaklaşık 1500 kişide basit spirometrik ölçümler yapmış ve ölçümlerini yayınlamıştır. SFT akciğerlerin fonksiyonlarının değerlendirilmesinde, mobil olarak veya solunum fizyoloji laboratuvarlarında spirometre kullanılarak ölçülen akciğer fonksiyonları hakkında objektif veri sağlayan testlerdir. SFT basit spirometrik ölçümlerden karmaşık fizyolojik testlere kadar geniş bir alanı kapsar. Spirometreler, solunum fonksiyonlarını değerlendirmede kullanılan en temel test yöntemidir. Soluk alma ya da verme sırasında oluşan akım ya da volüm değişikliklerini zamanın türevi olarak ölçebilen aletlerdir (37).

SFT akciğer hastalıklarının objektif değerlendirilmesinde önem taşır. Özellikle akciğer hastalığının varlığını saptamak, akciğer fonksiyon bozukluğu ve bozukluğun derecesini göstermek ve uygulanan tedavinin etkinliğini izlemek amacıyla yapılır. Spirometrik değer yaş, boy, cinsiyete ait normal beklenen değerler ile karşılaştırılarak değerlendirilir. Bu değerler erkeklerde ve uzun boylularda artmıştır ve yaşla azalma gösterir. Bireylerde bulunan değerler, beklenen değerlerin %90'ı ise normal olarak yorumlanır (38 – 42).

2.2.2 Solunum Fonksiyon Testinin Uygulanması

SFT yapılmaması gereken durumlar değerlendirildikten sonra hasta ile iyi bir kooperasyon kurarak hastaya işlemin neden yapıldığı ve nasıl yapılacağı konusunda uygulamalı bilgi verilmelidir. Hastaya bilgi verdikten sonra test yapılmalıdır (37-39).

Solunum Fonksiyon Testi Öncesi:

- i) 5- 10 dakika dinlendirilmeli
- ii) Test anlatılmalı
- iii) Oturtulmalı, oturuş koltuk tekerlekli olmamalı (Obez hastalar işlemini ayakta uygulayabilir)

Solunum Fonksiyon Testi Yapılmaması Gereken Durumlar: (37-40)

- i) Miyokard İnfarktüsü (MI) sonrasındaki bir aylık dönem
- ii) Göğüs ağrısı ve karın ağrısı varlığı
- iii) Stres inkontinansı
- iv) Demans, Konfüzyon

SFT, yapılırken hasta oturur pozisyonda olmalıdır. Burun mandalla kapatılmalı, ağızlığın yanlarından hava kaçağı olmamalıdır. Çok derin bir inspiriyumu takiben, hızlı ve zorlu ekspiryum yapıp tüm soluğunu boşaltmalıdır ve nefes verme süresinin kesintisiz olarak en az 6 saniye sürmesi gerekmektedir. Trasenin en az bir saniye düz plato çizdiği gözlenip ekspiryum sonlandırılmalıdır. En az üç kere manevra tekrarlanmalıdır.(37- 40)

Spirometrelerde volüm, $\pm 0,05$ L veya $\pm \%3$ limitleri içinde olmalı, akım ise $\pm 0,2$ L/sn. veya $\pm \%5$ limitleri içinde olmalıdır. Teknisyen tarafından yapılan üç kabul edilebilir spirogramda, en yüksek iki FVC arasındaki fark $\%5$ 'den az ya da $< 0,150$ L, en yüksek iki FEV1 arasındaki fark $< 0,150$ L olmalıdır. Daha düşük ölçülen trase değerlendirmeye alınmamalı, yeni bir ölçüm daha yapılmalıdır. Elde edilen üç trase içinden, ölçülen en büyük FVC değeri ve FEV1 değeri sonuç olarak verilmelidir. Ölçülen en büyük FVC ve FEV1 değeri farklı traselerden elde edilmiş olabilir. Elde edilen bu değerlerden FEV1/FVC oranı hesaplanır. FVC ve FEV1 değerlerinin toplamının en büyük olduğu trasedeki FEF 25- 75 gibi akım değerleri, kişinin akım değerleri olarak rapor edilir. Spirometre ile ölçülen SFT sonuçlarında

kabul edilebilirlik ölçütleri, ölçülen parametreler ve klinik önemi aşağıda verilmiştir (37, 39).

Spirometre Ölçüm Sonuçlarında Kabul Edilebilirlik Ölçütleri:

- i) Spirogramda artefakt bulunmamalı
- ii) Test sırasında öksürük olmamalı veya ekshalasyonun birinci saniyesinde glottis kapatılmamalı
- iv) Test erken bitirilmemeli,
- v) Efor değişkenlik göstermemeli,
- vii) Ağızlıktan kaçak olmamalı,
- viii) Ağzık dille veya ısırma yoluyla kapatılmamalı,
- viii) Test başlangıcı iyi olmalı,
- ix) Ekstrapolasyon volümü FVC'nin % 5'i veya 0,15L'den az olmalıdır.
- x) Zirve akıma ulaşma süresi 120 ms'den kısa olmalıdır. Yeterli bir ekshalasyon yapılmalıdır (36-40).

2.2.3 Solunum Fonksiyon Testleri Sonuçları

Zorlu Vital Kapasite (FVC): Derin bir inspirasyondan sonra zorlu ve hızlı bir ekspirasyonla dışarı atılan hava hacmidir. Litre veya mililitre olarak ifade edilir. Sağlıklı kişilerde FVC, vital kapasiteye eşittir fakat obstrüktif hastalıklarda daha düşük bulunur. Restriktif akciğer hastalıklarında da FVC azalmış olarak saptanır. Hem volüm-zaman hem de akım-volüm eğrileri ile ölçülebilir (41, 42).

Zorlu Ekspiratuvar Volüm (FEV1): Zorlu ekspirasyonun birinci saniyesinde atılan volümdür, l veya ml olarak ifade edilir. Normalde ekspirasyonun birinci saniyesinde akciğer volümünün % 75-80'i dışarı atılır. Büyük havayollarının durumunu yansıtır ve havayolları obstrüksiyonunda belirgin olarak azalır. Ameliyata ve efora bağımlıdır. Değişkenliği ortalama olarak 183 ml kadardır. Mukus sekresyonu, bronkospazm, inflamasyon veya elastik doku kaybı gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak ortaya çıkan havayolu obstrüksiyonu FEV1'de azalmaya neden olur. Kooperasyon ve hasta eforuna bağımlı bir parametredir (41- 43).

FEV1/FVC % (Tiffeneau oranı): Sağlıklı kişilerde % 75'in üzerinde bir orana sahiptir. Akciğerlerin elastik yapısındaki değişikliklerden dolayı bu oran % 65-70'e kadar düşebilir. Obstrüktif ve restriktif patolojilerin ayırımında kullanılır.

Havayolu obstrüksiyonunda % 70'in altına düşer. Hafif ve orta dereceli obstrüksiyonun değerlendirilmesinde yararlıdır. Restriktif patolojilerde oran korunur (41- 43). Pulmoner risk indeksine göre, FEV1/FVC oranı % 70'in altında ise ameliyata girecek hastalar için solunum komplikasyonları açısından bir risk faktörüdür. Solunumsal bozukluğun tipini belirlemede önemlidir. FVC ve FEV1 düşük iken, FEV1/FVC oranının beklenen değere yakın veya bu değerden yüksek oluşu restriktif bir bozukluğu, beklenen değerden düşük oluşu ise obstrüktif bozukluğu gösterir (39- 45).

FEF 25–75 (%): Zorlu ekspirasyon ortası akım hızı olarak tanımlanır. Zorlu ekspirasyonun ilk ve son 1/4'lük kısımları arasında kalan akım hızıdır. Diğer bir deyişle zorlu ekspirasyonda, havanın ilk % 25 'i atıldıktan sonraki % 50'lik volüm atılırken saptanan akım hızıdır, l/sn olarak ifade edilir. Zorlu ekspirasyonun efora bağımlı olmayan segmentidir. Hava yollarındaki obstrüksiyonu erken dönemde gösterir. Beklenen değer in altında bulunması, orta ve küçük hava yolları obstrüksiyonunu gösterir (39- 47).

Tepe Akım Hızı (PEF) : Zorlu ekspirasyonun başlangıcında kişinin ulaşabileceği en yüksek akım hızı ortaya çıkar, bu akım hızı PEF olarak isimlendirilmiştir. Efora bağımlı olup ekspirasyonun erken ve kuvvetli yapılmasının önemi vardır. Sağlıklı kişide santral hava yollarının çapı ve ekspiratuar kasların gücünü yansıtır (41, 45). Ekspirasyon sırasında hava akım hızının en hızlı olduğu noktadır. Normal erişkinde 8–10 lt/sn'dir. Büyük hava yollarındaki obstrüksiyonu gösteren parametredir.

2.3. Bariatrik Cerrahide Anestezi Yaklaşım

2.3.1 Preoperatif Dönem

Bariatrik cerrahinin teknikten bağımsız hasta grubuna bağlı olan yüksek komplikasyon ve mortalite oranları vardır. Çalışmalarda mortalite oranı gastrik bypass'da % 0,5 ile 1,5 arasında değişmektedir. Cerrahiye uygun adaylar saptanırken, öncelikle risk belirlenmeli ve bu riskleri azaltmaya yönelik önlemlerin alınması planlanmalıdır. Mortalite risk hesaplamaları özellikle bariatrik cerrahide, operasyon şeklinin belirlenmesi, komorbiditeler için perioperatif optimizasyonun sağlanması ve postoperatif dönemde gelişebilecek komplikasyonlar için tedbir alınmasına yol gösterici olması amacı ile geliştirilmiştir. Obezite Cerrahisi-Mortalite Risk Skoru (OS-MRS), Bariatrik Cerrahi Longitudinal Değerlendirmesi (LABS) konsorsiyum risk belirleme sistemi, Metabolik Keskinlik Skoru (MAS) ve Amerikan Cerrahlar Koleji Skoru (Ulusal Cerrahi Kalite Geliştirme Programı [NSQIP]) esas olarak obezite cerrahisi uygulanacak hastalarda mortalite riskini tahmin etmek için tanımlanmıştır (49- 51). OS-MRS sistemi temelde çok basit 5 risk faktörünü kullanır, ancak komplikasyon riskinden çok mortalite riskini belirlemektedir. Bu sistemde 5 preoperatif değişkenin her biri için 1 puan verilir. Buna göre OS-Mortalite Risk Skoru;

1. VKİ ≥ 50 kg/m²
2. Erkek cinsiyet
3. Hipertansiyon
4. Pulmoner emboli riski (Venöz Trombo Emboli (VTE) öyküsü, vena kava filtresi varlığı, pulmoner hipertansiyon veya sağ kalp yetmezliği, obezite hipoventilasyon sendromu)
5. Yaş ≥ 45

0-1 puan, "A" ya da düşük riskli olarak, 2- 3 puan "B" ya da orta derecede riskli ve 4-5 "C" ya da yüksek riskli olarak sınıflandırılır. Preoperatif olarak yüksek riskli olarak belirlenen bir hastada ise değiştirilebilecek fazla parametre (cinsiyet,yaş gibi) maalesef yoktur. VKİ değiştirilebilir tek parametredir. LABS konsorsiyum çalışmasında 4 risk faktörü (aşırı VKİ, VTE öyküsü, OSAS veya 200 adım yürümede yetersizlik) çeşitli komplikasyonlarla (tekrar girişim, tromboemboli, ya da hastanede

kalış > 30 gün) veya mortalite ile ilişkili bulunmuştur. LABS konsorsiyum verileri OS-MRS'de olduğu gibi hastaların ayrı sınıflara tabakalanmasının yerine sürekli bir risk ölçeği sağlar. MAS önceki skorlama sistemlerinde yer alan faktörlere (yaş, VKİ, vücut ağırlığı, Derin Ven Trombozu (DVT) veya VTE öyküsü, OSAS, HT, hareketsizlik, Koroner Anjio Bypass Greftleme (CABG) ve anjio öyküsü) tip II DM ve psikolojik sınıflandırmayı dahil ederek hastaları 4 gruba ayırmıştır. MAS hastanın metabolik hastalığını şiddetine göre tanımlar ve perioperatif dönem için hasta hazırlığı ile bunun minimize edilerek komplikasyonların azaltılmasını hedefler. Güncel olarak NSQIP veritabanında 32889 obezite cerrahisi hastasından elde edilen bilgiler toplanmıştır ve cerrahi için hastaların yüksek, orta ya da düşük riskli olarak sınıflandırılması yerine mortalite olasılığının model tabanlı tahmini sağlanmıştır (51).

Preoperatif dönemde hazırlık hastanın komorbiditeleri üzerine odaklanmalıdır. Kardiyak problemler belirlenmeli ve özellikle Amerikan Anestezi Derneği (ASA) ve American Kardiyoloji Derneği (AHA) da üzerinde durulan efor kapasitesi belirlenmelidir. Kalp yetmezliği bulguları var ise tedavisi planlanmalı, gerektiğinde Angiotensin Konverting Enzim İnhibitörleri (ACEi), diüretikler, beta blokerler veya pacemaker uygulaması planlanmalıdır. Ejeksiyon Fraksiyonunun (EF) > % 40 olması sonuçları olumlu etkileyecek bir faktördür. HT varsa tedavisi düzenlenerek kontrol altına alınmalıdır.

Postoperatif pulmoner komplikasyonları en aza indirmek için üst/alt havayolu enfeksiyonu varlığı belirlenmeli ve gerekirse uygun sürelerde antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Astım veya KOAH varsa tedavisi optimize edilmelidir. OSAS açısından değerlendirilmeli, gerekiyor ise en az 8 hafta Continue-Bifazik Pozitif Hava Yolu Basıncı (CPAP/BiPAP) uygulanmalıdır. Sigara kullanan bir hasta ise en az 8 hafta sigara içmemesi sağlanarak cerrahi ertelenmelidir.

Optimal glisemik kontrol sağlanmalı, Hemogloblin A1C (HbA1C) düzeyi < % 7 olmalıdır. Ancak bunun sağlanması 3 ay sürebilir.

Obez hastalara cerrahi uygulama kararı, bu alanda uzman olan hekimlerin oluşturduğu bir obezite konseyi ile belirlenir ve bu hastalar cerrahi öncesi metabolik, endokrinolojik, psikolojik, respiratuar ve kardiyak açıdan ayrıntılı değerlendirilir. Bütün bu değerlendirmelerin yanı sıra hastalar mutlaka hava yolu açısından incelenmeli ve bütün hastalara potansiyel zor hava yolu olan hasta gözüyle

bakılmalıdır. Ameliyat odasında bulunan alet ve ekipmanlar bu yönde hazırlanmalıdır.

Obez hastalarda zor entübasyon açısından; OSAS varlığı, boyun çevresinin 44 cm'den büyük oluşu, en önemli belirleyiciler olup, Mallampati (MP) skorunun yüksekliği ve erkek cinsiyet diğer önemli risk faktörleridir (52).

ASA 2011 kılavuzunda, obezitenin GÖRH sıklığı ile ilişkili olmadığı, bu yüzden de preoperatif dönemde rutin reflü profilaksisi gerekmediği vurgulanmıştır. Preoperatif dönemde anksiyolitiklerden ve sedatif ajanlardan kaçınılmalı; hava yolu refleksleri ve hasta kooperasyonu mümkün olduğunca korunmalıdır. Obez hastalara induksiyon öncesi mutlaka preoksijenizasyon önerilmektedir. Obez hastalarda hiperkoagülabilitate ve tromboemboliye yatkınlık nedeniyle preoperatif dönemde, mutlaka tromboemboli profilaksisi uygulanmalıdır. Cerrahinin reverse trendelenburg pozisyonunda yapılması bu riski daha da artırır (53).

2.3.2 İntraoperatif Dönem

İntraoperatif dönemde dikkat edilecek önemli hususlardan biri hastanın pozisyonudur. Obez hastalara uygun tasarlanmış cerrahi masalarda, uygun transport sistemleri ve tecrübeli bir ekip ile pozisyon verilmelidir. Basınç noktaları uygun yastıklar ile desteklenmelidir. İmmobilizasyon nedeniyle meydana gelebilecek rabdomyoliz bu hasta grubunda önemlidir. Yapılan çalışmalarda rabdomyoliz gelişiminin en önemli belirleyicisinin operasyon süresi olduğu bulunmuş; diğer risk faktörlerinin erkek cinsiyet ve VKI yüksekliği olduğu vurgulanmıştır (54).

Yapılan çalışmalarda; anestezi induksiyonu sonrasında rutin olarak öncelikle direk laringoskopi yapılması önerilmiştir. Ancak ameliyat odasında, zor hava yolu araçlarının mutlaka hazır bulunması gereklidir. Video laringoskopi ve uyanık fiberoptik kullanımı daha ileri seçenekler olarak sunulmuştur (54).

Entübasyonun baş-yukarı (rampa-semifowler, yarı-oturur) pozisyonunda yapılması önerilir (52).

Pnömoeritoneum, karın içi basıncın artışı, hasta pozisyonu ve obezitede meydana gelen fizyolojik değişiklikler gözönünde tutulduğunda; mekanik ventilasyon yönetimi bu hastalarda özellikle önem kazanır. Bu hastaların hava yolu basınçları genellikle yüksek olduğu için akciğer koruyucu ventilasyon prensipleri önerilmektedir (55) (Tablo 3).

Dilatatörleri (örn. nazogastrik tüp, buji) yerleştirirken ve vaka boyunca yerlerini değiştirirken endotrakeal tüpün yerinin değişmemesine dikkat edilmesi gerekir. Ayrıca travma ve kanama riskine karşı da dikkatli olunmalıdır.

Tablo 3. Bariatrik cerrahi mekanik ventilatör prensipleri

Düşük tidal volüm (6-8 ml/kg ideal vücut ağırlığına göre (IBW))
Solunum sayısı (normokapniyi sağlayacak şekilde)
PEEP (10-15 cmH ₂ O recruitment manevrayı (RM) takiben)
Plato Basıncı RM 6 sn. 40-55 cmH ₂ O
FiO ₂ %0,5-0,8 göreceli düşük oksijen konsantrasyonu (atelektaziden ve oksijen toksisitesinden koruyacak şekilde)
Normokarbi (ventilasyon ayarları ile dengede tutularak)
Reverse trendelenburg pozisyon

Fazla sıvı yüklemesi, akciğer mekaniklerini ve hemodinamiyi olumsuz yönde etkileyebilirken; hastaların hipovolemik olmaları anestezi indüksiyonu sonrasında hipotansiyonu derinleştirebilir. Anestezi süresince ve erken postoperatif dönemde hastalar kontrollü şekilde hidrate edilmeli, idrar çıkışları takip edilmelidir (56).

Ekstübasyon aşamasına gelen hastada; eğer erken dönemde non-invaziv ventilasyon da planlanmıyor ise, uyanık, koopere, nöromusküler fonksiyonların tam olarak geri döndüğü ve yeterli tidal hacimleri oluşturabildiği koşulların sağlanması ön koşulları ile yarı oturur pozisyonda ekstübe edilmelidir. Postoperatif erken dönemde rezidüel kÜRarizasyonun olması hipoventilasyon, solunum depresyonu, karbondioksit retansiyonu ve buna bağlı respiratuvar asidoz ile şiddetli ve komplike bir klinik tabloya yol açabileceğinden intraoperatif dönemde kullanılan kas gevşetici ajanın ve bunun etkisini geri döndürücü ajanın seçilmesi çok önemli olmaktadır. Günümüzde daha güncel olan ve pek çok endikasyonda kullanım alanı bulan sugammadeks ile neostigmin'in karşılaştırıldığında çalışmalarda % 90 "train-of-four" (TOF) oranına ulaşma süresi sugammadeks ile 2,7 dakika olarak bulunurken neostigmin ile bu süre 9,6 dakikadır (57,58). Yine van Lecker ve ark'nın (59) yaptığı çalışmada sugammadeks ile en etkin dozun ideal vücut ağırlığına % 40 ek doz ilavesi

ile elde edilen doz olduğu (%90 TOF; 112,5 sn) bulunmuştur. Ancak obez hastalarda uygun doz seçimi hala tartışma konusudur. Çünkü önerilen dozlarda yeterli etkinliğe ulaşamayan pek çok olgu bildirimleri de vardır.

Hastaları yarı-oturur pozisyonda uyandırmak regürjitasyon ve aspirasyon riskini minimale indirir (58).

2.3.3 Postoperatif Dönem

Aslında postoperatif bakım hastanın preoperatif hazırlık döneminde başlar. Bariatrik cerrahide hastanın optimal koşullar sağlanacak şekilde hazırlanması ve intraoperatif dönemde anestezi yönetiminin hastaya özel planlamalar ile yapılması postoperatif dönemdeki sonuçları iyileştirecektir.

Obez hastanın bariatrik cerrahisinde ağrı kontrolünün sağlanması erken mobilizasyona imkan vererek pulmoner enfeksiyon ve venöz tromboembolik olayların riskini azaltır. Ayrıca ağrının sebep olduğu yüzeysel solunumu da engelleyerek desatürasyon ve hiperkarbik epizotların olmamasını sağlar. Bu amaçla özellikle sedasyon derinliğini artırabilecek ajanlardan kaçınarak daha çok parasetamol, Non steroid Anti İnflamatuar ilaçlar (NSAİİ), lokal yara yeri infiltrasyonları ya da açık yapılması planlanan bir cerrahi olacaksa epidural analjezi öncelikli seçenekler olmalıdır (58).

Obez hastanın analjezi ve sedasyonu için çoğu kılavuz aynı endişelere vurgu yaparak benzer önerilerde bulunmaktadır.

VTE riskini en aza indirmek ve pulmoner fonksiyonlar yönünden erken mobilizasyona dikkat edilmelidir.

Postoperatif dönemde iyi bir göğüs fizyoterapisi (örn. tri flow, öksürtme) pulmoner komplikasyon riskini azaltır (58).

2.4. Düşük Akım Anestezi

Düşük taze gaz akımlı anestezi yöntemlerine ilgi son yıllarda giderek artmıştır. Anestezi makinelerinin yüksek standarda sahip olması, anestezi gaz bileşimini sürekli ve ayrıntılı bir biçimde analiz eden monitörlerin varlığı ve inhalasyon anesteziplerinin farmakodinami ve farmakokinetikleri konusunda bilgi artışı, düşük akımlı anestezinin güvenli şekilde uygulanabilmesini büyük ölçüde kolaylaştırmıştır. Düşük taze gaz akımlı tekniklere karşı tedirginlik nedenleri, anestezi uzmanının tekniği bilmemesi, bu teknikler için anestezi gazlarının dozu, anestezi makinelerinin uygunluğu konusunda belirsizliktir.

Düşük akımlı anestezi teknikleri ile ilgili terminoloji yeniden solutma oranına ya da taze gaz akım hızına dayandırılabilir. Yeniden-solutma oranını belirleyen en önemli etken taze gaz akım hızıdır. Düşük akımlı anestezi terimi, yarı-kapalı yeniden solutmalı bir sistemle uygulanan ve yeniden solutma oranının en az % 50 olduğu inhalasyon anestezi tekniğini tanımlamak için sınırlı bir anlamda kullanılmaktadır. Modern yeniden-solutmalı sistemler kullanıldığında, ancak taze gaz akım hızı 2 lt/dk'nın altına indirilirse, hastaların çoğu için düşük akımlı anestezi den söz edilebilir (60,61). (Tablo 4)

Foldes ve ark. 1952 yılında 1 lt/dk'lık taze gaz akımını düşük akımlı anestezi olarak öneren kişilerdir. Virtue, 1974 yılında, taze gaz akımının 0,5 lt/dk'nın üzerine çıkılmadığı minimal akım adını verdiği bir teknik tanımlamıştır. 1982 yılında Grote ve ark. beş dakikalık yüksek akımlı başlangıç döneminden sonra taze gaz akımını 1 lt/dk'ya düşürmüşlerdir. Düşük akımlı anestezinin uygulanım kolaylığı nedeni ile üstünlüğünü savunmuşlar, anestezi gaz içerisinde oksijen ve volatil ajan konsantrasyonlarını ölçen yeterli izlem cihazı varlığında özellikle kapalı sistem anestezi ile tercih edilmesini önermişlerdir. 1985 yılında Foldes ve Duncalf yeterli denitrojenasyonun sağlanabilmesi için akımı azaltmadan önce başlangıçta 10 dakika süre ile yüksek taze gaz akımını uyguladıktan sonra 1 lt/dk standart taze gaz akımına düşürülmesi gerektiğini ortaya koymuşlardır (60,61).

Tablo 4: Düşük Akımlı Anestezi Teknikleri (Taşıyıcı Gaz: O₂/N₂O)

Düşük akımlı anestezi	
Taze gaz akımı	Sabit, 1 L/dk
Taze gaz bileşimi	%50 O ₂ , %50 N ₂ O
Yeniden-solutma	Kısmen
Gaz fazlası	Var
Anestezik gaz bileşimi	Anestezi süresince değişir
Teknik sınıflandırma	Yarı-kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği
Minimal akımlı anestezi	
Taze gaz akımı	Sabit, 0,5 L/dk
Taze gaz bileşimi	%60 O ₂ , %40 N ₂ O
Yeniden-solutma	Yüksek oranda
Gaz fazlası	Minimal
Anestezik gaz bileşimi	Anestezi süresince değişir
Teknik sınıflandırma	Yarı-kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği
Kapalı sistemle kantitatif olmayan anestezi	
Taze gaz akımı	Alınım ve kaçaklardan kayba göre aralıklı değiştirilir
Taze gaz bileşimi	solutma devresindeki O ₂ konsantrasyonuna göre aralıklı değiştirilir
Yeniden-solutma	CO ₂ absorpsiyonundan sonra ekshale edilen gazın tamamı
Gaz fazlası	Yok
Anestezik gaz bileşimi	Anestezi süresince değişir
Teknik sınıflandırma	Kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği
Kapalı sistemle kantitatif anestezi	
Taze gaz akımı	O ₂ , N ₂ O ve anestezik ajan alınımına göre sürekli değiştirilir
Taze gaz bileşimi	anestezik gaz bileşenlerinin alınımına göre sürekli değiştirilir
Yeniden-solutma	CO ₂ absorpsiyonundan sonra ekshale edilen gazın tamamı
Gaz fazlası	Yok
Anestezik gaz bileşimi	Önceden ayarlanan değerlere göre anestezi süresince sabit
Teknik sınıflandırma	Kapalı sistemle uygulanan anestezi tekniği

Baker akım hızları için standart tanımlamalar vermiştir; (60,61)

- *Metabolik akım hızı 250 ml/dk,
- *Minimal akım hızı 50-500 ml/dk,
- *Düşük akım 500-1000 ml/dk,
- *Orta akım 1-2 lt/dk,
- *Yüksek akım 2-4 lt/dk.

Taze gaz akımı, isteğe göre dakika hacminin altındaki herhangi bir değere ayarlanabilir. Ancak, taze gaz akımı hiçbir zaman hastanın alınımı ve solutma sistemindeki kaçaklar yoluyla olan kayıplardan daha az olmamalıdır. Taze gaz akımı azaltıldıkça, sistemden atılan gaz miktarı da o denli azalmakta ve yeniden-solutma oranı yükselmektedir. Yeniden-solutmalı bir sistem hastanın dakika hacmine eşit miktarda taze gaz akımı ile kullanılırsa, yeniden solutulan gaz oranı ihmal edilebilecek kadar az olur. Gerçekte hastanın ekspire ettiği gazın tümü gaz fazlası

atılım valfinden dışarı atılır ve hasta neredeyse saf taze gaz solur. Taze gaz akımı 4 lt/dk olarak kullanıldığında yeniden-solutma oranı yaklaşık % 20'ye çıkar. Akım 2 lt/dk ya da altına düşürüldüğünde ise yeniden solutma oranı % 50'ye ya da daha üzerine çıkar (61).

Düşük akımlı anestezi sırasında, kazayla oluşacak gaz hacmi eksikliği, hem azalan dakika hacminden, hem de tepe ve plato basınçlarında ani azalmaya neden olacağı için ventilatör monitöründen çok çabuk fark edilir. Kazayla gaz hacmi eksikliği oluştuğunda, anestezi gaz hacmini tamamlamak için taze gaz hacmi en az 1-2 dk süre ile arttırılmalıdır. Anestezi gazların ısı ve nemliliği, düşük akımlı anestezide yüksek akımlı tekniklere göre önemli derecede yüksek olduğu için özellikle ameliyathane ısısı havalandırma ile düşük tutulduğunda hasta hortumları içinde su yoğunlaşması artar. Yoğunlaşmış suyun hortumların en alt noktasında birikmesi, fokurdama sesleri oluşturabilir. Bu olay havayolu basınç eğrisine tepeler ve ince dalgalanmalar şeklinde yansır. Hortumlar solutma sisteminden ayrılmalı, su boşaltılarak hortumlar devreye tekrar bağlanmalıdır (61).

Düşük akımlı anestezi teknikleri, bu yöntemlerin güvenle uygulanabileceği uygun monitörizasyonun varlığı, doğru çalışması, alarm sınırlarının dikkatle ayarlanması ve hasta solutma sistemine bağlanır bağlanmaz alarmların çalışabilir hale gelmesi koşulu ile uygulanmalıdır. Standart anestezi monitörizasyonu EKG, kan basıncı, pulsoksimetri, kapnometri, vücut ısısı ile birlikte hava yolu basıncı, dakika volümü, inspire edilen oksijen konsantrasyonu, 1 lt/dk ve altındaki taze gaz akımlarında solunan gazdaki anestezi ajan konsantrasyonu monitörize edilmelidir (61).

İnspire edilen oksijen konsantrasyonu (FiO_2) 'nun alt alarm sınırı % 28-30'a, bağlantı ayrılma alarmı tepe basıncından 5 cm H_2O daha aşağıya, tıkanıklık alarmı 30 cm H_2O 'ya ve ekspire edilen gaz hacmi alt alarm sınırı da istenen dakika hacminin 500 ml altına ayarlanmalıdır. Düşük akımlı anestezi uygulamasında, induksiyon için normal rutin sıra takip edilir; preoksijenizasyondan sonra intravenöz hipnotik ajan ve kas gevşetici kullanılarak endotrakeal yoldan entübasyon yapılır. Hasta daha sonra yeniden solutmalı sisteme bağlanır. Taze gaz akım hızı düşürülmeden önce yaklaşık 5 lt/dk yüksek taze gaz akımının kullanıldığı bir başlangıç dönemine ihtiyaç vardır. Bu başlangıç döneminde, yeterli denitrojenasyon

sağlanacak, solutma sistemi içine taze gaz bileşimi doldurulacak ve yeterli anestezi derinliğini güvence altına almak için gerekli anestezi konsantrasyonuna ulaşılabacaktır.

Denitrojenasyon, yüksek akımla % 100 O₂ ile ventilasyon yaptırılarak kandaki nitrojenden arınmanın sağlanmasıdır. Denitrojenasyon ile akciğerdeki nitrojen uzaklaştırılarak, yerini oksijene bırakır; böylece fonksiyonel rezidüel kapasite ve oksijen rezervi artar. Denitrojenasyon 4-5 lt/dk arasında taze gaz akım hızı kullanılarak yaklaşık 6-8 dk'da tamamlanır. Düşük akımlı anestezi uygulamak için taze gaz akımı 1 lt/dk'ya azaltılır. Taze gaz akım hızının azaltılması yeniden solutma oranında belirgin bir artışla sonuçlanır. FiO₂'yi % 30'un üzerinde tutabilmek için akım düşürüldüğü anda O₂ konsantrasyonunu en az % 40'a, hatta % 50'ye yükseltmek gerekir. Devre dışı vaporizatör kullanıldığında akım hızının düşürülmesi ile orantılı olarak solutma sistemine verilen anestezi buhar miktarı da azalacaktır. Solutulan gaz bileşimi içinde 0,8xMAK anestezi konsantrasyonunu koruyabilmek için taze gaz içindeki anestezi konsantrasyon artırılmalıdır. Zaman sabitesi, hastaya özgü alımının sabit olduğu varsayılırsa, kısmen dolaşan gaz hacmi ile doğru orantılı, solutma sistemine verilen ajan miktarı ve taze gaz akımı ile ters orantılıdır. Uzun zaman sabitesi nedeni ile anestezi süresine bağımlı olarak, düşük akımlı anestezi uygulamasında cerrahi girişimin bitiminden 15-30 dk önce düşük taze gaz akım hızı korunurken, vaporizatör kapatılarak taze gaz içine volatil ajan verilmesi durdurulabilir. Akım ne kadar düşükse, anestezi konsantrasyonundaki azalma o kadar yavaştır. Daha sonra hastanın spontan solunumu yeterli hale gelene kadar elle yardımcı solutma yapılır. Sistemdeki anestezi gazları bütünüyle uzaklaştırmak için ekstübasyondan yaklaşık 5-10 dk önce ayarlanabilir basınç giderme valvi (APL) açılır; azot protoksit (N₂O) kesilir ve O₂ akım hızı 4-6 lt/dk'ya yükseltilir. Hastanın erken postoperatif bakımı olağan şekilde sürdürülür (62).

2.4.1 Düşük Akım Anestezinin Uygulanabilirliği

Düşük akımlı anestezinin güvenli bir şekilde uygulanabilmesi için tidal volümün taze gaz akımından bağımsız olduğu, sistem direnci düşük anestezi cihazları kullanılmalıdır. Rutin bakım yapılmak koşulu ile anestezi makinelerinin neredeyse hepsi 1 lt/dk'ya kadar düşük bir taze gaz akımıyla anestezi uygulamasına elverişlidir. Kaçak miktarının izin verilen sınırın üstünde olmadığından emin olmak için solutma sistemleri kaçak yönünden üretici firmanın önerilerine uygun şekilde test edilmelidir. Ortak Avrupa Standardı EN 740 gereğince, bütün absorpsiyonlu halka sistemlerindeki kaçak testinin sonucu 3 kPa (30 cm H₂O) basınçta 150 ml/dk sınırının altında olmalıdır (63).

Anestezi makinesi açıldığında otomatik olarak çok basamaklı bir test işlemi başlar. Elektronik denetimli gaz akım sistemi, minimal akımlı anestezi için gerekli olan 0,5 lt/dk'ya kadar duyarlı bir şekilde çalışır. Taşıyıcı gazın bileşimi (hava-O₂, N₂O-O₂), toplam taze gaz akımı ve O₂ konsantrasyonu ayarlanır. Taze gaz akımının 0,5 lt/dk'dan daha düşük bir değere ayarlanması olanaksızdır. En düşük O₂ akımının 250 ml/dk ve taze gazdaki O₂ konsantrasyonunun da % 25 ile sınırlandırılmış olması, düşük akımlı tekniklerin uygulanması sırasında solutma sistemi içinde N₂O konsantrasyonu çok düştüğü zaman gaz bileşiminin N₂O lehine ayarlanabilmesini engeller. Asılı floating tasarımında fanus içi körüklü ventilatörü, taze gaz akımını kompanse etme özelliğine sahiptir (63).

2.4.2 Düşük akımlı anestezinin avantajları

Düşük akımlı anestezinin uygulanması gittikçe artmaktadır. Avantajları;

1-Atmosferin kirliliğinde azalma: Solunum devrelerinde kaçak olmamasına çok dikkat edilmesi ve atık sistemlerinin kullanılmasına rağmen yüksek akımlı anestezi ile çalışanlar, volatil anesteziyelere maruz kalmaktadırlar. Oluşan bu atmosfer kirliliği, çalışan ameliyathane personeline spontan abortus, konjenital anomali, karaciğer, böbrek hastalıkları ve kanser insidansını arttırmaktadır. Atık gaz sisteminin olmadığı durumlarda, düşük akımlı anestezinin kullanılması anesteziyelere gazlara maruz kalmanın azaltılmasının en kolay yoludur. Düşük akımlı anestezinin kullanımı, atık gaz sistemlerinden atmosfere atılan inhalasyon ajan konsantrasyonunun azalmasına da neden olur. Troposfer içindeki N₂O konsantrasyonu her yıl % 0,25 artmaktadır. Bu gaz, sera etkisi olarak da bilinen

özelliği ile atmosferin ısınma sürecine katkıda bulunur. N₂O molekülleri stabildir, 150 yıl varlıklarını sürdürürler. Stratosfere çıkabilirler ve nitrik oksitleri oluşturarak ozon tabakasının tahribine katkıda bulunurlar. Ozon tabakası hasarından sorumlu tutulan volatil anestezipler, kloroflorokarbon (CFC) grubundaki halotan, enfluran ve izofluran'dır. Montreal Konferansı'nın sonuçlarına göre halotan, enfluran ve izofluranı da içeren kısmi halojenli kloroflorokarbonların üretimi aşamalı olarak azaltılacak ve 2030 yılında da bütünüyle durdurulacaktır. Klor yerine flor içeren inhalasyon anestezipleri sevofluran ve desfluran kloroflorokarbon değildir ve ihmal edilebilir düzeydeki sera etkileri ile ozon tabakasına zarar vermedikleri düşünülmektedir. Montreal Konferansı'ndaki kararlarda bu iki ajandan bahsedilmemektedir (64).

Günümüzde, modern ve ileri teknolojiye sahip yeniden solutmalı sistemlerin akılcı kullanımı ile anestezi gazlarının çevre kirliliğindeki payı büyük ölçüde azaltılabilir (64).

2-Maliyette azalma: Yeni kullanıma giren anestezi ajanlar düşük çözünürlükte dirler. Bu sebeple alınan anestezi buhar miktarı azalır. Anestezi potansiyelleri düşüktür. Solunum sisteminde fazla parsiyel basınç oluşturmak için, fazla miktarda anestezi buhar verilmelidir. Bu sebeple yüksek taze gaz akımı ile bu yeni ajanlar uygulanırsa fazla miktarda kullanılır. Fazlası eksalasyon valfinden atılacaktır. Maliyetlerinin yüksekliği nedeni ile bu ajanların tüketimini azaltan, düşük akımlı anestezi uygulanması avantajlı olması nedeni ile tercih edilebilir. Düşük taze gaz akımı ile iki saatlik anestezi uygulaması sırasında desfluran kullanılacak olursa, anestezi ajan tüketimindeki azalma belirgin olacaktır. İnspiratuvar desfluran konsantrasyonu % 6 volüm iken 4.4 lt/dk yüksek akımda 161 lt desfluran buharı tüketilir. Minimal akımda 33 lt'ye düşer (65).

3-Anestezi gaz ikliminde iyileşme: Nemlenmiş ve ısınmış olan ekshale edilen gazın yeniden-solutulma oranının artırılması ve aynı zamanda soğuk ve kuru taze gaz oranının düşürülmesi ile anestezi gaz iklimi klinik bakımdan önemli düzeyde iyileştirilebilir. Anestezi gazlarının uygun şekilde nemlendirilmesi ve ısıtılmasının, silialı epitelin işlevi ve mukosilier temizlik üzerindeki önemi büyüktür (66).

Oda ısısında inspire edilen gazın göreceli nem oranı % 50 olduğunda, 10 dk sonra silier hareketlerin durduğu gözlenebilir. Üç saat kuru gazlarla solutma, solunum yolu epitelinde morfolojik hasar yapar. İnspire edilen gazın ısı ve neminin yetersiz olması sekresyonları kurutur, mukus retansiyonu yapar. Bronşiyollerde kısmi tıkanıklık ile mikroatektaziler meydana gelir.

Trakeobronşiyal iklimdeki iyileşme, solunum yolunda ısı ve sıvı kaybını azaltır. Solutulan gazın ısı ve nemlilik yönünden düzelmesi boğaz ağrısının anlamlı olarak azalmasını sağlar (66, 67). Anestezik solutma sırasında inspire edilen gazın mutlak nemliliğinin 17 ve 35 mgH₂O/lt, ısının da 28 ve 32 °C arasında olması tercih edilmelidir.

Solutulan gazların iklimi; solutma sisteminin teknik tasarımı, absorbanın büyüklüğü, hasta hortumlarının boyu ve ısı iletkenliği, ortam ısı ve yeniden-solutma oranı ile belirlenir. Düşük akımlı anestezi esnasında ölçülen ısı değerleri yüksek taze gaz akımı ile ölçülenlere göre daha yüksektir (66-69). Buijs, karbondioksit absorbanı çıkışında 36-40 °C gibi yüksek olan solutulan gaz ısının, hasta hortum sisteminin inspiratuvar kolunda oluşan ısı kaybı ile hızla 20-24 °C'ye düştüğünü göstermiştir (66). Bengston, yeniden solutmalı halka sistemi kullanarak 0,5 lt/dk taze gaz akımı ile 30 dk sonraki gaz ısını oda ısının yaklaşık 6,8°C üzerinde 28,5°C olarak ölçmüştür (67).

Düşük taze gaz akımı kullanılan yeniden solutmalı bir sistemle anestezi uygulandığında, nemlilik oranı yüksek taze akımlarına göre önemli düzeyde daha yüksektir. İnspire edilen gazların nemliliği temel olarak akımdan etkilenirken; ısı, iletkenliğe bağlı (convective) ısı kaybından, hortum sisteminin fiziksel özelliklerinden etkilenir. Anestezi altındaki çıplak bir hastada solunum yolu ile ısı kaybı 15 kcal/kg'dır. Toplam enerji kaybının % 10'unu teşkil etmektedir (68).

4-Anestezi eğitime katkısı: Düşük akımlı anestezi tekniklerinin kuramsal temeli ve klinik özellikleri bağlamında inhalasyon anestezisine ilişkin bilgilerin daha iyi kavranması gereklidir. Eğitimin erken döneminde bu teknikle ilk deneyimler kazanılırken, hem hastanın hem de makinenin daha dikkatli gözlenmesi gerekir. Dikkatli inceleme ile hastaya yönelik riskler azalmaktadır. Baum'un görüşüyle, anestezist düşük akım teknikleriyle çalışırken hem hasta, hem de anestezi makinesi hakkında daha pek çok bilgi edinmektedir. Anestezi ile ilgili istenmeyen olayların %

4-11'i araç ve gereçteki işlem bozukluğundan kaynaklanır. % 70-80'i insan kaynaklı yanlışlıklara bağlıdır. Komplikasyonlar genellikle araç-gerecin bakımı, test edilme yetersizliği, makine ve anestezi yönetimi konusunda bilgi ve deneyim eksikliği ve ayarların yanlış yapılması ile orantılıdır. İnhalasyon anestezisi sırasındaki teknik ve fizyolojik süreçlerin daha iyi anlaşılması, hasta güvenliğine önemli katkı sağlar (69).

Eldeki teknik araç-gereç kapalı sistemle kantitatif anestezi uygulamasına izin veriyorsa; oksijen tüketimi, volatil anesteziğin alınımları ve CO₂ üretimi kesin bir doğrulukla saptanabilir ve sürekli olarak izlenebilir. Böylece, hastanın metabolizma, solunum ve dolaşımı daha iyi değerlendirilir.

2.4.3 Düşük akımlı anestezi tekniklerinin riskleri

1.Hipoksi: Eski anestezi makinelerinde ince iğne valflerin performansı iyi olmadığı için akım miktarlarının kesin bir doğrulukla ayarlanamaması, FiO₂'de beklenmedik değişikliklere ve hipoksiye neden olabilir. Ulusal ve uluslararası standartların çoğundaki koşullara göre inhalasyon anestezisi uygulamasında O₂ konsantrasyonunun sürekli izlemi zorunludur. Alt alarm sınırı doğru ayarlandığında hasta bakımından düşük akımlı anesteziye özgü risk yoktur (63,64).

2.Hipoventilasyon: Kaçaklar nedeniyle önemli düzeyde kayıp olursa, solutma sistemi içindeki gaz hacmi eksilir, solutulan dakika hacmi azalır ve solutma yönteminde değişikliğe yol açar. Bu sebeple düşük akımlı anestezi uygulanacaksa önce anestezi makinesi, solutma sistemi ve ventilatöre yönelik kaçak testi yapılmalıdır. Avrupa ortak standardında kaçığa bağlı gaz kaybı için izin verilen en yüksek miktar 3kPa (30 cm H₂O) basınçta 150 ml/ dk olarak belirlenmiştir. Taze gaz akımını kompanse etme özelliği olmayan konvansiyonel anestezi makinelerinde tidal hacmin taze gaz hacmiyle bağlantılı olması önemli bir kusurdur. Kaçaklardan olan gaz kaybı, düşük taze akımları kullanıldığında sistem içinde dolaşan gaz hacmini daha da azaltır; buna bağlı hipoventilasyona ve değişken basınçlı solutmaya yol açabilir. Havayolu basınçlarının izlenmesi zorunlu olduğundan erken tespit edilebilir. Bağlantı ayrılma alarmı tepe basınç değerinin 5 mbar altına ayarlanmalıdır, böylece gaz hacmi eksikliğine bağlı bir hipoventilasyonun ortaya çıkması alarmı başlatacaktır (63,64,68).

Düşük taze gaz akımları ile kullanmak için anestezi gaz rezervuarı bulunan anestezi makineleri çok daha uygundur. Rezervuar yeterince dolu olduğu sürece

belirtilen sorunlar ortaya çıkmayacaktır. Kaçağa bağlı gaz kayıplarından kaynaklanan tüm sorunlar anestezi makinelerinin uygun şekilde bakımı, hazırlanması ve kullanımı ile en aza indirilebilir (68,69).

3.Solutma sistemi içinde karbondioksit birikimi: Düşük taze gaz akımlı anestezi uygulamasında karbondioksitin etkili biçimde temizlenmesi çok önemlidir. Çünkü yüksek akımlı anestezinin tersine, yeniden solutulan hacim büyük olduğu için absorbanın tükenmesiyle solutma sistemi içinde CO₂ konsantrasyonu önemli derecede yükselir. CO₂ izleme olanağı varsa, sodalime bütünüyle tükenene kadar kullanılmalı ve haftada bir değiştirilmelidir. CO₂ ölçüm olanağı olmayan anestezi makinelerinde çift kanister ya da tek büyük kanister kullanılmalıdır. Sodalime rutin olarak daha kısa aralıklarla, en azından tükenme başlangıcını gösteren renk değişikliği oldukça değiştirilmelidir (68-70).

4.Kazayla havayolu basıncı artışı: Gaz rezervuarı olmayan ve körüğün ekspiratuvar doluşu etkin şekilde desteklenen bazı eski tip anestezi ventilatörlerinde gaz sızdırmazlığını arttırabilmek için taze gaz akımı düşürüleceği zaman Pozitif Ekspiryum Sonu Basıncı (PEEP) uygulaması önerilmiştir. Tıkanıklık alarmının doğru ayarlanması durumunda ve daha eski ventilatörlerdeki PEEP ayarının her koşulda en yüksek 15 mbar ile sınırlı olması nedeniyle, hastanın yaşamını tehdit eden bir sorun olmayacaktır. Barotravmayı önlemek için bir başka güvenlik özelliği de solutma sistemi içinde ayarlanan pozitif basınç değerine ulaşıldığı zaman otomatik olarak açılan ve havayolu basıncını sınırlayan APL-valfidir (63,64,70).

5.Kazayla volatil anestezi aşırı dozu: Devre-dışı yüksek basınç vaporizatörlerinde, çok yanlış bir ayarlama yapılsa bile düşük akımlı anestezi sırasında hızla bir aşırı doz durumunun ortaya çıkması gerçekten olanaksızdır. Düşük akımlı anestezide, uzun zaman sabitesine bağlı olarak solutma sisteminin ajan konsantrasyonu çok yavaş değişir. Kaza ile yanlış bir doz ayarlanması durumunda volatil ajan konsantrasyonundaki değişiklikler hastanın dikkatli izlenmesi ile erken fark edilir. Solutma sistemi içindeki anestezi konsantrasyonunun çok hızlı değişebildiği ve tehlikeli düzeye ulaşabildiği yüksek taze gaz akımlı anestezi ile kıyaslandığında, düşük taze gaz akımlı anestezi daha güvenlidir. Bu sebeple düşük akımdan yüksek akıma geri döndüğünde vaporizatör ayarı yüksek akıma göre ayarlanmalıdır. Solutma sistemi içindeki anestezi gaz konsantrasyonu sürekli

izlenemiyorsa, 1 lt/dk'dan daha düşük akımlarla anestezi uygulanmamalıdır. Ortak Avrupa Standardı EN 740 kapsamında inhalasyon anesteziği konsantrasyonunun sürekli izlenmesi zorunludur (64-70).

6.Uzun zaman sabitesi: Düşük taze gaz akımlı anestezi sırasında gerektiği zaman gaz bileşiminde hızlı bir değişiklik yapılamadığı için uzun zaman sabitesi özel bir risk taşımaz. Düşük taze gaz akımı sürdürülürken sistemdeki volatil anestezi konsantrasyonunun hızla düşürülebilmesi, odun kömürü tozu (charcoal) filtresi bulunan anestezi makinelerinde mümkündür (69,70).

7.Yabancı gaz birikimi: Nitrojen, aseton, etanol, karbonmonoksit, argon, metan, hidrojen ve haloalkenler birikebilir. (70 -72)

2.4.4. Düşük akımlı anestezi kontrendikasyonları:

1)10-15 dakikadan daha kısa süren inhalasyon anesteziinde taze gaz akımının düşürülmesi uygun değildir. Bunun nedeni:

- *Yetersiz denitrojenasyon
- * Yetersiz anestezi derinliği
- * Gaz hacmi eksikliği N₂O kullanıldığında riskli

2)Kullanılan araç ve gerecin teknik ön koşulları karşılamıyorsa, taze gaz akımını düşürmek zordur.(69-72).

Teknik ön koşulların sağlanamadığı durumlarda oluşabilecek göreceli kontrendikasyonlar:

1. Göreceli kontrendikasyonlar:

- * Solutma sistemi ya da ventilatörün gaz sızdırmazlığının yeterli olmaması,
- * Gaz akım ayarlarının düşük akım aralıklarından duyarlı yapılamaması,
- * Yüz maskesi ile anestezi uygulaması,
- * Rijid bronkoskopi işlemi,
- * Kafsız endotrakeal tüp kullanımı (tüp kenarından çok kaçak olması durumunda),
- * Yeniden solutmasız sistemlerin kullanımı,
- * Akut bronkospazmlı hastalarda, gaz rezervuarı bulunmayan ve körüğün ekspiratuvar dolumu ek bir güçle desteklenmeyen anestezi makinelerinin kullanımı.

2. Mutlak kontrendikasyonlar:

Zehirli gazların sistemden sürekli uzaklaştırılması gereken veya hastaya özgü gaz alımının aşırı derecede yüksek olması beklenen;

- * Duman veya gaz zehirlenmesi,
- * Malign hipertermi,
- * Septisemi varlığında kesin kontraendikedir. (66-69)



3. MATERYAL VE METOD

3.1. Çalışma Evreni

Çalışma; Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 16 - KAEK – 084 karar numaralı onayı alınarak ve 15.04.2016 – 15.04.2017 tarihleri arasında yürütüldü. Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Merkezi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı polikliniğine başvuran, obezite cerrahisi planlanan 18-65 yaş arası, ASA II-III hastalar çalışmaya alındı. Hepatorenal hastalığı olanlar, diyafram ve akciğer cerrahisi geçirmiş olanlar, postero anterior (PA) Akciğer grafisinde majör patolojisi olanlar, bronkodilatatör tedavi alan aktif astım hastaları, kronik bronşit, amfizem, bronşektazi, FEV1/FVC<% 50, interstisyel akciğer hastalığının bulguları olan hastalar, elektrolit bozukluğuna neden olan ilaç kullanımı olan hastalar ve çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldıktan sonra genel anestezi altında obezite operasyonu planlanan 50 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

3.2. Çalışma Düzeni ve Çalışma Grupları

Hastalar kapalı zarf tekniği ile randomize edilerek; Grup 1 düşük akımlı genel anestezi (n:25), Grup 2 yüksek akımlı genel anestezi (n:25) olmak üzere 2 gruba ayrıldı.

Hastalara operasyonda 20 Gauge (G) intraket ile el sırtı veya antekubital fossadan venöz damar yolu açıldı. Hasta başı monitör (GE Datex-Ohmeda F-CM1-05 Anesthesia Monitor, Helsinki, Finland) ile elektrokardiyogram (EKG), periferik oksijen saturasyonu (SpO₂) ve noninvaziv kan basıncı (NIBP) monitörizasyonu yapıldı. Üç dakika maske ile % 100 O₂ ve taze gaz akımı 5 L/dk'yken spontan solunumda preoksijenasyon yapıldı. Hastalara 1–2 mcg/kg fentanyl, 5-7mg/kg thiopental, 0,6 mg/kg rokuronyum ile indüksiyon sağlandıktan sonra hastalar uygun çaplı bir endotrakeal tüp ile entübe edildi.

Entübasyonu takiben anestezi idamesinde Grup 1'e 4,5 L/dk (% 50 O₂, % 50 N₂O) taze gaz akımı ile desfluran ayarlandı ve 10. dakikadan sonra taze gaz akımı 1 L/dk'ya (% 50 O₂, % 50 N₂O) düşürülerek desfluran cihaz MAC değeri 1–1,3 olacak şekilde ayarlandı. Grup 2 'ye ise 4 L/dk (% 50 O₂, % 50 N₂O) taze gaz akımı ile desfluran cihaz MAC değeri 1–1,3 olacak şekilde ayarlandı. Anestezi cihazında (GE-Datex-Ohmeda S/5 Avance, USA) tidal volüm 7–10 ml/kg, solunum frekansı 12/dk,

İ:E oranı 1:2 olacak şekilde ayarlandı. Cihazda ölçülen MAC değerleri 1–1,3 arasında tutulmaya çalışıldı. Alarm limitleri FiO₂ % 30 alt sınır, desfluran üst sınır % 10 vol, ETCO₂ 45 mmhg üst sınır, inspire edilen dk. volümü (MV) olması gereken değer 500 ml altına alt sınır olarak ayarlandı. Datex-Ohmeda monitör ile intraop EKG, NIBP, SpO₂ takibi yanında anestezi cihazındaki gaz analizörü ile dijital olarak desfluran, O₂, N₂O inspiryum ve ekspiryum konsantrasyonları, ETCO₂ ve MAC değerleri de takip edildi. Ayrıca anestezi cihazından MV, TV, FR da takip edildi. Anestezi sonlandırılmasında son cilt dikişi atılırken her iki grupta da taze gaz akımı 6 L/dk'ya çıkarılıp desfluran ve N₂O gazları kesilerek % 100 O₂' ye geçildi. Kas gevşetici antagonizması tüm hastalarda 4-8 mg/kg suggammadex ile sağlandı.

Operasyon sonunda tüm hastaların anestezi süresi, cerrahi süresi, göz açma süresi, derlenme odasında Modifiye Aldrete ≥ 9 olma zamanı kaydedildi. (Tablo 5)

Tablo 5: Modifiye Aldrete Skor Sistem

AKTİVİTE (Emirle veya serbest hareketle)	4 ekstremitte	2 puan
	2 ekstremitte	1 puan
	0 ekstremitte	0 puan
SOLUNUM	Derin soluk alabilme ve rahat öksürebilme	2 puan
	Dispne, yüzeysel, sınırlı soluk alıp verme	1 puan
	Apneik	0 puan
DOLAŞIM	Kan basıncı ± 20 mmHg preanesteziik dönem	2 puan
	Kan basıncı $\pm 20-50$ mmHg preanesteziik dönem	1 puan
	Kan basıncı ± 50 mmHg preanesteziik dönem	0 puan
ŞUUR	Tam uyanık	2 puan
	Seslenerek uyandırılıyor	1 puan
	Yanıt yok	0 puan
O₂ SATURASYONU	Oda havasında > % 92	2 puan
	% 90 SpO ₂ için O ₂ inhalasyonu gerekli	1 puan
	O ₂ desteği ile < %90	0 puan

3.3. İzlenen parametreler

Çalışmaya dahil edilen hastaların onamları alındıktan sonra operasyondan önce ve postoperatif 2.saat ile 24.saatte solunum fonksiyon testi (SFT) taşınabilir spirometri cihazı (spirodoc class IIA/Roma İtalya) ile hasta başında oturur pozisyonda, testin nasıl yapıldığı anlatıldıktan sonra yapıldı. Burun mandalla kapatıldı, ağızlığın yanlarından hava kaçağı olmadığı saptandıktan sonra çok derin bir inspiryumunu takiben, hızlı ve zorlu ekspiryum yaptırılıp tüm soluğunu boşaltması

sağlandıktan sonra ve nefes verme süresinin kesintisiz olarak en az 6 saniye sürmesi istendi. Trasenin en az bir saniye düz plato çizdiği gözlenip ekspiryum sonlandırılarak bu işlem en az üç kere tekrarlatıldı. Elde edilen üç trase içinden, ölçülen en büyük olan değer sonuç olarak alındı. FVC ve FEV1 değerlerinin toplamının en büyük olduğu trasedeki FEF 25- 75 gibi akım değerleri, kişinin akım değerleri olarak rapor edildi. Birinci saniye zorlu ekspiratuar volüm (FEV1), zorlu vital kapasite (FVC), zorlu ekspirasyon ortası akım hızı (FEF 25-75), tepe akım hızı (PEF) ,zorlu ekspiryum zamanı (FET) değerleri, anestezi bitiminde göz açma süresi, ekstübasyon zamanı ve demografik bilgileri ile birlikte kaydedildi.

1. Demografik Veriler (Yaş, ağırlık, cinsiyet, ASA fiziksel durum özellikleri)
2. İndüksiyondan - volatil ajanın tamamen kesildiği an: Anestezi süresi
3. Cerrahi kesi-Cilt kapama süresi : Cerrahi süresi
4. Volatil ajanı kesme-Ekstübasyon arası süre: Ekstübasyon süresi
5. Volatil ajan kesme-Göz açma zamanı arası süre: Göz açma süresi
6. Modifiye Alderete Skor ≥ 9 : Modifiye Alderete Skor ≥ 9 olma süresi
7. İntraoperatif tekrarlayan hemodinamik ölçümler (Sistolik ve Diastolik Arter Basıncı, Kalp hızı, SpO₂, Et CO₂)
8. Solunum Fonksiyon Parametreleri

Grup 1 ve Grup 2' de

- FEV1: Preoperatif dönemde , Postoperatif dönemde 2.saat ve 24.saatte
- FVC : Preoperatif dönemde , Postoperatif dönemde 2.saat ve 24.saatte
- FEF25-75: Preoperatif dönemde , Postoperatif dönemde 2.saat ve 24.saatte
- PEF: Preoperatif dönemde , Postoperatif dönemde 2.saat ve 24.saatte
- FET: Preoperatif dönemde , Postoperatif dönemde 2.saat ve 24.saatte

3.4. İstatistiksel Yöntem

Bütün veriler değerlendirilirken, Statistical Package for Social Sciences 20.0 (SPSS Inc. Chicago, IL) programı kullanılarak istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi. Normal dağılıma uygunluğunu değerlendirmek için Kolmogorov-Simirnov Normalite testi kullanıldı. Tanımlayıcı veriler normal dağılıma uyduğunda ortalama (standart sapma), normal dağılıma uymadığında ortanca (median), çeyrekler arası mesafe (25. percentil ve 75. percentil değerleri) olarak, katagorik veriler ise sayı (frekans) olarak gösterilmiştir. Katagorik verilerin

karşılaştırılmasında Pearson ki-kare veya Fisher'in kesin ki-kare testi kullanıldı. Sürekli veriler normal dağılıma uygun olduğunda grupları karşılaştırmak için Bağımsız t-Testi, normal dağılıma uygun olmayan grupları karşılaştırmak için ise Bağımsız t-testinin nonparametrik karşılığı olan Mann-Whitney U testi kullanıldı. Tekrarlayan ölçümlerin karşılaştırılmasında Varyans Analizi kullanıldı. Farklı çıkan grupları tespit etmek için, Bonferroni düzeltmeli çoklu karşılaştırma kullanıldı. Normal dağılıma uymayan tekrarlayan ölçümlerde Varyans Analizi' nin nonparametrik karşılığı olan Friedman testi kullanıldı. Farklı çıkan grupları tespit etmek için, grup sayısına göre yanılma düzeyi hesaplanarak Wilcoxon Rank Sign testi kullanıldı. Grupların grafiksel olarak gösteriminde Box-Whisker grafisi kullanıldı.

4. BULGULAR

4.1. Demografik Bulgular

Çalışmamız, Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Araştırma ve Uygulama Merkezi etik kurul izni (15.04.2016 sayı:24) alındıktan sonra, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD polikliniğine başvuran, morbid obezite nedeniyle genel anestezi altında laparoskopik sleeve gastrektomi operasyonu planlanan Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA) sınıflamasına göre II ile III arası olan, 18-65 yaş arası 50 hasta kapalı zarf tekniği ile randomize edilerek; Düşük akımlı genel anestezi Grup 1 (n:25), yüksek akımlı anestezi ise Grup 2 (n:25) olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Hastaların demografik özellikleri tablo 6' da gösterildi.

Tablo 6: Demografik Veriler

	GRUP 1 (n=25)	GRUP 2 (n=25)	P
	Mean ± SD	Mean ± SD	
YAŞ (yıl)	37,08 ± 10,5	35,8 ± 12,3	0,6859 ^a
BOY (cm)	164,8 ± 8,3	166,8 ± 9,5	0,4228 ^a
AĞIRLIK (kg)	133,4 ± 18,3	127,4 ± 16,6	0,2328 ^a
VKİ (kg /m²)	48,45 ± 5,6	45,8 ± 5,2	0,0894 ^a
	N / (%)	N / (%)	
ERKEK / KADIN	10 (% 40) / 15 (% 60)	10 (% 40) / 15 (% 60)	0,77 ^b
ASA II / III	21 (% 84) / 4 (% 16)	22 (% 88) / 3 (% 12)	0,69 ^b

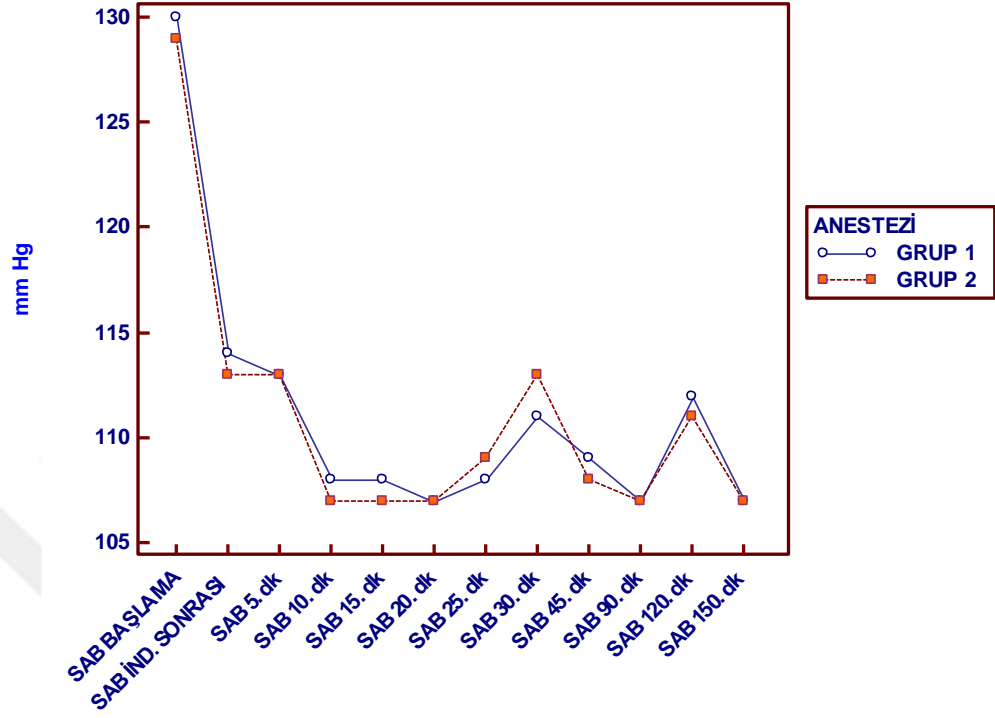
^a = Bağımsız T testi,

^b = ki kare testi

Hastalar yaş, boy, kg, vücut kitle indeksi açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı. (p>0.05). (Tablo 6)

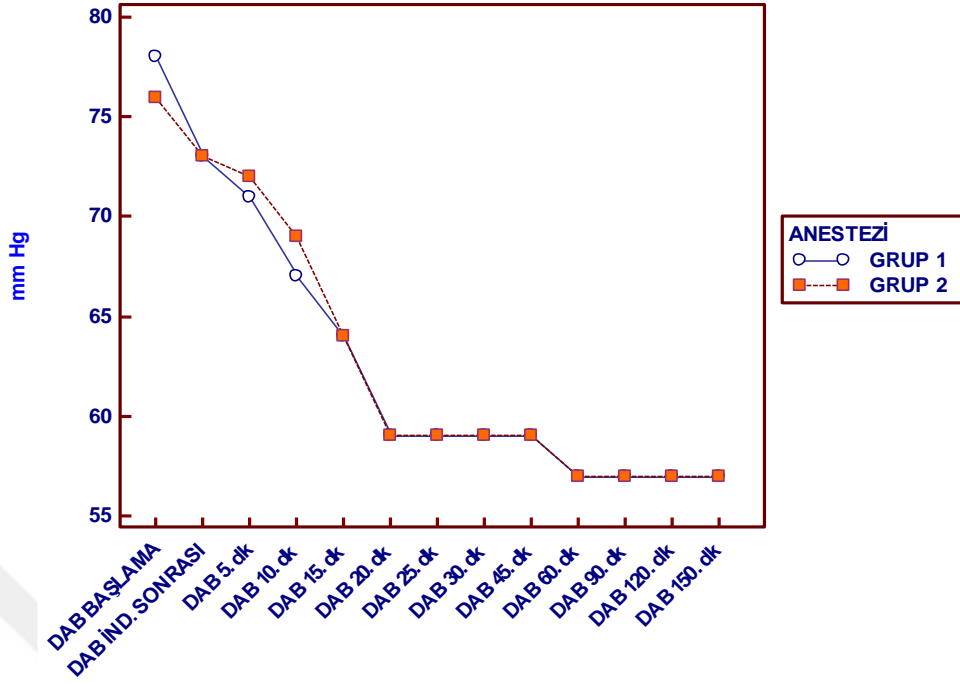
Cinsiyet ve ASA açısından her iki grup istatistiksel açıdan karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık saptanmadı (p>0,05). (Tablo 6)

4.2. İntrooperatif Döneme Ait Değerlendirmeler



Şekil 1: İntrooperatif Sistolik Arter Basıncı Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı
Gruplar arası karşılaştırmada, Bağımsız t-Testi kullanıldı.

İntrooperatif değerlerinden sistolik arter basıncı açısından grupların, dakikalara göre karşılaştırılmasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$ Mann-Whitney U testi). (Şekil 1)

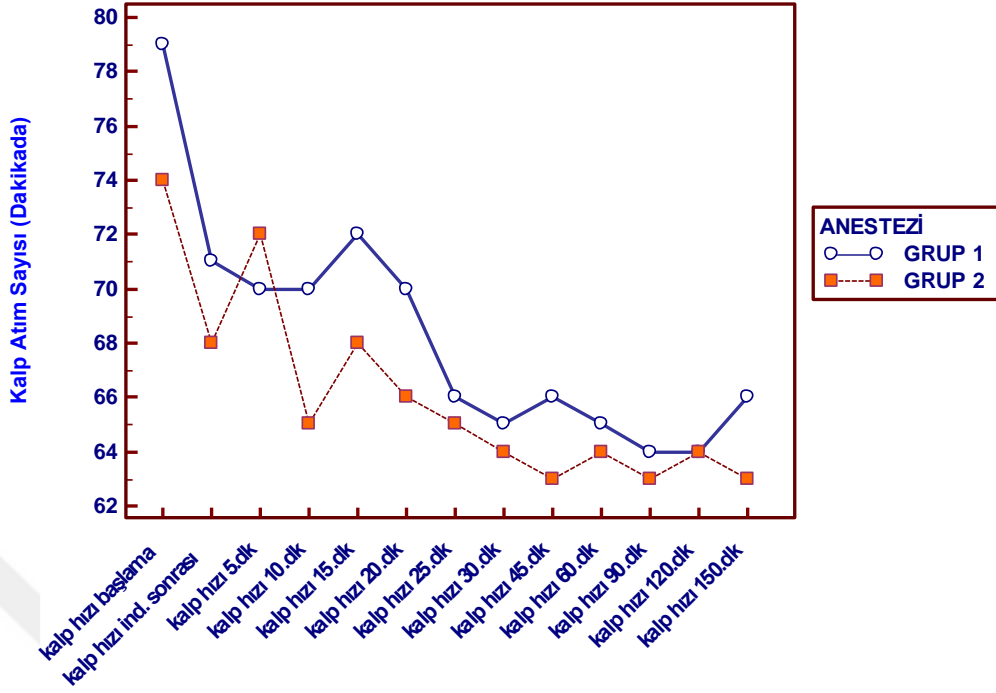


Şekil 2: İntraoperatif Diastolik Arter Basıncı Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

Grupların karşılaştırılmasında, Bağımsız t-Testi ve Mann-Whitney U testi kullanıldı.
($p < 0,05$ düzeyinde anlamlı farklılık)

İntraoperatif değerlerinden diastolik arter basıncı açısından grupların, dakikalara göre karşılaştırılmasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$ Mann-Whitney U testi). (Şekil 2)

İntraoperatif değerlerinden sistolik ve diastolik arter basıncı açısından her bir grup için, dakikalara göre kendi içinde karşılaştırılmasında Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi kullanıldı. Farklı çıkan grupları tespit etmek için, Bonferroni düzeltmeli çoklu karşılaştırma kullanıldı (Bonferroni düzeltme $p < 0,0006$). Normal dağılıma uymayan grupların dakikalara göre intraoperatif değerlerin karşılaştırılmasında ise Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi' nin nonparametrik karşılığı olan Friedman Testi kullanıldı. Farklı çıkan grupları tespit etmek için, grup sayısına göre yanılma düzeyi hesaplanarak Wilcoxon Rank Sign Testi kullanıldı ve dakikalara göre kendi içinde karşılaştırılmasında birbirine paralel özellikte hem Grup 1 hem de Grup 2' de operasyon başladığı andaki sistolik ve diastolik arter basıncı ile diğer dakikalarda ölçülen sistolik ve diastolik arter basıncında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı ($p = 0,00001$ Friedmann Testi). (Şekil 1-2)

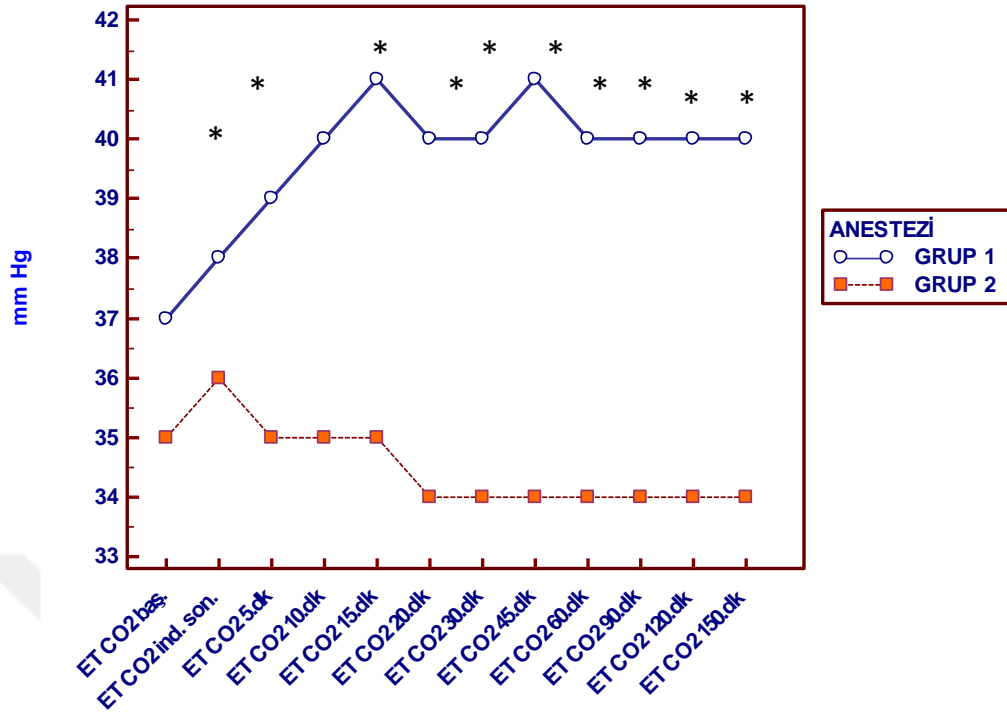


Şekil 3: İntraoperatif Kalp Hızı Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

Gruplar arası karşılaştırma Bağımsız t-Testi ve Mann-Whitney U testi
($p < 0,05$ düzeyinde anlamlı farklılık)

İzlem aralığı boyunca, kalp atım hızında meydana gelen değişim miktarları gruplar arasında benzerdi ($p > 0,05$). (Şekil 3)

Kalp atım hızı, dakikalara göre kendi içinde karşılaştırılmasında Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi kullanıldı. Farklı çıkan grupları tespit etmek için, Bonferroni düzeltmeli çoklu karşılaştırma kullanıldı (Bonferroni düzeltme $p < 0,0006$). Normal dağılıma uymayan grupların dakikalara göre intraoperatif değerlerin karşılaştırılmasında ise Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi' nin nonparametrik karşılığı olan Friedman Testi kullanıldı. Gruplar içerisinde Grup 2' de izlem zamanları arasında fark görülmedi ($p > 0,05$). Grup 1' de ise izlem zamanları arasında kalp atım hızları yönünden operasyona başlama kalp hızı ile induksiyon sonrası, 90. dk ve 120. dk kalp hızlarında meydana gelen değişim arasında anlamlı fark saptandı ($p = 0,00004$ Friedmann Testi). (Şekil 3)



Şekil 4: İntraoperatif Endtidal CO₂ Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

* p<0,0001 Gruplar arası karşılaştırma Mann Whitney U testi

İzlem aralığı boyunca ETCO₂ ölçümlerinde meydana gelen değişim miktarları açısından incelendiğinde induksiyon sonrasındaki ETCO₂ değerleri haricinde, 5.dk, 10.dk, 15.dk, 20.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk, 150.dk değerleri arasında iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptandı (p<0,0001 Mann-Whitney U testi). (Şekil 4) Özellikle Grup 1' de Grup 2' ye göre ETCO₂ ölçümlerinin daha yüksek olduğu ancak klinik olarak hiperkarbiye yol açmayacak düzeyde normal aralıkta olduğu gözlemlendi. (Şekil 4)

Grupların dakikalara göre kendi içinde karşılaştırılmasında ETCO₂ izlem zamanları arasında Grup 2'de bir farklılık saptanmadı (p=0,00081 Bonferroni Düzeltme p<0,0007 Friedmann Testi).

Grup 1 de ise ETCO₂ izlem zamanları arasında başlama ve induksiyon sonrası ölçülen ETCO₂ ile 10.dk, 15.dk, 20.dk, 30.dk, 45.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk, 150.dk değerleri arasında anlamlı fark saptandı (p= 0.00001 Bonferroni Düzeltme p<0.0006 Friedmann Testi). (Şekil 4)

İzlem aralığı boyunca oksijen saturasyonunda meydana gelen değişim miktarları açısından gruplar arasında istatistiksel bir farklılık yok ve benzerdi ($p>0,05$ Mann-Whitney U testi).

Gruplar içerisinde de izlem zamanları arasında oksijen saturasyonu benzerdi ve anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$ Friedman Testi).

4.3. Klinik ve Derleme Dönemi Parametreleri

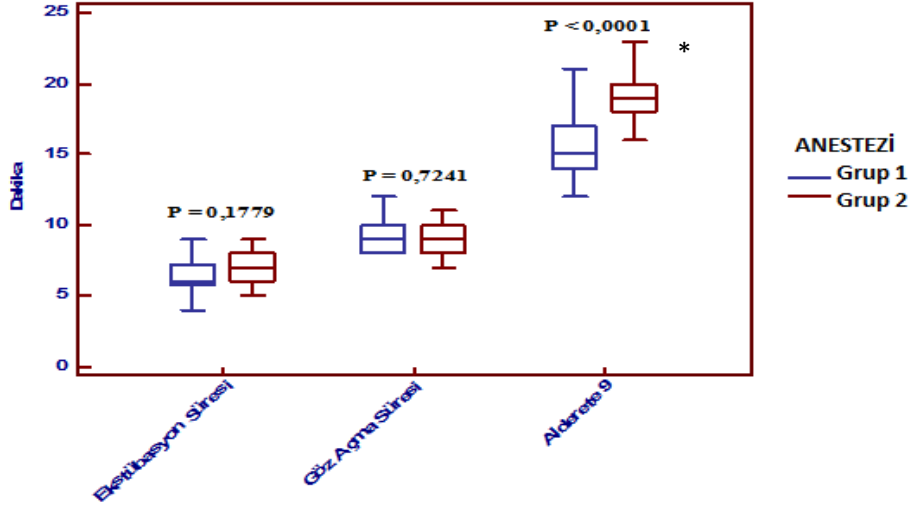
Tablo 7: Klinik ve Derleme Dönemi Parametrelerinin Gruplara Göre Ölçümleri

Parametreler	GRUP 1 (n=25)	GRUP 2 (n=25)	P
	Mean \pm SD	Mean \pm SD	
Operasyon Süresi (dk)	174,2 \pm 26,6	172 \pm 30,4	0,4897
Anestezi Süresi (dk)	197,3 \pm 26,6	201,5 \pm 29,6	0,8233
Göz Açma Süresi (dk)	9,12 \pm 1,01	9,2 \pm 1,11	0,7241
Modifiye Alderete ≥ 9 (dk)	15,48 \pm 2,18	19,3 \pm 2,07	< 0,0001*
Ekstübasyon Süresi (dk)	6,52 \pm 1,32	7 \pm 1,11	0,1779

* Bağımsız t-Testi $p<0,05$ düzeyinde anlamlı farklılık

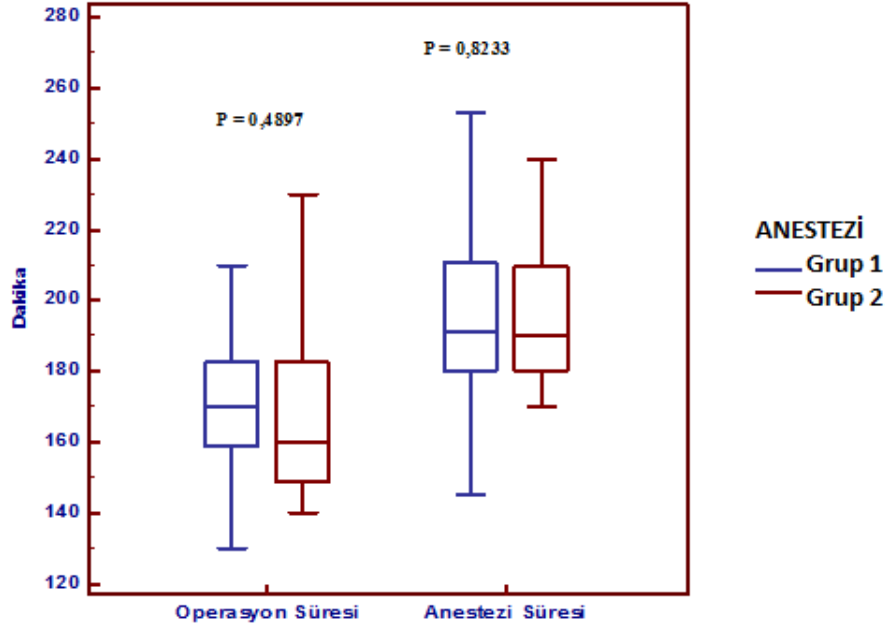
Gruplar arasında operasyon süresi, anestezi süresi, göz açma süresi ve ekstübasyon süresi parametreleri yönünden gruplar arası anlamlı fark saptanmadı.

Gruplar arasında Modifiye Alderete ≥ 9 olma süresi açısından ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. Grup 1’de Grup 2’ ye göre Modifiye Alderete ≥ 9 olma süresinin daha düşük olduğu görüldü ($p<0,0001$). (Tablo 7) (Şekil 5- 6)



Şekil 5: Ekstübasyon – Göz Açma – Alderete > 9 Süresinin Gruplara Göre Dağılımı

* Bağımsız t-Testi $p < 0,05$ düzeyinde anlamlı farklılık



Şekil 6: Operasyon ve Anestezi Süresinin Gruplara Göre Dağılımı

* Bağımsız t-Testi $p < 0,05$ düzeyinde anlamlı farklılık

4.4. Solunum Fonksiyon Parametreleri

Tablo 8: Preoperatif ve Postoperatif Solunum Fonksiyon Testi Ölçümleri

	GRUP 1 (n=25)	GRUP 2 (n=25)	P
FVC			
0. SAAT median(Q1Q3)	3,51(3,14 - 3,79)	3,55(3,32 - 4,62)	0,0742 ^b
2.SAAT median(Q1Q3)	2,88(2,23 - 3,00)	2,03(1,87 - 2,74)	0,0194^{b*}
24.SAAT median(Q1Q3)	3,07(2,47 - 3,20)	2,79(2,20 - 3,15)	0,2903 ^b
FEV-1			
0. SAAT median(Q1Q3)	2,73(2,43 - 3,12)	2,97(2,73 - 3,19)	0,063 ^b
2.SAAT median(Q1Q3)	2,07(1,72 - 2,44)	1,49(1,37 - 2,13)	0,0117^{b*}
24.SAAT mean±SD	2,33 ± 0,5	2,2 ± 0,6	0,3722 ^a
FEF2575			
0. SAAT mean±SD	2,92 ± 0,8	3,36 ± 0,9	0,0765 ^a
2.SAAT median(Q1Q3)	2,11(1,65 - 2,53)	1,69(1,37 - 2,00)	0,0426^{b*}
24.SAAT mean±SD	2,45 ± 0,6	2,24 ± 0,7	0,2859 ^a
FET			
0. SAAT mean±SD	4,89 ± 1,6	4,78 ± 1,4	0,7982 ^a
2.SAAT median(Q1Q3)	4,1(3,30 - 4,76)	3,54(3,18 - 4,33)	0,229 ^b
24.SAAT median(Q1Q3)	4,15(3,66 - 4,74)	4,01(3,49 - 5,11)	0,915 ^b
PEF			
0. SAAT mean±SD	4,9 ± 1,4	5,57 ± 1,2	0,0779 ^a
2.SAAT mean±SD	3,44 ± 1,1	2,75 ± 0,8	0,0136^{a*}
24.SAAT median(Q1Q3)	3,87(2,98 - 5,20)	3,39(2,90 - 4,72)	0,2003 ^b
FEV1/FVC			
0. SAAT mean±SD	0,82 ± 0,05	0,81 ± 0,05	0,0933 ^a
2.SAAT mean±SD	0,78 ± 0,05	0,75 ± 0,07	0,210 ^a
24.SAAT mean±SD	0,80 ± 0,05	0,78 ± 0,05	0,183 ^a

^a Bağımsız T- testi,

^b Mann Whitney U testi

* p<0,05 düzeyinde anlamlı farklılık

Grup 1 ve Grup 2' deki hastaların preoperatif, postoperatif 2. Saat ve postoperatif 24. Saat solunum fonksiyon testi sonuçları Tablo 8'de özetlendi.

FVC, FEV1, FEF 25-75, FET, PEF, FEV1/FVC değerlerinin hiçbirinde preoperatif dönemde gruplar arası istatistiksel fark saptanmadı (p>0,05 Bağımsız T-Testi ve Mann-Whitney U testi). (Tablo 8)

Gruplar; postoperatif 2. saat ve 24. saat solunum fonksiyon testleri ile kıyaslandığında; postoperatif 24.saat solunum fonksiyon parametrelerinde gruplar arası fark saptanmaz iken 2.saat FVC, FEV1, FEF 25-75, PEF değerleri açısından

istatistiksel anlamlı farklılık saptandı (2. Saat FVC p=0,0194 2.saat FEV1 p=0,0117 2.saat FEF 25-75 p=0,0426 2.Saat PEF p=0,0136 Bağımsız T- Testi ve Mann-Whitney U testi, Tablo 8). FEV1/FVC oranları gruplar arası preoperatif, postoperatif 2. Saat ve postoperatif 24. saat değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 8) .

Tablo 9: Grup 1 Preoperatif – Postoperatif SFT parametreleri

		GRUP 1 (n=25)	P	Post-hoc ikili karşılaştırma (p<0.016)
FVC				
1	0. SAAT median(Q1Q3)	3,51 (3,14 -3,79)		(2) (3)
2	2.SAAT median(Q1Q3)	2,88(2,23 - 3,00)	<0,00001 **	(1) (3)
3	24.SAAT median(Q1Q3)	3,07 (2,47 - 3,20)		(1) (2)
FEV-1				
1	0. SAAT mean ± SD	2,75 ± 0,5		(2) (3)
2	2.SAAT mean ± SD	2,11 ± 0,5	<0,001 *	(1) (3)
3	24.SAAT mean ± SD	2,33 ± 0,5		(1) (2)
FEF 25-75				
1	0. SAAT mean ± SD	2,92 ± 0,8		(2) (3)
2	2.SAAT mean ± SD	2,14 ± 0,6	<0,001 *	(1) (3)
3	24.SAAT mean ± SD	2,45 ± 0,6		(1) (2)
FET				
1	0. SAAT median(Q1Q3)	4,69 (4,04 -5,54)		(2) (3)
2	2.SAAT median(Q1Q3)	4,1 (3,30 - 4,76)	<0,00001 **	(1)
3	24.SAAT median(Q1Q3)	4,15(3,66 - 4,74)		(1)
PEF				
1	0. SAAT mean ± SD	4,9 ± 1,4		(2) (3)
2	2.SAAT mean ± SD	3,44 ± 1,1	<0,001 *	(1) (3)
3	24.SAAT mean ± SD	4,14 ± 1,2		(1) (2)

* Tekrarlayan Ölçümlerde Varyans Analizi testi ile p<0,05 düzeyinde anlamlı farklılık

** Friedman testi ile p<0,05 düzeyinde anlamlı farklılık

Post-hoc ikili karşılaştırmalar için Bonferroni düzeltmesi kullanılmıştır ve p<0.016 düzeyi anlamlı kabul edilmiştir.

Tablo 9’ da görüldüğü gibi Grup 1’ de preoperatif ile postoperatif 2. Saat solunum fonksiyon testleri karşılaştırıldığında postoperatif 2.saatte FVC, FEV1, FEF %25-75, FET ve PEF değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düşmeler olduğu görüldü (p<0,00001 p<0,001 p<0,001 p<0,00001 p<0,001 Bonferroni Düzeltme p<0.016). Postoperatif 2. Saat solunum fonksiyon testleri ile 24. Saat değerleri karşılaştırıldığında ise 24.Saatte FVC, FEV1, FEF %25-75 ve PEF değerlerinde istatistiksel açıdan anlamlı bir artış olduğu saptandı (p<0,00001 p<0,001 p<0,001 p<0,001 Bonferroni Düzeltme p<0.016). Postoperatif 24.Saat ile preoperatif ölçüm değerleri karşılaştırıldığında, postoperatif 24. Saat FVC, FEV1, FEF %25-75, FET ve PEF değerlerinin preoperatif ölçümlerine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düştüğü saptandı.

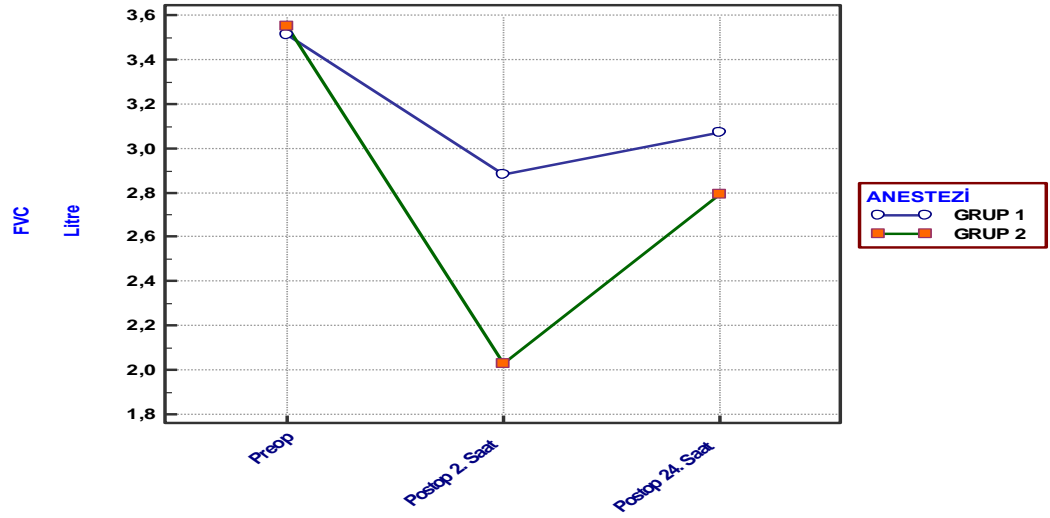
Tablo 10: Grup 2 Preoperatif – Postoperatif SFT parametreleri

	GRUP 2 (n=25)	P	Post-hoc ikili karşılaştırma (p<0.016)
FVC			
1 0. SAAT median(Q1Q3)	3,55(3,32 - 4,62)		(2) (3)
2 2.SAAT median(Q1Q3)	2,03(1,87 - 2,74)	<0,00001 **	(1) (3)
3 24.SAAT median(Q1Q3)	2,79(2,20 - 3,15)		(1) (2)
FEV-1			
1 0. SAAT median(Q1Q3)	2,97(2,73 - 3,19)		(2) (3)
2 2.SAAT median(Q1Q3)	1,49(1,37 - 2,13)	<0,00001 **	(1) (3)
3 24.SAAT median(Q1Q3)	2,2(1,76 - 2,51)		(1) (2)
FEF 25-75			
1 0. SAAT median(Q1Q3)	3,26(2,79 - 3,69)		(2) (3)
2 2.SAAT median(Q1Q3)	1,69(1,37 - 2,00)	<0,00001 **	(1) (3)
3 24.SAAT median(Q1Q3)	2,13(1,73 - 2,58)		(1) (2)
FET			
1 0. SAAT median(Q1Q3)	4,72(3,59 - 5,70)		(2) (3)
2 2.SAAT median(Q1Q3)	3,54(3,18 - 4,33)	0,00002 **	(1) (3)
3 24.SAAT median(Q1Q3)	4,01(3,49 - 5,11)		(1) (2)
PEF			
1 0. SAAT median(Q1Q3)	5,63(4,39 - 6,82)		(2) (3)
2 2.SAAT median(Q1Q3)	2,55(2,17 - 3,24)	<0,00001 **	(1) (3)
3 24.SAAT median(Q1Q3)	3,39(2,90 - 4,72)		(1) (2)

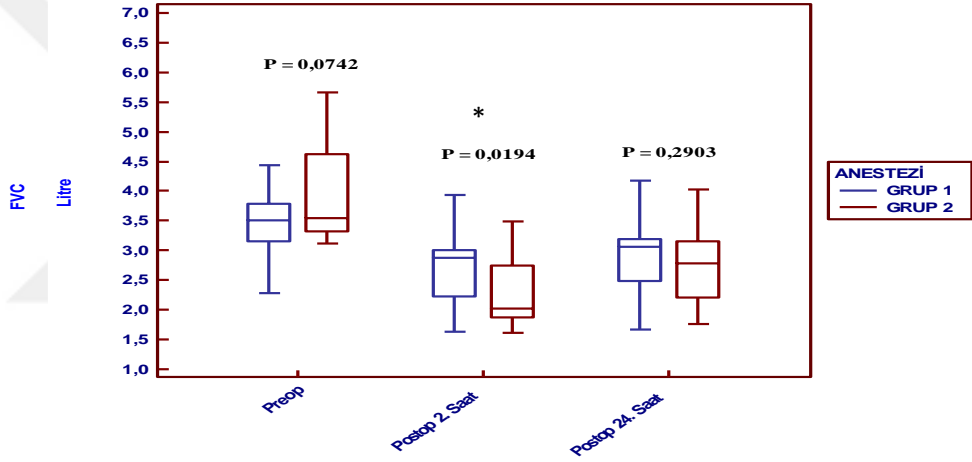
** Friedman testi ile p<0,05 düzeyinde anlamlı farklılık.

Post-hoc ikili karşılaştırmalar için Bonferroni düzeltmesi kullanılmıştır ve p<0.016 düzeyi anlamlı kabul edilmiştir.

Tablo 10' da görüldüğü gibi Grup 2' de preoperatif ile postoperatif 2. Saat solunum fonksiyon testleri karşılaştırıldığında postoperatif 2.saatte FVC, FEV1, FEF %25-75, FET ve PEF değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düşmeler olduğu görüldü (p<0,05) (Bonferroni Düzeltme p<0.016). Postoperatif 2. Saatte solunum fonksiyon testleri ile 24. Saat değerleri karşılaştırıldığında ise 24.Saatte FVC, FEV1, FEF %25-75, FET ve PEF değerlerinde istatistiksel açıdan anlamlı bir artış olduğu saptandı (p<0,05) (Bonferroni Düzeltme p<0.016). Postoperatif 24.Saat ile preoperatif ölçüm değerleri karşılaştırıldığında, postoperatif 24. Saat FVC, FEV1, FEF %25-75, FET ve PEF değerlerinin preoperatif ölçümlerine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düştüğü saptandı (p<0,05 Bonferroni Düzeltme p<0.016 Friedmann Testi).



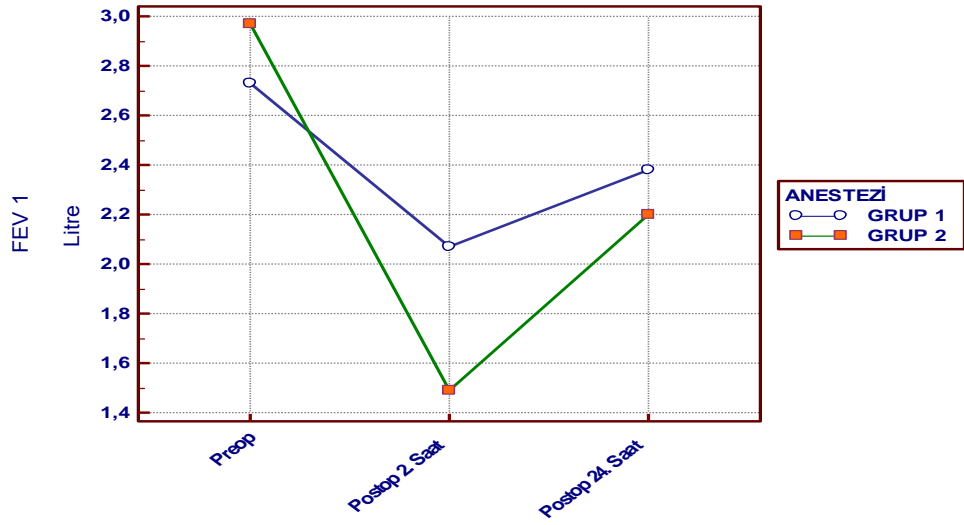
Şekil 7: FVC Ölçümlerinin Zamanlara Göre Gruplara Dağılımı



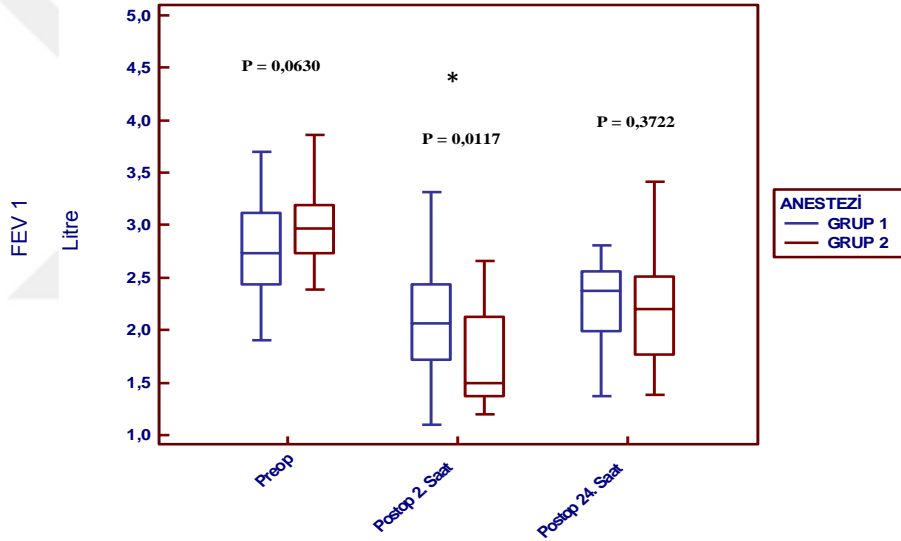
Şekil 8: FVC Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

Mann Whitney U testi * $p < 0,05$ düzeyinde anlamlı farklılık

Preoperatif FVC' ye göre her iki grupta postoperatif hem 2.Saat hem de 24.Saatte istatistiksel olarak anlamlı düşmenin olduğu, 2.Saat' teki düşmenin ise daha fazla olduğu görüldü (Şekil 7-8) (Tablo 9-10). Gruplar kıyaslandığında ise Postoperatif 2. Saat FVC'de gözlenen bu düşmenin istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği Grup 1' deki değişimin Grup 2' ye göre daha az olduğu saptandı ($p=0,0194$). Postoperatif 24.Saat FVC'nin her iki grupta da 2.saat FVC'ye göre istatistiksel olarak anlamlı yükseldiği, preoperatif FVC'ye göre istatistiksel olarak anlamlı düştüğü ancak bu değişimlerin gruplar arası bir farklılık göstermediği görüldü ($p=0,2903$)($p=0,0742$).



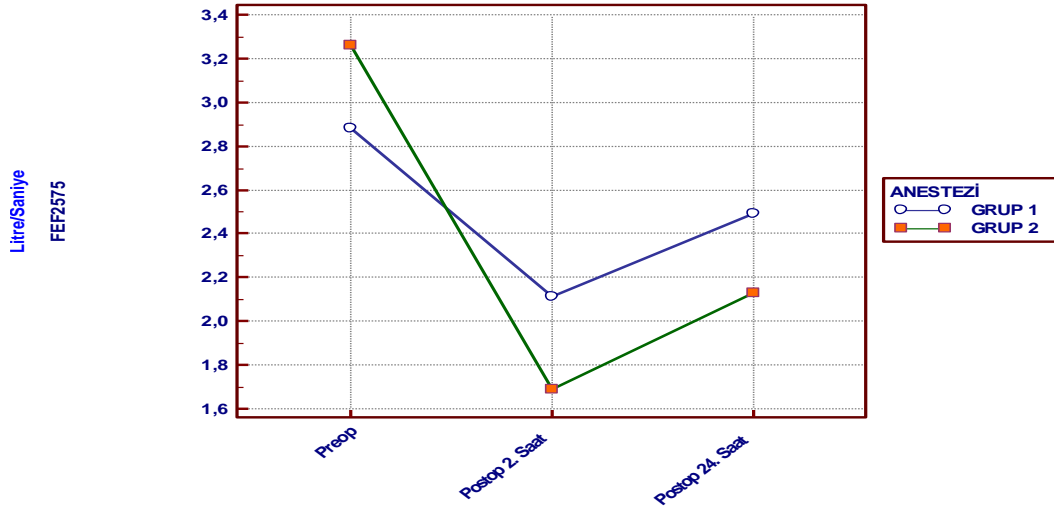
Şekil 9: FEV₁ Ölçümlerinin Zamanlara Göre Gruplara Dağılımı



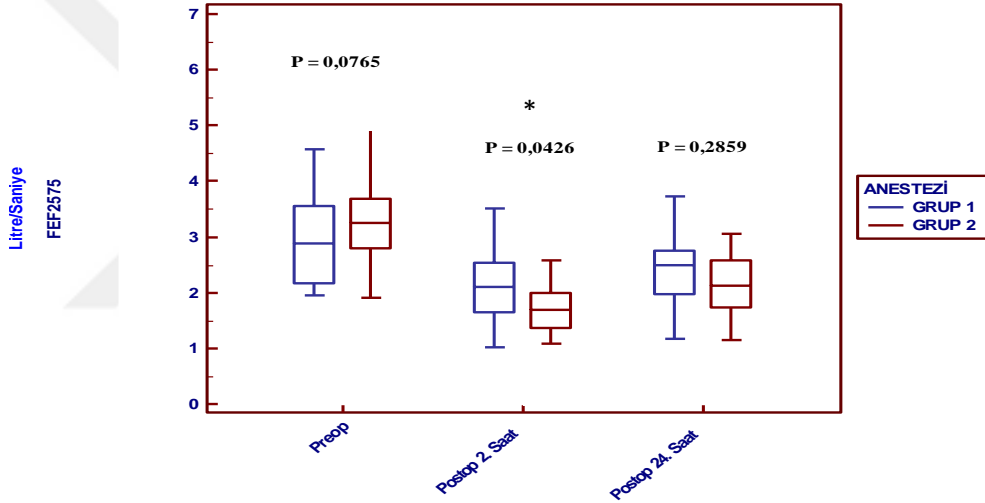
Şekil 10: FEV₁ Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

Mann Whitney U testi * p<0,05 düzeyinde anlamlı farklılık

Preoperatif FEV₁' e göre her iki grupta postoperatif hem 2.Saat hem de 24.Saatte istatistiksel olarak anlamlı düşmenin olduğu, 2.Saat' teki düşmenin ise daha fazla olduğu görüldü.(Şekil 10-11) (Tablo 8). Gruplar kıyaslandığında ise Postoperatif 2. Saat FEV₁'de gözlenen bu düşmenin istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği Grup 1' deki değişimin Grup 2' ye göre daha az olduğu saptandı (p=0,0117). Postoperatif 24.Saat FEV₁'in her iki grupta da 2.saat FEV₁'e göre istatistiksel olarak anlamlı yükseldiği, preoperatif FEV₁'e göre istatistiksel olarak anlamlı düştüğü ancak bu değişimlerin gruplar arası bir farklılık göstermediği görüldü (p=0,3722)(p=0,0630).



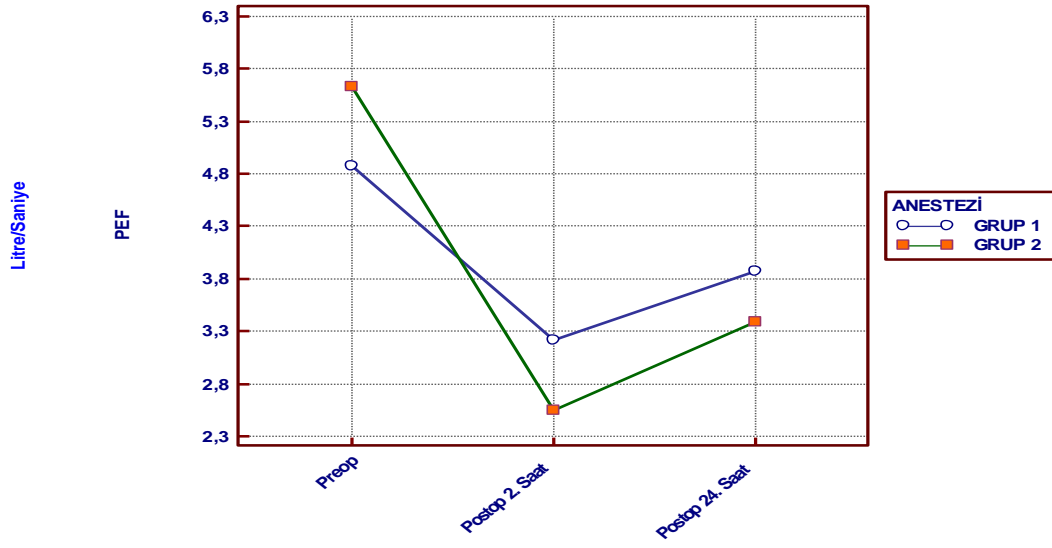
Şekil 11: FEF 25-75 Ölçümlerinin Zamanlara Göre Gruplara Dağılımı



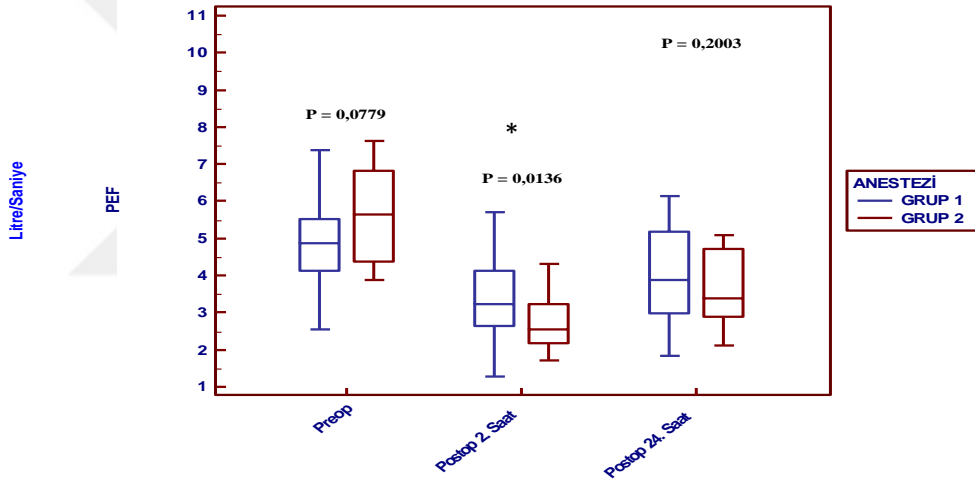
Şekil 12: FEF 25-75 Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

Mann Whitney U testi * $p < 0,05$ düzeyinde anlamlı farklılık

Preoperatif FEF 25-75' e göre her iki grupta postoperatif hem 2.Saat hem de 24.Saatte istatistiksel olarak anlamlı düşmenin olduğu, 2.Saat' teki düşmenin ise daha fazla olduğu görüldü. (Şekil 14-15) (Tablo11-12). Gruplar kıyaslandığında ise Postoperatif 2. Saat FEF 25-75'te gözlenen bu düşmenin istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği Grup 1' deki değişimin Grup 2' ye göre daha az olduğu saptandı ($p=0,0426$). Postoperatif 24.Saat FEF25-75'in her iki grupta da 2.saat FEF 25-75'e göre istatistiksel olarak anlamlı yükseldiği, preoperatif FEF 25-75'e göre istatistiksel olarak anlamlı düştüğü ancak bu değişimlerin gruplar arası bir farklılık göstermediği görüldü ($p=0,0765$)($p=0,2859$).



Şekil 13: PEF Ölçümlerinin Zamanlara Göre Gruplara Dağılımı



Şekil 14: PEF Ölçümlerinin Gruplara Göre Dağılımı

Bağımsız t-Testi * $p < 0,05$ düzeyinde anlamlı farklılık

Preoperatif PEF'e göre her iki grupta postoperatif hem 2.Saat hem de 24.Saat de istatistiksel olarak anlamlı düşmenin olduğu, 2.Saat' teki düşmenin ise daha fazla olduğu görüldü. (Şekil 13-14) (Tablo 9-10). Gruplar kıyaslandığında ise Postoperatif 2. Saat PEF' te gözlenen bu düşmenin istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği Grup 1' deki değişimin Grup 2' ye göre daha az olduğu saptandı ($p=0,0136$). Postoperatif 24. Saat PEF' in her iki grupta da 2. Saat PEF' e göre istatistiksel olarak anlamlı yükseldiği, preoperatif PEF' e göre istatistiksel olarak anlamlı düştüğü ancak bu değişimlerin gruplar arası bir farklılık göstermediği görüldü ($p=0,0779$) ($p=0,2003$).

5. TARTIŞMA

Prospektif, randomize olarak planladığımız bu çalışma; yaş, cinsiyet, boy, kilogram, VKİ, ASA, ameliyat tipi ve operasyon süresi bakımından tümüyle benzer özelliklere sahip iki grup hasta üzerinde gerçekleştirilmiştir. Gruplar arasında modifiye alderete skoru ≥ 9 olma süresi ve preoperatif, postoperatif 2. Saat ve 24. Saat SFT parametrelerinden FVC, FEV1, FEF 25-75, PEF ölçümleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar saptanmıştır.

Cibelle ve ark. (73) 2,393 obez, pre-obez ve normal kilolu kişiyle yaptıkları bir çalışmada FEV1 ve FVC değerlerinin vücut ağırlığıyla pozitif, FEV1/FVC oranının ise negatif yönde korele olduğunu bulmuştur.

Wannamethee ve ark. (74) 60-79 yaş arası 2744 erkek bireyle yaptıkları kesitsel değerlendirmede $VKİ \geq 30$ kg/m² olan bireylerde VKİ arttıkça FEV1'in ve FVC'nin azaldığını kanıtlamıştır.

Salihoğlu ve ark. (75) yaptıkları bir çalışmada morbid obez hastalar ile süper obez hastaları, aynı cerrahi tipinde respiratuar ve hemodinamik parametreler açısından karşılaştırmış ve obezitenin şiddetinin bu parametreleri etkileyip etkilemediğini araştırmıştır. Süper obez grupta, ortalama arter basıncı değerlerindeki düşme yüzdesinin daha fazla olduğu görülmüş; fakat istatistiksel olarak hemodinamik değişikliklerde anlamlı bir farka rastlanmamıştır.

Bizim çalışmamızda cinsiyet ve VKİ'ler açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark olmadığı gibi VKİ'ler açısından da geniş bir aralıkta ele alınmadığı her iki grubun birbirine yakın değerlerde olduğu görülmektedir. Grup 1 VKİ ortalaması $48,45 \pm 5,6$ kg, Grup 2 VKİ ortalaması $45,8 \pm 5,2$ kg/m² dir. VKİ'leri açısından anlamlı fark olmaması solunum fonksiyon parametrelerinin değerlendirilmesinde VKİ'nin olası FVC, FEV1, PEF gibi parametrelerini pozitif ya da negatif korelasyonda etkilemesini daha da minimize ettiği düşünülmektedir.

Bilgi M ve ark. (76) N₂O ve desfluran eşliğinde düşük akım ve yüksek akım uyguladıkları iki grup arasında yaptıkları çalışmada solunum fonksiyonları açısından postoperatif 1. gün FVC, FEV1 parametrelerinde azalmanın düşük akım anestezi grubunda yüksek akım anestezi grubuna göre daha az olduğunu ve mukosilyer klirensin düşük akım uygulanan grupta daha çok korunduğu sonucuna varmışlardır. Düşük akımlı anestezi tekniğinin, trakeobronşiyal ağaca uygun ısıtılmış ve

nemlendirilmiş gazlar sağlayarak önemli bir klinik avantaj oluşturduğu kanısına varmışlardır.

Doger ve ark. (77) laparoskopik abdominal cerrahi yapılan sevofluran eşliğinde düşük akım anestezi uyguladıkları çalışmada; postoperatif 2. Saat , 8. Saat ve 24. Saatteki solunum fonksiyon testlerinden FEV1, FVC de preoperatif değerlere göre anlamlı düşüş gözlemlendiği ancak düşük akım ve yüksek akım grupları kıyaslandığında ise anlamlı farklılık gözlemlenmemiştir.

Mohsen ve ark. (78) yüksek akım anestezi altında abdomende değişik laparoskopik prosedür geçiren hastaların laparoskopi sonrası 1. gün ölçülen FVC, FEV1 ve PEF değerlerinde laparoskopi öncesine kıyasla istatistiksel açıdan anlamlı azalma ($P<0.001$) olduğunu bulmuşlardır.

Kimberley ve ark. (79) yüksek akım anestezi altında laparoskopik histerektomi ve benzeri laparoskopik prosedür geçiren kadın hastaların respiratuar mekaniklerindeki değişimleri tayin etmişler, preoperatif değere göre postoperatif yapılan ölçümde FEV1 ve FVC'nin düştüğünü ($P<0.001$) bulmuşlardır.

Joris ve ark. (80) ise yüksek akım anestezi altında laparoskopik jinekolojik cerrahi ve minör jinekolojik laparoskopi uygulanan kadın hastaların ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 1. gün ölçülen FVC, FEV1 ve PEF değerlerinde anlamlı fark bulmamışlardır.

Bu çalışmalar ışığında laparoskopik üst veya alt abdomen cerrahi uygulamalarından sonra solunum fonksiyon parametrelerinde değişimler olduğu ve genellikle çalışmaların postoperatif SFT uygulamalarının 1. Günde yapıldığı; istatistiksel olarak gruplar arası anlamlı değişimler olduğu gibi, anlamlı olmadığı çalışmalar da olduğu görülmüştür. Biz de çalışmamızda düşük akım ve yüksek akım anestezinin intraoperatif dönem haricinde postoperatif solunum fonksiyon parametrelerine etkisini daha net ortaya koyabilmek için 2. saat ve 24. saat SFT ölçümleri doğrultusunda çalışmamızı yürüttük.

Her iki gruptaki preoperatif ile postoperatif 2.saat solunum fonksiyon testleri karşılaştırıldığında postoperatif 2.saatte her iki grubun da FVC, FEV1 ve FEF %25-75, PEF değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı düşmeler olduğu görüldü ($p<0,05$). Gruplar kıyaslandığında düşük akım anestezi grubunda normal akıma göre FVC, FEV1, FEF %25-75 ve PEF değerlerinde gözlenen düşmenin postoperatif 2.saatte

preoperatif ölçüm değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha az değiştiği saptandı ($p<0.05$).

Postoperatif 2.saatte solunum fonksiyon testleri ile postoperatif 24.saate değerleri karşılaştırıldığında her iki grupta da FVC, FEV1, FEF %25-75 ve PEF değerlerinde istatistiksel açıdan anlamlı bir artış olduğu saptandı. ($p<0.05$) Gözlenen bu düzelmelerin ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermediği saptandı. ($p>0,05$).

Her iki gruptaki hastaların postoperatif 24.saatte FVC, FEV1, FEF %25-75 ve PEF değerleri preoperatif ölçüm değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düştüğü saptandı ($p<0.05$).

Preoperatif FVC, FEV1, FEF 25-75 ve PEF' e göre her iki grupta postoperatif hem 2.Saat hem de 24.Saat de istatistiksel olarak anlamlı düşmenin olduğu, 2.Saat' teki düşmenin ise daha fazla olduğu görüldü. (Tablo11-12). Gruplar kıyaslandığında ise Postoperatif 2. Saat FVC, FEV1, FEF 25-75 ve PEF'de gözlenen bu düşmenin istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği Grup 1' deki değişimin Grup 2' ye göre daha az olduğu saptandı ($p<0.05$). Postoperatif 24.Saat FVC, FEV1, FEF 25-75 ve PEF'in her iki grupta da 2.saat FVC'ye göre istatistiksel olarak anlamlı yükseldiği, preoperatif FVC, FEV1, FEF 25-75 ve PEF'e göre istatistiksel olarak anlamlı düştüğü ancak bu değişimlerin gruplar arası bir farklılık göstermediği görüldü ($p>0,05$). Bu sonuçlar Bilgi ve ark. (76), Mohsen ve ark. (78) ve Kimberley ve ark. (79) çalışmalarıyla uyumludur, fakat Joris ve ark.'nın (80) çalışması ile uyumlu değildir. Postoperatif 2. Saat' teki istatistiksel olarak anlamlı olan bu duruma 24. Saatte rastlanılmamasını; belki de ağrı kontrolünün 24. Saatte daha iyi olmasına ve mobilizasyona bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Laparoskopik ve açık ameliyat sonrası pulmoner komplikasyonları inceleyen birçok yayın yapılmış, pulmoner komplikasyonların, laparoskopik yöntemde çok daha az olduğu saptanmıştır (81 -85).

Karayiannakis ve ark. (86) yaptığı bir çalışmada, açık ve laparoskopik kolesistektomi birbiriyle karşılaştırılmış ve FRC, FEV 1, FVC, FEF 25-75' in, her iki grupta da ameliyat sonrası dönemde düştüğü görülmüş ancak bu düşüşün laparoskopik grupta daha az olduğu saptanmıştır. Laparoskopik kolesistektomi ayrıca ameliyat sonrası dönemde, atelektazi varlığı ve şiddeti, oksijenasyon, ameliyat

sonrası ağrı ve analjezi ihtiyacı açısından daha avantajlı bulunmuştur. Solunum fonksiyonları arasındaki bu fark, anestezi şekli, operasyon süresinin uzunluğu veya ameliyat sonrası bakım ile açıklanamamıştır. Bu farkın, üst batında gerçekleştirilen kesi, lokal abdominal ağrı ve diyafragmatik disfonksiyon ile alakalı olduğu düşünülmüştür (76,87).

Üst abdominal girişim sonrasında akciğer volümlerinde azalma ve restriktif patern görülür. FRC ve FVC azalması diyafram disfonksiyonuna bağlıdır.(81) Cerrahi bölge diyaframdan uzaklaştıkça postoperatif pulmoner komplikasyon riski azalır. Yine birçok çalışmada üst karın cerrahisi sonrası diyafram fonksiyonunun azaldığı gösterilmiştir (88-90).

Yıldız ve ark. (91), çocuklarda desfluran ile düşük akım anestezisi altında kan basıncı ve kalp atım hızının yüksek akıma göre bazal değerlerde farklılık göstermediği ve anestezi süresince stabil seyrettiğini bildirmişlerdir. Düşük akımlı desfluran anestezisinde preoperatif ve intraoperatif dönemdeki kalp atım hızı ve ortalama arter basıncı parametrelerinin etkilenmediği tespit edilmiştir.

Kayhan ve ark. (92) yaptığı, düşük akım ve yüksek akımla uygulanan desfluran anestezisinde hemodinamik etkilerin torasik elektriksel biyoempedans monitarizasyon ile karşılaştırılması adlı çalışmada, 1 MAC altında 1 l/dk desfluran uygulanmasıyla düşük akım grubunda kalp atım hızı ve ortalama arter basıncı değerlerinde değişme saptanmamıştır.

Hargasser ve ark. nın (93) çalışmalarında desfluran, izofluran, enfluran ve halotanın düşük akımla kullanımda hemodinamik parametreler arasında yüksek akıma göre fark gözlenmemiştir.

Elmacıoğlu ve ark. (94) çalışmalarında 0,5-1-2 l/dk taze akım hızları ile desfluran anestezisi uygulamasında perioperatif hemodinamik stabilite olduğunu, derlenme üzerine akım hızlarının negatif etkisi olmadığından ASA skoru I-II olan hastalarda desfluran ile minimal akım tekniğinin yüksek akım tekniğine alternatif olabileceğini bildirmişlerdir.

Joris ve ark. (95) yüksek akım anestezisi altında laparoskopik ameliyatlarda CO₂ insüflasyonu süresince arter basıncının %35 arttığını bildirmişlerdir. Bazı araştırmacılar ise CO₂ insüflasyonu süresince ortalama arter basıncında %22-24 düşme olduğunu bildirmişlerdir (96, 97).

Bizim çalışmamızda her iki grupta da indüksiyonda hem sistolik arter hem de diastolik arter basıncında istatistiksel olarak anlamlı düşme görüldü. İntraoperatif sistolik ve diastolik arter basıncı değişimleri açısından Grup 1 ve Grup 2 kıyaslandığında ise istatistiksel olarak bir fark saptanmadı. Kalp hızına göre değerlendirildiğinde izlem aralığı boyunca, kalp atım hızında meydana gelen değişim miktarları gruplar arasında benzerdi ($p>0,05$). Gruplar içerisinde ise Grup 1’ de izlem zamanları arasında kalp atım hızları yönünden sadece operasyona başlama kalp hızı ile indüksiyon sonrası, 90. dk ve 120. dk kalp hızlarında meydana gelen değişim arasında anlamlı fark saptanırken Grup 2’ de ise izlem zamanları arasında fark görülmedi.

Laparoskopi operasyonlarda CO₂ insüflasyonu sonucu intraabdominal basınç artar, diyafragma hareketi kısıtlanarak Fonksiyonel Rezidüel Kapasite (FRK) azalır. FRK’nın azalması ve CO₂ absorpsiyonu ile hiperkarbi oluşur (96, 98, 99). Bu nedenle CO₂ insüflasyonu uygulanan olgularda peroperatif solunum parametrelerinin sık takibinin gerektiği bildirilmiştir (99-101).

Baraka ve ark.(102) yüksek akım altında laporoskopik girişimlerde ventilasyon parametreleri sabit tutularak ETCO₂’in indüksiyonu takiben ilerleyici bir artış gösterdiğini bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda CO₂ insüflasyonu süresince ETCO₂’in değerlerinde artış gözlenmedi. Gruplar kıyaslandığında indüksiyondan sonra 5. dakikadan itibaren başlayan intraoperatif ETCO₂ değerleri arasında anlamlı istatistiksel fark bulundu. Anestezi dönemleri arasında intraoperatif ETCO₂ açısından farkın en yüksek seviyeye ulaştığı sürenin 45.dakika olduğu görüldü. Düşük akım uyguladığımız grupta istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde ETCO₂ düzeylerinde artış gözlendi. Ancak ETCO₂ değerleri açısından incelendiğinde düşük akım anestezi grubunda en yüksek ETCO₂ değerinin 41mmhg olduğu, klinik ve takip açısından normal kabul edilen aralıkta seyrettiği gözlendi. Biz çalışmamızda ETCO₂ izlemi yaptığımız halde gerektiğinde sodalime operasyon öncesi değiştirildi. Grup 1’ de ETCO₂’ nin kabul edilebilir sınırlarda ancak Grup 2’ye göre yüksek seyretmesinin sodalime değişikliğinin yapılmadığı güne denk gelmiş olabileceği gibi literatür ile uyumlu olarak akımın düşük olmasının da bir faktör olabileceği düşünüldü.

Anestezi maddenin kesilmesinden sonra sözlü uyarana yanıtın geri dönüşü kognitif ve motor koordinasyonun geri dönüşünden daha kısa zaman almaktadır. Kognitif ve motor koordinasyon, hastanın kendi fonksiyonlarını üstlendiğini gösterdiğinden daha büyük önem taşır. Derlenme sürecinin kısa olması, hastanın mental ve fizyolojik durumuna mümkün olduğu kadar kısa sürede kavuşması, ajanın farmakokinetiği ile ilgilidir. Derlenme sürecini değerlendiren testler bilincin geri dönüşünün değerlendirilmesi gibi basit olandan; kompleks psikomotor testlere kadar değişir (103-105).

Biz çalışmamızda hastaların ekstübasyon zamanı, göz açma zamanı, modifiye aldrete skoru ≥ 9 olma zamanı, operasyon süresini değerlendirerek her iki gruptaki hastaların uyanma, derlenme dönemlerini karşılaştırdık. Bizim çalışmamızda Grup 1' de ekstübasyon zamanı $6,52 \pm 1,32$ dk, göz açma zamanı $9,12 \pm 1,01$ dk, modifiye aldrete skoru ≥ 9 zamanı $15,48 \pm 2,18$ dk bulundu. Grup 2' de ekstübasyon zamanı $7 \pm 1,11$ dk, göz açma zamanı $9,2 \pm 1,11$ dk, modifiye aldrete skoru ≥ 9 zamanı $19,3 \pm 2,07$ dk. bulundu ve iki grup arasında modifiye aldrete skoru ≥ 9 olma zamanı Grup 1' de istatistiki olarak daha düşük görüldü. Ekstübasyon ve göz açma zamanı açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Operasyon ve anestezi süresi açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Her iki grupta da desfluran kullanılması benzer özellikleri sağlarken akımın farklı olmasının bu duruma yol açmış olabileceği gibi uyanma ve derlenme sürecinin hastaya ait faktörlere de bağlı olduğu unutulmamalıdır.

Sonuç olarak düşük akım grubunda postoperatif 2. saatte solunum fonksiyon parametrelerindeki azalmanın yüksek akım grubuna göre istatistiksel olarak daha az olmasının; düşük akımın gazların geri soluma oranının daha fazla olması ile solunum sisteminde ısı ve nemlilikte daha iyi koşullar sağlayarak postoperatif yakın dönemde klinik olarak daha avantajlı olabileceği ve güvenle kullanılabilmesi kanısına varılmıştır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bizim bu çalışmayı planlarken amacımız, ASA II-III grubunda laparoskopik sleeve gastrektomi vakalarında düşük akım anestezi ile yüksek akım anestezinin solunum fonksiyon testleri üzerine etkisinin değerlendirilmesi ve uygulanabilirliğini araştırmaktı.

Çalışmamız esnasında düşük akımlı anestezi tekniğinin güvenle uygulanabilmesi için gerekli tüm monitörizasyonu yaptık ve yeterli özelliklere sahip olan bir anestezi cihazı kullandık. Düşük akımlı anestezinin laparoskopik hastalarda uygulanması için hiçbir kontrendikasyon olmaması yanında ekonomik ve ekolojik oluşu, solunum sisteminin ısı ve nemliliğini koruyarak doğal fizyolojiye yakın kalmasını sağlaması gibi tüm avantajlarının bu morbid obez hasta grubu için de geçerli olduğuna inanıyoruz.

İntraoperatif hemodinamik parametrelerde SAB, DAB, KAH ve SpO₂ açısından istatistiksel ve klinik olarak anlamlı bir değişiklik olmadı. Solunum parametrelerimizde müdahale gerektirecek herhangi bir değişiklik olmamakla beraber ETCO₂ açısından normal aralıkta seyretmesine rağmen düşük akım grubunda istatistiksel olarak yüksek saptandı.

SFT parametreleri ışığında değerlendirilecek olursa operasyon sonrası 2. saat SFT değerlerinin düşük akım anestezi grubunda yüksek akım anestezi grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek değerler olması belki de obezite için anesteziye bağlı olan ya da olmayan erken dönem pulmoner komplikasyonları önleme açısından üzerinde durulması gereken bir durum olduğu kanaatindeyiz.

Bariatrik cerrahide düşük akımlı anestezi yüksek akımlı anesteziye göre SFT parametrelerini daha az etkilemektedir. Bundan dolayı düşük akım anestezinin obez hastalarda bariatrik cerrahi için güvenle kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Deitel M. A brief history of the surgery for obesity to the present, with an overview of nutritional implications. *J Am Coll Nutr* 2013; 2: 136-42.
2. Satman İ, Yumuk VD, Erem C, Bahçeci M, Araz M, Sönmez A, ve ark. *Obezite Tanı ve Tedavi Klavuzu*. 1st ed. Ankara: Miki Matbaacılık, 2014.
3. O'Brien PE. Bariatric surgery: mechanisms, indications and outcomes. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; 8: 1358-65.
4. Kral JG, Christou NV, Flum DR, ve ark. Medicare and bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2005;1(1):35-63.
5. Fried M, Yumuk V, Oppert JM, ve ark. Interdisciplinary European Guidelines on metabolic and bariatric surgery. *Obes Facts* 2013; 5: 449-68
6. World Health Organization (WHO). Accessed date: 2014 Dec 30. Available from: http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight/en
7. Obezite, Diyabet ve Metabolik Hastalıklar Daire Başkanlığı. Accessed date: 2014 Dec 30. Available from <http://beslenme.gov.tr/index.php?lang=tr&page=40>
8. Dixon JB, le Roux CW, Rubino F ve ark. Bariatric surgery for type 2 diabetes. *Lancet* 2012; 379: 2300-11
9. Sosyal Güvenlik Kurumu Sağlık Uygulama Tebliğinde Değişiklik Yapılmasına Dair Tebliğ, 4 Şubat 2018 Pazar. Resmî Gazete Sayı : 30322
10. Pinkney J, Kerrigan D. Current status of bariatric surgery in the treatment of type 2 diabetes. *Obes Rev* 2004; 1: 69-78.
11. Sümer A. Definitions of obesity and current indications for obesity surgery. *Eur J Endosc Laparosc* 2014;1(4):144-150.
12. Brolin RE. Update: NIH consensus conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Nutrition* 1996; 6: 403-4.
13. Provost DA. Indications and contraindications for bariatric surgery. In: Nguyen NT, Blackstone RB, Morton JM, Ponce J, Rosenthal RJ (eds). *The ASMBS Textbook of Bariatric Surgery. Volume 1: Bariatric Surgery*. 1st ed. New York: Springer Science + Business Media, 2015: 73-6.
14. Harvey EJ, Arroyo K, Korner J, ve ark. Hormone changes affecting energy homeostasis after metabolic surgery. *Mt Sinai J Med* 2010; 77(5): 446-65.

15. Glance LG, Wissler R, Mukamel DB, ve ark. Perioperative outcomes among patients with the modified metabolic syndrome who are undergoing noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2010; 113: 859-872.
16. Schneider HJ, Glaesmer H, Klotsche J, ve ark. Accuracy of anthropometric indicators of obesity to predict cardiovascular risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 589-594.
17. Ogden C.L., Yanovski S.Z., Carroll M.D. ve ark. The Epidemiology of Obesity. *Gastroenterology*, 2007; 132(6): 2087-102.
18. Wannamethee S.G., Shaper A.G. ve Whincup P.H. Body fat distribution, body composition, and respiratory function in elderly men. *The American journal of clinical nutrition*, 2005; 82(5): 996-1003.
19. Sarsan A., Alkan H., Baser S. ve ark. The effect of aerobic exercise program on pulmonary function and cardiorespiratory capacity in obese women. *Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 2013; 59(2): 140-45.
20. Womack C.J., Harris D.L., Katzell L.I., ve ark. Weight loss, not aerobic exercise, improves pulmonary function in older obese men. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 2000; 55(8): 453-57.
21. Göker M. ve İlkhan G.D. Obezite Hipoventilasyon Sendromu.
22. Köktürk O. ve Tu Ç. Obezite Hipoventilasyon Sendromu. *Tüberküloz ve Toraks Dergisi*, 2003; 51(1): 107-16.
23. Özol D. ve Köktürk O. Obezite Hipoventilasyon Sendromu. *Solunum*, 2013; 15(3): 137-43.
24. Sultana Z., Wadowski S., Rao M. ve ark. Effect of treating obstructive sleep apnea by tonsillectomy and/or adenoidectomy on obesity in children. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*, 1999; 153(1): 33-37.
25. Flettham J. Upper airway imaging in relation to obstructive sleep apnea. *Clin Chest Med*, 1992; 13: 399-416.
26. Colquitt JL, Pickett K, Loveman E, ve ark. Surgery for weight loss in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 8:CD003641

27. Biring MS, Lewis MI, Liu JT, ve ark. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci* 1999; 318:293-297
28. Schwartz AR, Patil SP, Laffan AM, ve ark. Obesity and obstructive sleep apnea: pathogenic mechanisms and therapeutic approaches. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5(2):185- 92.
29. Jense HG, Dubin SA, Silverstein PI,ve ark. Effect of obesity on safe duration of apnea in anesthetized humans. *Anesth Analg* 1991; 72: 89.
30. Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, ve ark. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham heart study. *JAMA* 1991; 266: 231-236.
31. Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, ve ark. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1867-1872.
32. Fraley MA, Birchem JA, Senkottaiyan N, ve ark. Obesity and the electrocardiogram. *Obes Rev* 2005; 6 : 275-281.
33. Dixon JB, Zimmet P, Alberti KG,ve a.rk. Bariatric surgery: an IDF statement for obese Type 2 diabetes. *Surg Obes Relat Dis* 2011; 4: 433-47
34. Korner J, Inabnet W, Conwell IM, ve ark. Differential effects of gastric bypass and banding on circulating gut hormone and leptin levels. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14(9): 1553-1561.
35. Şahin TT: Physiologic changes in obesity and patient preparation for bariatric surgery. *Eur J Endosc Surg* 2014;1(4):151-159.
36. Tesauro M, Canale MP, Rodia G ve ark. Metabolic syndrome, chronic kidney, and cardiovascular diseases: role of adipokines. *Cardiol Res Pract* 2011; 2011: 653182. doi: 10.4061/2011/ 653182.
37. Brusasco, V. Crapo, R. Viegi, G. (2005a). (Eds). Series: “ATS/ERS Task force:standardisation of lung Function testing. Number 1 in this Series.
38. Miller, M.R., Crapo,R., Hankinson, J. ve ark. General considerations for lung function testing. *European Respiratory Journal*. 26, (1), 153–161.
39. Erturan, S. (2000). Spirometrik inceleme ve akciğer volümleri. *Solunum*, 2, 126–128. www.journalagent.com.

40. Erk, M., (2004). Ameliyat öncesi komplikasyonların önlenmesine yönelik girişimler, pulmoner rehabilitasyon, www.toraks.org.tr/mse-ppt-pdf/Muzeyyen_Erk.pdf.
41. Bartu Saryal, S. (2007b). Solunum Fonksiyon Testleri. Türk Toraks Derneği 6. Kış Okulu 23– 27 Ocak 2007. <http://www.toraks.org.tr/kislist.php?kid=15>.
42. Akkoca Yıldız, Ö. (2009b). Solunum fonksiyon testleri. www.toraks.org.tr/kisokul2009-pptpdf/SFT-OKUL-2009.ppt.
43. Kıyan, E. (2008). Solunum fonksiyon testleri. Toraks Derneği 5. Kış Okulu 2006. <http://www.toraks.org.tr/news.phpid=609>.
44. Karabıyıkoglu, G. (2000a). Ventilasyon – perfuzyon ilişkilerinin arter kan gazlarına etkileri. Solunum, 2, 193–200. www.journalagent.com.
45. Yıldırım, N., Demir, T. (2009). Klinik Solunum Fonksiyon Testleri. 1. Baskı İstanbul S:1-13
46. Rabe, K.F., Hurd, S., Anzueto, A., ve ark. (2007). Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, GOLD Executive Summary. Am J Respir Crit Care Med, 176, pp: 532–555.
47. Zamani, A. (2006). Perioperatif Pulmoner Değerlendirme, Türk Toraks Derneği Yayını, S:5 Mart 2006.
48. DeMaria EJ, Portenier D, Wolfe L. Obesity surgery mortality riskscore: proposal for a clinically useful score to predict mortality risk in patients undergoing gastric bypass. Surg Obes Relat Dis 2007; 3: 134-140.
49. The Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) Consortium. Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. N Engl J Med 2009; 361: 445-454.
50. Blackstone RP, Cortes MC. Metabolic acuity score: effect on major complications after bariatric surgery. Surg Obes Relat Dis 2010; 6: 267-273.
51. Ramanan B, Gupta PK, Gupta H, ve ark. Development and validation of a bariatric surgery mortality risk calculator. J Am Coll Surg 2012; 214: 892-900.

52. Neligan PJ, Porter S, Max B, ve ark. Obstructive sleep apnea is not a risk factor for difficult intubation in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2009; 109(4): 1182-6.
53. Pamuk AG, Ayyıldız A: Anesthesia for the surgical procedures of the morbidly obese. *Eur J Endosc Laparosc Surg* 2014;1(4):160-166.
54. De la Matta-Martin M, Acosta-Martinez J, Sanchez Carillo F. Anesthesia for bariatric surgery 8-year retrospective study: Are our patients now easier to manage? *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2014 Oct; 61(8):422-8.
55. Aldenkortt M, Lysakowski C, Elia N, ve ark. Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: a quantitative systematic review and metaanalysis. *Br J Anaesth* 2012; 109:493.
56. Nossaman VE, Richardson WS, Wooldridge JB Jr ve ark. Role of intraoperative fluids on hospital length of stay in laparoscopic bariatric surgery: a retrospective study in 224 consecutive patients *Surg Endosc*. 2015 Oct;29(10):2960-9.
57. Zeidan A, Mazoit JX. Minimal alveolar concentration of sevoflurane for maintaining bispectral index below 50 in morbidly obese patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013; 57:474.
58. Govindarajan R, Ghosh B, Sathyamoorthy MK, ve ark. Efficacy of ketorolac in lieu of narcotics in the operative management of laparoscopic surgery for morbid obesity. *Surg Obes Relat Dis* 2005; 1:530.
59. Van Lancker P, Dillemans B, Bogaert T, ve ark. Ideal versus corrected body weight for dosage of sugammadex in morbidly obese patients. *Anaesthesia* 2011; 66: 721-725.
60. Arkan A, Günerli A., Akıntürk D., ve ark. Minimal taze gaz akımlı anestezi uygulaması. *Türk Anest Rean Cem Mecmuası*. 1989; 17: 141-144.
61. Baum J.A. (2002; 54-71). Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev.) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000).
62. Baum J.A. (2002; 200-250). Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev.) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000).

63. Baum J.A. (2002; 103-155). Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev.) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000).
64. Baum J.A. (2002; 96-100). Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev.) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000).
65. Eger El: Economic analysis and pharmaceuticl policy: A consideration of the economics of the use of desflurane . Anaesthesia. 1995; 50 (supl): 45-48.
66. Buijs B.H.M.J: Herwardering van het Gesloten Ademsysteem in de Anesthsilogie. Dissertationsschrift der Erasmus-Universität, Rotterdam,1988.
67. Bengston J.P., Bengton A., Stenqvist O: The circle system as a humidifier. Br J Anaesth. 1989; 63: 453-457.
68. Baum J.A. (2002; 103-106). Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev.) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000).
69. Baum J.A. (2002; 210-212). Düşük akımlı anestezi, minimal akımlı ve kapalı sistemle anestezi kuram ve uygulama. (Tomatır E.,Çev.) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri. (Orjinal Basım Tarihi 2000).
70. Luginbuehl I. A., Fredrickson M.J., Karsli C.,ve ark: Cerebral flood flow veocity in children anaesthetized with desflurane. Paediatr Anaesth. 2003; 13 :496-500.
71. Bazin J. E: Effects of anesthetic agents on intracranial pressure. Ann Fr Anaesth Reanim1997;16: 445-452
72. Sharp H.J., Trudell J.R., Cohen E.N: Volatile metabolites and decomposition products of halothane in man . Anesthesiology. 1979; 50: 2-8.
73. Cibella F., Bruno A., Cuttitta G., ve ark. An Elevated Body Mass Index Increases Lung Volume but Reduces Airflow in Italian Schoolchildren. PloS one, 2015; 10(5): e0127154.

74. Wannamethee S.G., Shaper A.G. ve Whincup P.H. Body fat distribution, body composition, and respiratory function in elderly men. *The American journal of clinical nutrition*, 2005; 82(5): 996-1003.
75. Salihoglu T.. The impacts of super obesity versus morbid obesity on respiratory mechanics and simple hemodynamic parameters during bariatric surgery *Obes Surg* 2013 (23): 379-383
76. Bilgi M, Goksu S, Mizrak A, ve ark. Comparison of the effects of low-flow and high-flow inhalational anaesthesia with nitrous oxide and desflurane on mucociliary activity and pulmonary function.
77. Doger C, Kahveci K, Ornek D, ve ark. Effects of Low-Flow Sevoflurane Anesthesia on Pulmonary Functions in Patients Undergoing Laparoscopic Abdominal Surgery. *Biomed Res Int*. 2016;2016:3068467. doi: 10.1155/2016/3068467. Epub 2016 Jun 20.
78. Mohsen AA, Khalil YM, Noor-Eldin TM. Pulmonary function changes after laparoscopic surgery: Relation to the sites of ports and the duration of pneumoperitoneum. *J Laparoendosc Surg* 1996;6:17-23.
79. Kimberley NA, Kirkpatrick SM, Watters JM. Alterations in respiratory mechanics after laparoscopic and open surgical procedures. *Can J Surg* 1996;39:312-6.
80. Joris J, Kaba A, Lamy M. Postoperative spirometry after laparoscopy for lower abdominal or upper abdominal surgical procedures. *Br J Anaesth* 1997;79:422-6.
81. Frazee RC, Roberts JW, Symmonds R, ve ark. What are the contraindications for laparoscopic cholecystectomy? *Am J Surg*. 1992; 164, 5: 491-494
82. Memon MA, Deeik RK, Maffi TR, ve ark. The outcome of unretrieved gallstones in the peritoneal cavity during laparoscopic cholecystectomy. A prospective analysis. *Surg Endosc*. 1999; 13, 9: 848-857
83. Chui PT, Gin T, Oh TE. Anaesthesia for laparoscopic general surgery. *Anaesth Intens Care*. 1993; 21: 163-171

84. Ammori BJ, Davides D, Vezakis A, ve ark. Laparoscopic cholecystectomy: are patients with biliary pancreatitis at increased operative risk? Surg Endosc. 2003; 17, 5: 777-780.
85. Prakash K, Jacob G, Lekha V, ve ark. Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis. Surg Endosc. 2002; 16, 1: 180-183.
86. Karayiannakis AJ, Makri GG, Mantzioka A, ve ark. Postoperative pulmonary function after laparoscopic and open cholecystectomy. Br J Anaesth. 1996; 77: 448-452
87. Frazee RC, Roberts JW, Okeson RW ve ark. Open versus laparoscopic cholecystectomy. A comparison of postoperative pulmonary function. Ann Surg. 1991; 213: 651-654
88. Craig DB. Postoperative recovery of pulmonary function. Anesth Analg 1981;60(1):46-52.
89. Alexander JI, Spence AA, Parikh RK, ve ark. The role of airway closure in postoperative hypoxaemia. Br J Anaesth 1973;45(1):34-40.
90. Preoperative pulmonary function testing. American College of Physicians. Ann Intern Med 1990;112(10):793-4.
91. Yıldız TŞ, Baykara N, Bozkurt N ve ark. Düşük akımlı desfluran anestezisinde klonidinin titreme üzerine etkisi, Türk Anest Rean Der Dergisi 2005; 33: 29-35.
92. Kayhan Z, Klinik Anestezi, 2. Baskı, Logos Yayıncılık, 1997;56-130.
93. Hargasser S, Hipp R, Breinbauer B, ve ark. A lower solubility recommends the use of desflurane more than isoflurane, halothane, and enflurane under low-flow conditions Clin Anesth. 1995 Feb;7(1):49-53.
94. Elmacıoğlu M.A., Göksu S., Koçoğlu H., ve ark: Effect of flow rate on hemodynamic parameters and agent consumption in low-flow desflurane anesthesia: An open labels prospective study in 90 patients. Current Therapeutic Research. 2005; 66: 4-12.
95. Joris J, Noriod DP, Legrand MJ, ve ark. Hemodynamic changes during laparoscopic cholecystectomy. Anesth Analg 1993; 76: 1067-71.

96. Mullet CE, Viale JP, Sagnard PE, Pulmonary CO₂ elimination during surgical procedures using intra or extra peritoneal CO₂ insufflations. *Anesth Analg* 1993; 76: 622.
97. Goodale RL, Beebe DS, Nevin MP, Boyle M. Hemodynamic respiratory and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 1993; 168: 533.
98. Cunningham AJ, Brull SJ. laparoscopic cholecystectomy: anesthetic implications. *Anesth Analg* 1993; 76: 1120-33.
99. Wittgen CM, Andrus CH, Fitzgerald SD, Analysis of the hemodynamic and ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy. *Arch of Surg* 1991; 126: 977- 1001.
100. Takrouri MS. Anesthesia for laparoscopic general surgery. A special review. *Middle East J Anesthesiol* 1999; 15: 39-62.
101. Joris J, Ledoux D, Honore P, et al. Ventilatory effects of CO₂ insufflation during laparoscopic cholecystectomy. *Anesthesiology* 1991; 75: 121.
102. Baraka A, Jabbour S, Hammound R, et al. End-tidal carbon dioxide tension during laparoscopic cholecystectomy. Correlation with the baseline value prior to carbon dioxide insufflations. *Anaesthesia* 1994; 49: 304-6.
103. Baum J, Enzenauer J, Krause Th and Sachs G. Atemkalk-Nutzungsdauer. Kosten und Verbrauch in Abhängigkeit vom Frischgasflub. *Anaesthesiol Reanimat* 1993; 18, 108-113.
104. Baum J. Atemkalk: Hinweise zu korrektem Umgang und fachgerechter Nutzung. Stellungnahme der Kommission für Normung und technische Sicherheit der DGAI. *Anasth Intensivmed* 1999; 40, 507-509.
105. Cartwright PD. Recovery after anesthesia with alfentanil or halothane. *Con Anest Soc Journal* 1985; 32(5): 479-83.

