



T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**PREOPERATİF UYGULANAN SIVI REJİMİNİN OBEZİTE
CERRAHİSİ GEÇİRECEK OLAN HASTALARDA KARDİYAK
PERFORMANSA ETKİSİ**

Dr. Muhammed Emin ZORA

TIPTA UZMANLIK TEZİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

Danışman
Doç. Dr. Bahar ÖÇ

Konya-2017

T. C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**PREOPERATİF UYGULANAN SIVI REJİMİNİN OBEZİTE
CERRAHİSİ GEÇİRECEK OLAN HASTALARDA KARDİYAK
PERFORMANSA ETKİSİ**

Dr. Muhammed Emin ZORA

TIPTA UZMANLIK TEZİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

Danışman

Doç. Dr. Bahar ÖÇ

Bu araştırma Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinatörlüğü tarafından 17102007 proje numarası ile desteklenmiştir.

Konya-2017

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca kıymetli bilgi ve deneyimleriyle meslek hayatıma yön veren hoşgörölü ve sabırlı tavırlarıyla uygun çalışma ortamı oluşturulmasında bana yardımcı olan hekimlik sanatını ve anesteziyolojinin temel ilkelerini öğrendiğim hocalarım Sayın Prof. Dr. Jale Bengi Çelik, Sayın Prof. Dr. Ateş Duman'a, Sayın Doç. Dr. Bahar Öç'e, Sayın Doç. Dr. İnci Kara'ya, Sayın Doç. Dr. Oğuzhan Arun'a, Sayın Doç. Dr. İbrahim Özkan Önal'a, Yrd. Doç. Dr. Faruk Çiçekçi' ye,

Tezimin fikir aşamasından başlayarak araştırma, yürütme ve sonuçlandırma sürecinde gerek ilgi ve desteğiyle gerekse bilgi ve tecrübeleriyle yanımda her daim yer alan, çalışmamı bilimsel temeller doğrultusunda şekillendiren, değerli ve yapıcı önerileriyle katkı sağlayan danışman hocam Doç. Dr. Bahar Öç'e ve tezimin tamamlanma süreci içinde katkıları bulunan Prof. Dr. Ateş Duman'a, Doç. Dr. Oğuzhan Arun'a, Doç. Dr. Hüseyin Yılmaz' a, Doç Dr. Hüsnu Alptekin' e

Meşakkatli, koşuşturmacalı dört yıllık bir emek çalışması olan asistanlığım süresince birlikte her zorluğun üstesinden geldiğim aynı zamanda heyecanını ve güzelliklerine de beraber ortak olduğum tüm asistan arkadaşlarıma, anestezi teknikeri arkadaşlarıma, ameliyathane, yoğun bakım, derlenme ünitesi, ağrı ünitesi hemşire ve personeli ile bölüm sekreterlerine ve tanıma fırsatı elde ettiğim tüm hastane çalışanlarına,

Beni bugünlere kadar desteklerini eksik etmeden yetiştiren, hayatımın her safhasında yardım sevgi ve sabırlarını göstermek suretiyle bu mesleği icra edebilmek adına duygusal zemin oluşturan babam Adem Zora, annem Ayşe Zora ve kardeşlerime,

Varlıklarını hiç bir şeye değişemeyeceğim, benim için her türlü fedakarlığı gösteren, hayatımı güzelleştiren ve anlam katan eşim Dilek Zora' ya, oğlum Yusuf Zora' ya sonsuz sevgi ve saygılarımı sunar, teşekkür ederim.

Dr. Muhammed Emin Zora

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ÖNSÖZ ve TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
RESİM ve ŞEKİL DİZİNİ.....	iv
TABLO DİZİNİ.....	v
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	vi
1.GİRİŞ.....	1
1.1. Obezitenin Fizyopatolojik Etkileri.....	3
1.2. Obezitenin Kardiyovasküler Etkileri.....	5
1.2.1. Koroner Kalp Hastalığı.....	5
1.2.2. Periferik Arter Hastalığı.....	6
1.2.3. Venöz Yetersizlik.....	6
1.2.4. Hipertansiyon.....	6
1.2.5. Obezite Kardiyomiyopatisi.....	8
1.2.6. Sol Ventrikül Hipertrofisi.....	10
1.2.7. Kalp Yetmezliği.....	10
1.2.8. Kardiyak Aritmiler.....	11
1.2.9. Kalp Kapak Hastalığı.....	12
1.2.10. Pulmoner Hipertansiyon.....	12
1.2.11. Obezitenin Diğer Sistemik Etkileri.....	13
1.3. Obezitenin Tedavisi.....	15
1.3.1. Diyet ve Davranış.....	17
1.3.2. Egzersiz.....	17
1.3.3. Farmakolojik.....	17
1.3.4. Cerrahi Tedavi.....	18
1.4. Kardiyovasküler Sistem Monitörizasyonu.....	25

1.4.1. Non-invaziv Monitörler.....	25
1.4.2. İnvaziv Monitörler.....	28
1.4.3. Yeni Kardiyak Output Ölçüm Yöntemleri.....	33
1.5. Bariatrik Cerrahide Anestezi.....	39
1.5.1. Obezite ve Anestezik İlaçlar.....	44
1.5.2. Anestezinin İdamesi.....	46
1.5.3. Anesteziden Derlenme.....	46
1.5.4. Postoperatif Bakım.....	47
1.5.5. Analjezi ve Servis Takibi.....	47
2. GEREÇ ve YÖNTEM.....	49
2.1. Hastalar.....	49
2.2. Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri.....	49
2.3. İntraoperatif Monitörizasyon.....	49
2.4. Anestezi Uygulaması.....	50
2.5. Cerrahi Uygulama.....	50
2.6. İntraoperatif Ölçümler.....	50
2.7. Çalışma Grupları.....	51
2.8. İstatistiksel Analiz.....	51
3. BULGULAR.....	52
4. TARTIŞMA.....	61
5. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	67
6. KAYNAKLAR.....	68

ÖZET ve İNGİLİZCE ÖZET (Summary)

ÖZGEÇMİŞ

RESİM ve ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1.1: Koroner arter hastalığının şematik görünümü

Şekil 1.2: Normal ve obez farelerin myokard hücrelerindeki ışık mikroskobu özellikleri

Şekil 1.3: Jejunoileal bypass şematik görünüm

Şekil 1.4: Gastrik band şematik görünüm

Şekil 1.5: Roux-en-Y gastrik bypass şematik görünüm

Şekil 1.6: Biliopankreatik diversiyon-duodenal switch şematik görünüm

Şekil 1.7: Sleeve gastrektomi şematik görünüm

Şekil 1.8: FloTrac sistemi

Şekil 1.9: Arteriyal dalga analizi için farklı yöntemlerin şematik görünümü

Şekil 1.10: Frank-Starling eğrisi: ön yük ve SV arasındaki ilişki

Şekil 1.11: Ek fonksiyonel hemodinamik parametreler

Şekil 1.12: Rampa pozisyonu

Şekil 3.1: CO ölçümleri

Şekil 3.2: SV ölçümleri

Şekil 3.3: SVV ölçümleri

Şekil 3.4: SVI ölçümleri

Şekil 3.5: CI ölçümleri

Şekil 3.6: HR ölçümleri

Şekil 3.7: BP ölçümleri

Şekil 3.8: SpO₂ ölçümleri

TABLO DİZİNİ

Tablo 1.1: Kadın ve erkeklerde vücut yağ oranlarına ve yaş gruplarına göre obezite kriterleri

Tablo 1.2: Vücut kitle indeksine göre obezite sınıflaması

Tablo 1.3: Obeziteye neden olan çeşitli faktörler

Tablo 1.4: Bel çevresinin cinsiyete göre dağılımı

Tablo 1.5: Bariatrik cerrahi endikasyonları

Tablo 1.6: En sık uygulanan bariatrik cerrahi ameliyatları

Tablo 1.7: Obez hastalarda EKG bulguları

Tablo 1.8: Santral kateterizasyon endikasyonları

Tablo 1.9: Pulmoner arter kataterizasyonu komplikasyonları

Tablo 1.10: Obezite cerrahisi mortalite riski belirleme skoru

Tablo 1.11: Obezlerde güvenli anestezi stratejileri

Tablo 3.1: Gruplar arasında yaş, ağırlık, boy, VKİ, ideal ağırlık, düzeltilmiş ağırlık ve açlık süresi karşılaştırılması

Tablo 3.2: Gruplar arasında intraabdominal basınç, anestezi süresi ve operasyon süresi karşılaştırılması

Tablo 3.3: Gruplar arasında total propofol dozu ve total remifentanil dozu karşılaştırılması

SİMGELER ve KISALTMALAR

ACE:	Anjiyotensin dönüştürücü enzim
ARB:	Anjiotensin reseptör blokerler
BAP:	Bilimsel Araştırma Projeleri
BP:	Ortalama kan basıncı
CI:	Kardiyak indeks
CO:	Kardiyak output
CPAP:	Sürekli pozitif havayolu basıncı
CRP:	C-reaktif protein
DSÖ:	Dünya Sağlık Örgütü
FRC:	Fonksiyonel rezidüel kapasite
PEEP:	Ekspiryum sonu pozitif basınç
EKG:	Elektrokardiyografi
HIV:	İnsan Bağışıklık Yetmezlik Virüsü
HT:	Hipertansiyon
IL-6:	İnterlökin-6
KKY:	Konjestif kalp yetmezliği
KKH:	Koroner kalp hastalığı
NO:	Nitrik oksit
OSAS:	Obsrükatif uyku apne sendromu
PAK:	Pulmoner arter kateterleri
PH:	Pulmoner hipertansiyon
SpO ₂ :	Oksijen saturasyonu
SV:	Stroke volüm
SVB:	Santral venöz basınç
SVI:	Stroke volüm indeksi
SVV:	Stroke volüm varyasyonu

TNF- α : Tümör nekrozu faktörü-alfa
VKİ: Vücut kitle indeksi



1. GİRİŞ

Tarih boyunca fazla kilo ve obezite hemen hemen bütün toplumlarda sağlık ve zenginlik göstergesi olarak algılanmıştır. İnsanoğlu dönem dönem açlık, kıtlık ve yoksulluklarla mücadele ettiği için bu algının oluşumu doğaldır. Açlık ve yokluk günümüzde dahi bazı toplumlarda var olsa da artık, beslenme yetersizliği ve ateşli hastalıklara bağlı sağlık sorunları yerini, birçok toplumda fazla beslenme ve obezitenin getirdiği sağlık problemlerine bırakmıştır. Obezite, önceleri gelişmiş toplumların problemi olarak kabul edilirken gelişmekte olan toplumlarda da gelir seviyesinin artması, batı tarzı yaşam şeklinin yaygınlaşması, enerji alımının artması, enerji harcanmasında azalma ve büyük kentlere göçün artması ile yaygınlaşmıştır. Sonuç olarak obezite sıklığı, dünyada her kesimde topluluk ayırımı olmaksızın giderek artmaktadır (Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2014).

Günlük hayatta kişilerin yaş, cinsiyet, meslek, genetik ve fizyolojik özelliklerine göre değişen miktarlarda günlük enerjiye ihtiyacı vardır. Alınan günlük enerji harcanan enerjiyi geçtiğinde, depolanan enerji vücutta yağ olarak birikmekte ve obeziteye sebep olmaktadır (Spiegelman ve Flier, 2001). Yetişkin erkeklerde vücut ağırlığının %15-18'i, kadınlarda ise %20-25'ini yağ dokusu oluşturur. Bu oran erkeklerde %25, kadınlarda ise %30' u geçerse obezite lehine değerlendirilmektedir. (Ersoy ve Çakır, 2007) (Tablo 1.1).

Tablo 1.1. Kadın ve erkeklerde vücut yağ oranlarına ve yaş gruplarına göre obezite kriterleri

Yaş Grubu	20-40	40-60	60-80
Normal (kadın)	%21-33	%23-34	%24-36
Obezite (kadın)	>%39	>%40	>%42
Normal (erkek)	%8-20	%11-22	%13-25
Obezite (erkek)	>%25	>%28	>%30

Obezite, dünyada ve ülkemizde önemi giderek artan bir sağlık sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obezite sınıflandırmasını vücut kitle indeksi (VKİ) kullanarak yapmaktadır. Bu sınıflamaya göre VKİ 30 kg/m² ve üzerinde olan bireyler

obez olarak tanımlanır (Tablo 1.2). Günümüzde obezitenin epidemik bir durumda olduğunu söylemek mümkündür. 2014 yılı için 18 yaş üzeri obez kişilerin sayısı 600 milyon (toplam dünya nüfusunun % 13'ü) olması obezitenin öneminin giderek arttığının bir kanıtıdır. Türkiye'de de obezite sıklığı gelişimini tamamlamış batı ülkelerinden az değildir, özellikle kadın cinsiyette %30 gibi yüksek oranlardadır. (Hatemi ve ark., 2002).

Tablo 1.2. Vücut kitle indeksine göre obezite sınıflaması

Kategori	Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)
Zayıf	<18,5
Normal	18,5 – 24,9
Kilolu	25,0 – 29,9
Obez	≥30,0
Obezite Sınıf 1	30,0 – 34,9
Obezite Sınıf 2	35,0 – 39,9
Obezite Sınıf 3 (morbid obezite)	≥40

Obezitenin genetik, çevresel, fizyolojik ve psikolojik faktörler de dahil olmak üzere birçok patofizyolojik nedeni vardır. Bunlardan başlıca; beslenme bozukluğu, psikolojik nedenler, nörolojik bozukluklar, genetik faktörler olarak sıralanabilir (Tablo 1.3).

Tablo 1.3. Obeziteye neden olan çeşitli faktörler

Obezitenin Nedenleri		
Yanlış Beslenme	Yetersiz fiziksel aktivite	Genetik faktörler
Psikojenik faktörler	Nörolojik bozukluklar	Eğitim düzeyi
Bazı ilaçlar	Endokrin hastalıklar	Sosyo-ekonomik faktörler

VKİ total vücut yağı oranıyla ilişkilidir. Bu değer, aşırı kilolu ve obez hastaların takiplerinde kullanılması ve hastalardaki kilo farklılıklarının VKİ'ye göre izlenmesi önerilir.

Obezite tanısı için yararlanılan bir diğer yöntem bel çevresi ölçümüdür. Bu abdominal yağlanmanın pratik bir göstergesidir. Bel çevresinin iliak çıkıntının tepe noktası ile palpe edilebilen son kosta arasında kalan mesafenin orta noktasından ve ekspirasyon sonunda ölçülmesi önerilir. Kişi ölçüm sırasında ayakta, kolları yanda ve ayakları bitişik olmalıdır. Bel çevresinin kadınlarda 80 cm, erkeklerde ise 94 cm üzerinde olması obezite ve eşlik eden diğer hastalıklar için artmış riski gösterir. Bel çevresinin obezite tedavisi süresince ölçülerek kayıt edilmesi gerekir (Han ve ark., 1995) (Tablo 1.4).

Tablo 1.4. Bel çevresinin cinsiyete göre dağılımı

Bel çevresi (cm)	Düşük risk	Artan risk
Kadın	<80	80-88
Erkek	<94	94-102

1.1. Obezitenin Fizyopatolojik Etkileri

Sağlıklı beslenen, düzenli fiziksel aktivite yapan normal kilolu bireylerin yağ dokularındaki adipositler, adiponektin gibi insülin direncini ve ateroskleroz oluşumunu engelleyen karşı koruyucu hormonları salgılar. Normal olarak bu bireylerin yağ dokuları beslenme sonrası kana geçen lipidleri depolar böylelikle karaciğer, pankreas ve kaslar gibi diğer önemli organları aşırı lipid yükünden ve ektopik lipid depolanmasından korur. (Aygün, 2014).

Aksine dengesiz, aşırı besin tüketen ve egzersiz yapmayan obez bireylerin adipoz dokuları metabolik komplikasyonlara ve sağlık sorunlarına sebep olur. Devamlı fazla miktarda enerji alımı aşırı trigliserid depolanmasına ve adipositlerin hipertrofisine neden olur. Sonuçta, trigliseridler adipoz dokunun depolayabileceği miktarı geçer ve trigliserid ve diğer lipid metabolitleri kas, karaciğer, pankreas gibi diğer organlarda depolanır. Bu durum ektopik lipid depolanması olarak tanımlanır. İlerleyen zamanlarda karaciğer ve kasda insülin sinyal kaskadı etkilenir ve pankreastaki beta hücreleri apoptozise uğramaya başlar. İnsülin sekresyonu bozulur, insülin direnci indüklenir. Obezlerde yağ dokusundaki lipid depolama kapasitesi dolu olduğundan, dolaşımdaki serbest yağ asidi düzeyleri artmıştır ve dolayısıyla hem

insülin sensitivitesi düşer hem de insülin salgılanması azalır. Bu olayların hepsi birlikte tip 2 diyabet gelişmesine zemin hazırlar. (Byrne ve Wild, 2007).

Obezite, ilerleyici, birçok organ ve sistemi etkileyen bir hastalıktır. Kronik obezitenin; karaciğer, kas ve pankreas yağlanması, yağ hücre hormonları, yağ asitleri ve sitokinlerin aşırı tüketimi, insülin direnci, tip 2 diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemiye içeren metabolik sendrom, koagülasyonda bozulma ve fibrinoliz-trombotik komplikasyonlar, sterilite ve hormonal bozukluklar, uyku apne sendromu, solunum yetmezliği, bozulmuş rejenerasyon ve yara iyileşmesi, enfeksiyonlar, ateroskleroz, endotelyal disfonksiyon, kardiyovasküler hastalıklar, oksidatif stres, obezite ilişkili tümörler, diyabetes mellitus, depresyon ve ilişkili sistemik birçok etkileri vardır (Aygün, 2014).

Obezite, çeşitli mekanizmalar ile başta kardiyovasküler ve endokrin sistem olmak üzere tüm vücutta çeşitli bozukluklara ve bunun yanı sıra ölüme dahi neden olabilir. Adipoz dokunun endokrin ve metabolik etkileri vardır. Artan adipositlerden salgılanan leptin, atriyal natriüretik peptit, renin ve anjiyotensin gibi hormonlar sodyum retansiyonuna yol açar ve vücudun sıvı balansını bozar. Artan volüm ve adipoz doku kapiller kanlanmasında artışa bağlı oluşan direnç, kan basıncını artırır. (Helveci ve ark., 2014).

Obezite kalp üzerinde yapısal değişikliklere neden olur ve kardiyovasküler hastalık riski artar. Obezite ve hipertansiyon birlikte olursa kalbin yapı ve fonksiyonu üzerindeki etki şiddetlenir. Kardiyak output artar, kalbin sistolik ve diyastolik fonksiyonları bozulur. Hipertansiyon, volümdeki artış sol ventrikülde hipertrofiye zemin hazırlar (Helvacı ve ark., 2014, Kaya, 2003). Obezite çeşitli çalışmalarda da gösterildiği üzere, koroner kalp hastalığı (KKH) olanlarda mortalite için bağımsız bir risk faktörüdür. Ayrıca KKH için risk faktörleri olarak kabul edilen diyabet, lipit düzeyinde artış ve hipertansiyona neden olması KKH' nı artırır (İslamoğlu ve ark., 2008).

Ayrıca toplam dolaşımdaki interlökin-6 (IL-6) konsantrasyonunun % 30'unun yağ dokusundan kaynaklandığı tahmin edilmektedir. Bu önemlidir, çünkü IL-6 karaciğerdeki C-reaktif protein (CRP) üretimini modüle eder ve CRP akut koroner sendromu tetikleyebilen kronik bir inflamatuvar durumu başlatabilir. VKİ ve vücuttaki

yağ miktarı arttıkça insülin direnci ve hiperinsülinemi olur, hipertansiyon gözlenme oranı artar. (Mathew ve ark., 2008).

1.2. Obezitenin Kardiyovasküler Etkileri

1.2.1. Koroner Kalp Hastalığı

Obezlerde en önemli mortalite ve morbidite sebebidir. Obezitenin artmış KKH ile ilişkili olduğu bilinen bir gerçektir. Bu durumun yakın bir tarihe kadar obeziteyle çoğu zaman birlikte olan hipertansiyon, dislipidemi (özellikle azalmış serum yüksek dansiteli lipoprotein seviyeleri), glukoz intoleransı ya da insülin bağımsız diyabetes mellitus kaynaklı olduğu sanılıyordu (Eckel, 1997). Yapılan çalışmalar obezitenin KKH ile yalnızca obeziteye eşlik eden durumlar nedeniyle değil, aynı zamanda KKH için bağımsız prediktif değeri olduğunu göstermiştir. Hem kadın, hem erkek bireylerde minimal VKİ artışında bile KKH görülebilir. 14 yılda tamamlanan prospektif bir çalışmada, VKİ 23-25 kg/m² aralığında olan kadın hastalarda % 50 oranında artmış KKH riski, VKİ 25-29 kg/m² arasında olan 40-65 yaş arasındaki erkek hastalarda ise % 72 oranında artmış KKH riski izlenmiştir (Adams ve Murpy, 2000).

Obeziteye bağlı birçok metabolik durumun, KKH riskinde artmaya neden olduğu sanılmaktadır. Adipositler tarafından salgılanan, besin alımında ve enerji metabolizmasında rolü olan leptin hormonundaki artışın KKH meydana gelmesine katkıda bulunduğu gösterilmiştir. Obez hastalarda CRP seviyelerinde de artış gözlenirken ve bu da leptin direncine neden olmaktadır. Böylece endojen hiperleptinemi olmasına rağmen iştahta azalma ya da enerji tüketiminde artma görülmez. CRP ve leptin seviyelerinin artması KKH görülme riskini artırır fakat leptinin etkisi CRP' ye göre daha güçlü olabilir. (Romero-Corral ve ark, 2008).

Obezite hastalarında KKH riskini oluşturan nedenler serbest yağ asidi yapım ve yıkımında artış, hiperkoagülabilite ve hiperinflamatuvar olaylarda artış, vasküler tromboksan reseptör geni ekspresyonunda artma ve insülin duyarlılığındaki azalmadır (Helvacı ve ark, 2014).

1.2.2. Periferik Arter Hastalığı

Obezite hastalarında ateroskleroz oluşumu artmıştır. Artan ateroskleroz ile beraber, abdominal aort ve aortun bifurkasyonundan itibaren arter lümeninde daralma ya da tıkanma görülebilir. Zamanla bu durumdan vücuttaki tüm arterler etkilenir. Bu hastalık asemptomatik olabildiği gibi atipik semptomlar da görülebilir. Bu nedenle obez hastalarda karotis arterler dahil tüm periferik arterler muayeneye dahil edilmelidir. Gerekirse doppler ultrasonografi yapılabilir. (Lind ve ark., 2011).

1.2.3. Venöz Yetersizlik

Obez hastalarda venöz yetmezlik sıklığı artmıştır. Artmış intravasküler ve lenfatik volüm, azalan fiziksel aktivite ve venöz yetmezlik aynı zamanda ödeme neden olur. Bunlarla birlikte kadınlar başta olmak üzere, venöz tromboemboli ve pulmoner emboli riski artmıştır. (Oreopoulos ve ark., 2008).

1.2.4. Hipertansiyon (HT)

HT ve obezite arasındaki ilişki hem yetişkin hem çocuklarda yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir. (Kotsis ve ark., 2005). Normal bireylere göre sıklığı 6 kat yüksektir. 10 kg daha yüksek bir vücut ağırlığı, 3.0 mmHg daha yüksek sistolik ve 2.3 mmHg daha yüksek diyastolik kan basıncına tekabül eder. Bu artışlar, KKH riskinde %12 ve inme riskinde %24 artış anlamına gelir. (Dyer ve Elliot, 1989). Obezitenin nasıl HT' ye yol açtığı halen araştırılmaktadır. Direk veya dolaylı mekanizmalar ile açıklanabilen sempatik sinir sistemi aktivasyonu obezite hastalarındaki HT' nin en büyük sebeplerinden olduğu düşünülmektedir. Fazla ve yüksek enerjili besin alımı periferik dokularda norepinefrin yapım ve yıkımında artışa, uyarılara cevap olarak meydana gelen plazma norepinefrin düzeyinde artışa neden olur. (Landsberg ve Krieger, 1989). Ayrıca yağ ve karbonhidrat ağırlıklı diyetin periferik α 1 ve β adrenerjik reseptörleri aktive edip, kan basıncı artışına yol açtığı tespit edilmiştir. Dolayısıyla α ve β adrenerjik reseptörlerin beraber blokajı obez hipertansif bireylerde normal kilolu hipertansiflere göre daha fazla kan basıncını düşürmektedir. (Wofford ve ark., 2001). Bununla beraber sempatik aktivitede artmaya rağmen kalp atım sayısı belirgin olarak artmaz. Bu durum azalmış parasempatik aktiviteye bağlanır. (Hall, 1994).

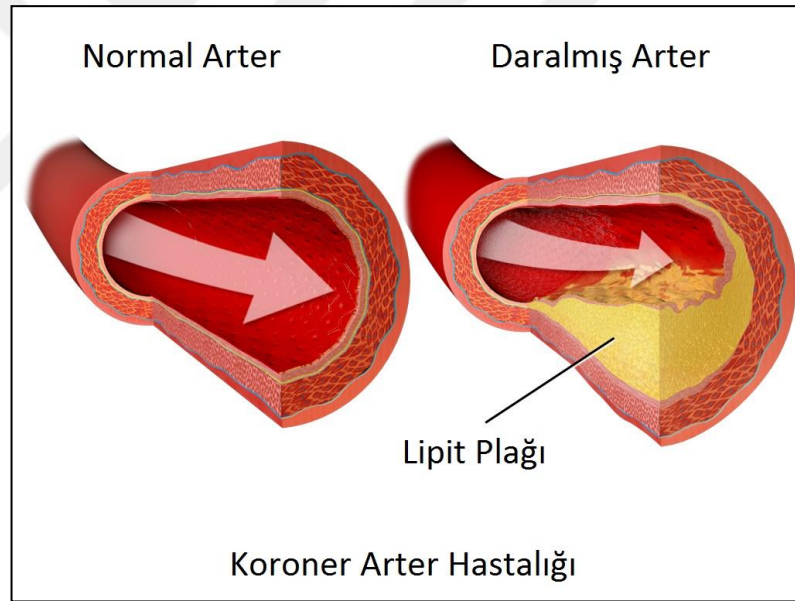
Obezlerde bozulmuş baroreseptör duyarlılığı, dolaşım sistemindeki fazla yağ asitleri, anjiyotensin 2, insülin ve leptin seviyeleri sempatik aktivitede artmaya neden olan mekanizmalardır. Kronik HT ve obezite ile takip edilen hastalarda baroreseptörlerin duyarlılığındaki azalma nedeniyle kan basıncı değişikliklerine kalp hızı cevabı gerektiği şekilde olmaz. Bu durumun gelişmesinde arterlerdeki intima kalınlaşmasının önemli etkisi bulunmaktadır. (Grassi ve ark., 1995).

Obez ve hipertansif bireylerde kanda serbest yağ asitleri artar. Serbest yağ asitlerinin bu normal olmayan artışı damarlarda α adrenerjik reseptör sensitivitesini ve dolayısıyla α adrenerjik tonusu arttırdığı gösterilmiştir. (Stepniakowski ve ark., 1995). Birçok çalışmada obezitenin plazma renin aktivitesi, plazma anjiyotensin, anjiyotensin 2 ve aldosteron seviyelerini arttırdığı belirlenmiştir. Buna bağlı olarak volüm artışı ve sodyum retansiyonu olur ve HT'ye zemin hazırlar. (Stabouli ve ark., 2005).

Obezite aynı zamanda glukoz toleransında bozulma, insülin miktarında artış ve insülin direncine neden olur. İnsülinin direk etkisi sonucu renal tubullerde sodyum retansiyonu artar ve böylelikle kan basıncı artar. Daha önce yapılmış çalışmalarda hastalara yapılan insülin uygulaması sempatik sinir sistemi aktivitesinde artışa neden olup normotansif ve sınırda hipertansif hastalarda ani sempatik uyarıları arttırmıştır. (Rocchini ve ark., 2004). İnsülin infüzyonu ayrıca β adrenerjik etki ile periferik vazodilatasyonda azalmaya neden olur. (Grassi ve ark., 1995). Obezlerde ve HT'ye neden olarak gösterilen bir başka hormon ise genetik ve klinik çalışmalarla gösterilen leptindir. Adiponektin, ghrelin, endokannabinoidler ve kortikosteroidler de bu mekanizmalarda rol oynamaktadır.

Obezitede görülen endotel disfonksiyonu bir diğer HT nedeni olarak suçlanmaktadır. Hem vasküler hem de sistemik olarak meydana gelen inflamatuvar olaylar HT gelişimine zemin hazırlar. Endotelden salgılanan nitrik oksit (NO) bu durumda önemli bir moleküldür. Obezite artan insülin NO sentezini azaltır. (Guyton, 1990). Bütün bunlara ek olarak adipositlerce salgılanan oksijen radikalleri, interlökin-1 β , interlökin-6, TNF- α , CRP, vasküler endotelial growth faktör, plazminojen aktivatör inhibitör-1, tromboksan A2 ve amiloid A proteini gibi birçok molekül endotel disfonksiyonu yaparak HT gelişimine katkı sağlar.

Hipertansiyonu önleyen ilaçların büyük kısmı obez hastalarda kullanılabilir ancak yüksek doz diüretik kullanımının hiperürisemi, hiperlipidemi ve hiperglisemi gibi istenmeyen etkileri olabilir. (Wofford ve ark., 2001). Beta-blokerler lipit ve glukoz metabolizmasını olumsuz yönde etkiler dolayısıyla bu hastalarda ilk seçenek olarak kullanılmamalıdır. (Hall, 1994). Obezlerde HT için ilk olarak tercih edilecek ilaçlar, nefropati ve sol ventrikül hipertrofisine olumlu yönde katkı sağlayan etkisi sebebiyle anjiyotensin reseptör blokerler (ARB) ve anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri olmalıdır. Kalsiyum kanal blokerleri dirençli vakalarda tek başına veya ARB, ACE inhibitörü tedavisi ile kombine olarak kullanılabilir. (Stepniakowski ve ark., 1995). Dislipidemi ve diyabet gibi diğer sistemik rahatsızlıklar KKH riskini azaltmak için tedavi programına dahil edilmelidir (Helvacı ve ark., 2014). Koroner arter hastalığının vasküler görüntüsü Şekil 1.1' de sunulmuştur.



Şekil 1.1. Koroner arter hastalığının şematik görünümü

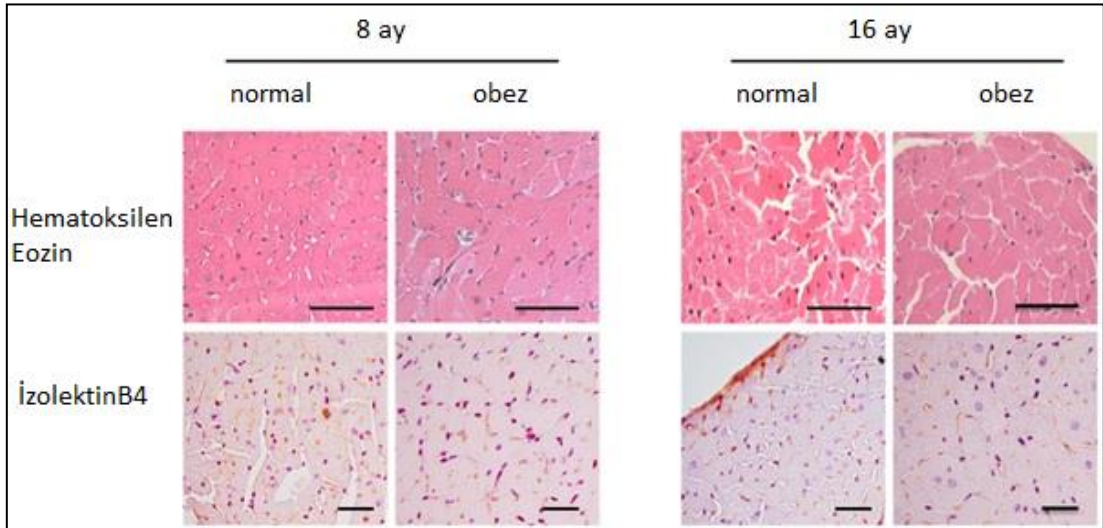
1.2.5. Obezite Kardiyomiopatisi

Egzersiz dispnesi ve alt ekstremitelerde ödem, obez hastalarda sık görülür. Aynı zamanda bu bulgular kalp hastalıklarının spesifik olmayan bulguları olduğundan, obez bir bireyi kardiyak açıdan klinik olarak değerlendirmek zor olabilir.

Artan adipoz dokunun yüksek metabolik aktivitesi nedeniyle enerji gereksinimini karşılamak için total kan volümü artar. Böylelikle kardiyak debide

artış olur. (Alpert, 2001). Bu durum ilerleyen dönemlerde sol ventrikül dilatasyonu, sol ventrikül duvar stresi artışı, sol ventrikül hipertrofisi ve diyastolik fonksiyon bozukluğu yapar. İnsülin direnci fazla olan obez hastalarda hücre içine giremeyen glikoz nedeniyle yağ asidi oksidasyonunda ve miyokard oksijen tüketiminde artış, kalpte sistolik fonksiyonlarda bozulmaya sebep olur. Kalpte sinoatrial ve atriyoventriküler düğümde, iletim yollarında iletimden sorumlu hücreler adipoz hücreler ile yer değiştirir. Bu da dal bloğuna, sinoatriyal veya atriyoventriküler bloğa yol açar. (Alpert, 2001). Obezite kardiyomiyopatisi, kalpte meydana gelen tüm bu sorunlar sonucu konjestif kalp yetmezliği oluştuğunda kullanılan terimdir. Obezite kardiyomiyopatisi gelişenlerde en sık ölüm sebebi ileri derecede kalp yetersizliği ve sonunda ani kardiyak arresttir. Bu hastalarda bazen de restriktif kardiyomiyopati gelişir. Bu durumda, iri düzensiz agregatlar ve yağ dokusunun bantları miyokard hücrelerini birbirinden ayırır, böylece aradaki yağdan dolayı oluşan basınç, atrofının potansiyel bir nedenidir. Alternatif bir açıklama da şudur, serbest yağ asitlerinin miyokarddaki toksisitesi, kardiyomiyositler gibi lipid yüklü hücrelerde apoptoza neden olur (Poirier ve ark., 2006).

Calligaris ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, yüksek yağ içeren diyet ile beslenen farelerde, kalp büyüklüğünün arttığı, ventrikül duvar ve intraventriküler septumun kalınlığının arttığı, konsantrik tipte hipertrofi olduğu ve kardiyak fiberlerin kalınlaştığı gösterilmiştir (Calligaris ve ark., 2013) (Şekil 1.2).



Şekil 1.2. Normal ve obez farelerin myokard hücrelerindeki ışık mikroskobu özellikleri

1.2.6. Sol Ventrikül Hipertrofisi

Obez hastalarda normal popülasyona göre sol ventrikül hipertrofisi riski artmıştır. (Karason ve ark., 2003). Frank-Starling eğrisi bu hastalarda sola kaymıştır. Sol ventrikül dolum basıncında ve hacmindeki artış, ventrikül dilatasyonu yapar. Daha sonra, ventriküldeki bu genişleme artmış duvar stresine, miyokard kütlelerinde bir artışa ve sonuç olarak karakteristik olarak eksantrik tipte sol ventrikül hipertrofisine yol açabilir (Messerli, 1987, Ku ve ark., 1994). Eksantrik sol ventrikül hipertrofisi sıklıkla diyastolik disfonksiyonla beraber görülür. Spesifik olmayan semptomların varlığı nedeniyle obez hastalarda sol ventrikül diyastolik disfonksiyonunun saptanması klinik olarak önemlidir. Yaş ile birlikte, eksantrik tip hipertrofi ve daha sık olarak oluşan konsantrik tip kardiyak hipertrofinin her üçü de sol ventrikül sistolik disfonksiyona neden olur (Drenick ve Fisler, 1988, Messerli ve ark., 1983). Postmortem çalışmalar kalp ağırlığı ile vücut ağırlığı arasında bir ilişki olduğunu göstermiş olmasına rağmen, komorbiditesi olmayan obezite sol ventrikül hipertrofisi olmaksızın diyastolik disfonksiyon ve hiperkinetik sistole neden olur (Iacobellis ve ark., 2002).

Obez insanlarda ve hayvanlarda sadece klasik yağ dokusu bölgelerindeki artmış yağ depolarına değil, aynı zamanda diğer organlarda da önemli lipid birikimlerine yol açmaktadır. Yağ birikimi ile doku ve organ işlevi iki olası şekilde bozulabilir: Birincisi, anahtar organların etrafında biriken yağ dokusu organ işlevini fiziksel sıkıştırma ile değiştirebilir veya periorgan yağ hücreleri, lokal olarak sekrete ettikleri çeşitli moleküller ile organın çalışmasını etkileyebilir. İkincisi ise, lipid birikimi yağ hücreleri dışındaki diğer hücrelerde oluşabilir ve lipotoksisite olarak bilinen bu olay, hücre işlev bozukluğu veya hücre ölümüne neden olabilir. Anormal hücre adaptasyonları, kalp kasını olumsuz etkileyerek kardiyomyopatiye yol açabilir (Morabito ve ark., 2001, Montani ve ark., 2004).

1.2.7. Kalp Yetmezliği

Obez hastalarda kalp yetmezliği normal popülasyona göre 2 kat fazladır. Obezitede sol ventrikül ile beraber sağ ventrikül de etkilenir.

Sağ ventrikül yetmezliği; obez hastalarda sıklıkla bulunan uyku apne sendromu ve hipovekilasyon sendromu vardır. Alveolar hipoksi, pulmoner

vazokonstriksiyon için en güçlü uyarandır bu da pulmoner hipertansiyona neden olur. Dolayısıyla sağ ventrikül hipertrofisi, dilatasyonu ve yetersizliği oluşur (Burwell ve ark., 1956), (Menashe ve ark., 1965).

Sol ventrikül yetmezliği; obez hastalarda sol ventrikül volümü, stroke volüm ve kalp debisi artar, diyastolik disfonksiyon olur. Kardiyak debideki artışa rağmen miyokard perfüzyonu azdır (Summers ve ark., 1996). Sonuç olarak sol ventrikül yetmezliği kaçınılmaz olur.

Sağ ve sol ventrikül yetmezliği; ilerleyen dönemlerde sağ ventrikül disfonksiyonu sol ventrikülün fonksiyonunu da etkiler ve sonunda konjestif kalp yetmezliği (KKY) gelişir (Alpert, 1993). KKY tedavisi için birçok yeni terapi uygulanmasına rağmen, 5 yıllık mortalitesi % 50 olarak tahmin edilmektedir (Poirier ve ark., 2006).

1.2.8. Kardiyak Aritmiler

Obez hastalarda aritmi ve ani ölüm riski normal bireylere göre yükselmiştir, kilo artışıyla beraber her iki cinsiyette bu riskler artmaktadır. Framingham çalışmasında obez hastalarda ani kardiyak ölüm ihtimalinin, normal bireylere göre 40 kat daha fazla olduğunu göstermiştir (Batsaver ve ark., 1997, Pratt, 1904, Master, 1923). Bu aritmiler atriyal veya ventriküler kaynaklı olabilir. Ventriküler aritmiler daha sık görülür ve daha komplekstir. Sol ventriküler fonksiyon bozukluğu ve klinik olarak kalp yetmezliği olmadan ani ölüme neden olabilir (Poirier ve ark., 2006).

Obez bireylerde ritim bozukluğu olmasının çeşitli nedenleri vardır. Bunlar; kardiyomiyopati, sol ventrikül hipertrofisi, elektrokardiyografide QT uzaması, otonom sinir sistemi modülasyonunda bozulma ve obstrüktif uyku apne sendromudur (OSAS) (Corry ve Tuck, 1999, Narkiewicz ve Somer, 1999).

Atriyal fibrilasyon; Genel popülasyonda olduğu gibi obez hastalarda da en sık görülen ritim bozukluğu sol atriyum dilatasyonuna bağlı atriyal fibrilasyondur. Normal bireylere göre risk %49 oranında artmıştır. (Wanahita ve ark., 2008).

QT uzaması; bozulmuş glukoz toleransı ile yakından ilişkilidir. Obezite ile ilgili olan QT uzamasının klinik önemi ve mekanizması tam olarak belli değildir.

Yüksek kan glukoz seviyeleri vasküler tonusu ve nitrik oksiti düşürerek ventriküler stabilizasyonu bozabilir (Lavie ve ark., 2009).

P dalga süresinde uzama; Obezitenin bağlı oluşan kardiyak yapı ve fonksiyonel değişiklikler atrial ve ventriküler repolarizasyon anormalliklerine neden olabilmektedir. Bu anormalliklerin bir yansıması olarak P dalga süresi ve PR mesafesinde değişiklikler meydana gelebilmektedir. Alpert ve ark. obez bireylerde normal bireylere göre P dalga süresinde artış (>110 ms) tespit etmişlerdir (Alpert ve ark., 2000).

1.2.9. Kalp Kapak Hastalığı

Visseral yağ dokusundaki artış ile birlikte sialik asit, CRP ve IL-6 gibi akut faz reaktanları da artar. Dolayısıyla total yağ kütesinin artması kronik bir inflamatuvar yanıtı neden olur. Bu kronik inflamatuvar yanıtın kalp kapaklarına etkisi tartışmalıdır. Ancak artan volüm sonucu olan sol ventrikül dilatasyonunun kalp kapak yetersizliğine neden olduğu yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir (Oreopoulos ve ark., 2008).

1.2.10. Pulmoner Hipertansiyon

Pulmoner hipertansiyon (PH), küçük pulmoner arterlerin patolojik değişiklikleri ile kendini gösteren, morbidite ve mortalitesi yüksek, sık görülmeyen bir hastalıktır (Gaine ve Rubin, 1998). PH, ortalama pulmoner arter basıncının istirahatte 25 mmHg'nın ya da fiziksel aktivite sonrası 30 mmHg'nın üzerine çıkması ve pulmoner wedge basıncının 15 mmHg'nın altında düşmesi olarak tanımlanabilir (Galie ve ark., 2004).

Pulmoner hipertansiyon beş ana grup altında sınıflandırılmaktadır. (Simonneau ve ark., 2004). Bunlar;

Grup 1; idiyopatik, ailesel, ilişkili hastalıklar (kollajen doku hastalıkları, şantlar, HIV enfeksiyonu, pulmoner hemanjimatöz hastalıklar)

Grup 2; pulmoner venöz hipertansiyon

Grup 3; hipoksemi sonucu oluşan PH

Grup 4; kronik tromboembolik olaylara bağlı PH

Grup 5; diğerleri (sarkoidoz, glikojen depo hastalıkları, tümöral obstrüksiyon vb.)

PH görüldüğü üzere birçok hastalık grubunda, birçok farklı patofizyolojik mekanizma sonucu görülebilir (Farber ve Loscalzo, 2004). PH, pulmoner damar yatağında düzenli olarak direnç artmasına ve sağ ventrikül yetmezliğine neden olarak ölüme yol açabilir.

Obez hastalarda OSAS' a bağlı pulmoner hipertansiyon görülebilir. Pulmoner hipertansiyonun en yaygın semptomları egzersiz dispnesi, yorgunluk ve senkop olup, aktivite sırasında kardiyak outputun artmamasından kaynaklanmaktadır. (Nauser ve ark., 2001). Ekokardiyografide triküspit kaçığının saptanması pulmoner hipertansiyonun en önemli bulgularından biridir. Göğüs radyografisi altta yatan akciğer hastalıklarını ve belirgin pulmoner arteri gösterebilir. Hafif ve orta şiddette pulmoner hipertansiyon, hipoksemi, azot oksit ve pulmoner vazokonstriksiyonu daha da kötüleştirebilecek diğer ilaçlardan kaçınmayı gerektirir. İnhal anestezikler yararlı olabilir, çünkü bronkodilatasyon yaparlar ve hipoksik pulmoner vazokonstriksiyonu azaltırlar. Ciddi pulmoner hipertansiyonlu hastalarda, peroperatif dönemde pulmoner arter kateterizasyonu ile izlenmesi gerekli olabilir (Konduri ve ark., 1996).

1.2.11. Obezitenin Diğer Sistemik Etkileri

Pulmoner Etkiler

Eskiden obezitenin sebep olduğu kalp kaynaklı sorunlar ele alınırken, solunum sistemi ile ilgili sorunlar pek ele alınmazdı. Ancak obez hastalarda, kardiyovasküler sistem komplikasyonları kadar solunum sistemi ile ilgili komplikasyonların da morbidite ve mortalite açısından dikkate değer bir ilişkisi vardır. Obezitenin solunum sistemi üzerine etkileri şunlardır;

Solunum sistemi kompliyansında azalma; toraks duvarı ve akciğer kompliyansının toplamıdır ve obezite sonucunda normal değerlerin %10-20' si kadar azalır. Akciğer kompliyansının azalmasının nedeni, pulmoner kan volümünde artma ve periferik hava yollarındaki kollapstır. Toraks kompliyansındaki azalma ise artan yağ dokusunun göğüs kafesi üzerine yaptığı bası yapmasıyla olur (Koenig, 2001, Mc Cool ve ark., 1997, Berg ve ark., 2001). Obezlerin artan ventilasyon iş yükü nedeniyle yeterli ventilasyonu koruyabilmek adına diyafragmanın daha fazla çalışması gerekir. Ancak obezlerde diyafragma kas lifleri sayısı ve boyutunda azalma,

diyafragmaya yağ dokusu infiltrasyonu, diyafragma kaslarının çevre yağ dokusunun yarattığı çekme gücü ile gerilmesi ve hipoksiye bağlı olarak diyafragma gücü azalır ve yeterli ventilasyon sağlanamaz (Laaban, 1996, Lopata ve Önal, 1982).

Hava yolu direnci; obezlerde havayolu direnci artmıştır. VKİ ile havayolu rezistansı doğru orantılıdır. Hava yolu rezistansındaki artışın nedeni total akciğer volümündeki düşüştür. Fonksiyonel rezidüel kapasite azaldıkça hava yolu direnci de artar (Koenig, 2001, Mc Cool ve ark., 1997).

Solunum kas yorgunluğu; Obez hastalarda fazla gerilen diyafragma, solunum adelelerinin gücünü ve işlevini olumsuz yönde etkiler. Buna ilaveten, toraks kompliyansının azalması solunum işinin daha fazla enerji ile yapılmasına neden olur. Obezlerde 48 saat boyunca uygulanan pozitif basınçlı ventilasyon, hiperkapnik solunum durumunda etkin bir iyileşme sağlar. İşte bu iyileşme solunum kas yorgunluğunun pozitif basınçlı ventilasyon ile azaltılmasıyla sağlanır (Laaban ve ark., 1996, Resta ve ark., 2002).

Solunumun kontrolü; yapılan çalışmalarda, normal kişilerle karşılaştırıldığında, obezlerin hipoksik ve hiperkapnik solunum cevabının ciddi miktarda azaldığı gösterilmiştir. CO₂ inhalasyonu sonrası respiratuar merkezlerin cevabı obezitede %40 oranında azalmaktadır (Koenig, 2001, Masa ve ark., 2001).

Endokrin Etkiler

Adipokin, adipoz dokudan sekrete edilen bir hormondur ve insülin duyarlılığıyla ilişkisini kanıtlayan birçok çalışma bulunmaktadır. Obez bireylerde ve tip 2 diyabet hastalarında adipokin seviyeleri azalmıştır ve kilo verdikçe artar. Adipokin insülin sensitivitesini olumlu yönde etkiler. İnsülin, deksametazon ve TNF- α ile sekresyonu baskılanır (Fasshauer ve ark., 2002).

Adipositler; serbest yağ asitleri, TNF- α , anjiotensinojen gibi insülin direnci mekanizmasında yer alan birçok faktör ile beraber, yeni bulunan bir hormon olan resistin de salgılar. Obez hastalarda resistin düzeyleri yüksek bulunmuştur ve dışardan verilen resistinin glukoz toleransında bozulmaya neden olduğu belirlenmiştir (Steppan ve ark., 2001).

Yapılan bazı çalışmalarda subkutanöz ve visseral (intraabdominal) yağ dokuları arasında hormon üretimi farklılık olduğu gözlenmiştir. Visseral yağ dokusu obezlerde enflamatuvar yatkınlık ve metabolik zarar açısından daha zararlı olduğu sanılmaktadır. Bu sebeple visseral obezite tip 2 diyabetes mellitus ve kardiyak hastalıklar gibi metabolik durumlar için daha risklidir (Treasure ve ark., 2003).

Hematopoetik Etkiler

Obezite, farelerde dolaşımdaki kan monosit havuzunun genişlemesini tetikler. Buna benzer olarak, insüline dirençli obez insanlarda dolaşımdaki nötrofiller ve CD14/CD16 monositlerin sıklığında artış olduğu görülür (Herishanu ve ark., 2006). Bu gözlemler, miyeloid hücre üretiminin ve aktivasyonunun, obeziteye bağlı inflamasyonun bir biyolojik belirteçi olabileceğini düşündürmektedir.

Obezlerde sık görülen diyabetle ilişkili hiperglisemi de, kemik iliğinden miyeloid hücre üretimini artıran potansiyel bir sinyal olarak tanımlanmıştır (Nagareddy ve ark., 2013, Trottier ve ark., 2012).

Gastrointestinal Etkiler

Obezlerde safra taşı sıklığında artış gösterilmiştir. Stampfer ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada VKİ >45 kg/m² olanlarda, <25 kg/m² olanlara oranla safra taşı oluşumu riski 7 kat artmıştır (Stampfer ve ark., 1992). Kilo alımına bağlı olarak kolesterol üretimi ve biliyer sekresyon artar. Bu da safra taşı oluşumunu hızlandırır (Moran ve ark., 1998).

Hepatositlerde artan trigliseridlerin depolanması karaciğerde yağlanmaya neden olur. Yağlanma sonucunda steatohepatit, fibrozis ve siroza görülebilir (Whitman, 2002).

1.3. Obezitenin Tedavisi

Obezitenin tedavisi için geçmişte birtakım yöntemler denenmiştir. İlaç ile tedavi yöntemleri birçok talihsizliklere neden olmuştur. Örneğin;

Tiroid hormonu; hipertiroidizme (Gardner ve ark., 1979),

Dinitrofenol; katarakt ve nöropatiye (Paterson, 1971),

Amfetamin; bağımlılığa (Guy-Grand, 1997),

Aminoreks; PH' ye (Kramer ve Lane, 1998) neden olmuştur.

Bütün bu ilaç deneyimleri, obezitenin etkin tedavisi için fizyolojik kontrol yapılarının irdelenip, tedavi modalitelerinin yeniden düzenlenmesine ihtiyaç olduğunu göstermiştir (Greenway ve Smith, 2000).

Günümüzde obezitenin tedavisi, enerji tüketimini enerji alımının üstüne çıkarmaktır. Bu amaçla bazı diyetler düzenlenir. Bu diyetlerin çoğunluğunda diyetin büyük bir bölümünü besin değeri olmayan selülozlu besinler oluşturur. (Greenway ve Smith, 2000). Böylelikle mide dolu olduğu halde enerji alınmadığında kilo kaybı gerçekleşir. Diyet ile başarı sağlanamayan olgularda alternatif olarak ilaç tedavisi denenmektedir.

Obezite tedavisinde amaç VKİ' nin normal seviyelere çekilmesidir. VKİ' deki azalma ve kilo kaybı eğer dengeli diyet ile adipoz doku kaybından olur ise, mortalite azalır (Oreopoulos ve ark., 2008). Kilo kaybı ile kan basıncı düşer, diyabet sıklığı azalır, lipit profili düzelir, insülin direnci ve endotel disfonksiyonu azalır (Stevens ve ark., 1993, Knowler ve ark., 2002).

Obezite tedavisi sonunda uygun bir kilo kaybı, obeziteye ilişkin morbidite ve mortaliteyi azaltır, hastalara dengeli beslenme düzeni ve kaliteli yaşam sağlar. Kilo kaybının 6 ay içerisinde %10 olması, obezitenin sebep olduğu sorunların giderilmesinde ciddi fayda sağlamaktadır (Eker ve Şahin, 2002).

Kilo kaybının kardiyovasküler sisteme sağladığı faydalar şunlardır; kan hacminde azalma, stroke volümde azalma, kardiyak outputta azalma, pulmoner kapiller kama basıncında azalma, sol ventrikül kütlelerinde azalma, dinlenme oksijen tüketiminde azalma, sistemik arteriyel basınçta azalma, kalp hızında azalma, sol ventrikül fonksiyonlarında düzelme, QT aralığında iyileşmedir (Stevens ve ark., 1993, Knowler ve ark., 2002).

Obezite tedavisinde kullanılan yöntemler aşağıda vurgulanmıştır;

1.3.1. Diyet ve Davranış

Obezitenin tedavisinde diyet çok önemli bir yer tutmaktadır. Diyet ile birlikte davranış değişikliği tedavisi de mutlaka yapılmalıdır. Beslenme ve davranış değişikliği tedavisi birlikte hem ağırlık kaybını hem de kaybedilen ağırlığın korunmasını sağlar. Beslenme düzeni sağlanması ile VKİ' nin 18,5 – 24,9 kg/m² aralığına çekilmesi amaçlanmalıdır. Diyet tedavisi bireye özgü olmalıdır. Hedef, bireylere uygun beslenme alışkanlığı kazandırılması ve bunun sürdürülmesidir. Bireyler, fazla vücut ağırlıklarını kaybettikten ve ideal vücut ağırlıklarına ulaştıktan sonra, mevcut ağırlıklarını koruyucu programa alınmalıdır. Hastanın maddi durumu ve vakit kısıtlılıkları göz önüne alınmalıdır. Beslenme programı uzun döneme yayılmalı, kısa süreli programlar yapılmamalıdır (Obezite tanı ve tedavi kılavuzu, 2014).

1.3.2. Egzersiz

Yetişkin erkek ve kadınların günde ortalama 30 dakika orta şiddette egzersiz yapması istenmektedir. Bu düzey bir egzersiz 200 kkal enerji harcanmasını sağlar. Sadece egzersizin kilo kaybına katkısı diyete göre daha fazla değildir. Ancak kilo verme dışında da birçok faydası bulunmaktadır. Bunlar, kas kitlesinde artma, insülin direncinde azalma, kan basıncı ve lipit profili düzelmesidir. Düzenli fiziksel aktivite, koroner arter hastalığı ve ölüm oranları ciddi oranda düşürür. Ayrıca kişinin özgüveni artar ve yeniden kilo almasının önüne geçer (Eker ve Şahin, 2002).

1.3.3. Farmakolojik

Kullanılan en önemli iki ajan sibutramin ve orlistattır. Sibutramin, santral sinir sisteminde seratonin, noradrenalin, dopamin reuptake inhibitörüdür. İştahı azaltır ve kilo kaybı sağlar (Bray ve ark., 1999). Orlistat ise, gastrointestinal sistemde pankreatik lipaz salınımını inhibe eder böylece yağların sindirilmeden bağırsaklardan atılmasını sağlar (Sjostrom ve ark., 1998). Ayrıca bu ilaçların yanı sıra, antidiyabetikler, ghrelin, leptin gibi deneysel farmakolojik tedavi seçenekleri de vardır. Kullanılacak olan ilaçlar mutlaka doktor tavsiyesi ve kontrolünde olmalıdır.

1.3.4. Cerrahi tedavi

Cerrahi dışındaki tedaviler ile kilo kaybı sağlanması güçtür. Sağlansa dahi iki sene içerisinde hastaların büyük bir kısmı (%66) tekrar kilo almaya başlar. Eşlik eden diğer hastalıkların mortaliteye neden olması ve görülme sıklığının artması dolayısıyla morbid obezitenin medikal tedavisine alternatif olarak birtakım cerrahi tedaviler ortaya çıkmıştır (Sjostrom ve ark., 2007, Schauer ve ark., 2012).

Bariatrik cerrahinin asıl amacı kilo kaybı, komorbiditelerin iyileştirilmesi ve yaşam beklentisinin yanı sıra yaşam kalitesinin yükselmesidir. Bariyatrik cerrahi eskiye oranla daha çok tercih edilmeye başlanmıştır. Bu ameliyatlar, malabsorpsiyon ve/veya gıda alımını azaltarak kilo kaybına neden olurlar. Cerrahi tedavi, obeziteye bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltır, metabolik hastalıkları ve organ disfonksiyonunu düzeltir. Bariyatrik cerrahide ameliyat tekniği, postoperatif bakım ve gözlemlerde olumlu iyileşmeler olsa da, yüksek risk ve komplikasyonlar halen devam etmektedir. Bu yüzden hasta ve teknik seçiminde titiz davranılmalıdır.

Cerrahi uygulanacak obezite hastaları; cerrahinin riskler, ömür boyu diyet tedavisi ve kan tetkikleri ile takibin gerekebileceği konusunda aydınlatılmalıdır. Bariyatrik cerrahi endikasyonları Amerika Ulusal Sağlık Enstitüsü' nün kararıyla belirlenmiştir (National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement 1991) (Tablo 1.5).

Tablo 1.5. Bariyatrik cerrahi endikasyonları

VKİ >40 kg/m ²
VKİ >35 kg/m ² ve obezite ile ilişkili komorbiditelerin (tip 2 diyabet, obsrükatif uyku apne sendromu (OSAS), ciddi HT vb.) tıbbi tedavi ve yaşam biçimi değişiklikleri ile düzeltilememesi
Cerrahi dışı yöntemlerden sonuç alınamaması

Obezite tedavisinde çoğu zaman uygulanan ilaç, diyet ve egzersiz programları istenen ve kalıcı başarıyı gösterememektedir. Bundan dolayı obezitenin tedavisinde bariatrik cerrahi yöntemler bulunmuştur (Kral ve ark., 2007), (Buchwald ve ark., 2004). Riskli olmasına rağmen tedavide etkili ve uzun süreli bir başarının sağlanabilmesi için cerrahi yöntemler gerekir (Öğünç, 2009).

Bariatrik cerrahinin hasta grubuna bağı olarak yüksek morbidite ve mortalite oranları vardır. Yapılan çalışmalara göre mortalite oranı gastrik bypass'da % 0.5 ile 1.5 arasındır. Cerrahi için adaylar tespit edilirken, risk analizi yapılmalı ve bu riskleri azaltmaya yönelik önlemler alınmalıdır (Erkoç ve Yılmaz, 2016).

Bariatrik cerrahi ameliyatlar malabsorbsiyona ve mide rezeksiyonu sonucunda besim alımının azaltılmasına neden olur. Ek olarak, açlık ve tokluğu etkileyen hormonal ve nöral faktörler de kilo kaybına yardımcı olur (Sağlam ve Güven, 2014).

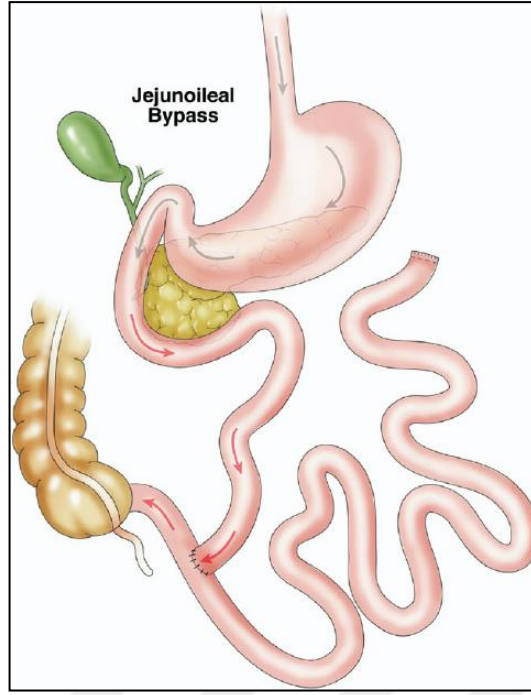
Bariyatrik cerrahi operasyonları 1950 yıllarında başlamıştır. Hemen hemen tamamı laparoskopik olarak yapılabilmektedir. En sık uygulanan bariyatrik cerrahi işlemler Roux-en-Y gastrik bypass, Sleeve gastrektomi ve gastrik band olarak sayılabilir (Dixon ve ark., 2012, Buchwald ve ark., 2013) (Tablo 1.6).

Tablo 1.6. En sık uygulanan bariatrik cerrahi ameliyatları

Kısıtlayıcı	Emilimi azaltıcı	Kombine kısıtlayıcı ve emilimi azaltıcı
- Gastrik band	- Biliopankreatik	- Roux-n-Y gastrik bypass
- Sleeve gastrektomi	diversiyon	- Biliopankreatik
- Vertikal band	- Jejunoileal bypass	diversiyon ile beraber
gastroplasti		duodenal switch

Jejunoileal bypass

Obezitenin tedavisinde kullanılan ilk ameliyat yöntemidir. İnce bağırsağın sindirim kapasitesi, bağırsakların büyük bir kısmı bypass edilerek azaltılır. Proksimal jejunum ile distal ileum arasında uç uca anastomoz yapılır (Şekil 1.3.). Siroz gibi birçok ciddi kompliasyonu olması ve geliştirilen yeni yöntemlerin daha etkili olduğu görüldüğü için bu ameliyattan günümüzde uzaklaşmıştır (Bozboru, 2002).

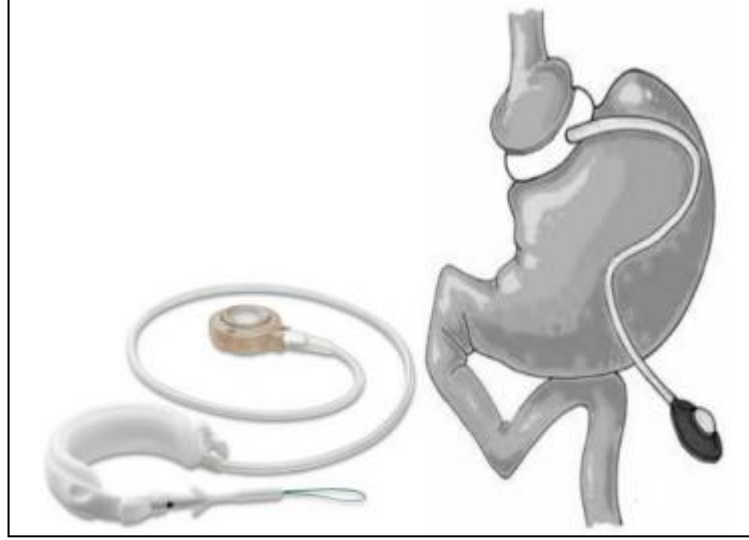


Şekil 1.3. Jejunioleal bypass şematik görünüm

Gastrik band

Tamamen kısıtlayıcı etki ile besin alımını sınırlandırarak kilo kaybı sağlayan bir yöntemdir. Özofagus ile mide bileşkesinin 3 cm altından midenin etrafına şişkinliği ayarlanabilir silikon bir band yerleştirilir. Midenin proksimal kısmında 25-30 cm' lik rezervuar oluşur. Bandın diğer ucundaki port cilt altına yerleştirilir. Silikon band sıvı ile şişkinliği ayarlanır. Bu şekilde besinlerin geçiş miktarı ayarlanabilir (Şekil 1.4).

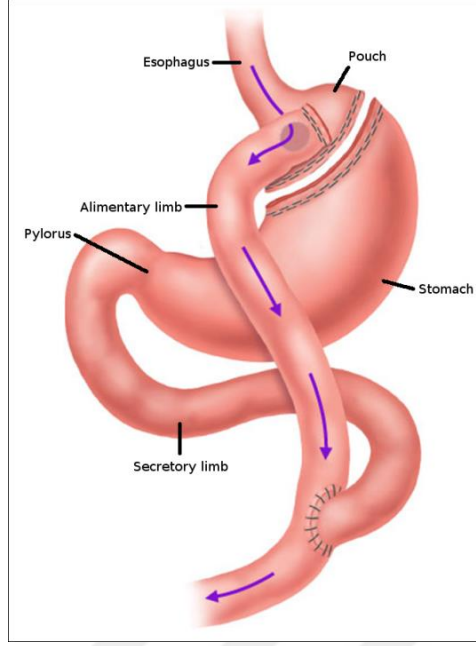
Bu yöntem sık takip gerektirir bu yüzden hastaneye ulaşımı kolay olan hastalara uygulanmalıdır. Hastalara postoperatif sadece vitamin preparatları verilir. Bandın ayarlama aşaması en az operasyonun kendisi kadar önemlidir. Bu yöntemde haftada 0.5 kg kadar kilo kaybı olması yeterlidir (McBride ve Kothari 2011).



Şekil 1.4. Gastrik band şematik görünüm

Roux-en-Y gastrik bypass

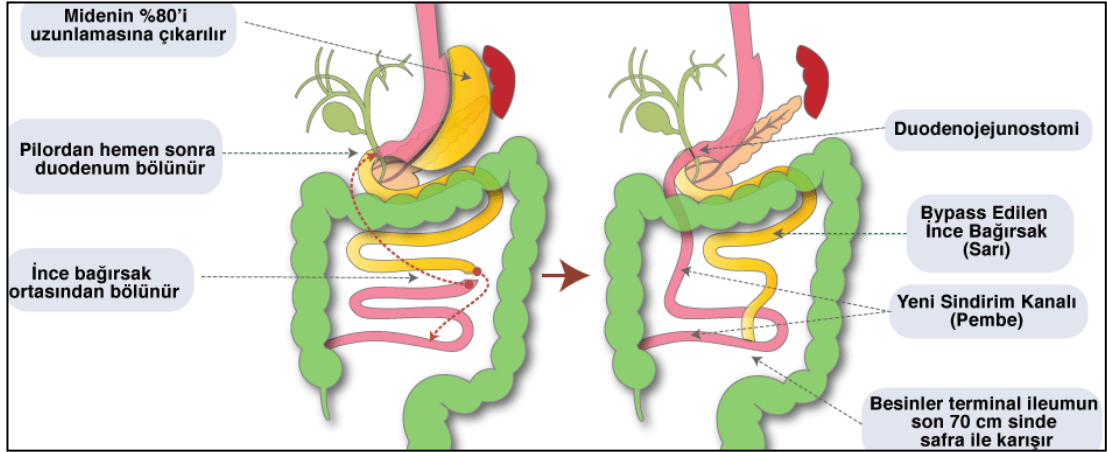
Bu ameliyatta midenin girişinde hacmi çok küçük (35-50 cc) mide poşu oluşturulur. Böylece normal mide hacmi % 95 azalır. Daha sonra bu poşa yaklaşık 50-75 cm mesafeden kesilen ince bağırsağın aşağıya devam eden kısmı anastomoz edilir. Bu şekilde alınan gıdalar yeni mide poşuna gelir. Eski mide pasif olarak kalır. Yeni mide poşuna ulaşan besinler anastomoz edilen ince bağırsağa aktarılır. Böylelikle kalan mide ile beraber bir kısım ince bağırsak da gıda ile hiç temas etmeyecek şekilde bırakılır. Midenin devamındaki incebağırsak kısmı safra ve pankreasın gelen salgıları taşır. Bu salgıların bir şekilde ince bağırsağın kalanına geçmesi için kalan midenin distalinde kalan ucu yeni mideden devam eden bağırsağın ortalarına anastomoz edilir. Dolayısıyla bu kısım sadece salgılar için bir iletim kanalı işlevi görür. Hem mide hacmi hem de bağırsaklardan besin emilimi azalır (Şekil 1.5).



Şekil 1.5. Roux-en-Y gastrik bypass şematik görünüm

Biliopankreatik diversiyon-duodenal switch

Bu ameliyattaki amaç emilimin kısıtlanmasıdır ancak aynı zamanda mide hacmi de kısıtlanır. Sleeve gastrektomiye benzer şekilde mide uzunlamasına kesilerek daraltılır. Mide hacmi küçülür ancak, Roux-en-Y Gastrik Bypass ve diğer obezite ameliyatlarına kıyasla daha büyük bir mide bırakılır. Bu hastalar mide hacimleri daha büyük olduğundan rahat yemek yerler. Besin alımından sonra bulantı daha azdır. Dolayısıyla bu ameliyat sonrası asıl etki besin emiliminin kısıtlanmasıdır. Safra ve pankreas salgılarını taşıyan ince bağırsak kısmı son yarım metre yerine, son 100 cm ye anastomoz edilir. Dezavantajları arasında diyare, kötü kokulu gaz çıkarma, safra kesesi taşı, protein, mineral ve vitamin eksikliği sayılabilir (Khwaja ve Bonanomi, 2010, Barth ve Jenson, 2006), (Şekil 1.6).



Şekil 1.6. Biliopankreatik diversiyon-duodenal switch şematik görünüm

Sleeve gastrektomi

Mide hacmini azaltan bir ameliyattır. Tüp mide ameliyatı olarak da bilinir. Bu yöntem yüksek riske sahip ve uzun süren cerrahiye kaldıramayacak olan hastalarda riskleri minimuma indirmek için geliştirilen bir yöntemdir (Brethauer ve ark., 2009) (Şekil 1.7).

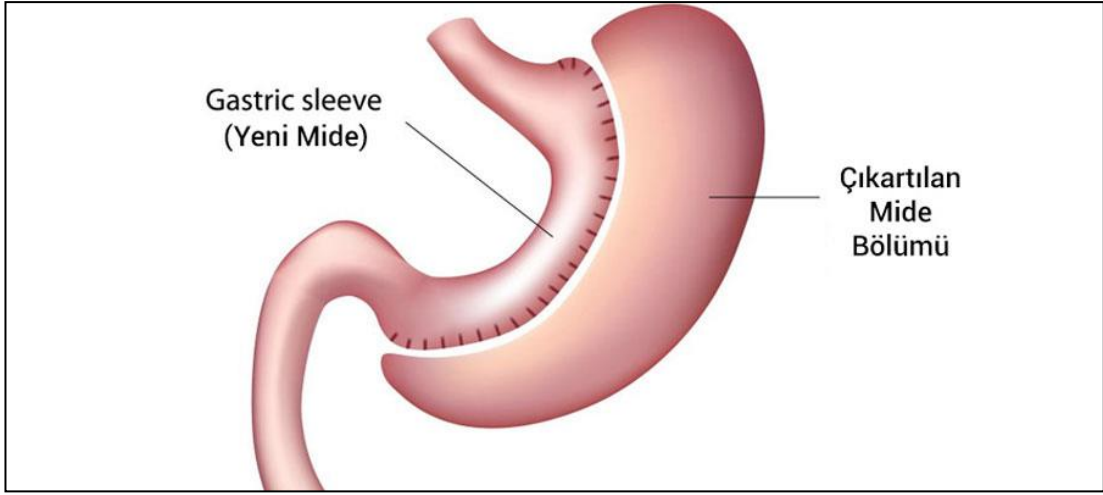
Laparoskopik yöntem; bu işlem laparoskopik olarak yapılabilir böylece kanama, organ hasarı, post-operatif solunum sıkıntısı, tromboemboli gibi komplikasyonların sıklığı azalır. Bu işlemde midenin esneyen kısmı alınır. Böylelikle hasta fazla yemek yiyemez ve büyük hacimde gıdaların geçişi kısıtlandığından yemeklerdeki yenen lokmalar mecburen küçülür. Mideden ince bağırsağa gıdaların geçiş hızı artar. Bu hızlanmadan ince bağırsaklar da etkilenir. Besinler tam emilemeden hızlı şekilde atılır. Gıdalarla alınan kalori miktarı bu şekilde azaltılır.

Pnömo-peritoneum ve Trendelenburg pozisyonu; laparoskopik sleeve gastrektomide pnömo-peritoneum ve Trendelenburg pozisyonu, cerrahi görüş açısı sağlamak amacıyla yapılır. Pnömo-peritoneum için sıkça kullanılan gaz karbondioksittir. Trendelenburg gibi konumlandırma, pnömo-peritoneumun sistemik değişikliklerini kötüleştirebilir (Coşkun, 1999). Artmış intraabdominal basınç ile sistemik vasküler direnç artar. İntraabdominal derecesi, venöz dönüşü ve miyokard performansı etkiler (Chui ve ark., 1993). Bu basınca bifazik kardiyovasküler cevap olur. 10 mmHg' den küçük ise, muhtemelen iç organlardaki kan dolaşımının

azalmasından kaynaklanan venöz dönüşün artışı, kalp debisi ve arteryal basınçta artma ile sonuçlanır. Bununla birlikte, hipovolemi bu yanıtı köreltir (Kashtan ve ark., 1981). Basınç 20 mmHg' den büyükse vena cava inferiora bası olur, vücudun alt kısmının venöz dönüşü azalır, böbrek vasküler direnci artar, renal kan akışı azalır, glomerüler filtrasyon hızı azalır ve kardiyak output azalır (Chui ve ark., 1993, Harman ve ark., 1982). Femoral venöz kan akımı, hem pnömoperitoneum hem de Trendelenburg pozisyonu ile azalır. Bu da alt ekstermite trombozu riskini artırır (Rosen ve ark., 2000). Trendelenburg pozisyonunda karın içi organların diyafragma bası yapması sonucunda vital kapasitenin azalır ve cerrahi paketlerin ve retraktörlerin üst karın içine yerleştirilmesi durumu kötüleştirir (Cunningham ve ark., 1993).

Operasyonuna ek etkiler; sleeve gastrektominin aynı zamanda ghrelin azalması ve gıdanın distale hızlı geçmesi ile Peptide YY ve Glukagon like peptide-1 hormonlarının artması ile de zayıflatmaya yardımcı olduğu düşünülmektedir (Buchwald ve Oien, 2008), (Karamanakos ve ark., 2008). Bu ameliyatın yapıldığı 2500 obezin dahil edildiği bir çalışmada (ortalama VKI: 51.2 kg/m²) ortalama fazla kilo kaybı % 55, komplikasyon oranı % 8 ve mortalite % 0.19 olarak bildirilmiştir (Melissas ve ark., 2008).

Komplikasyonlar; en önemli komplikasyon kaçak (% 2) olmasıdır. Son stapler hattının özofagusa yakın konumlandırılması, insisura angularis stenoza ve kalan tüp midenin katlanması nedenler olarak sıralanabilir. Sleeve gastrektomiden sonra hastaların % 26'ında gastroözofageal reflü olur (Bohdjalian ve ark., 2010). Tedavi sonrasında gerilemeyen dirençli gastroözofageal reflü görüldüğünde tekrar operasyon gerekebilir.



Şekil 1.7. Sleeve gastrektomi şematik görünüm

1.4. Kardiyovasküler Sistem Monitörizasyonu

Genel anestezi altında hastalar, anestezi ve cerrahiden etkilendikleri için fizyolojik fonksiyonlarının yakından takip edilmesi, ölçülmesi ve kaydedilmesi gereklidir. Bu fizyolojik fonksiyonların birçoğunu invaziv ve non-invaziv uygulamalar ile izlemek ve kayıt altına almak gelişen teknoloji sayesinde mümkündür. Monitörün gösterdiği değerler, daha önceden hastanın yaşı, cinsiyeti ve kilosuna uygun olarak ayarlanan limitlerin dışına çıkarsa alarm verebilmektedir. Bir başka özellikleri ise ölçtükleri değerleri kaydedip istenilen zaman aralığındaki değer anında kontrol edilebilmesidir (Kocatürk ve Kayacan, 2013).

Hemodinamik ölçümlerin temel amacı, yeterli doku ve organ perfüzyonunun temel bileşeni olan kan akımının değerlendirilmesidir. Bu ölçümler başlıca; kan basıncı ve kardiyak output, santral venöz basınç, pulmoner arter basıncı, elektrokardiyografi, puls oksimetre, kapnografi ve idrar debisidir.

1.4.1. Non-invaziv Monitörler

Elektrokardiyografi (EKG)

Willem Einthoven'ın galvanometre icadından bu yana, elektrokardiyografi en sık kullanılan kardiyovasküler tanı aracı olmuştur (Fye, 1997). Kalbin elektriksel aktivitesinin grafik olarak kaydedilmesidir. EKG kaydı için vücut üzerindeki belirli bölgelere elektrodlar yerleştirilir. Bu elektrodlar kablolar aracılığıyla EKG monitörüne bağlanır. İntraoperatif kullanımı ile disritmiler, miyokardiyal iskemi,

iletim bozuklukları, elektrolit imbalansı gibi birçok klinik bilgi hakkında fikir sahibi olunabilir.

Akut koroner sendromlu hastalarda hastalığın teşhisi ve tedavinin derhal başlatılması için vazgeçilmezdir ve intraventriküler iletim bozukluklarını ve aritmileri teşhis etmenin en doğru yoludur. Aynı zamanda elektrolit anormalliklerinin (özellikle serum potasyum ve kalsiyum) tanınmasına ve bazıları genetik olabilen elektriksel veya yapısal kardiyak anormalliklerin saptanmasına izin verebilir (Kligfield ve ark., 2007).

Obezleri ve zayıf denekleri karşılaştıran çoğu çalışmada kalp hızında anlamlı bir farklılık bildirmemiştir, ancak bazı çalışmalar yağsız bireylere göre obezlerde daha yüksek kalp hızı bildirmiştir (Eisenstein ve ark., 1982), (Alpert ve ark., 2000).

Obez hastalarda diyafram normal bireylere göre daha yukardadır, kardiyak hipertrofi ile beraber kalbin iş yükü artmıştır, göğüs duvarının subkutan dokusunda yağ dokusu birikiminden dolayı kalp ve elektrotlar arasındaki mesafe artmıştır ve uyku apnesi / hipoventilasyon sendromuna genellikle eşlik eden kronik akciğer hastalığı vardır. Fiziksel değerlendirmede olduğu gibi, EKG de obezite tarafından oluşan bu morfolojik değişikliklerden etkilenir. Düşük QRS voltajı ve aksın sola sapmasına ek olarak, kalbin yatay düzlemde yer değiştirmesine bağlı olarak görülen inferolateral derivasyonlarda T dalgasının nispeten düzleşmesi görülür. KKH eşlik eden hastalarda ST depresyonu daha siktir. Kilo kaybı, QRS ekseninde sağa doğru kaymaya neden olur, ancak iletim aralıkları (P dalgası süresi, QRS kompleksi ve PQ aralığı) kilo kaybından etkilenmez. Hem obez bireylerde hem de gebeliğin son trimesterindeki kadınlarda diyaframın yükselmesine bağlı olarak inferior miyokard enfarktüsü için yanlış pozitiflik artar. Sol ventrikül kütlesi arttıkça, elektriksel kuvvetler genellikle posteriora yönelir. V3 derivasyonundaki S dalgası bu posterior kuvvetleri değerlendirmek için en uygun voltajdır (Fraley ve ark., 2005) (Tablo 1.7).

Tablo 1.7. Obez hastalarda EKG bulguları

Obez bireylerde meydana gelebilecek EKG değişiklikleri				
Kalp hızında artma/azalma	PR uzaması	QRS uzaması	QRS voltaj değişiklikleri	ST depresyonu
ST-T anormallikleri	Sol aks sapması	T dalgasında düzleşme	Yanlış inferior MI görünümü	QT uzaması

P dalgası, QRS ve T dalgası aksında sola kayma bu hastalarda sık görülmektedir. Bunun muhtemel sebebi visseral obeziteden diyafragma basıncına atfedilen kalbin sol ve daha yatay yönelimi ile ilgili olabilir (Alpert, 2001).

Obez hastalarda kilo kaybının QRS voltajı üzerindeki etkisi tutarlı değildir; çalışmalar QRS amplitüdünün azalabileceği, artabileceği veya değişmeyebileceğini göstermiştir (Alpert, 2000)

Non-invaziv kan basıncı

Kan basıncı, kalbin kontraksiyonu ile kanın damar sistemine gönderilmesi sonucu oluşan, damarlarda uyguladığı lateral kuvveti gösterir. Ventrikül sistolü sistolik arteriyel kan basıncını, ventrikül diyastolü ise diyastolik arteriyel kan basıncını oluşturur. Arteryel kan basıncı invaziv veya non-invaziv olarak ölçülebilir. Non-invaziv teknikte bir kaf yardımı ile sistol ve diyastol sırasında oskültasyon yöntemi kullanılarak ölçüm yapılır. Nabız palpe edilerek, manşon ve steteskop yardımıyla dinlenerek veya osilasyonlar izlenerek ölçülebilmektedir (Akıncı, 2003).

Otuz sekiz kritik hastada 1494 ölçümle yapılan bir çalışmada, osilometrik yöntemle, direkt olarak arteriyel kan basıncı ölçümleri karşılaştırılmıştır. Osilometrik yöntemle ölçülen ortalama arter basınçları invaziv direkt ölçülen basınçlara göre farklılıklar göstermiştir. Özellikle hastaya uygun boyutta kaf seçilmediğinde bu farklılık daha da artmaktadır. Bu çalışma sonucunda yoğun bakım hastalarında non-invaziv ölçümün yeterli güvenilirlikte olmadığı söylenmektedir (Bur ve ark., 2000).

Puls oksimetre

Pulsatil atımı olan arterlerde, oksijenlenmiş ve indirgenmiş hemoglobinin kızıl ve kızılötesi ışıkları farklı derecede absorbe etmesi prensibi ile çalışır. Kandaki

oksijen saturasyonunu ölçer ve doku perfüzyonu hakkında bilgi verir. Hiçbir riski ya da komplikasyonu yoktur. Orta derece sedasyonlar dahil her türlü anestezi uygulamasında kullanılabilir (Yetkin ve ark., 2003).

Kapnografi

Karbondioksit kısmi basıncının ventilasyon esnasında havayolundan ölçülmesine kapnografi denir (Nagler ve Krauss 2008). Ekspiryum havasında kalorimetre denilen kimyasal reaksiyonlarla veya doğrudan karbondioksit moleküllerinin ölçülmesi ile yapılabilir. İnvaziv olmaması ve kontrendikasyonu olmaması başlıca avantajlarıdır. Hastanın metabolik durumu, doku kanlanması ve ventilasyon durumu hakkında bilgi verir (Çınar, 2011).

1.4.2. İnvaziv Monitörler

İdrar debisi

İdrar debisi böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi amacıyla kullanılır. Mesanenin kateterizasyonu tek güvenilir metottur. İdrar çıkışının olması böbreklere kan akımının varlığını gösterir. Konjestif kalp yetmezliği, ilerlemiş karaciğer hastalığı, şok, aortik ve kardiyak cerrahi, kraniotomi ya da renovasküler cerrahi gibi majör cerrahilerde endikedir. Rejyonel anestezi sonrası oluşan boşaltımda güçlük nedeniyle de kullanılabilir (Shamir ve ark., 2011)

Santral venöz basınç

Santral venöz kateterizasyon ameliyathanede ve kliniklerde sıkça kullanılır. Santral venöz basınç (SVB) ölçümü, hipovolemi, sıvı replasmanı, inotrop kullanımı, total parenteral beslenme, hava embolisi aspirasyonu gibi birçok endikasyonu olan invaziv bir uygulamadır. En sık kullanılan giriş yerleri internal juguler ven, subklaviyan ven ve femoral venlerdir. Yapılan çalışmalarda başarı oranı %75-99 olarak bildirilmiştir (Yavuz ve ark., 2010)

Endikasyonları arasında santral venöz basınç takibi, travma major cerrahi, transfüzyon, hemodiyaliz sayılabilir (Parsa ve Shomaker, 1995) (Tablo 1.8).

Tablo 1.8. Santral venöz kateterizasyon endikasyonları

Santral venöz basınç ölçümü	Travma	Major cerrahi
Hava embolisi aspirasyonu	Pulmoner arter kateterizasyonu	Total Parenteral Nutrisyon
Kardiyopulmoner Arrest	Kötü periferik damaryolu	İnotrop kullanımı
Akut hemodiyaliz	Hipovolemi	Transvenöz pacemaker

SVB sağ atriumdan ölçülen basınçtır. Sağ ventrikül diyastol basıncını, sağ atrium ve sağ ventrikülün hacim ve kompliyansındaki değişiklikler ile triküspit ve pulmoner kapaktaki işlev bozukluklarını yansıtır. SVB, sol kalp basınçları hakkında direkt bilgi vermez ancak sol ventrikül işlevi normal olan hastada pulmoner kapiller kama basıncı ve sol ventrikül end-diyastol basıncı ile ilgili kabaca bilgi verir. (Özyazıcıoğlu ve ark., 2001).

Bir SVB dalgası a,c,v olarak adlandırılan pozitif ve x,y olarak adlandırılan negatif dalgalara sahiptir. Diyastol sonunda atriyumların kasılması a dalgasını, ventrikül kontraksiyonu başlarken triküspit kapağın açılması c dalgasını, sistol sırasında sağ atriyumun dolması v dalgasını oluşturur. Ventrikül sistol sırasında atriyumların gevşemesi x dalgasını, diyastol sırasında sağ atriyumdaki kanın sağ ventriküle geçmesi y dalgasını oluşturur (Otto, 1985).

Santral venöz kateterizasyon uygulamasının komplikasyon oranlarının çeşitli yayınlarda %0-21 aralığında olduğu belirtilmektedir. Bunlar başlıca infeksiyon, emboli, aritmiler, hematoma, pnömotoraks, hemotoraks, hidrotoraks, şilotoraks, kardiyak perforasyon, kardiyak tamponad, komşu sinir ve damarlara travmayı içerir. (Doğan ve ark., 2004)

İnvaziv kan basıncı

Kan basıncı ölçümü non-invaziv ve invaziv olarak yapılabilir. İnvaziv teknikte, vasküler sisteme kateter yerleştirilerek anlık ölçüm yapılır. Arter kateteri kullanılarak yapılan yöntem invaziv kan basıncı izleminin en güvenilir yoludur. Kateterizasyon için radial arter, dorsalis pedis arteri, femoral arter ya da brakial arter kullanılabilir. Çeşitli kateterizasyon yöntemleri vardır bunlar, perkütan yöntem,

seldinger yöntemi veya cut-down yöntemidir. Yerleştirilen kateterler transdüserle bağlanır. Bir monitör aracılığıyla anlık kan basıncı takibi yapılır. Arter kateteri ayrıca kan gazı takibi ve diğer tetkikler için kan örneği alımı için de kullanılabilir (Frezza ve Mezghebe, 1998).

Arter hattı basınç transduserini kullanırken dikkat edilmesi gereken bazı hususlar vardır. Bunlar referans hizası, sıfır ayarı ve yıkama (flaş) solüsyonlarına heparin eklenmesidir. Referans hizası olarak triküspit kapakçık alınmalıdır. Bu hat dördüncü interkostal aralığa ve mid aksiller çizgiye denk gelir. Sıfır ayarı bu noktadan yapılır.

Pulmoner Arter Kateterizasyonu

Pulmoner arter kateteri (PAK) ilk defa 1970 yılında Swan ve Ganz tarafından geliştirilip kullanılmıştır. Pek çok cerrahi hasta grubunda PAK monitörizasyonunun sağkalım üzerine etkinliği tartışmalıdır. PAK komplikasyonları kateter takılırken veya takıldıktan sonra görülebilir. En sık rastlanılan komplikasyon atriyal veya ventriküler geçici aritmilerdir. Diğerleri kateterin yanlış yöne gitmesi, kanama, pnömotoraks, arter veya sinir zedelenmesi, pulmoner infarktüs, pulmoner arter rüptürü, infeksiyonlar, trombüs, emboli ve kateter düğümlenmesidir. (Karakoç ve ark., 2005).

Hemodinamik değişikliklerin dikkatle izlenebilmesi için pulmoner arter kateterizasyonu kullanılabilir. Pulmoner arter kateterizasyonu sırasında santral venöz basınç, sağ atriyum basıncı, sağ ventrikül basıncı ve pulmoner arter sistolik, diyastolik, ortalama basınçları ve pulmoner kapiller wedge basıncı, doğrudan ölçülebilir. Bu ölçümlerin kritik hastalarda klinik değerlendirmeye oranla daha doğru kardiyovasküler bilgiler sağladığı gösterilmiştir. Böylece bu hastalardaki sıvı ve ilaç tedavisi daha etkin bir şekilde yapılabilir (Altıntaş ve ark., 2007, Akıncı, 2003).

1996 senesinde Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada pulmoner arter kateterizasyonunun ilk otuz gün içerisindeki ölüm oranlarında ve yoğun bakımda kalma sürelerinde artışa, bunun yanı sıra yoğun bakım masraflarının arttığına dikkat çekmişlerdir (Connors ve ark., 1996).

Pulmoner arter kateterizasyonunun birçok ciddi komplikasyonu bulunmaktadır. Ancak kritik hastalarda takılma ihtiyacı da göz ardı edilemez (Afessa ve ark., 2001) (Tablo 1.9).

Tablo 1.9. Pulmoner arter kateterizasyonu komplikasyonları

Komplikasyon	Görülme sıklığı (%)
Girişim esnasında;	
-Arter ponksiyonu	1.1 - 13
-Hematom	5.3
-Nöropati	0.3 - 1.1
-Pnömotoraks	0.3 - 4.5
-Hava embolisi	0.5
Kateterizasyon esnasında;	
-Minör aritmi	4.7 - 68.9
-Ventriküler taşikardi ve fibrilasyon	0.3 - 62.7
-Sağ dal bloğu	0.1 - 4.3
Komplet blok	0- 8.5
Kateterin kalması;	
-Pulmoner arter rüptürü	0.1 - 1.5
-Kateter enfeksiyonu	1.4 - 34.8
-Katetere bağlı sepsis	0.7 - 11.4
-Endokardit	2.2 - 100
-Ölüm	0.02 - 1.5

Kardiyak output

Kalbin her kasılmasında vücuda gönderdiği kan volümüne atım hacmi ya da stroke volüm adı verilir. Kardiyak output ise, atım hacmi ile kalp hızının çarpımı ile bulunur. Yaklaşık olarak her stroke volüm 70 ml, kalp hızı da dakikada 70 atım olarak alınırsa, kardiyak output yaklaşık 5 litre/dakika olarak bulunur. Kardiyak output ölçümü invaziv ya da non-invaziv olarak yapılabilir.

Kardiyak cerrahi gibi majör cerrahilerde ya da yoğun bakımdaki kritik hastalarda yeterli doku perfüzyonunun devam ettirilmesi önemlidir. Bu perfüzyonun

değerlendirilmesi için sıklıkla pulmoner arter katateri kullanılarak yapılan termodilüsyon tekniği kullanılır. En geçerli kardiyak output ölçüm yöntemi olarak gösterilse de, ölçümler birçok durumdan etkilenir ve invazivdir (Pinsky, 2001, Morris ve ark., 1984, Trottier ve Taylor, 1997).

Non-invaziv yöntemler şunlardır:

Transtorasik ekokardiyografi; ultrason probunun yerleşim yeri torakstır. Transözofageal ekokardiyografiye göre dejavantajlıdır çünkü probun altındaki yağ, kas ve kemik dokuları ultrason dalgalarının geçişinin zayıflatır ve görüntü kalitesi düşer (Laupand ve Bands, 2002).

Gaz inhalasyon yöntemi; Modifiye Fick yöntemi olarak da adlandırılmaktadır. Karbondioksit veya asetilen gazı hastaya inhale ettirilir. Spektrometre aleti ile ölçülür, kullanılan gazın azalma eğrisinden kardiyak output tespit edilir (Bogaard ve Wagner, 2006).

Transtorasik elektriksel biyoempedans ölçümü; bu yöntemde özel elektrotlar, toraksa ve boyna yerleştirildikten sonra sensör aracılığıyla göğüs kafesinin empedans farkları kaydedilir. Empedans farkları aorttan geçen kan akımı orantılıdır. Transtorasik elektriksel biyoempedans ölçümünün uygulaması kolaydır, maliyeti azdır (Buell, 1988), (Van de Water ve ark., 2003).

Ballistokardiyografi yöntemi; kalp ejeksiyon sırasında toraksda sarsıntılara neden olur. Ballistokardiyografi ile bu sarsıntılar ölçülerek kardiyak output elde edilir (Yiğit, 2001).

İnvaziv kardiyak output ölçümleri şunlardır:

Fick yöntemi; 1870 yılında Adolf Eugen Fick tarafından bulunan bir yöntemdir. Oksijen kullanımı ile venöz ve arteriyel oksijen farkının birbiri ile çarpılmasıyla kardiyak output (dolayısıyla kardiyak indeks) elde edilir. Venöz örnek pulmoner arter kateterinden, arteriyel örnek ise periferik arterden elde edilir. Günümüzde dahi diğer yöntemler ile karşılaştırılmakta ve referans yöntem olarak çalışmalarda kullanılmaktadır (Fick, 1970).

Termodilüsyon yöntemi; İlk kez 1971' de Ganz ve arkadaşları bu yöntemi uygulamışlardır (Spiering ve ark., 1998). Kullanım alanı fazladır ve diğer yöntemlere

göre nispeten uygulaması daha kolaydır (Singer, 1998). Çift lümenli bir pulmoner arter kateterinin daha proksimalde bulunan ucundan soğuk serum fizyolojik verilir, distaldeki ucundan ise bir termistör yardımıyla pulmoner arterden ısı ölçülür. Ölçülen ısı pulmoner arter kan akımı ile ters orantılı olarak değişir. (Gonzalez ve ark., 2003). Ölçüm sonrası kardiyak output hesaplamasında Steward-Hamilton eşitliği kullanılmaktadır.

İndikatör dilüsyon yöntemi; bu yöntemde indikatör madde periferik venden verilir. Daha sonra bu madde artere ulaştığında, arterden örnekleme yapılır. Arterden yapılan örnekleme sonucunda bir eğri elde edilir. Enjekte edilen indikatör miktarı, ortalama indikatör konsantrasyonu süresi ile eğrinin süresinin çarpımına bölündüğünde kardiyak output elde edilir (Guyton, 2006).

Radyoizotop analiz yöntemi; indikatör dilüsyon yöntemine çok benzerdir. Radyoaktif iyot (I131) vena basilika' ya verilir. Aorta veya kalp üzerine uygulanan iyonize radyoaktif maddeyi ölçen algılayıcı, aortadan geçen radyoaktif iyot düzeyini kaydeder ve radyokardiyogramda indikatör dilüsyon eğrisine benzer bir eğri elde edilir (Hill, 1975).

Trans özofageal ekokardiyografi; özofagus aracılığıyla kalp ve büyük damarların görüntülenmesini sağlayan bir yöntemdir. Sol ventrikül fonksiyonu ve duvar hareketleri, kalp kapaklarının değerlendirilmesi, intrakardiyak hava veya trombüslerin belirlenmesi, miyokard perfüzyonunun değerlendirilmesi amacıyla kullanılabilir. Aynı zamanda ejeksiyon fraksiyonu dolayısıyla kardiyak output ölçümünü sağlar (Darmon ve ark., 1994).

1.4.3. Yeni Kardiyak Output Ölçüm Yöntemleri:

Son zamanlarda PAK' nin yerleştirilirken meydana gelen komplikasyonlar ve ölçümlerin farklı faktörlerden etkilenmesi daha yeni kardiyak output ölçüm tekniklerinin araştırılmasını sağlamıştır.

Nabız trasesi analizi, monitörde çizen nabız basıncı dalgasının çeşitli algoritmalar kullanılarak kardiyak outputun belirlenmesini sağlar. Nabız trasesini analiz ederek kardiyak output ölçen çeşitli teknolojiler bulunmaktadır; bunlardan en iyi bilinenleri, PiCCO, LiDCO ve FloTrac yöntemleridir (Critchley ve ark., 2010) (Şekil 1.9).

PiCCO (Pulse Contour Cardiac Output); bu yöntem klasik indikatör dilüsyon yöntemleri ile nabız trasesi analizini kombine eden bir yöntemdir (Cholley ve Payen, 2005). Kardiyak output, kardiyak preload, sistemik vasküler rezistans ve ekstravasküler akciğer sıvısı gibi parametreleri ölçebilmektedir. Ölçüm için internal juguler veya subklaviyan venden bir venöz hat ve femoral veya brakial arterden yerleştirilecek bir termisterli bir arteryel kateter gerekir (Cottis ve ark., 2003).

LiDCO (Lityum dilüsyon kardiyak output); İndikatör olarak lityum kullanılır. İndikatör dilüsyon prensibi ile arter dalga analiz yöntemini birleştirerek kardiyak output ölçümü sağlar. Lityum venöz dolaşıma enjekte edildikten sonra, arteryel hattan alınan kan numuneleri alınır ve bir lityum konsantrasyon zamanı eğrisi çizilir. Eğri altındaki alan kardiyak outputu belirleyecektir. Lityum, santral veya periferik venöz yolla enjekte edilebilir (Linton ve ark., 1997).

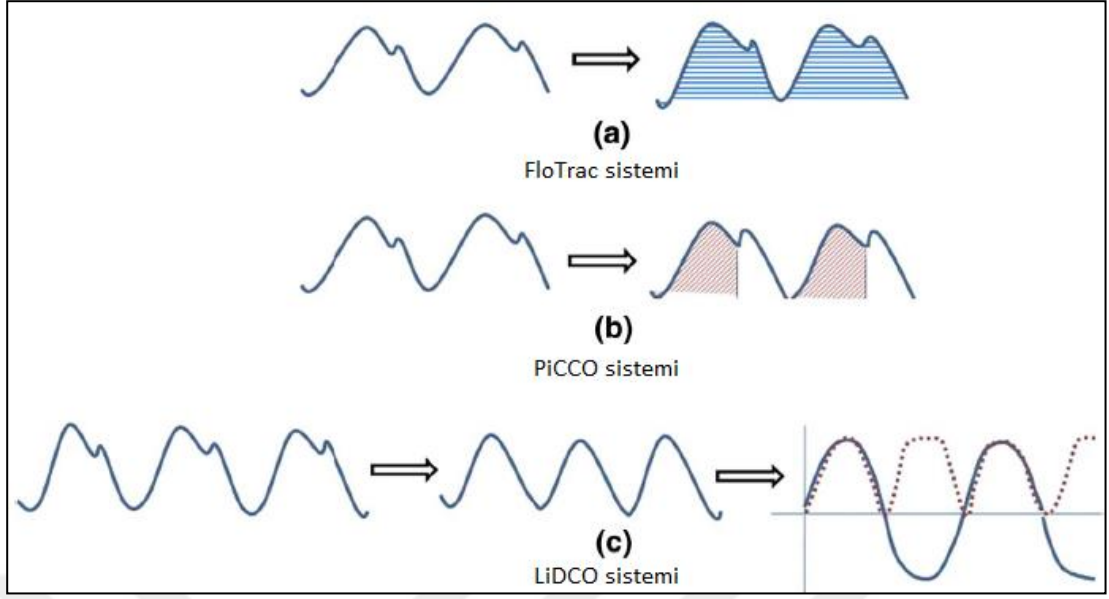
Nexfin; kalp debisini sadece şişirilebilir bir parmak manşonu ile sürekli olarak ölçen bir cihazdır. Kan basıncı ile nabız trasesi analizini birleştirerek çalışır. Nexfin tarafından ölçülen parametreler; kardiyak output, sürekli BP (sistolik, diyastolik, ortalama), kalp hızı, stroke volüm, sistemik vasküler rezistans ve sol ventrikül kontraktilite indeksidir (Perel ve ark., 2016).

FloTrac/Vigileo; bu sistem arter kanülasyonu üzerinden arteriyel basınca dayalı kardiyak output ölçümü yapar. Devamlı olarak kardiyak output ölçümü yapan bu sistem eksternal kalibrasyona ihtiyaç duymaz, nabız hızını ve arteriyel basınç dalga karakteristiklerini her 20 saniyede bir analiz eder (Edwardslifescience website, 2014). Kardiyak output ve onunla ilişkili diğer hemodinamik değerleri hesaplar. Arteriyel basınç dalgasını analiz edilir ve arteriyel sistem ile atım hacmi arasındaki ilişki ortaya konur (Ünver ve ark., 2010). Bu sistemde bir arteryel hat ve Vigileo monitörüne bağlanan bir kan akış sensörü (FloTrac®) vardır (Şekil 1.8). Yarı-invaziv bir sistemdir, sürekli kardiyak output izlemesi sağlar ve nispeten kullanımı kolaydır. Ancak anstabil ve ciddi aritmisi olan hastalarında, ciddi aort kapak regürjitasyonunda ve arteriyel dalga formunu bozan diğer faktörlerde doğruluğu sınırlıdır (Mayer ve ark., 2009). FloTrac ile ölçülebilen değerler kardiyak output, stoke volüm, stroke volüm varyasyonu, stroke volüm indeksi ve kardiyak indekstir. Kardiyak output, kalpten lt/dakika olarak atılan kan miktarını gösterir. Stroke volüm, her atımda sol ventrikülden ejekte edilen kan miktarıdır, düşük değer ventriküler performansın kötü

olduğunu gösterir. Stroke volüm varyasyonu, pozitif basınçlı inspirasyon esnasında volüm değişikliklerine bağlı olarak arteriyel pulsasyonlardaki değişimlerdir, %15 üzerindeki değerler hipovolemiyi gösterir. Stroke volüm indeksi, stroke volüm değerinin vücut yüzey alanına bölünmesiyle elde edilen değerdir. Kardiyak indeks, kardiyak output değerinin vücut yüzey alanına bölünmesiyle bulunan değerdir (Edwardslifescience website, 2014).



Şekil 1.8. FloTrac sistemi



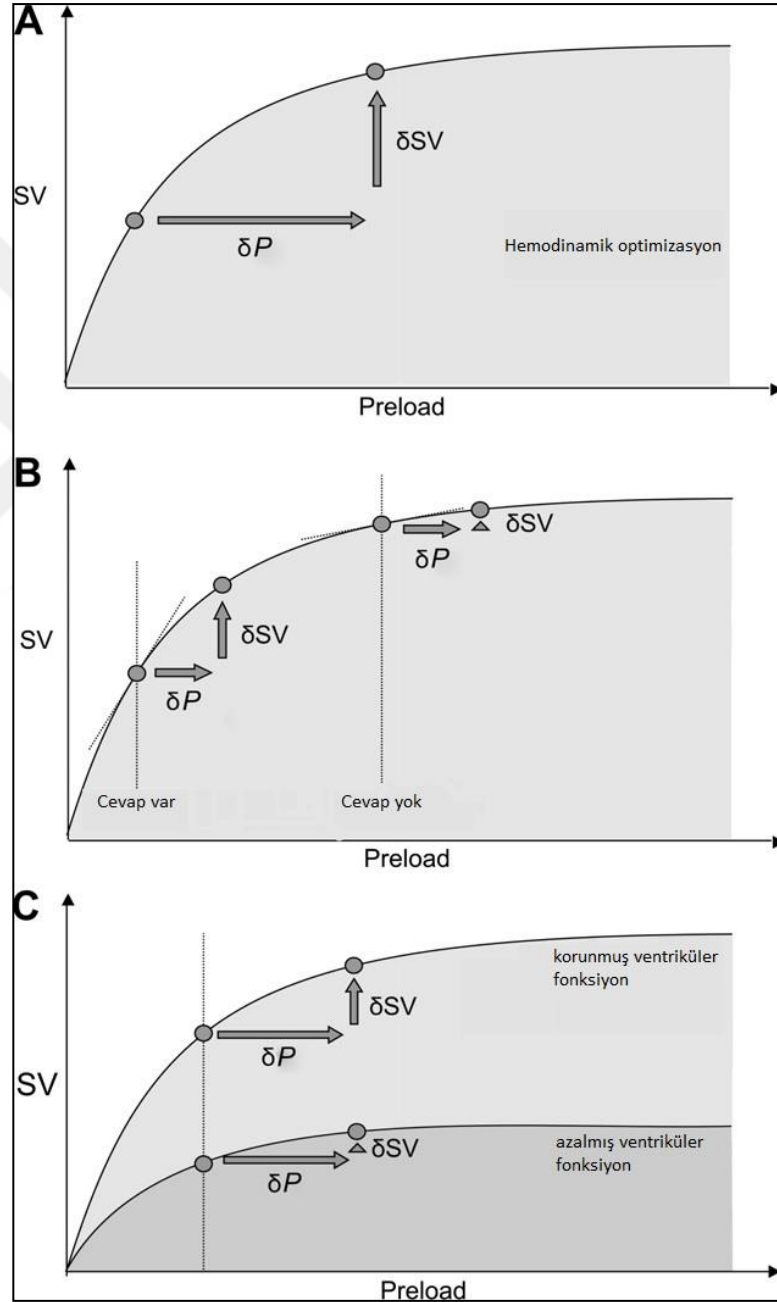
Şekil 1.9. Arteriyel dalga analizi için farklı yöntemlerin şematik görünümü(Montenij ve ark., 2011).

a: FloTrac sistemi arter dalga formundaki veri noktalarını belirli bir frekansta örnekleme yapar. Puls basıncı, veri noktasının standart sapmasını hesaplayarak değerlendirilir.

b: PiCCO sistemi: başlangıç noktası, arteriyel dalga formunun sistolik kısmının altındaki alanıdır.

c: LiDCO sistemi: arteriyel basınç dalga formunu pulsa güç analizi olarak da bilinen ortalama karekök metodunu kullanarak sinüs dalgası olarak analiz edilen standart hacim dalga biçimine dönüştürür.

Frank-Starling mekanizması, diyastolik miyokard distansiyonu (preload) ve sistolik kardiyak fonksiyon arasındaki ilişkiyi tanımlamaktadır (Noble, 1978). Preloaddaki miyokard distansiyonunda bir artış genellikle kardiyak output' un artmasına neden olur. Kardiyak fonksiyon özellikle Frank-Starling eğrisinin yükselen bacağındaki zonunda artan preload ile iyileşebilir (korunan ön yük rezervi). Bununla birlikte, eğrinin plato bölümünde kardiyak output artışı için, diyastolik distansiyonu daha fazla artırmak gerekir (azalmış preload rezervi) (Şekil 1.10).

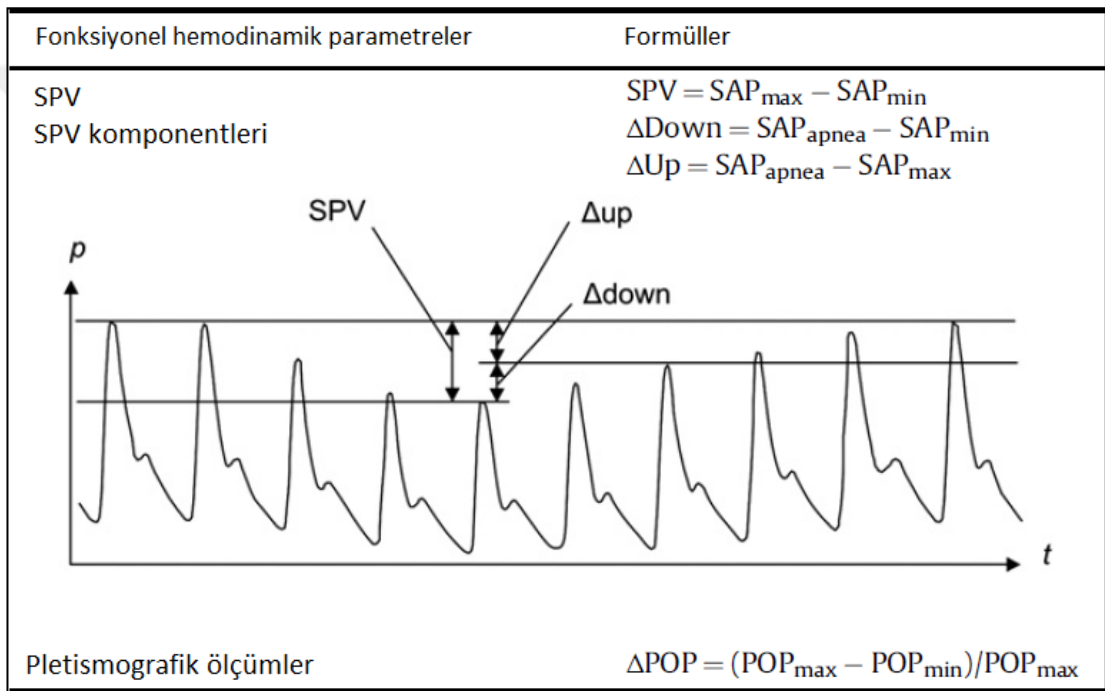


Şekil 1.10. Frank-Starling eğrisi: ön yük ve SV arasındaki ilişki

δP : preload değişimi; SV : stroke volüm; δSV : stroke volüm değişimi

Arter Basıncı Değişiklikleri

Arteriyel dalga formu analizinden ilave işlevsel parametreler türetilir. Bunlar, sistemik basınç varyasyonu, Δ_{up} ve Δ_{down} parametreleridir. Bu parametreler değerlendirmeyi standartize eder. Δ_{down} , apne sırasında sistolik arter basıncı ile mekanik ventilasyon sırasındaki minimal sistolik basıncın farkını belirtir. Δ_{up} ise, apne sırasında sistolik arter basıncı ile mekanik ventilasyon sırasındaki maksimal sistolik basınç farkıdır (Hofer ve Cannesson, 2011) (Şekil 1.11) Δ_{down} sıvı açığı olduğunda artar. Sepsise bağlı hipotansiyon ve mekanik ventilatördeki hastalarda sıvı tedavisine yanıtı görmede oldukça değerlidir (Tavernier, 1998).



Şekil 1.11. Ek fonksiyonel hemodinamik parametreler

SAP_{apnea} : Apne süresince sistolik arter basıncı, SAP_{max} : Mekanik ventilasyon, sırasındaki maksimum sistolik basınç, SAP_{min} : Mekanik ventilasyon sırasındaki maksimum sistolik basınç, SPV : Sistolik basınç varyasyonu, POP : Puls oksimetrik pletismografi, POP_{max} : Mekanik ventilasyon sırasındaki maksimum pletismografik amplitüd, POP_{min} : Mekanik ventilasyon sırasındaki maksimum pletismografik amplitüd.

1.5. Bariatrik Cerrahide Anestezi

Dünyada ve ülkemizde giderek artan bir sağlık sorunu olan obezite, ilerleyici, birçok organ ve sistemi etkileyen bir hastalıktır. 2014 yılı için 18 yaş üzeri obez kişilerin sayısı 600 milyondur (toplam dünya nüfusunun % 13'ü). 2015 yılı için ise DSÖ' nün tahmini 2,3 milyar aşırı kilolu ve 700 milyon obez olacağıdır (Erkoç ve Yılmaz, 2016).

Obezite cerrahisi ile amaçlanan hastanın fazla beden kilolarının normale dönmesi, bunu koruması ve obezite ile ilgili morbiditelerin azaltılmasıdır. En sık yapılan cerrahi yöntemler Roux-en-Y gastrik bypass, gastrik bant ve tüp mide (sleeve gastrektomi) ameliyatlarıdır. Biliopankreatik diversiyon-duodenal switch ameliyatı ise aşırı obez hastalara uygulanmaktadır. Tüm yöntemler laparoskopik cerrahi ile yapılabilmekte ve açık yönetime göre daha avantajlı olmaktadır. Cerrahi tedaviler volüm azaltıcı, emilim azaltan ve her iki etkiyi beraber gösteren yöntemler olarak üçe ayrılır.

Ameliyat için başvuran obez hastaların büyük çoğunluğu nispeten sağlıklıdır ve perioperatif riskleri normal kilolu hastalarinkine benzerdir. Perioperatif komplikasyon riski yüksek olan hastalar, aşırı obezlerden çok, merkezi obezite ve metabolik sendromu olan hastalardır. Uykuda solunum bozukluğu olan hastalar ve özellikle venöz tromboemboli riski yüksek olan hastaların taranmasına özel dikkat gösterilmelidir. Polisomnografi gibi tanı koyucu yöntemler ile uyku bozuklukları saptanmalıdır. Obezite cerrahisi mortalite riski belirleme skoru, gastrik bypass ameliyatı geçiren hastalar için, mortalite ile ilişkili risk faktörlerini tanımlamak için geçerlilik kazanmıştır.

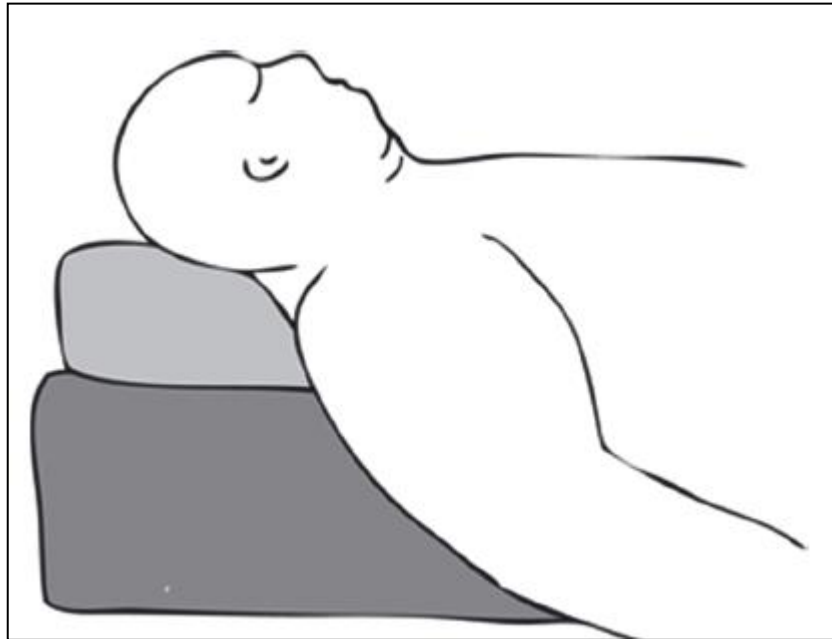
Tablo 1.10. Obezite cerrahisi mortalite riski belirleme skoru: (a) risk faktörleri; (b) mortalite riski (Demaria ve ark., 2007)

Risk faktörü	Skor
(a)	
BMI > 50 kg/m ²	1
Erkek cinsiyet	1
Yaş > 45	1
Hipertansiyon	1
Pulmoner emboli için risk faktörleri:	1
-Daha önce venöz tromboembolizm geçirme öyküsü	
-Vena kava filtresi	
-Hipoventilasyon (uyku solunum boz.)	
-Pulmoner hipertansiyon	
(b)	Mortalite riski
Klas A: 0-1 puan	% 0.2 – 0.3
Klas B: 2-3 puan	% 1.1 – 1.5
Klas C: 4-5 puan	% 2.4 – 3.0

Obez hastaların preoperatif hazırlığı yapılırken, riskleri ve ek hastalıkları göz önüne alınmalıdır. Bu hastalarda obstrüktif uyku apnesi nedeniyle ameliyat sonrası yoğun bakım takibi gerekebilir. Diyet tedavileri sonucu kandaki bazı elementlerin eksikliği olabilir. Preoperatif izlemde hastalara ameliyat esnasında ve sonrasında neler olacağı açıklanmalı, nasıl soluk alıp vermeleri ve öksürmeleri gerektiği tarif edilmelidir. EKG, akciğer grafisi, kan testleri alınmalı ve değerlendirilmelidir. İntravenöz olarak sıvı replasmanı yapılmalı, total sıvı dengesi takip edilmelidir. Hasta uygun şekilde operasyon masasına alınıp, anatomik olarak sinir ve damarların basıya maruz kalmayacağından emin olunacak şekilde yerleştirilmelidir. Bariatrik cerrahide hastaya cerraha göre değişebilmekle beraber, sıklıkla, modifiye litotomi ve ters Trendelenburg pozisyonu verilir.

Diagnostik testler, sadece obezite varlığının bir sonucu olarak değil, eşlik eden hastalığın ve cerrahinin karmaşıklığının değerlendirilmesi ihtiyacına dayanmalıdır. Bariatrik cerrahide, karaciğerin boyutunu azaltmak ve mideyi anatomik olarak uygun hale gelmesi için preoperatif bir 'karaciğer küçülten' diyet başlatmak rutin bir işlemdir. 2-6 hafta yoğun preoperatif diyetin solunum fonksiyonlarını iyileştirebileceği ve laparoskopik cerrahiyi kolaylaştıracağına dair kanıt vardır ve yüksek riskli hastalarda dikkate alınmaya değer olabilir. Ameliyat öncesi hasta sigarayı bırakmaya teşvik edilebilir, tromboprolaksinin ve erken mobilizasyondaki önemi açıklığa kavuşturabilir, hastaneye yatırılmadan önce ilaç tedavisi planlanır ve ilgili hastalara kendi sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) makinesini hastaneye getirmesi önerilir.

Spontan solunum çalışması obez hastada arttığı için kontrollü ventilasyonla trakeal entübasyon, tercih edilen hava yolu yönetimi tekniğidir. Primer hava yolu cihazı olarak supraglottik hava yolu cihazlarının kullanımı, kısa prosedürlere giren seçilmiş hastalar için saklanmalıdır. Üst solunum yoluna her an erişilebilir olmalı ve gerekirse trakea entübasyon için bir plan olmalıdır. Hasta rampa pozisyonunda olmalıdır (Şekil 1.12). Bu pozisyon, akciğer mekaniğini artıracak ve böylece oksijenasyon ve havalandırmaya yardımcı olacak ve sonuç olarak güvenli apne süresi en üst düzeye çıkaracaktır.



Şekil 1.12. Rampa Pozisyonu

İndüksiyondan entübasyona kadar geçen sürenin en aza indirilmesi, maske havalandırmasının zor olduğu durumda oksijen desatürasyon riskini azaltacaktır. Rampalamanın obez hastada larengoskopi görüşünü geliştirdiği ve bu nedenle tüm obez hastalarda indüksiyon sırasında önerilen varsayılan pozisyon olduğu gösterilmiştir (Collins ve ark., 2004).

Obezite hastalarında boyun kısadır ve yağlanma artışı nedeniyle ventile ve entübe etmek zorlaşır. Aşırı yağ doku baş hareketlerinin (fleksiyon ve ekstansiyon) kısıtlanmasına neden olur. Direkt larengoskopi ile ilgili herhangi bir zorluk, Zor Havayolu Cemiyeti kurallarına uygun olarak derhal yönetilmelidir. Bu hastalarda gastrik refleksler artmıştır bu durum aspirasyon riskini yükseltir. Rejyonel anestezi düşünülürse, anatomik noktalar tam olarak palpe edilemeyebilir. Rejyonel anestezi için kullanılacak iğne kısa kalabilir (Şahin ve ark., 2008). Hava yolu yönetimi için bir plan zorunlu olmasına rağmen, şartlar uygun ise, rejyonel anestezi genel anesteziye daha fazla tercih edilmektedir (Nielsen ve ark., 2005). Obezitede rejyonel tekniklerdeki başarısızlık riski yüksektir ve durum hakkında bilgilendirilmiş, uyumlu hastalarda önerilmektedir (Ingrande ve ark., 2009). Ekstra uzun spinal veya epidural iğneler gibi spesifik ekipman mevcut olmalı ve ultrasondan yararlanılabilir. Epidural kateterin yer değiştirmesini azaltmak için, epidural boşluğa en az 5 cm kateter bırakılması önerilir. Yağsız vücut ağırlığı kullanılarak lokal anestetik ilaç dozunun hesaplanması daha güvenlidir. Yağ dokusuna bağlı nöraksiyal hacimdeki potansiyel azalmaya rağmen, merkezi nöraksiyal blokaj için standart doz lokal anestetik önerilmektedir (Carvalho ve ark., 2011). Anestezist nöraksiyal anesteziyi takiben hipotansiyonun, düz yatar ya da Trendelenburg pozisyonunu daha az tolere edebildikleri için obezlerde daha sorunlu olabileceğinin farkında olmalıdır.

Fazla yağ doku diyaframın hareketini bozar, kostalar ve kaslar arasındaki yağ birikim göğüs duvarı esnekliğini olumsuz etkiler. Bu hastalarda metabolik gereksinim ve solunum için harcanan enerji fazladır. Toplam akciğer kapasitesi ve fonksiyonel rezidüel kapasite azalır, rezidüel volüm ise değişmez. Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm ile zorlu vital kapasitenin oranı aynı kalır. Dinlenme metabolizması hızı, solunum çalışması ve dakikalık oksijen ihtiyacı artmıştır. Tüm bu kombinasyonlar, solunum durduktan sonra arteriyel oksijen seviyelerinin hızla azalması anlamına gelir.

Obezite hastalarında sıklıkla OSAS görülür. Bunun sonucunda anestezi indüksiyonu esnasında havayolunu sağlamada güçlük ve operasyon sonrası uyanma esnasında üst havayolunda obstrüksiyon gelişebilir. Obez bireylerde akciğerlerde havalanma ve solunum iş yükü, solunum kaslarındaki verimsizlik, fonksiyonel rezerv kapasitesinde azalma ve ekspiratuar rezerv hacmi azalması ve periferik akciğer ünitelerinde kapanma nedeniyle artar. Bunlar genellikle, özellikle de sırtüstü konumda bir ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğuna neden olur. Obezite alveolar hipoventilasyonun klasik bir nedenidir. Tarihsel olarak, obezite-hipoventilasyon sendromu "pickwick" sendromu olarak tanımlanmış ve obstrüktif apne ilk olarak şiddetli obez hastalarda gözlemlenmiştir. Buna göre, obezite OSAS' lı hastalarda solunum yetmezliği ve pulmoner hipertansiyonun önemli bir nedenini oluşturabilir. Uyku apnesi, gündüz uykusuzluğu ya da kardiyopulmoner olumsuz etkiler ile birlikte uyku sırasında görülen obstrüktif apne ve hipoapne atakları olarak tanımlanır. Obez kişilerde uyku bozukluklarının yaygınlığı çarpıcı biçimde yüksektir ve obezite, uyku bozukluğuna bağlı olan solunum sıkıntısı için en önemli değiştirilebilir risk faktörüdür. Ayrıntılı hikayeye, dikkatli taramaya ve fizik muayeneye rağmen, uyku apnesi çok sayıda hastada sadece polisomnografi ile ortaya çıkar. Bazı klinik bulgular uyku apnesini teşhis etmek için tarama araçları olarak yararlı olabilmesine rağmen, klinisyenler dikkatli olmalıdır, çünkü tanı doğruluğu düşük olabilir. Uyku apnesi için birçok tedavi mevcuttur, ancak obez hastalarda kilo kaybı her zaman daha etkilidir. Genel olarak, OSAS, postoperatif desatürasyon, solunum yetmezliği, postoperatif kardiyak olaylar ve yoğun bakımda yatışların görülme sıklığının iki katından arttırır. Bununla birlikte, operasyon öncesi tanımlanırsa ve CPAP ile uygun şekilde tedavi edildiyse, komplikasyon riski çok azalır. Geniş bir boyun çevresi yararlı bir ek göstergedir ve 60 cm' den büyük olduğunda zorlu larengoskopi olasılığı % 35' dir.

Obezdeki hışıltılı solunum, astımdan ziyade hava yolu kapanmasına bağlı olabilir: Astım teşhisi konan hastaların % 50' si kilo kaybıyla 'düzeler' (Sikka ve ark., 2010). Bronkodilatör terapinin etkinliğinin değerlendirilmesi, iki durumun ayırt edilmesinde yararlı olabilir. Arteryal O₂ satürasyonunun 95' in altında olması, zorlu vital kapasitenin 3 litreden küçük olması ve zorlu ekspiratuar kapasitenin 1 saniyede 1.5 litreden az olması, dinlenim halinde wheezing duyulması, serum bikarbonat seviyesinin 27' nin üzerinde olması gibi özellikler, altta yatan önemli solunum

hastalığının varlığını gösterebilir ve ameliyat öncesi arteriyel kan gazı analizini dikkatle yapılmalıdır (Mandal ve ark., 2012).

Yandaş hastalıklara göre invaziv arteriyel kan basıncı m nitor  kullanılıp kullanılmayacağına karar verilir. Perifer damar yolları kötü ise, santral kateter gerekebilir. Gastro sefagial reflü obez hastalarda sıklıkla görülür. Önceden gastrik bant cerrahisi geçiren hastalarda aspirasyon riski artmıştır ( st n ve Köksal, 2013). Gastrik basıncı azaltmak için orogastrik t p takılması gerekli olabilir. Cerrahinin laparoskopik olarak yapmasının hastaya birçok faydası vardır. Bu hastalarda ağrı kesici ihtiyacı azalır, erken mobilizasyon sağlanır ve postoperatif hastanede kalış süreleri kısalmır.

Obez hastaların operasyon esnasında nasıl ventile edilmeleri gerektiği konusunda hemfikir yoktur. Recruitment manevraları, ekspiriyum sonu pozitif basınç (PEEP) bu hastalarda faydalı olabilir. Fonksiyonel rezidüel kapasiteyi (FRC) iyileştirmek için bir yöntem olarak 15-20 mL / kg'a kadar tidal volüm önerilmektedir (Cooper ve Brodsky, 1987). FRC kapanma hacminin üzerine çıksa bile, oksijenizasyonu önemli derecede iyileştirdiği gösterilmemiştir. Bardoczky ve ark., anestezi sırasında morbid obez hastalarda büyük tidal hacim ventilasyonunun (22 mL/kg) oksijenasyon ve ventilasyon üzerine etkilerini değerlendirmiş ve tepe inspiratuar hava yolu basıncını, u ekspiratuar (plato) hava yolu basıncını ve akciğer kompliyansını arttırdığını ancak bu ventilasyonun arteriyel oksijen basıncını önemli derecede iyileştirmeden, ağır hipokapniye neden olduğunu göstermişlerdir. Morbid obez hastaların ventilasyonunda ideal vücut ağırlığına göre >13 mL/kg tidal volümlerin avantaj sağlamadığı sonucuna varmışlardır. (Bardoczky ve ark., 1995).

1.5.1. Obezite ve Anestezik İlaçlar

Hızlı başlangıçlı ve dengeli, kolaylıkla etkisi geri dönebilen ilaçlar obez hastalar için tercih edilmelidir. Obez hastanın operasyon masasında uyutulması transport esnasında gelişebilecek olan risklerden hastayı korur. Buna ek olarak hasta kendi kendine ameliyat masasına geçebilir ve korunması için kendi basınç noktalarını belirlemeye yardımcı olabilir.

Sıklıkla kullanılan anestetik ilaçların farmakolojisi üzerine obezitenin etkileri hakkında sınırlı bilgi bulunmaktadır. Aşırı kilonun çoğu yağdır ve bu doku düşük kan

akımına sahiptir. Lipofilik ilaçların hidrofilik olanlardan daha geniş bir hacim dağılımı olmasına karşın, mevcut kanıtlar ilaçların obezdeki volüm dağılımının ilaca özgü olduğunu ve bu nedenle genellemelerin zor olduğunu göstermektedir. Çoğu anestetik ajan için, toplam vücut ağırlığına göre dozlama nadiren uygundur ve görece aşırı doz riski artar. Neyse ki, çoğu anestezi ajan doz ayarı için çeşitli klinik bulgulara başvurulur (Kirpik refleksi kaybı, sinir stimülatörü yanıtı vb.). Bariatrik anestezi uzmanları arasında mevcut uygulamaya dayanan tavsiye, toplam vücut ağırlığı yerine başlangıçtaki anestetik ilaç dozlarının hesaplanması için ayarlanmış vücut ağırlığının kullanılmasıdır. Nöromusküler bloke edici ilaçlar gibi hidrofilik ilaçlar öncelikle orta kompartıman içerisinde dağıtılır ve yağsız vücut ağırlığı uygun doz skalalarıdır. Örneğin, toplam vücut ağırlığına dayalı bir rokuronyum dozu, başlangıç zamanını önemli ölçüde kısaltmaz, ancak etki süresini belirgin şekilde artıracaktır. Bununla birlikte, plazma kolinesteraz aktivitesinin artması nedeniyle süksametonyum için toplam vücut ağırlığı uygundur. Kas gevşetici ilaçların etkisini geri çevirecek olan neostigmin ve sugammadeks dozları, nöromusküler bloke edici ilaçların yapılma zamanı ve intraoperatif yapılan toplam doz ile ilgilidir ve genellikle etkisi gözlenerek (titre edilerek) verilir.

Süksametonyum ilişkili fasikülasyonlar oksijen tüketimini artırır ve güvenli apne süresini kısaltır. Sonuç olarak, derin hipoksi oluşmadan aşınması muhtemeldir ve bu nedenle obez hastalar için tercih edilen ilaç olmayabilir. Sugammadeks' in ortaya çıkmasıyla birlikte, aminosteroidler tercihen nöromusküler bloke edici ilaçlar olarak düşünülebilir. Rokuronyum kullanımı, spontan ventilasyonun durdurulmasından sonra maske ile havalandırmanın zor olduğu durumlarda riski minimuma indirmek adına apne süresini kısaltabilir. Acil durumlar için sugammadeks dozu önceden hesaplanmalı ve gerekirse kullanmak üzere hemen hazır bulunmalıdır (Bisschops ve ark., 2010)

Opioidler için klinik etki, plazma konsantrasyonu ile zayıf olarak ilişkilidir (Hammoud ve ark., 2011). Yağsız vücut ağırlığı ile yapılan dozaj, hasta uyanık kalana kadar titre edilen makul bir başlangıç noktasıdır.

Obezlerde intravenöz erişim genellikle zor olduğundan vaka esnasında iki intravenöz kanül yerleştirilmelidir. Ultrason, periferik damarların yerini tespit etmeye yardımcı olabilir, fakat üst kol ve ön göğüs duvarı gibi intravenöz erişim için

olağandışı yerlere de dikkat edilmelidir. Santral venöz giriş, ancak periferik erişim mümkün olmadığında veya spesifik olarak istenmişse kullanılmalıdır.

Tablo 1.11 Obezlerde güvenli anestezi stratejileri

Mümkünse genel anestezi ve sedatiflerden kaçınma
Kısa etkili ajanların kullanımı
Özellikle nöromusküler bloke edici ilaçlar ve / veya toplam intravenöz anestezi tekniği kullanıldığında, anestezi yükü sınırlamak için anestezi derinliğinin monitörize edilmesi
Ameliyatla uyumlu bir blok seviyesini korumak ve ameliyat bittikten sonra bloğun tamamen tersine dönmesini sağlamak için nöromusküler izlemin kullanılması
Lokal anestezi ve multimodal opioid analjezi tekniğinin maksimum düzeyde kullanımı
Baş yukarda pozisyonunda hastayı uyandırma
Postoperatif dönemder oksijen saturasyonlarının sürekli izlenmesi

1.5.2. Anestezinin İdamesi

Şimdilik obezlerde propofolün hasta kontrollü infüzyonunun veya volatil ajanlar ile anestezi idamesinin nasıl olması gerektiği hakkında sınırlı kanıt bulunmaktadır. Bununla birlikte, obezde anestezi farkındalığı riskinin artması nedeniyle anestezi indüksiyonundan hemen idameye başlanması önemlidir. Desfluran veya sevofluran gibi yağda çözünmeyen volatil anestezi, izoflurandan daha hızlı bir başlangıca ve dengeli etkiye sahiptir. Obezlerde sevofluran ile karşılaştırıldığında solunum yolu reflekslerinin desfluran ile daha hızlı döner (McKay ve ark., 2010). Lokal anestezi de dahil olmak üzere multimodal analjezi teknikleri, opioid tüketimini sağlar ve şiddetle önerilir.

1.5.3. Anesteziden Derlenme

Obezlerde ekstübasyon sırasında risk insidansı yüksektir. Bu nedenle Zor Havayolu Derneği ekstübasyon yönergelerine uygun bir ekstübasyon planı hazırlanmalıdır (Extubation algorithm, Difficult Airway Society, 2011). Nöromusküler blokaj bir sinir stimülatörü tarafından monitörize edilmelidir. Amaç, hastayı uyandırmadan önce motor kaybın geri dönmesini sağlamaktır. Hastalar

ekstübe edilmeden önce; hava yolu reflekslerinin geri dönmüş olmalı, yeterli tidal volüm ile nefes almalı ve oturur pozisyonunda olmalıdır. OSAS' ı olduğu bilinen hastalarda uyanmadan önce bir nazofaringeal hava yolu takılması, anesteziden ortaya çıkarken yaygın olarak görülen kısmi hava yolu obstrüksiyonunu hafifletir.

1.5.4. Postoperatif Bakım

Post-anestezi bakım biriminde (PACU) tam izlem yapılmalıdır. Hasta oturma pozisyonunda veya 45 derece baş yukarda takip edilmelidir. Operasyon öncesi arteriyel oksijen saturasyonu düzeylerini korumak için oksijen tedavisi uygulanmalıdır ve postoperatif dönemde hasta mobilize olana kadar devam ettirilmelidir. Hasta evinde CPAP tedavisi kullanıyorsa, normal oksijen saturasyon seviyeleri tek başına inhale oksijen kullanılarak sağlanamıyorsa, PACU' da veya servisinde CPAP tedavisine devam edilmelidir. PACU' dan taburcu edilmeden önce tüm obez hastalar, hipoventilasyon bulguları açısından ile apne veya hipopne atakları gözlemlenmelidir. Gerekirse PACU' da kalma süresi uzatılabilir. Devam eden hipoventilasyon, daha fazla solunum desteği ve seviye 2 yoğun bakım gerektirebilir. Rutin taburcu kriterlerinin karşılanması, solunum hızının normal ve en az bir saat boyunca hipopne veya apne periyodu olmaması, arteriyel oksijen saturasyonunun oksijen desteğiyle veya oksijen takviyesi olmadan preoperatif değerlere dönmesi hastanın servisine gönderilmesi için gereken kriterlerdir.

1.5.5. Analjezi ve Servis Takibi

Geliştirilmiş bir bakım protokolü gereklidir. Erken seferberlik hayati önem taşır ve hastaların çoğu ameliyat gününde yataktan kalkmalıdır. Mümkünse hastayı üriner kateter, intravenöz infüzyon veya diğer cihazlardan ayırmak gerekir. İntramusküler yoldan yapılan ilaçların öngörülemeyen farmakokinetiği nedeniyle dikkatli olunması gerekir. Postoperatif ağrı kontrolü için, nonsteroid antienflamatuarlar, opioidler, hasta kontrollü analjezi düşünülebilir (Topuz ve ark., 2014).

Hasta kontrollü analjezi (PCA) sistemlerinin kullanımı, tanı konulmamış OSAS' ı olanlarda solunum depresyonu riskini artırması nedeniyle dikkatle

düşünülmelidir. OSAS şüphesi olan veya OSAS olduğu bilinip kötü tedavi gören hastalarda PCA gerekiyse, 2. seviyede postoperatif izlem önerilir.

Bir opioid katkılı subaraknoid blok, postoperatif opioid gereksinimlerinin azalmasına neden olan yararlı bir tekniktir. Epidural infüzyonlar, postoperatif mobilizasyonun azalmasıyla ilişkilidir ve ters etki yapabilir.

Serviste, oksijen tedavisi bazal arteriyel oksijen saturasyonu elde edilinceye kadar devam ettirilmeli ve nabız oksimetresi ile oksijen saturasyonları takibi ek oksijen olmadan başlangıç seviyesine gelene kadar devam etmeli ve parenteral opioidler artık gerekli olmamalıdır. Postoperatif taşikardi çeşitli komplikasyonların tek işareti olabilir ve göz ardı edilmemelidir.

Tekrarlayan bariatrik cerrahi planlanan hastalar anesteziyle ilk ameliyattan sonraki günler, aylar veya yıllarla yüz yüze gelebilirler, bu nedenle anestezi bu hastalarda olası metabolik değişiklikleri bilmelidir. Sık görülen uzun vadeli beslenme anormallikleri vitamin B12, demir, kalsiyum ve folat eksikliklerini içerir. Vitamin eksikliği, günlük vitamin takviyeleri ile uyumlu hastalarda, özellikle de postoperatif düzenli takiplere gelen hastalarda nadirdir. Hızlı kilo kaybıyla, hastaların protein depoları tükenebilir. Elektrolit ve koagülasyon değerleri operasyondan önce kontrol edilmelidir. Kronik vitamin K eksikliği, II, VII, IX ve X pıhtılaşma faktörlerinin eksikliğinden dolayı anormal bir protrombin zamanına neden olabilir. Elektif cerrahi için, pitonadion gibi bir vitamin K analogunun uygulanması, koagülopatiyi 6-24 saat içinde düzeltir. Acil ameliyat veya aktif kanama için taze donmuş plazma gerekir.

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Tez çalışmamız Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra (11.01.2017 tarih ve 2017/20 karar sayısı), Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi ameliyathanelerinde gerçekleştirildi. Bu çalışma, Selçuk Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri (BAP) Komisyonununun 17102007 proje numaralı, 30.03.2017 tarihli kararı ile desteklendi.

2.1. Hastalar

Çalışmaya katılan bütün hastalardan bilgilendirilmiş onam alındı. Bu çalışma tek merkezli prospektif ve gözlemsel olarak planlandı. Çalışmaya, elektif bariatrik cerrahi (sleeve gastrektomi) planlanan 31 hasta dahil edildi. Tüm hastalar ameliyattan en az 8 saat önce aç bırakıldı. Hastaların 10 sene içerisindeki komorbiditeleri, düzenli ilaç kullanımları ve kardiyopulmoner incelemelerin sıklığı preoperatif olarak değerlendirildi.

2.2. Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri

Hastanın çalışmaya katılmayı reddetmesi, 18-50 yaş aralığında olmayan hastalar, alkol kullanımı, hipertiroidi ve hipotiroidi, sistemik enfeksiyon varlığı, kalp yetmezliği, ejeksiyon fraksiyonunun %45' in altında olması, kronik obstrüktif kalp hastalığı, pulmoner hipertansiyonu olan hastalar, geçirilmiş intraabdominal ve kardiyak operasyon, açık vakaya geçilmesi, intraoperatif ortalama kan basıncının 60 mmHg ve altına düşmesi, intraoperatif inotrop desteği, intraoperatif ve postoperatif cerrahi komplikasyon varlığı çalışmaya dahil edilmeme kriteri olarak kabul edildi.

2.3. İntraoperatif Monitörizasyon

Tüm hastalar operasyon odasına alındıktan sonra rutin EKG, SpO₂, non-invaziv kan basıncı, sıcaklık, end-tidal CO₂, BIS ve invaziv radyal arter monitörizasyonu kan basıncı ölçümü yapıldı. Eş zamanlı olarak invaziv kan basıncı kanülünden FloTrac® sensörü ile kardiyak performans; kardiyak output (CO), stroke volüm (SV), stroke volüm varyasyonu (SVV), stroke volüm indexi (SVI), kardiyak index (CI) ölçümleri yapıldı.

2.4. Anestezi Uygulaması

Preoperatif dönemde antihipertansif ve diyabetes mellitusu olan hastaların medikasyonları düzenlendi. Tüm hastalara preoperatif preoksijenizasyonu takiben anestezi indüksiyonu i.v. 3 mg/kg propofol, 2 mcg/kg fentanil, 0,5 mg/kg rokuronyum bromür, %100 oksijen ile sağlandı. Anestezi idamesinde 5-6 mg/kg/saat propofol, remifentanil 2 mcg/kg/saat, %50-50 oksijen-hava kullanıldı. Uygun boyutlarda endotrakeal tüp kullanılarak endotrakeal entübasyon sağlandı. Takiben tüm hastalara orogastrik sonda uygulandı.

Hastaların ventilasyonu ideal vücut ağırlığına göre tidal volümleri 6-8ml/kg, PEEP 5 cmH₂O, solunum sayıları end-tidal CO₂ değeri 30-35 aralığında olacak şekilde uygulandı.

Operasyon sırasında tüm hemodinamik parametreler kaydedildi. Tüm hastalar ısıtıcı ile ısıtıldı ve vücut ısıları 36,5-37 °C arasında korundu. Arteriyel kan gazı takibi yapıldı. Operasyon sonunda tüm hastalar 4 mg/kg sugammadex kullanılarak uygun şartlarda ekstübe edildi. Ekstübasyon öncesi 1 mg/kg i.m. tramadol yapıldı.

Postoperatif dönemde anestezi sonrası derlenme ünitesinde vital fonksiyonları stabil, VAS skorları 4 ve altında saptanınca hasta servise çıkarıldı.

2.5. Cerrahi Uygulama

Uygun cerrahi pozisyon iki aşamada yapıldı.

Birinci pozisyon; yarı litotomi ve trendelenburg (<30°) ile,

İkinci pozisyon; yarı litotomi ve ters trendelenburg (<30°) uygulamasıyla sağlandı.

Cilt temizliği ve steril örtünmeyi takiben cerrahi prosedür 4-5 laparoskopik trokar insizyonu ile başlatıldı. İntraabdominal kan basınçları 11-15 mmHg arasında tutuldu. Tüm hastalara laparoskopik sleeve gastrektomi operasyonu uygulandı. Operasyon sonunda alt kadranda cerrahi dren uygulaması yapıldı.

2.6. İntraoperatif Ölçümler

Preoperatif değerlendirme: Tüm hastaların yaş, cins, ağırlık, boy, VKİ, ideal kiloları ve düzeltilmiş kiloları kaydedildi. Preoperatif dönemde sigara kullanımı,

hipertansiyon ve diyabet mellitus varlığı, açlık süresi, preoperatif i.v. sıvı alımı, kullandığı ilaçlar kaydedildi.

Intraoperatif ölçümler: Anestezi süresi, cerrahi süresi, total propofol (mg) ve ultiva (mcg) dozları kaydedildi. Kalp hızı, kan basıncı (ortalama kan basıncı), SpO₂, kardiyak output (CO), stroke volüm (SV), stroke volüm varyansı (SVV), stroke volüm indexi (SVI), kardiyak index (CI) ölçümleri yapıldı.

Ölçüm zamanları; anestezi indüksiyonundan önce (IO), anestezi indüksiyonu sonrası (IS), endotrakeal entübasyon sonrası (ENS), cerrahi pozisyon sonrası (CPS), cerrahi insizyon öncesi (CIO), cerrahi insizyon sonrası (CIS), pnömoperitonyum sonrası (PS), ikinci kez yapılan cerrahi pozisyonu sonrası (CPS2), cerrahinin başlamasını takiben 15. dakikada (15DK), cerrahinin başlamasını takiben 30. dakikada (30DK), cerrahinin başlamasını takiben 45. dakikada (45DK), operasyon sonrası (OS) ve ekstübasyon sonrası (EPS) zamanlarında ölçüm yapıldı. Tüm veriler standart hasta takip formuna kaydedildi.

2.7. Çalışma Grupları

Hastaların operasyondan bir gece önce genel cerrahi servisine kabulü yapıldı. Preoperatif değerlendirmeleri yapıldı ve çalışma grupları ayrımı kura yöntemi ile belirlendi.

Grup 1; preoperatif dönemde sıvı tedavisi uygulanmayan hastalar (n=16).

Grup 2; preoperatif dönemde operasyon öncesi 3 saat süresince ideal kilosuna göre 10 ml/kg/saat i.v. kristaloid sıvı uygulanan hastalar (n=15).

2.8. İstatistiksel Analiz

Ölçümlerin ortalama ve standart sapma istatistikleri olmak üzere betimsel istatistikler çıkarıldı. Gruplar arası ölçümlerin karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi; Grup içi tekrarlı ölçümlerin istatistiksel karşılaştırmalarında Friedman'ın testi ve iki tekrarlı ölçümün karşılaştırılmasında wilcoxon testi kullanıldı. Örneklem hacminin küçük olması sebebiyle non-parametrik testler kullanıldı. Anlamlılık düzeyi p<0,05 olarak alınmış olup veriler SPSS 22 versiyonunda çözümlendi.

3. BULGULAR

Çalışmamıza toplam 31 hasta dahil edildi. 16 hastaya preoperatif dönemde sıvı tedavisi verilmedi (grup 1), 15 hastaya ise i.v. sıvı uygulaması (grup 2) yapıldı.

Gruplar arasında demografik veriler değerlendirildiğinde yaş, ağırlık, boy, VKİ, ideal ağırlık, düzeltilmiş ağırlık ve açlık süresi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (Tablo 3.1).

Tablo 3.1. Gruplar arasında yaş, ağırlık, boy, VKİ, ideal ağırlık, düzeltilmiş ağırlık ve açlık süresi karşılaştırılması

Değerler	Grup 1	Grup 2	P
Yaş	38,8 ± 8,3	40,7 ± 13,5	0,452
Ağırlık (kg)	140 ± 26,1	131,5 ± 12,6	0,384
Boy (cm)	164,1 ± 7,8	165,8 ± 7,8	0,383
VKİ (kg/m ²)	52,2 ± 9,1	48,0 ± 5,0	0,304
İdeal Ağırlık (kg)	59,1 ± 7,8	60,8 ± 7,8	0,383
Düzeltilmiş Ağırlık (kg)	56,3 ± 10,5	52,6 ± 5,0	0,384
Açlık Süresi (saat)	10,9 ± 2,1	10,6 ± 1,8	0,599

Benzer şekilde gruplar arasında intraabdominal basınç, anestezi süresi ve operasyon süresi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (tablo 3.2).

Tablo 3.2. Gruplar arasında intraabdominal basınç, anestezi süresi ve operasyon süresi karşılaştırılması

Değerler	Grup 1	Grup 2	P
İntraabdominal basınç (mmHg)	14,0 ± 1,3	13,9 ± 0,9	0,983
Anestezi süresi (dakika)	80,8 ± 30,8	68,0 ± 19,8	0,170
Operasyon süresi (dakika)	58,1 ± 20,4	53,0 ± 13,7	0,626

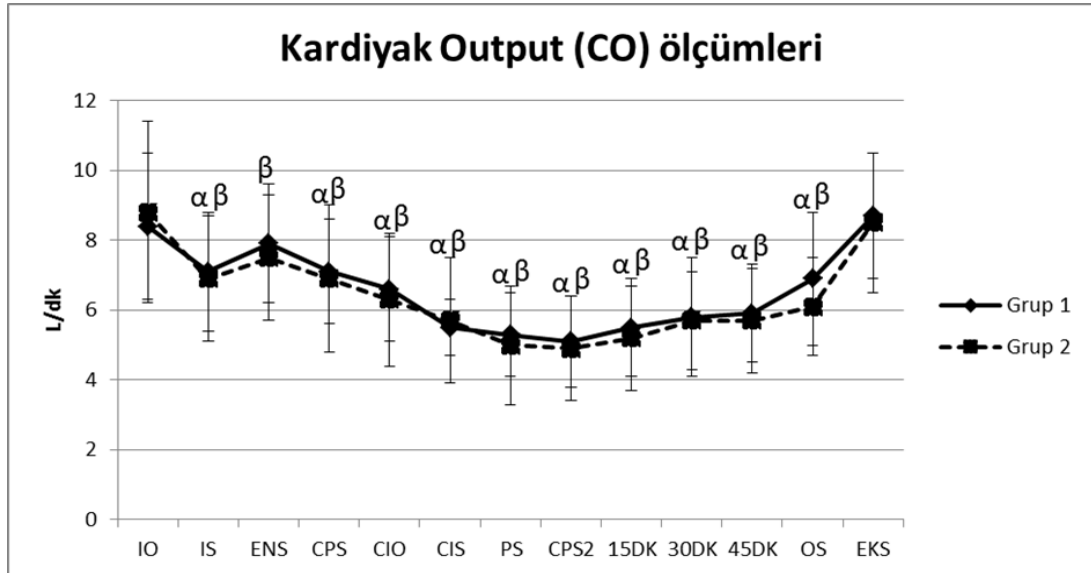
Grup 1 ve grup 2 arasında anestezi süresince kullanılan total propofol dozu ve total remifentanil dozu karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$) (tablo 3.3).

Tablo 3.3. Gruplar arasında total propofol dozu ve total remifentanil dozu karşılaştırılması

Değerler	Grup 1	Grup 2	P
Total propofol dozu (mg)	512,8 ± 231,8	520,0 ± 180,3	0,566
Total remifentanil dozu (µg)	1986,9 ± 979,5	2080,0 ± 721,1	0,384

FloTrac® ile ölçülen kardiyak output (CO) değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Grup içi değişimlerde ise, her iki grupta da induksiyon öncesi CO değerleri diğer tüm zamanlar ile karşılaştırıldığında, entübasyon sonrası (ENS), cerrahi pozisyon sonrası (CPS), cerrahi insizyon sonrası (CIS), pnömoperitonyum sonrası (PS), ikinci cerrahi pozisyon sonrası (CPS2), operasyonun 15. dakikası (15DK), operasyonun 30. dakikası (30DK), operasyonun 45. dakikası (45DK) ve operasyon sonrası (OS) ölçülen değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0.05$). İndüksiyon sonrası (IS) ölçülen değerde sadece grup 2 de istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p<0.05$). (Şekil 3.1).

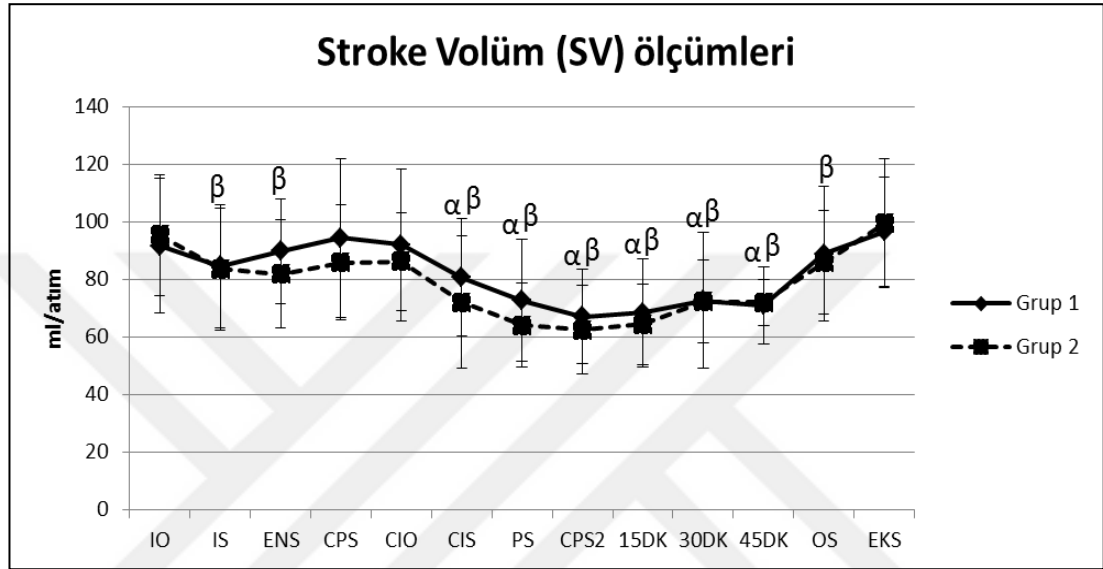


Şekil 3.1. CO ölçümleri

IO: induksiyon öncesi, IS: induksiyon sonrası, ENS: entübasyon sonrası, CPS: cerrahi pozisyon sonrası, CIO: cerrahi insizyon öncesi, CIS: cerrahi insizyon sonrası, PS: pnömoperitonyum sonrası, CPS2: ikinci cerrahi pozisyon sonrası, 15dk: operasyonun 15. dakikası, 30dk: operasyonun 30. dakikası, 30dk: operasyonun 30. dakikası, 45dk: operasyonun 45. dakikası, OS: operasyon sonrası, EKS: ekstübasyon sonrası, α: grup1 zamanlar arası karşılaştırma $p<0.05$, β: grup 2 zamanlar arası karşılaştırma $p<0.05$

FloTrac® ile ölçülen stroke volüm (SV) değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Grup içi değişimlerde ise, her iki grupta da induksiyon öncesi SV değerleri diğer tüm zamanlar ile karşılaştırıldığında, CIS, PS, CPS2, 15DK, 30DK ve 45DK ölçülen değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0.05$). IS, ENS ve OS ölçülen değerlerde sadece grup 2 de istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p<0.05$). (Şekil 3.2).

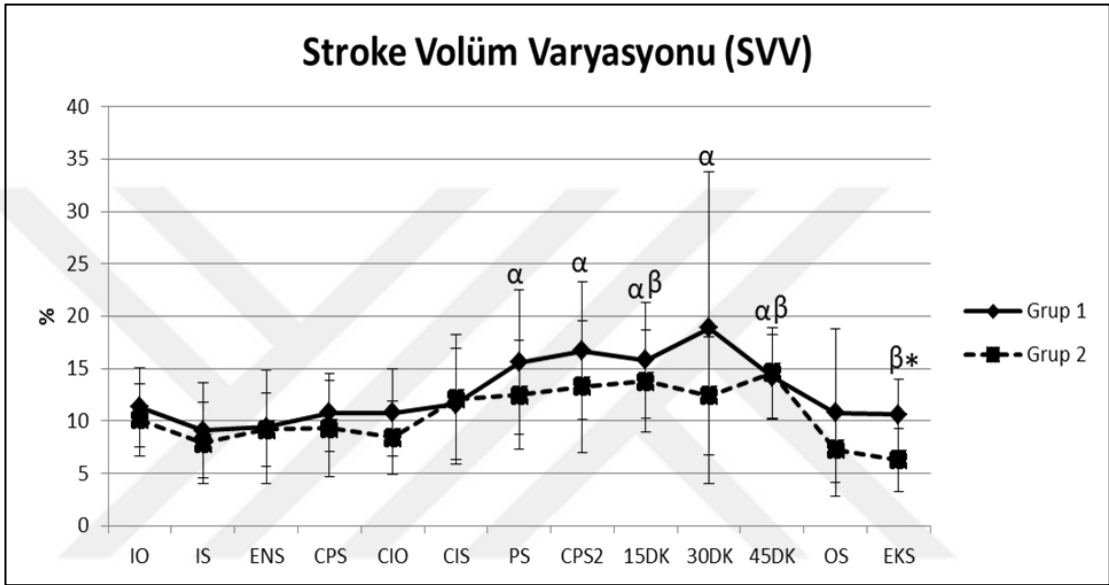


Şekil 3.2. SV ölçümleri

IO: induksiyon öncesi, IS: induksiyon sonrası, ENS: entübasyon sonrası, CPS: cerrahi pozisyon sonrası, CIO: cerrahi insizyon öncesi, CIS: cerrahi insizyon sonrası, PS: pnömoperitonyum sonrası, CPS2: ikinci cerrahi pozisyon sonrası, 15dk: operasyonun 15. dakikası, 30dk: operasyonun 30. dakikası, 30dk: operasyonun 30. dakikası, 45dk: operasyonun 45. dakikası, OS: operasyon sonrası, EKS: ekstübasyon sonrası, α : grup1 zamanlar arası karşılaştırma $p<0.05$, β : grup 2 zamanlar arası karşılaştırma $p<0.05$.

FloTrac® sensörüyle ölçülen stroke volüm varyasyonu (SVV) değerlerinde gruplar arasında sadece ekstübasyon sonrası ölçülen değerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p<0.05$).

Grup içi değişimlerde ise, her iki grupta da indüksiyon öncesi SVV değerleri diğer tüm zamanlar ile karşılaştırıldığında, 15DK ve 45DK ölçülen değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0.05$). PS, CPS ve 30DK ölçülen değerlerde sadece grup 1 de istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p<0.05$). EKS ölçülen değerde ise sadece grup 2 de istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p<0.05$) (Şekil 3.3).

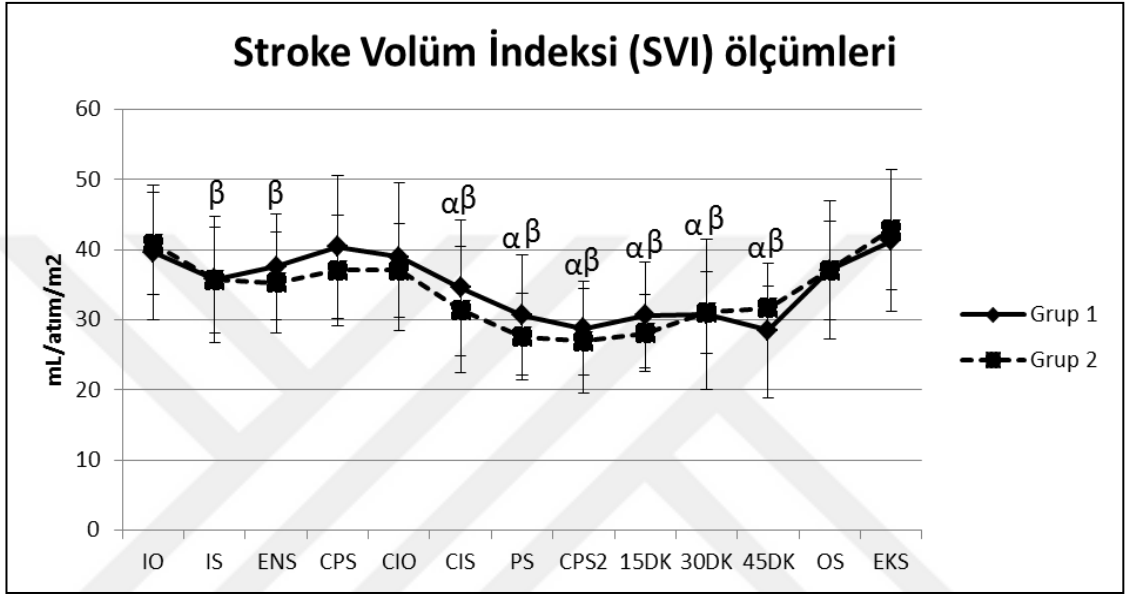


Şekil 3.3. SVV ölçümleri

*IO: indüksiyon öncesi, IS: indüksiyon sonrası, ENS: entübasyon sonrası, CPS: cerrahi pozisyon sonrası, CIO: cerrahi insizyon öncesi, CIS: cerrahi insizyon sonrası, PS: pnömoperitonyum sonrası, CPS2: ikinci cerrahi pozisyon sonrası, 15dk: operasyonun 15. dakikası, 30dk: operasyonun 30. dakikası, 45dk: operasyonun 45. dakikası, OS: operasyon sonrası, EKS: ekstübasyon sonrası. *: gruplar arası karşılaştırma $p<0.05$, α : grup1 zamanlar arası karşılaştırma $p<0.05$, β : grup 2 zamanlar arası karşılaştırma $p<0.05$*

FloTrac® sensörüyle ölçülen stroke volüm indeks (SVI) değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Grup içi değişimlerde ise, her iki grupta da induksiyon öncesi SVI değerleri diğer tüm zamanlar ile karşılaştırıldığında, CIS, PS, CPS2, 15DK, 30DK ve 45DK ölçülen değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0.05$). IS ve ENS ölçülen değerlerde sadece grup 2 de istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p<0.05$) (Şekil 3.4).

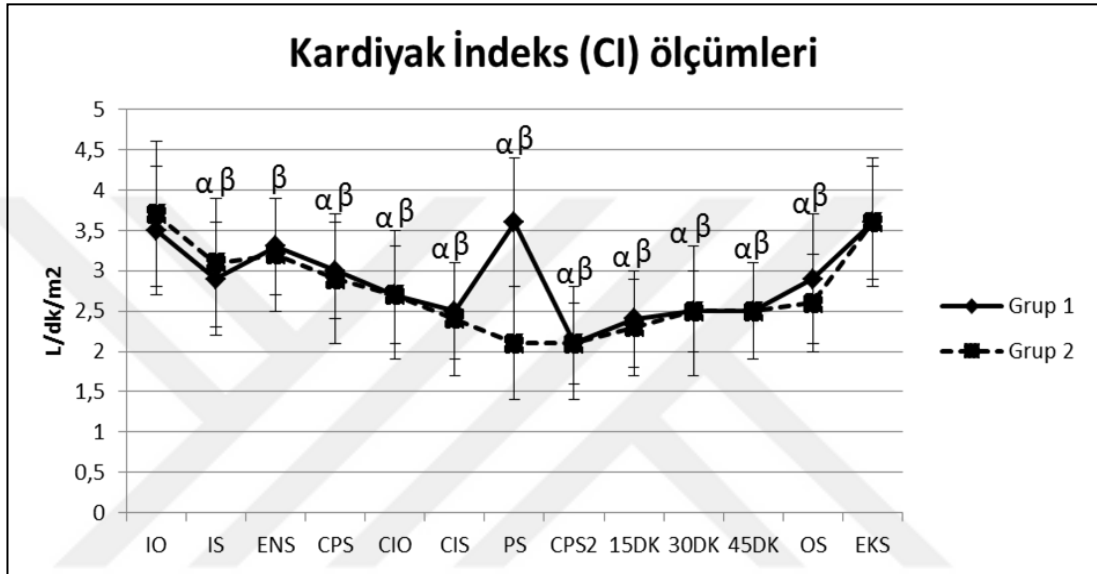


Şekil 3.4. SVI ölçümleri

IO: induksiyon öncesi, IS: induksiyon sonrası, ENS: entübasyon sonrası, CPS: cerrahi pozisyon sonrası, CIO: cerrahi insizyon öncesi, CIS: cerrahi insizyon sonrası, PS: pnömoperitonyum sonrası, CPS2: ikinci cerrahi pozisyon sonrası, 15dk: operasyonun 15. dakikası, 30dk: operasyonun 30. dakikası, 30dk: operasyonun 30. dakikası, 45dk: operasyonun 45. dakikası, OS: operasyon sonrası, EKS: ekstübasyon sonrası, α: grup1 zamanlar arası karşılaştırma $p<0.05$, β: grup 2 zamanlar arası karşılaştırma $p<0.05$

FloTrac® sensörüyle ölçülen kardiyak indeks (CI) değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Grup içi değişimlerde ise, her iki grupta da indüksiyon öncesi CI değerleri diğer tüm zamanlar ile karşılaştırıldığında, IS, CPS, CIO, CIS, PS, CPS2, 15DK, 30DK, 45DK ve OS ölçülen değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0.05$). ENS ölçülen değerde sadece grup 2 de istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p<0.05$) (Şekil 3.5).

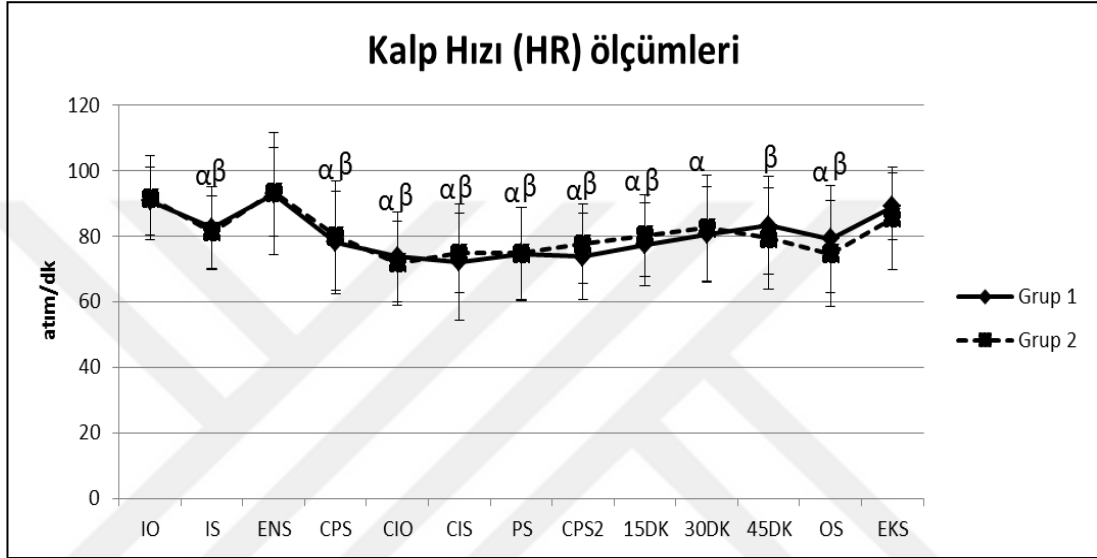


Şekil 3.5. CI ölçümleri

IO: indüksiyon öncesi, IS: indüksiyon sonrası, ENS: entübasyon sonrası, CPS: cerrahi pozisyon sonrası, CIO: cerrahi insizyon öncesi, CIS: cerrahi insizyon sonrası, PS: pnömoperitonyum sonrası, CPS2: ikinci cerrahi pozisyon sonrası, 15dk: operasyonun 15. dakikası, 30dk: operasyonun 30. dakikası, 30dk: operasyonun 30. dakikası, 45dk: operasyonun 45. dakikası, OS: operasyon sonrası, EKS: ekstübasyon sonrası, α: grup1 zamanlar arası karşılaştırma $p<0.05$, β: grup 2 zamanlar arası karşılaştırma $p<0.05$

Hastaların ölçülen kalp hızı (HR) değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Grup içi değişimlerde ise, her iki grupta da indüksiyon öncesi HR değerleri diğer tüm zamanlar ile karşılaştırıldığında, IS, CPS, CIO, CIS, PS, CPS2, 15DK ve OS ölçülen değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0.05$). 30DK ölçülen değerde sadece grup 1 de istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p<0.05$) 45DK ölçülen değerde ise sadece grup 2 de istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p<0.05$) (Şekil 3.6).

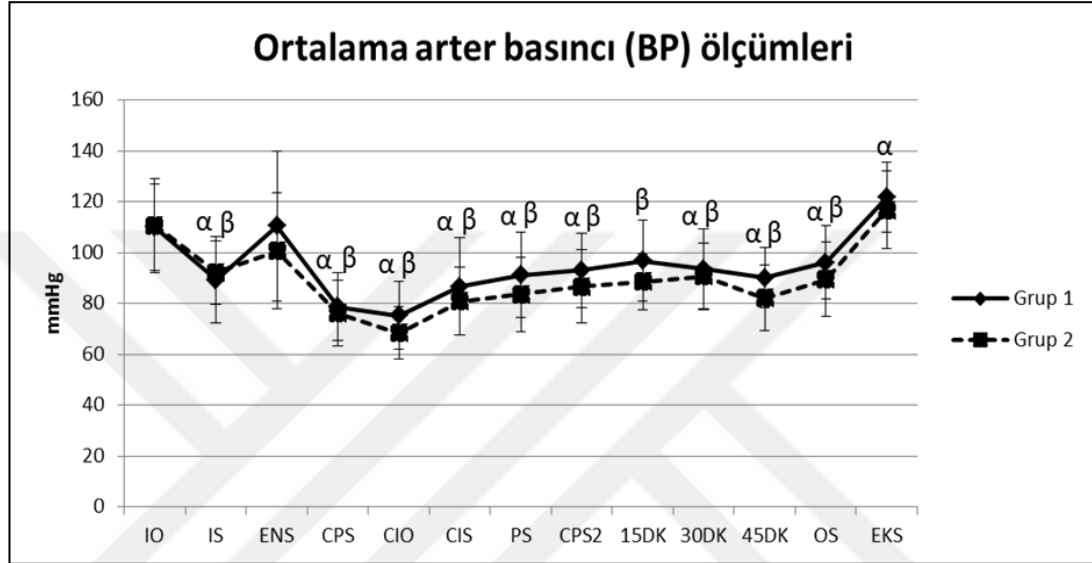


Şekil 3.6. HR ölçümleri

IO: indüksiyon öncesi, IS: indüksiyon sonrası, ENS: entübasyon sonrası, CPS: cerrahi pozisyon sonrası, CIO: cerrahi insizyon öncesi, CIS: cerrahi insizyon sonrası, PS: pnömoperitonyum sonrası, CPS2: ikinci cerrahi pozisyon sonrası, 15dk: operasyonun 15. dakikası, 30dk: operasyonun 30. dakikası, 45dk: operasyonun 45. dakikası, OS: operasyon sonrası, EKS: ekstübasyon sonrası, α : grup1 zamanlar arası karşılaştırma $p<0.05$, β : grup 2 zamanlar arası karşılaştırma $p<0.05$

Hastaların ölçülen kan basıncı (BP) değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Grup içi değişimlerde ise, her iki grupta da induksiyon öncesi BP değerleri diğer tüm zamanlar ile karşılaştırıldığında, IS, CPS, CIO, CIS, PS, CPS2, 30DK, 45DK ve OS ölçülen değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0.05$). EKS ölçülen değerde sadece grup 1 de istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p<0.05$) 15DK ölçülen değerde ise sadece grup 2 de istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p<0.05$). (Şekil 3.7).

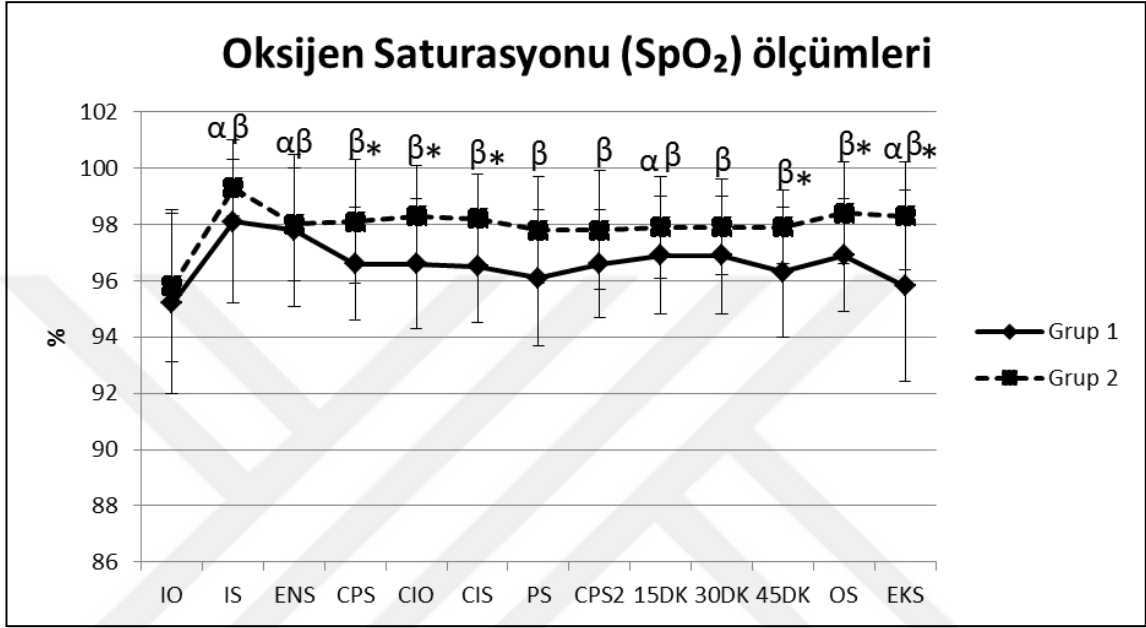


Şekil 3.7. BP ölçümleri

IO: induksiyon öncesi, IS: induksiyon sonrası, ENS: entübasyon sonrası, CPS: cerrahi pozisyon sonrası, CIO: cerrahi insizyon öncesi, CIS: cerrahi insizyon sonrası, PS: pnömoperitonyum sonrası, CPS2: ikinci cerrahi pozisyon sonrası, 15dk: operasyonun 15. dakikası, 30dk: operasyonun 30. dakikası, 45dk: operasyonun 45. dakikası, OS: operasyon sonrası, EKS: ekstübasyon sonrası, α : grup1 zamanlar arası karşılaştırma $p<0.05$, β : grup 2 zamanlar arası karşılaştırma $p<0.05$

Hastaların ölçülen oksijen saturasyonu (SpO_2) değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı ($p<0.05$).

Grup içi değişimlerde ise, her iki grupta da indüksiyon öncesi SpO_2 değerleri diğer tüm zamanlar ile karşılaştırıldığında, IS, ENS, 15DK ve EKS ölçülen değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0.05$). CPS, CIO, CIS, PS, CPS2, 30DK, 45DK ve OS ölçülen değerlerde sadece grup 2 de istatistiksel olarak farklılık saptandı ($p<0.05$) (Şekil 3.8).



Şekil 3.8. SpO_2 ölçümleri

*IO: indüksiyon öncesi, IS: indüksiyon sonrası, ENS: entübasyon sonrası, CPS: cerrahi pozisyon sonrası, CIO: cerrahi insizyon öncesi, CIS: cerrahi insizyon sonrası, PS: pnömoperitonyum sonrası, CPS2: ikinci cerrahi pozisyon sonrası, 15dk: operasyonun 15. dakikası, 30dk: operasyonun 30. dakikası, 45dk: operasyonun 45. dakikası, OS: operasyon sonrası, EKS: ekstübasyon sonrası. *: gruplar arası karşılaştırma $p<0.05$, α : grup1 zamanlar arası karşılaştırma $p<0.05$, β : grup 2 zamanlar arası karşılaştırma $p<0.05$*

4. TARTIŞMA

Çalışmamızda operasyondan önce başlanan, preoperatif kristaloid sıvı rejiminin obez hastalarda CO ve diğer kardiyak performans değerlerinde sadece ekstübasyon sonrası ölçülen stroke volüm varyasyonu değerinde anlamlı farklılığa neden olduğu, diğer değerlerde ise anlamlı bir farklılığa neden olmadığı görülmüştür.

Obezite, kültürel, çevresel, sosyo-ekonomik, psikolojik ve genetik bileşenlerden oluşan çok yönlü bir hastalıktır. Ülkemizde ve dünyada son on yılda obezite prevalansı belirgin biçimde artmıştır (Mokdad ve ark., 1999, Bahçeci, 2011). Obeziteye bağlı komorbid durumlar arasında en sık koroner kalp hastalığı, dislipidemi, tip 2 diyabet ve hipertansiyon bulunmaktadır (Pi-Sunyer, 1993).

Komorbiditelerin ve mortalite oranlarının azaltılması için obezite mutlaka tedavi edilmelidir. Ne yazık ki, diyet tedavisi, destek kuruluşları olsun olmasın, uzun vadede obezite tedavisinde nispeten etkisizdir. Şu anda obezite özellikle de morbid obezite tedavisinde efektif farmasötik ajan yoktur. (North American Association for the Study of Obesity and the National Heart, Lung, and Blood Institute, 2000). İlk kez 1991'de Ulusal Sağlık Enstitüleri tarafından, şimdi 'bariatrik cerrahi' olarak adlandırılan, morbid obezitenin (VKİ>40 veya VKİ>35 ve eşlik eden komorbiditelerin varlığında) cerrahi tedavisi için kılavuz ilkeler oluşturulmuştur (National Institutes of Health Consensus Development Panel, 1991).

Obezite tedavisi amacıyla yapılan farklı cerrahi seçenekler mevcuttur ve bunlar, literatür sonuçları, spesifik lokal koşullar ve her ülkedeki cerrahi personelin deneyimlerinden etkilenecek şekilde sürekli gelişmektedir. Bariatrik cerrahi, özellikle hastaların büyüklüğü ve komorbiditelerin sıklığı ve ciddiyeti göz önüne alındığında oldukça güvenlidir. Muhtemelen bariatrik cerrahide postoperatif bakımın giderek iyileştirilmesinden dolayı mortalite oranları düşüktür ancak halen bariatrik cerrahi ile ilgili komplikasyonlar ölümcül olabilmektedir ve bu problemlere karşı uyanık olunmalıdır. Akut komplikasyonlar hastanın preopreatif risklerine, yaşına ve genel durumuna bağlı olarak hastaların % 5-10' unda meydana gelir. Bunlar diğer abdominal operasyonlarda da görülen kanama, tıkanma, anastomoz kaçakları, enfeksiyon, aritmiler ve pulmoner embolileri gibi komplikasyonlardır. Hastaların ağırlığından dolayı rbdomiyoliz, özellikle uzun süren ameliyatlardan sonra da görülebilir. Postoperatif uzun süreli komplikasyonlar ise, beslenme yetersizliklerine

bağlı nöropati, duygusal bozukluklar, internal herniyasyon, anastomoz darlıklarıdır (Pories, 2008). Bizim çalışmamızda postoperatif derlenme odasındaki kalış süresi, hastanede yatış süresi veya postoperatif komplikasyon açısından gruplar arasında fark yoktu. Öte yandan, çalışma popülasyonunda ameliyat süresi nispeten kısa idi. Bu nedenle, uzun süreli veya karmaşık cerrahi sırasında sürekli kardiyovasküler izlem ölçümlerinin değerinin artabileceği unutulmamalıdır.

Bariatrik cerrahide, kardiyovasküler stabilite için perioperatif dönemde stabil biventriküler dolun hacimleri esas alınır (O'Neill ve Allam 2010). Hemodinamik instabilite özellikle anestezi ve pnömoperitoneum indüksiyonu sırasında ortaya çıkabilir (Nguyen ve Wolfe, 2005). Bu nedenle, anestezi indüksiyonundan önce hasta normovolemik hale gelmelidir.

Çalışmamız prospektif randomize olarak planladı, kişiselleştirilmiş hedefe yönelik tedavi protokolü uygulanmadı. Daha önceki çalışmalarda olduğu gibi sıvı yönetimi hem preoperatif hem de intraoperatif olarak yürütülmüştür (Pinsky 2006, Alhashemi ve ark., 2011). Protokolümüz literatürde yer alan diğer çalışmalara benzer biçimde, özellikle hipo ve hiperhidrasyon ile ilişkili perioperatif komplikasyonların görülme riskini azaltmak için işlevsel hemodinamik parametreleri (kardiyak output (CO), stroke volüm (SV), stroke volüm varyansı (SVV), stroke volüm indexi (SVI), kardiyak index (CI)) kullanarak kalp preloadını maksimize etmek veya optimize etmek için tasarlanmıştır (Perel ve ark., 2013).

Bariatrik cerrahide profesyonel bir ekip çalışması şarttır (Katkhoua ve ark., 2012, Fried ve ark., 2014). Hem cerrah hem de anestezi uzmanları pnömoperitoneum sırasında kardiyorespiratuvar değişiklikler konusunda uyanık olmalıdırlar. Bu nedenle, intraoperatif karar vermeyi kolaylaştırmak için, önemli kardiyorespiratuvar değişiklikleri hızla saptayabilen sürekli izleme kullanılmalıdır. Bu amaçla, FloTrac® veya nabız dalga basıncını analiz eden sistemler, bariatrik cerrahide uygun seçenekler olabilir (Ramsing ve ark., 2013, Chamos ve ark., 2013). FloTrac® ile yapılan invazif intraoperatif izlemler, hemodinamik değişimler hakkında klasik yaklaşıma kıyasla ek bilgiler verdi. Bununla birlikte, bu bilgiler bizim uygulamamızda kritik bir etkiye sahip değildi, yani cerrahi öncesinde uygulanan sıvı rejimi uygulanan grup ile uygulanmayan grup arasında fark bulunamadı.

Bariatrik cerrahiye laparoskopik ve açık yaklaşım arasındaki temel fark, ameliyat bölgesine erişim ve görüş alanıdır. Cerrahi giriş genellikle, açık bariatrik cerrahide üst orta hat kesiden, laparoskopik bariatrik cerrahide beş abdominal trokardan sağlanır. Ameliyat için görüş alanı, laparoskopik cerrahide pnömoperitoneum ile, açık cerrahide ise abdominal duvar retraktörleri kullanılarak gerçekleştirilir. CO₂ kullanılarak yapılan pnömoperitoneum, 1980' lerin sonlarında laparoskopik kolesistektomi uygulamasına başladığından beri klinik uygulamada kullanılmaktadır. Pnömoperitoneum artmış karın içi basınç nedeniyle kalp ve damar sistemi başta olmak üzere organlar üzerinde çeşitli hemodinamik ve fizyolojik değişikliklere neden olur. Pnömoperitoneum sırasında artmış intraabdominal basınç, hastalarda hemodinamik ve kardiyorespiratuvar, femoral venöz akım, böbrek ve karaciğerde değişikliklere neden olduğu gösterilmiştir (Jakimowics ve ark., 1998, Hirvonen ve ark., 2000). Obezlerde pnömoperitoneumun intraoperatif hemodinamik ve kardiyak fonksiyon üzerine etkileri şunlardır; kalp hızı artar, ortalama arter basıncı artar, kardiyak output azalır, stroke volüm azalır, sistemik vasküler rezistans artar, pulmoner arter basıncı ve santral venöz basınç artar (Nguyen ve Wolfe, 2005). Laparoskopik cerrahinin postoperatif dönemde olumlu etkileri vardır fakat Trendelenburg ve ters Trendelenburg pozisyonunu, CO₂ düzeyini artırarak aritmiye ve kardiyak performansda azalmaya sebep olabilir (Topuz ve ark., 2014). Biz de çalışmamızda induksiyon öncesi kardiyak performans değerleriyle, pnömoperitonyum ve Trendelenburg pozisyonu gibi diğer zamanlar arasındaki değerleri ölçüp, sonuçları karşılaştırdık. Preoperatif sıvı verilen grup ile sıvı verilmeyen grup arasında anlamlı bir fark ortaya çıkmamasına karşın, gruplar içerisinde her iki grupta da pnömoperitonyum ve ters Trendelenburg pozisyonu sonrası yapılan ölçümlerde kardiyak output değerinde anlamlı düşüşler saptanmıştır.

2013 yılında yapılan bir çalışmada, obez hastaların preoperatif hipovolemi olasılığının yüksek olduğunu tespit edilmiştir (Pösö ve ark., 2013). Bu durum perioperatif hemodinamik stabilite ve venöz dönüşünün düzeltilmesi için preoperatif olarak obez hastalarda i.v. sıvı ihtiyacını göstermektedir. Pösö ve arkadaşlarının yaptığı bir diğer çalışmada kolloid ile yapılan preoperatif sıvı tedavisi bazı hastalarda hipervolemiye yol açmıştır (Pösö ve ark., 2013). Kolloid sıvıların dezavantajları arasında hipervolemi riski, organ disfonksiyonu (böbrek ve karaciğer), koagülasyon sisteminde bozulma, alerjen içermesi ve pahalı olması sayılabilir. Kristaoid sıvıların

avantajları ise, ucuz olmaları, koagülasyon sistemi etkileri olmaması, hem intravasküler hem de intersitisyel alanda etkili olmalarıdır (Taşbakan, 2014). Kristaloit sıvı ile yapılan çalışmanın bulunmaması ve sözü edilen risklerden dolayı bizim çalışmamızda preoperatif olarak kristaloit kullanılmıştır.

Sıvı kullanılmayan grupta daha fazla olmak üzere bazı hastalarda pnömoperitoneum sırasında yüksek SVV değerleri kaydedildi. Bununla birlikte, kardiyak output, atım hacmi ve ortalama arteryel basıncın, bu yüksek SVV' ye rağmen yeterli seviyede tutulabildiği görüldü. SVV üç mekanik ventilasyon siklusu sırasında maksimum ve minimum stroke volümlerden hesaplanan, sıvı açığını gösteren bir parametredir (Hofer ve ark., 2009). Kardiyak performansın bir göstergesi değildir. %13' den büyük değerler ölçüldüğünde sıvı açığı açısından dikkatli olunmalıdır. Sağ ventrikül yetmezliği veya sağ kalp yetmezliği ile birlikte artmış intraabdominal basınç, pnömoperitoneum, azalmış sol ventrikül uyumluluğu ve pozitif basınçlı ventilasyona bağlı olarak da SVV değerleri yükselebilir. Bu fenomen kısa süre önce Perel ve arkadaşları tarafından tartışılmıştır (Perel ve ark., 2013). Dolayısıyla, hatalı kararların riskini en aza indirmek için, hemodinamik optimizasyon protokolleri tercihen genel kanı ile birlikte birkaç parametre üzerine kurulmalıdır. Biz çalışmamızda sadece EKS ölçülen SVV değerinde gruplar arasında anlamlı farklılık saptadık. Gruplar arasında ise, grup 1' de PS, CPS2, 15DK, 30DK ve 45DK ölçülen değerlerde; grup 2' de 15DK, 45DK ve EKS ölçülen değerde anlamlı farklılık bulduk.

SV, her bir ventrikül sistolünde perifere gönderilen kan miktarıdır. Normal değeri 60-100 mL/atımdır (Edwardslifescience website, 2014). Sol ventrikül (LV) end diyastolik volümden, LV end sistolik volümün çıkarılmasıyla bulunur. Preload end diyastolik volüm ile, afterload ise end sistolik volüm ile ilişkilidir. Obezlerde artan yağ dokusunun perfüzyonu için total kan hacmi artar dolayısıyla preload artar. Kilo miktarı arttıkça SV artışı ve kalbin pompalama işi giderek artar. Obez hastalarda dinlenme durumunda, LV end diyastolik ve pulmoner kılcal kama basınçları yükselmiştir. (Alexander ve Alpert, 1998). Diyet ve cerrahi girişimler sonucunda kilo verme obez kişilerde total kan hacmini ve kan basıncını düşürür, CO, SV ve LV iş yükünü azaltır (Resin ve ark., 1983). SVI, SV' nin vücut yüzey alanına bölünmesiyle elde edilir. Böylelikle farklı vücut büyüklüklerine göre ayarlanmış daha standart bir değer elde edilir. Çalışmamızda ölçülen değerlerde gruplar arasında bu değerler

arasında anlamlı farklılık saptanmadı ancak grupların kendi içerisinde birçok değerde farklılık saptandı.

CO, FloTrac® ile ölçülebilen bir diğer parametredir. Kalbin dakikada pompaladığı kan miktarını gösterir. Kalpten vücuda global oksijen taşınmasının temel belirleyicisidir. Yaş, cins, kilo, fiziksel aktiviteye göre değişmekle beraber normal değeri 4-8 l/dk' dir. Bu değer farklı vücut yüzey alanlarına göre standartize edilmesi için CI parametresi kullanılır. Normal değeri 2,5-4,0 l/dk/m²' dir. (Edwardslifescience website, 2014). Kardiyovasküler sistemin temel fonksiyonu, dokuların metabolik taleplerini karşılamak için yeterli miktarda oksijen sağlamak olduğundan kardiyovasküler yetmezliğin değerlendirilmesinde kalp debisini ölçmek mantıklıdır (Pinsky, 2003). İntravasküler sıvı uygulaması tipik olarak hemodinamik optimizasyon veya perioperatif bir ortamda hemodinamik stabilitenin restorasyonu için birinci basamak müdahaledir. Hedefimiz perioperatif uygun sıvı yönetimi ile SV, CO ve CI parametreleri optimum değerde tutarak doku ve yeterli besin organ perfüzyonunun sürdürülmesi veya iyileştirilmesidir. Sadece sıvı miktarı değil, rehidrasyon zamanlaması da kardiyovasküler perioperatif stabilite için kilit rol oynayabilir. Çalıştığımız hasta popülasyonunda genellikle genç ve kardiyak problemi olmayan hastalar mevcuttur. Muhtemelen bundan dolayı, SV, CO ve CI değerleri IO ölçümlerinde yüksek olarak sıvı alan ve almayan grupta benzer şekilde bulundu. Operasyon sırasında IS, CPS gibi değerlerde dalgalanmalar normal hastalarda da görülebilecek hemodinamik değişikliklerdir. Nitekim çalışmamızda gruplar arasında farklılık saptanmadı ancak grup içerisindeki farklı zamanlarda ölçümlerde farklılık saptandı.

Çalışmamızın çeşitli sınırlamaları vardır. Örneğin preoperatif sıvı tedavisi, völüm yüklenmesi veya kardiyak komplikasyonlardan korunmak adına ideal kiloya göre hesaplandı, mevcut kilo göz önüne alınmadı. Anestezi derinliği objektif yöntemlerle (örneğin bispektral indeks izleme) izlenmemekle birlikte, tüm çalışma konuları ile bariatrik cerrahide deneyimli hemşire ve anestezi hekimleri ilgilendi. FloTrac® obez hastalar ile uyumludur ancak toraks duvarı ve pulmoner uygunluğun azaldığı ve sol ventrikül duvarında artmış sertlik eğilimi olan aşırı obez hastalarda verilerin güvenilirliğini etkilenebilir. Buna ek olarak, artmış intraabdominal basınçlar SVV ölçümlerinin güvenilirliğini tehlikeye atabilir, ancak diğer taraftan, bu çalışma popülasyonunda karın içi basınçlar önemli ölçüde artmadı. Ölçümlerde perioperatif

invaziv takip için tek bir yöntem uygulanması FloTrac®' in olası sistem arızası sırasında ölçümlerinde tutarsızlıklara neden olmuş olabilir.

Çalışmamız operasyondan 3 saat önce başlanan, ideal kiloya göre 10 mL/kg/saat hızında uygulanan preoperatif kristaloid sıvı verilmesi obez hastalarda preoperatif intravasküler sıvı açığını ekstübasyon sonrası dönemde anlamlı olarak azalttığını göstermiştir. FloTrac® ile ölçülen diğer tüm kardiyak performans değerlerinde sıvı verilmesiyle anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Kullanılan sıvı rejimlerinden bağımsız olarak obez hastalarda rutin olarak uyguladığımız genel anestezi ve cerrahi protokol uygulamalarında indüksiyondan sonra kardiyak performans değerlerinde azalmaya yol açmıştır. Farklı monitörler, farklı sıvı tedavisi modelleri ve farklı sıvılarla ile daha fazla hasta içeren kapsamlı çalışmalar bu konunun aydınlatılmasına katkıda bulunabilir.

5. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda, sleeve gastrektomi yöntemi ile obezite cerrahisi geçirecek olan, preoperatif açlık süresi içinde, hesaplanmış ideal kilosuna göre operasyon öncesi 10 ml/kg/saat kristalloid sıvı tedavisi uygulanan ve sıvı tedavisi almayan hastaların perioperatif dönemde; hemodinamik ölçümleri ve FloTrac® ile yapılan CO, SV SVV, SVI, CI parametrelerini içeren kardiyak performans değerlerinde anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Obez hastaların anestezi uygulamalarında, obezite kaynaklı, özellikle respiratuar ve kardiyovasküler sistemlere ait risklerin varlığı bu hastaların anestezi yönetiminde birçok komplikasyon ile karşılaşma olasılığını arttırmaktadır. Özellikle preoperatif dönemde uzamış açlık süreleri ile birlikte anestezi induksiyonunu takip eden tüm cerrahi aşamalarda hemodinamik dalgalanmalardan korunmak temel hedef olmaktadır. Bu nedenle, sıvı açığı ve buna bağlı olarak gelişebilecek hemodinamik değişimlerin önlenmesinde obez hastalarda ideal kiloya göre uygulanan preoperatif sıvı uygulanmasının etkinliğini araştırmayı amaçladık.

Sonuç olarak, sleeve gastrektomi yöntemi ile obezite cerrahisi uygulanan hastalarda, ideal kiloya göre verilen kristalloid sıvı uygulamasının hemodinamik parametreler ile CO, SV SVV, SVI, CI ölçümlerini içeren kardiyak performans üzerine intraoperatif dönemde etkisi bulunmamaktadır. Bu konuda daha farklı sıvı tedavisi modellerine ve daha fazla hasta içeren kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. KAYNAKLAR

- Adams, J. P., & Murphy, P. G. (2000). Obesity in anaesthesia and intensive care. *British journal of anaesthesia*, 85(1), 91-108.
- Afessa, B., Spencer, S., Khan, W., LaGatta, M., Bridges, L., & Freire, A. X. (2001). Association of pulmonary artery catheter use with in-hospital mortality. *Critical care medicine*, 29(6), 1145-1148.
- Akıncı, S. B. Kritik Hastada Hemodinamik Monitörizasyon. *Yoğun Bakım Dergisi* 2003;3(1):5-21.
- Alexander, J. K., & Alpert, M. A. (1998). Hemodynamic alterations with obesity in man. In *The heart and lung in obesity* (pp. 45-46). Futura Publishing Company, Armonk (NY).
- Alhashemi, J. A., Cecconi, M., & Hofer, C. K. (2011). Cardiac output monitoring: an integrative perspective. *Critical Care*, 15(2), 214.
- Alpert, M. A. (2001). Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *The American journal of the medical sciences*, 321(4), 225-236.
- Alpert, M. A., Terry, B. E., Cohen, M. V., Fan, T. M., Painter, J. A., & Massey, C. V. (2000). The electrocardiogram in morbid obesity. *The American journal of cardiology*, 85(7), 908-910.
- Altıntaş N.M., Akdoğan A., Aytemir K. Pulmoner arteriyel hipertansiyon tanı ve tedavisinde sağ kalp kateterizasyonu ve vazoreaktivite testi. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2007; 38:147-152.
- Aygün, N. 2014. Obezite tanımı, komplikasyonları, endokrin kontrolü ve beslenme tedavisi. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 30, 45-49.
- Bahçeci M. Obezite. In: *TEMD Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Çalışma Grubu eds. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Hipertansiyon, Obezite, ve Lipid Metabolizması Tanı ve Tedavi Rehberi*. 2011, Ankara, Miki Matbaacılık, pp: 50-80.
- Balsaver, A. M., Morales, A. R., & Whitehouse, F. W. (1967). Fat infiltration of myocardium as a cause of cardiac conduction defect*. *The American journal of cardiology*, 19(2), 261-265.
- Bardoczky GI, Yernault JC, Houben JJ, d'Hollander AA. Large tidal volume ventilation does not improve oxygenation in morbidly obese patients during anesthesia. *Anesth Analg* 1995;81: 385-8.
- Barth, M. M., & Jenson, C. E. (2006). Postoperative nursing care of gastric bypass patients. *American Journal of Critical Care*, 15(4), 378-387.
- Berg, G., Delaive, K., Manfreda, J., Walld, R., & Kryger, M. H. (2001). The use of health-care resources in obesity-hypoventilation syndrome. *CHEST Journal*, 120(2), 377-383.
- Bisschops MMA, Holleman C, Huitink JM. Can sugammadex save a patient in a simulated 'cannot intubate, cannot ventilate' situation? *Anaesthesia* 2010; 65: 936-41.

- Bray, G. A., Blackburn, G. L., Ferguson, J. M., Greenway, F. L., Jain, A. K., Mendel, C. M., ... & Seaton, T. B. (1999). Sibutramine produces dose-related weight loss. *Obesity*, 7(2), 189-198.
- Buchwald, H., Avidor, Y., Braunwald, E., Jensen, M. D., Pories, W., Fahrbach, K., & Schoelles, K. (2004). Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Jama*, 292(14), 1724-1737.
- Buchwald, H., & Oien, D. M. (2013). Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011. *Obesity surgery*, 23(4), 427-436.
- Bur, A., Hirschl, M. M., Herkner, H., Oschatz, E., Kofler, J., Woisetschläger, C., & Laggner, A. N. (2000). Accuracy of oscillometric blood pressure measurement according to the relation between cuff size and upper-arm circumference in critically ill patients. *Critical care medicine*, 28(2), 371-376.
- Burwell, C. S., Robin, E. D., Whaley, R. D., & Bickelmann, A. G. (1956). Extreme obesity associated with alveolar hypoventilation—a Pickwickian syndrome. *The American journal of medicine*, 21(5), 811-818.
- Bohdjalian, A., Langer, F. B., Shakeri-Leidenmühler, S., Gfrerer, L., Ludvik, B., Zacherl, J., & Prager, G. (2010). Sleeve gastrectomy as sole and definitive bariatric procedure: 5-year results for weight loss and ghrelin. *Obesity surgery*, 20(5), 535-540.
- Bogaard, H. J., & Wagner, P. D. (2006). Measurement of cardiac output by open-circuit acetylene uptake: a computer model to quantify error caused by ventilation-perfusion inequality. *Physiological measurement*, 27(10), 1023.
- Bozboru, A. (2002). *Obezite ve tedavisi*. Nobel Tıp Kitabevleri.
- Byrne, C. D., & Wild, S. H. (2007). *The metabolic syndrome and primary care*. John Wiley.
- Calligaris, S. D., Lecanda, M., Solis, F., Ezquer, M., Gutierrez, J., Brandan, E., ... & Conget, P. (2013). Mice long-term high-fat diet feeding recapitulates human cardiovascular alterations: an animal model to study the early phases of diabetic cardiomyopathy. *PloS one*, 8(4), e60931.
- Carvalho B, Collins J, Drover DR, Atkinson Ralls L, Riley ET. ED(50) and ED(95) of intrathecal bupivacaine in morbidly obese patients undergoing cesarean delivery. *Anesthesiology* 2011; 114: 529–35.
- Chamos, C., Vele, L., Hamilton, M., & Cecconi, M. (2013). Less invasive methods of advanced hemodynamic monitoring: principles, devices, and their role in the perioperative hemodynamic optimization. *Perioperative medicine*, 2(1), 19.
- Cholley, B. P., & Payen, D. (2005). Noninvasive techniques for measurements of cardiac output. *Current opinion in critical care*, 11(5), 424-429.

- Chui PT, Gin T, Oh TE. Anaesthesia for laparoscopic surgery. *Anaesth Intensive Care* 1993;21:163–71.
- Collins JS, Lemmens HJM, Brodsky JB, Brock-Utne JG, Levitan RM. Laryngoscopy and morbid obesity: a comparison of the “sniff” and “ramped” positions. *Obesity Surgery* 2004; 14: 1171–5.
- Connors, A. F., Speroff, T., Dawson, N. V., Thomas, C., Harrell, F. E., Wagner, D., ... & Fulkerson, W. J. (1996). The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically III patients. *Jama*, 276(11), 889-897.
- Cooper JR, Brodsky JB. Anesthetic management of the morbidly obese patient. *Semin Anesth* 1987;6:260–70.
- Corry, D. B., & Tuck, M. L. (1999). Obesity, hypertension, and sympathetic nervous system activity. *Current hypertension reports*, 1(2), 119-126.
- Coşkun F. Anesthesia for gynecologic laparoscopy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1999;6:245–58.
- Cottis, R., Magee, N., & Higgins, D. J. (2003). Haemodynamic monitoring with pulse-induced contour cardiac output (PiCCO) in critical care. *Intensive and Critical Care Nursing*, 19(5), 301-307.
- Critchley, L. A., Lee, A., & Ho, A. M. H. (2010). A critical review of the ability of continuous cardiac output monitors to measure trends in cardiac output. *Anesthesia & Analgesia*, 111(5), 1180-1192.
- Cunningham AJ, Brull SJ. Laparoscopic cholecystectomy: anesthetic implications. *Anesth Analg* 1993;76:1120–33.
- Çınar, O. 2011. Acil Serviste Kapnografi Kullanımı. *Türkiye Acil Tıp Dergisi - Tr J Emerg Med* 2011;11(2):80-89.
- Darmon, P. L., Hillel, Z., Mogtader, A., Mindich, B., & Thys, D. (1994). Cardiac output by transesophageal echocardiography using continuous-wave Doppler across the aortic valve. *Anesthesiology*, 80(4), 796-805.
- Demaria EJ, Murr M, Byrne TK, et al. Validation of the Obesity Surgery Mortality Risk score in a multicenter study proves it stratifies mortality risk in patients undergoing gastric bypass for morbid obesity. *Annals of Surgery* 2007; 246: 578–84.
- Dixon, J. B., le Roux, C. W., Rubino, F., & Zimmet, P. (2012). Bariatric surgery for type 2 diabetes. *The Lancet*, 379(9833), 2300-2311.
- Drenick, E. J., & Fisler, J. S. (1988). Sudden cardiac arrest in morbidly obese surgical patients unexplained after autopsy. *The American journal of surgery*, 155(6), 720-726.

- Doğan, N., Becit, N., Kızılkaya, M., & Ünlü, Y. (2004). Santral venöz kanülasyonuna bağlı nadir bir komplikasyon. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg*, 12, 135-7.
- Eckel, R. H. (1997). Obesity and heart disease. *Circulation*, 96(9), 3248-3250.
- Edwardslifescience website, 2014, www.edwards.com
- Eisenstein, I., Edelstein, J., Sarma, R., Sanmarco, M., & Selvester, R. H. (1982). The electrocardiogram in obesity. *Journal of electrocardiology*, 15(2), 115-118.
- Eker, E., & Şahin, M. (2002). Birinci basamakta obeziteye yaklaşım. *Sürekli Tıp Eğitim Dergisi*, 11(7), 246.
- Elliot, P., Dyer, A., & Stamler, R. (1989). The INTERSALT study: results for 24 hour sodium and potassium, by age and sex. *J Hum Hypertens*, 3, 323-330.
- Erkoç, S.K., Yılmaz A.A. 2016. Bariatrik Anestezi, Postoperatif Bakım ve Komplikasyonlar. *Journal of Anesthesia - JARSS* 2016; 24 (3): 139 – 153.
- Ersoy, R., & Çakır, B. (2007). Obezite. *Turkish Medical Journal*, 1, 107-115.
- Extubation algorithm. Difficult Airway Society. 2011. <http://www.das.uk.com/content/das-extubation-guidelines> (accessed 24/02/2014).
- Farber, H. W., & Loscalzo, J. (2004). Pulmonary arterial hypertension. *New England Journal of Medicine*, 351(16), 1655-1665.
- Fasshauer, M., Klein, J., Neumann, S., Eszlinger, M., & Paschke, R. (2001). Tumor necrosis factor α is a negative regulator of resistin gene expression and secretion in 3T3-L1 adipocytes. *Biochemical and biophysical research communications*, 288(4), 1027-1031.
- Fick A. Ueber die messung des blutquantums in den hertzventrikeln. *Sitzungsberichte der physiologischmedizinische gesellschaft zu wuerzburg* 1870;2:16.
- Fraley, M. A., Birchem, J. A., Senkottaiyan, N., & Alpert, M. A. (2005). Obesity and the electrocardiogram. *Obesity reviews*, 6(4), 275-281.
- Frezza, E. E., & Mezghebe, H. (1998). Indications and complications of arterial catheter use in surgical or medical intensive care units: analysis of 4932 patients. *The American surgeon*, 64(2), 127.
- Fried, M., Yumuk, V., Oppert, J. M., Scopinaro, N., Torres, A., Weiner, R., ... & Frühbeck, G. (2014). Interdisciplinary European guidelines on metabolic and bariatric surgery. *Obesity surgery*, 24(1), 42-55.
- Fye, B. (1997). Willem Einthoven (1860-1927), Father of Electrocardiography: Life and Work, Ancestors and Contemporaries. *Bulletin of the History of Medicine*, 71(1), 170-171.

- Gaine, S. P., & Rubin, L. J. (1998). Primary pulmonary hypertension. *The Lancet*, 352(9129), 719-725.
- Galiè, N., Torbicki, A., Barst, R., Darteville, P., Haworth, S., Higenbottam, T., ... & Simonneau, G. (2004). Guidelines on diagnosis and treatment of pulmonary arterial hypertension: The Task Force on Diagnosis and Treatment of Pulmonary Arterial Hypertension of the European Society of Cardiology. *European heart journal*, 25(24), 2243-2278.
- Gardner, D. F., & Utiger, R. D. (1979). The natural history of hyperthyroidism due to Graves' disease in remission: sequential studies of pituitary-thyroid regulation and various serum parameters. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 49(3), 417-421.
- Grassi, G., Seravalle, G., Cattaneo, B. M., Bolla, G. B., Lanfranchi, A., Colombo, M., ... & Mancia, G. (1995). Sympathetic activation in obese normotensive subjects. *Hypertension*, 25(4), 560-563.
- Greenway, F. L., & Smith, S. R. (2000). The future of obesity research. *Nutrition*, 16(10), 976-982.
- Gonzalez, J., Delafosse, C., Fartoukh, M., Capderou, A., Straus, C., Zelter, M., ... & Similowski, T. (2002). Comparison of bedside measurement of cardiac output with the thermodilution method and the Fick method in mechanically ventilated patients. *Critical Care*, 7(2), 171.
- Guy-Grand B. Pharmacological approaches to intervention. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 21: 22-24, 1997.
- Guyton, A. C. (1990). The surprising kidney-fluid mechanism for pressure control--its infinite gain!. *Hypertension*, 16(6), 725-730.
- Guyton AJ, Hall JE. *Tıbbi Fizyoloji* 11. Baskı. Nobel Tıp Kitabevleri; İstanbul, 2006.
- Hall, J. E. (1994). Louis K. Dahl Memorial Lecture. Renal and cardiovascular mechanisms of hypertension in obesity. *Hypertension*, 23(3), 381-394.
- Hammoud HA, Aymard G, Lechat P, Boccheciampe N, Riou B, Aubrun F. Relationships between plasma concentrations of morphine, morphine-3-glucuronide, morphine-6-glucuronide, and intravenous morphine titration outcomes in the postoperative period. *Fundamental and Clinical Pharmacology* 2011; 25: 518-27.
- Han, T. S., Van Leer, E. M., Seidell, J. C., & Lean, M. E. J. (1995). Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *Bmj*, 311(7017), 1401-1405.
- Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, et al. Elevated intraabdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982;196: 594-7.

- Hatemi H, Turan N, Arık N, Yumuk V. Türkiye Obezite ve Hipertansiyon taraması sonuçları (TOHTA). *Endokrinde Yönelisler Dergisi* 2002;11:1-15.
- Helvacı, A., Tipi, F. F., & Belen, E. 2014. Obeziteye bağlı kardiyovasküler hastalıklar. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 30, 5-14.
- Herishanu, Y., Rogowski, O., Polliack, A., & Marilus, R. (2006). Leukocytosis in obese individuals: possible link in patients with unexplained persistent neutrophilia. *European journal of haematology*, 76(6), 516-520.
- Hill, D. W. (1975). The analysis of radioisotope cardiac output dilution curves. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 13(6), 819-824.
- Hirvonen, E. A., Poikolainen, E. O., Pääkkönen, M. E., & Nuutinen, L. S. (2000). The adverse hemodynamic effects of anesthesia, head-up tilt, and carbon dioxide pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. *Surgical endoscopy*, 14(3), 272-277.
- Hofer, C. K., & Cannesson, M. (2011). Monitoring fluid responsiveness. *Acta Anaesthesiologica Taiwanica*, 49(2), 59-65.
- Hofer, C. K., Cecconi, M., Marx, G., & della Rocca, G. (2009). Minimally invasive haemodynamic monitoring. *European Journal of Anaesthesiology (EJA)*, 26(12), 996-1002.
- Iacobellis, G., Ribaldo, M. C., Leto, G., Zappaterreno, A., Vecchi, E., Mario, U., & Leonetti, F. (2002). Influence of excess fat on cardiac morphology and function: study in uncomplicated obesity. *Obesity*, 10(8), 767-773.
- Ingrande J, Brodsky JB, Lemmens HJ. Regional anesthesia and obesity. *Current Opinion in Anesthesiology* 2009; 22: 683–6.
- İslamoğlu, Y., Koplay, M., Sunay, S., & Açikel, M. 2008. Obezite ve metabolik sendrom. *Tıp Araştırmaları Dergisi*, 6(3), 168-174.
- Jain, A. K., & Dutta, A. (2010). Stroke volume variation as a guide to fluid administration in morbidly obese patients undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Obesity surgery*, 20(6), 709-715.
- Jakimowicz, J., Stultiens, G., & Smulders, F. (1998). Laparoscopic insufflation of the abdomen reduces portal venous flow. *Surgical endoscopy*, 12(2), 129-132.
- Karamanakos, S. N., Vagenas, K., Kalfarentzos, F., & Alexandrides, T. K. (2008). Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a prospective, double blind study. *Annals of surgery*, 247(3), 401-407.

- Karason, K., Sjöström, L., Wallentin, I., & Peltonen, M. (2003). Impact of blood pressure and insulin on the relationship between body fat and left ventricular structure. *European heart journal*, 24(16), 1500-1505.
- Karakoç, E., Bozkurt, A., & Gürkan, E. 2005. Pulmoner arter kateterizasyonunun ender görülen bir komplikasyonu: Dügümlenme. *Yoğun Bakım Dergisi*, 5, 247-249.
- Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 1981;30: 249–55.
- Katkhoua, N., Mason, R. J., Wu, B., Takla, F. S., Keenan, R. M., & Zehetner, J. (2012). Evaluation and treatment of patients with cardiac disease undergoing bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 8(5), 634-640.
- Kaya, A. 2003. Obezite ve hipertansiyon. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism*, 2, 13-21.
- Khwaja, H. A., & Bonanomi, G. (2010). Bariatric surgery: techniques, outcomes and complications. *Current anaesthesia & critical care*, 21(1), 31-38.
- Kligfield, P., Gettes, L. S., Bailey, J. J., Childers, R., Deal, B. J., Hancock, E. W., ... & Pahlm, O. (2007). Recommendations for the Standardization and Interpretation of the Electrocardiogram. *Circulation*, 115(10), 1306-1324.
- Knowler, W. C., Barrett-Connor, E., & Fowler, S. (2002). E.; Hamman R, F.; Lachin, JM; Walker, EA; Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N. Engl. J. Med*, 346, 393-403.
- Kocatürk, Ö., Kayacan, N. B. 2013. Genel Anesteziye Monitörizasyon. *Turkiye Klinikleri Journal of Anesthesiology Reanimation Special Topics*, 6(1), 18-27.
- Koenig, S. M. (2001). Pulmonary complications of obesity. *The American journal of the medical sciences*, 321(4), 249-279.
- Konduri GG, Garcia DC, Kazzi NJ, et al. Adenosine infusion improves oxygenation in term infants with respiratory failure. *Pediatrics* 1996;97:295–300.
- Kotsis, V., Stabouli, S., Bouldin, M., Low, A., Toumanidis, S., & Zakopoulos, N. (2005). Impact of obesity on 24-hour ambulatory blood pressure and hypertension. *Hypertension*, 45(4), 602-607.
- Kral, J. G., & Näslund, E. (2007). Surgical treatment of obesity. *Nature Reviews. Endocrinology*, 3(8), 574.
- Kramer, M. S., & Lane, D. A. (1998). Aminorex, dexfenfluramine, and primary pulmonary hypertension. *Journal of clinical epidemiology*, 51(4), 361-364.

- Ku, C. S., Lin, S. L., Wang, D. J., Chang, S. K., & Lee, W. J. (1994). Left ventricular filling in young normotensive obese adults. *The American journal of cardiology*, 73(8), 613-615.
- Kurçer, M. A., & Özbay, A. 2011. Koroner arter hastalarında uygulanan yaşam tarzı eğitim ve danışmanlığının yaşam kalitesine etkisi. *Anadolu Kardiyol Derg*, 1(2), 107-113.
- Laaban, J. P., Orvoen-Frija, E., Cassuto, D., Pascal, S., Leger, D., Basdevant, A., ... & Guy-Grand, B. (1996). Mécanismes de l'hypercapnie diurne dans le syndrome d'apnées du sommeil associé à une obésité massive. *La Presse médicale*, 25(1), 12-16.
- Landsberg, L., & Krieger, D. R. (1989). Obesity, metabolism, and the sympathetic nervous system. *American journal of hypertension*, 2(3_Pt_2), 125S-132S.
- Laupland, K. B., & Bands, C. J. (2002). Utility of esophageal Doppler as a minimally invasive hemodynamic monitor: a review. *Canadian Journal of Anesthesia*, 49(4), 393-401.
- Lavie, C. J., Milani, R. V., & Ventura, H. O. (2009). Obesity and cardiovascular disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 53(21), 1925-1932.
- Lind, L., Siegbahn, A., Ingelsson, E., Sundström, J., & Ärnlöv, J. (2011). A detailed cardiovascular characterization of obesity without the metabolic syndrome. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 31(8), e27-e34.
- Linton, R., Band, D., O'Brien, T., Jonas, M., & Leach, R. (1997). Lithium dilution cardiac output measurement: a comparison with thermodilution. *Critical care medicine*, 25(11), 1796-1800.
- Lopata, M., & Önal, E. (1982). Mass Loading, Sleep Apnea, and the Pathogenesis of Obesity Hypoventilation 1–3. *American Review of Respiratory Disease*, 126(4), 640-645.
- Mandal S, Hart N. Respiratory complications of obesity. *Clinical Medicine* 2012; 12: 75–8.
- Masa, J. F., Celli, B. R., Riesco, J. A., Hernández, M., de Cos, J. S., & Disdier, C. (2001). The obesity hypoventilation syndrome can be treated with noninvasive mechanical ventilation. *CHEST Journal*, 119(4), 1102-1107.
- Master, A. M. (1923). Fatty degeneration of the heart. *Archives of Internal Medicine*, 31(2), 221-231.
- Mathew, B., Francis, L., Kayalar, A., & Cone, J. (2008). Obesity: effects on cardiovascular disease and its diagnosis. *The Journal of the American Board of Family Medicine*, 21(6), 562-568.
- Mayer, J., Boldt, J., Poland, R., Peterson, A., & Manecke, G. R. (2009). Continuous arterial pressure waveform-based cardiac output using the FloTrac/Vigileo: a review and meta-analysis. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*, 23(3), 401-406.
- McBride, C. L., & Kothari, V. (2011). Evolution of laparoscopic adjustable gastric banding. *Surgical Clinics of North America*, 91(6), 1239-1247.

- Mc Cool FD, Rochester DF. Nonmuscular diseases of the chest wall. In: Fishman AP (ed). *Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders*. New York: McGraw Hill, 1997:1541-60.
- McKay RE, Malhotra A, Cakmakkaya OS, Hall KT, McKay WR, Apfel CC. Effect of increased body mass index and anaesthetic duration on recovery of protective airway reflexes after sevoflurane vs desflurane. *British Journal of Anaesthesia* 2010; 104: 175–82.
- Melissas, J., Daskalakis, M., Koukouraki, S., Askoxylakis, I., Metaxari, M., Dimitriadis, E., ... & Papadakis, J. A. (2008). Sleeve gastrectomy—a “food limiting” operation. *Obesity surgery*, 18(10), 1251-1256.
- Menashe, V. D., Farrehi, C., & Miller, M. (1965). Hypoventilation and cor pulmonale due to chronic upper airway obstruction. *The Journal of Pediatrics*, 67(2), 198-203.
- Messerli, F. H., Nunez, B. D., Ventura, H. O., & Snyder, D. W. (1987). Overweight and sudden death: increased ventricular ectopy in cardiopathy of obesity. *Archives of internal medicine*, 147(10), 1725-1728.
- Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991–1998. *J Am Med Assoc*. 1999;282: 1519–22.
- Montani, J. P., Carroll, J. F., Dwyer, T. M., Antic, V., Yang, Z., & Dulloo, A. G. (2004). Ectopic fat storage in heart, blood vessels and kidneys in the pathogenesis of cardiovascular diseases. *International Journal of Obesity*, 28(S4), S58.
- Montenij, L. J., de Waal, E. E., & Buhre, W. F. (2011). Arterial waveform analysis in anesthesia and critical care. *Current Opinion in Anesthesiology*, 24(6), 651-656.
- Moran, T. H., Katz, L. F., Plata-Salaman, C. R., & Schwartz, G. J. (1998). Disordered food intake and obesity in rats lacking cholecystokinin A receptors. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 274(3), R618-R625.
- Morabito, D., Vallotton, M. B., & Lang, U. (2001). Obesity is associated with impaired ventricular protein kinase C-MAP kinase signaling and altered ANP mRNA expression in the heart of adult Zucker rats. *Journal of Investigative Medicine*, 49(4), 310-318.
- Morris, A. H., Chapman, R. H., & Gardner, R. M. (1984). Frequency of technical problems encountered in the measurement of pulmonary artery wedge pressure. *Critical care medicine*, 12(3), 164-170.
- Nagareddy, P. R., Murphy, A. J., Stirzaker, R. A., Hu, Y., Yu, S., Miller, R. G., ... & Schmidt, A. M. (2013). Hyperglycemia promotes myelopoiesis and impairs the resolution of atherosclerosis. *Cell metabolism*, 17(5), 695-708.

- Nagler, J., & Krauss, B. (2008). Capnography: a valuable tool for airway management. *Emergency medicine clinics of North America*, 26(4), 881-897.
- Narkiewicz, K., & Somers, V. K. (1999). Obstructive sleep apnea as a cause of neurogenic hypertension. *Current hypertension reports*, 1(3), 268-273.
- National Institutes of Health Consensus Development Panel. (2001). National Institutes of Health Consensus Development Conference statement: adjuvant therapy for breast cancer, November 1–3, 2000. *JNCI Monographs*, 2001(30), 5-15.
- Nauser TD, Stites SW. Diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Am Fam Physician* 2001;63:1789–98.
- NHLBI Obesity Education Initiative, National Heart, Lung, Blood Institute, North American Association for the Study of Obesity, Expert Panel on the Identification, ... & Obesity in Adults (US). (2000). *The practical guide: identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults*. The Institute.
- Nguyen, N. T., & Wolfe, B. M. (2005). The physiologic effects of pneumoperitoneum in the morbidly obese. *Annals of surgery*, 241(2), 219.
- Nielsen KC, Guller U, Steele SM, Klein SM, Greengrass RA, Pietrobon R. Influence of obesity on surgical regional anesthesia in the ambulatory setting: an analysis of 9,038 blocks. *Anesthesiology* 2005; 102: 181–7.
- Noble, M. I. M. (1978). The Frank—Starling Curve. *Clinical Science*, 54(1), 1-7.
- Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, 2014
- O'Neill, T., & Allam, J. (2010). Anaesthetic considerations and management of the obese patient presenting for bariatric surgery. *Current Anaesthesia & Critical Care*, 21(1), 16-23.
- Oreopoulos, A., Padwal, R., Kalantar-Zadeh, K., Fonarow, G. C., Norris, C. M., & McAlister, F. A. (2008). Body mass index and mortality in heart failure: a meta-analysis. *American heart journal*, 156(1), 13-22.
- Otto, D., Robinson, G., Baumann, S., Schroeder, S., Mushak, P., Kleinbaum, D., & Boone, L. (1985). 5-year follow-up study of children with low-to-moderate lead absorption: electrophysiological evaluation. *Environmental research*, 38(1), 168-186.
- Öğünç, G. (2007). Laparoskopik Bariatrik Cerrahi. *Türkiye Klinikleri Journal of Surgical Medical Sciences*, 3(26), 1-12.
- Özyazıcıoğlu, A., Kızılkaya, M., & Koçoğulları, C. 2001. İnvaziv monitorizasyon. *Invasive Monitoring*. *Mjau*, 33, 1-5.

- Panel, C. D. (1991). National Institutes of Health summary of the consensus development conference on sunlight, ultraviolet radiation, and the skin: Bethesda, Maryland, May 8–10, 1989. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 24(4), 608-612.
- Parsa, M. H., & Shoemaker, W. C. (1995). Intravascular access and long-term catheter maintenance. *Textbook of critical care*. WB Saunders, Philadelphia, 234-252.
- Paterson CA. Effects of drugs on the lens. *Int Ophthalmol Clin*, 11:63-97, 1971.
- Perel, A., Wesselink, W., & Settels, J. (2011). The Nexfin monitor—a totally non-invasive cardiac output monitor. In *Anaesthesia, Pharmacology, Intensive Care and Emergency Medicine APICE* (pp. 103-108). Springer Milan.
- Perel, A., Habicher, M., & Sander, M. (2013). Bench-to-bedside review: Functional hemodynamics during surgery—should it be used for all high-risk cases?. *Critical care*, 17(1), 203.
- Pi-Sunyer, F. X. (1993). Medical hazards of obesity. *Annals of internal medicine*, 119(7_Part_2), 655-660.
- Pinsky, M. R. (2001). A rose by any other name: cardiac output. *Critical care medicine*, 29(10), 2021-2022.
- Pinsky, M. R. (2006). Hemodynamic monitoring over the past 10 years. *Critical Care*, 10(1), 117.
- Pories, W. J. (2008). Bariatric surgery: risks and rewards. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 93(11_supplement_1), s89-s96.
- Poirier, P., Giles, T. D., Bray, G. A., Hong, Y., Stern, J. S., Pi-Sunyer, F. X., & Eckel, R. H. 2006. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss. *Circulation*, 113(6), 898-918.
- Pratt, J. H. (1904). On the causes of cardiac insufficiency. *Bull Johns Hopkins Hosp*, 15, 301-309.
- Ramsingh, D., Alexander, B., & Cannesson, M. (2013). Clinical review: Does it matter which hemodynamic monitoring system is used?. *Critical Care*, 17(2), 208.
- Resta, O., Barbaro, M. P. F., Brindicci, C., Nocerino, M. C., Caratozzolo, G., & Carbonara, M. (2002). Hypercapnia in overlap syndrome: possible determinant factors. *Sleep and Breathing*, 6(01), 011-018.
- Rocchini, A. P., Yang, J. Q., & Gokee, A. (2004). Hypertension and insulin resistance are not directly related in obese dogs. *Hypertension*, 43(5), 1011-1016.
- Romero-Corral, A., Sierra-Johnson, J., Lopez-Jimenez, F., Thomas, R. J., Singh, P., Hoffmann, M., ... & Somers, V. K. (2008). Relationships between leptin and C-reactive protein with cardiovascular disease in the adult general population. *Nature Reviews. Cardiology*, 5(7), 418.

- Rosen DM, Chou DC, North L, et al. Femoral venous blood flow during laparoscopic gynecologic surgery. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2000;10:158–62.
- Sağlam, F., & Güven, H. (2014). Obezite cerrahi tedavisi. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 30 (ek 1), 60-65.
- Schauer, P. R., Kashyap, S. R., Wolski, K., Brethauer, S. A., Kirwan, J. P., Pothier, C. E., ... & Bhatt, D. L. (2012). Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. *New England Journal of Medicine*, 366(17), 1567-1576.
- Shamir, M. Y., Kaplan, L., Marans, R. S., Willner, D., & Klein, Y. 2011. Urine flow is a novel hemodynamic monitoring tool for the detection of hypovolemia. *Anesthesia & Analgesia*, 112(3), 593-596.
- Simonneau, G., Galiè, N., Rubin, L. J., Langleben, D., Seeger, W., Domenighetti, G., ... & Rich, S. (2004). Clinical classification of pulmonary hypertension. *Journal of the American College of Cardiology*, 43(12), S5-S12.
- Sjostrom, L., Rissanen, A., Andersen, T., & Boldrin, M. (1998). Randomised placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *The Lancet*, 352(9123), 167.
- Spiegelman, B. M., & Flier, J. S. (2001). Obesity and the regulation of energy balance. *Cell*, 104(4), 531-543.
- Stabouli, S., Kotsis, V., Papamichael, C., Constantopoulos, A., & Zakopoulos, N. (2005). Adolescent obesity is associated with high ambulatory blood pressure and increased carotid intimal-medial thickness. *The Journal of pediatrics*, 147(5), 651-656.
- Stampfer, M. J., Maclure, K. M., Colditz, G. A., Manson, J. E., & Willett, W. C. (1992). Risk of symptomatic gallstones in women with severe obesity. *The American journal of clinical nutrition*, 55(3), 652-658.
- Stepniakowski, K. T., Goodfriend, T. L., & Egan, B. M. (1995). Fatty acids enhance vascular α -adrenergic sensitivity. *Hypertension*, 25(4), 774-778.
- Steppan, C. M., Bailey, S. T., Bhat, S., & Brown, E. J. (2001). The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*, 409(6818), 307.
- Stevens, G. A., Singh, G. M., Lu, Y., Danaei, G., Lin, J. K., Finucane, M. M., ... & Paciorek, C. J. (2012). National, regional, and global trends in adult overweight and obesity prevalences. *Population health metrics*, 10(1), 22.
- Sikka N, Wegienka G, Havstad S, Genaw J. Respiratory medication prescriptions before and after bariatric surgery. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology* 2010; 104: 326–30.
- Singer, M. (1998). Cardiac output in 1998. *Heart*, 79(5), 425-428.

- Spiering, W., Van Es, P. N., & De Leeuw, P. W. (1998). Comparison of impedance cardiography and dye dilution method for measuring cardiac output. *Heart*, 79(5), 437-441.
- Summers, L. K., Samra, J. S., Humphreys, S. M., Morris, R. J., & Frayn, K. N. (1996). Subcutaneous abdominal adipose tissue blood flow: variation within and between subjects and relationship to obesity. *Clinical science*, 91(6), 679-683.
- Şahin, H., Ok, E., & Mercanlıgil, S. M. 2008. Operasyonda obezitenin oluşturduğu riskler. *Ulusal Cerrahi Dergisi*, 24(4), 208-214.
- Taşbakan, M. S. Sepsiste Antibiyotik Dışı Tedavi.
- Tavernier, B., Makhotine, O., Lebuffe, G., Dupont, J., & Scherpereel, P. (1998). Systolic pressure variation as a guide to fluid therapy in patients with sepsis-induced hypotension. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 89(6), 1313-1321.
- Topuz, C., Baturay, F., Çakırgöz, M., & Ersoy, A. 2014. Morbid Obezite Cerrahisi ve Anestezi. *Okmeydanı Tıp Dergisi*, 30, 56-59.
- Treasure, J., Schmidt, U., & Van Furth, E. (Eds.). (2003). *Handbook of eating disorders*. John Wiley & Sons.
- Trottier, S. J., & Taylor, R. W. (1997). Physicians' attitudes toward and knowledge of the pulmonary artery catheter: Society of Critical Care Medicine membership survey. *New horizons* (Baltimore, Md.), 5(3), 201-206.
- Trottier, M. D., Naaz, A., Li, Y., & Fraker, P. J. (2012). Enhancement of hematopoiesis and lymphopoiesis in diet-induced obese mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 109(20), 7622-7629.
- Ünver, S, Keş, H., Kazancı, D., Aydınlı, B., Koç, M., Özgök, A. 2012. Kardiyopulmoner baypas greft cerrahisi yapılan hastalarda termodilüsyon yöntemi ile arteriyel basınç dalga analiz yönteminden elde edilen kardiyak output ölçümlerinin karşılaştırılması. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*; 20(1):32-38 doi: 10.5606/tgkdc.dergisi.2012.005
- Üstün, Y. B., Köksal, E. 2013. Obezite ve anestezi. *Journal of Experimental and Clinical Medicine*, 30(1s).
- Van De Water, J. M., Miller, T. W., Vogel, R. L., Mount, B. E., & Dalton, M. L. (2003). Impedance cardiography: the next vital sign technology?. *CHEST Journal*, 123(6), 2028-2033.
- Wanahita, N., Messerli, F. H., Bangalore, S., Gami, A. S., Somers, V. K., & Steinberg, J. S. (2008). Atrial fibrillation and obesity—results of a meta-analysis. *American heart journal*, 155(2), 310-315.
- Whitman JH. *Clin Fam Pract* 2002; 4(2):295).

Wofford, M. R., Anderson, D. C., Brown, C. A., Jones, D. W., Miller, M. E., & Hall, J. E. (2001). Antihypertensive effect of α - and β -adrenergic blockade in obese and lean hypertensive subjects. *American journal of hypertension*, 14(7), 694-698.

Yavuz, C., Çil, H., Başıyigit, İ., Demirtaş, S., İslamoğlu, Y., Elbey, M. A., Tekbaş G., Atilgan, Z. A. 2010. Santral Venöz Kateterizasyonun Başarı Ve Komplikasyon Oranlarını Etkileyen Faktörler. *Anatolian Journal of Clinical Investigation*, 4(4).

Yetkin, U., Karahan, N., & Gürbüz, A. 2002. Klinik uygulamada Pulse oksimetre. *Van Tıp Dergisi*, 4, 126-133.

Yılmaz, A., Taşpınar, V., Sakçak, İ., Peren, Ö. Z., Yılmaz, S., Erk G., Göğüş, N. 2012. Bariatrik cerrahi ve anestezi/Retrospektif bir çalışma. *Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences*, 32(1), 24-31.

Yiğit R. Kardiyopulmoner ve kan fizyolojisi. Nobel Tıp Kitapevleri; İstanbul, 2001

7. ÖZET

T.C.

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

PREOPERATİF UYGULANAN SIVI REJİMİNİN OBEZİTE CERRAHİSİ GEÇİRECEK OLAN HASTALARDA KARDİYAK PERFORMANSA ETKİSİ

Dr. Muhammed Emin ZORA

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

TIPTA UZMANLIK TEZİ / Konya, 2017

Amaç: Obezite cerrahisi hasta grubu itibariyle mortalite ve morbiditesi yüksek bir ameliyattır. Bu çalışmada obezite cerrahisi uygulanacak olan hastalarda preoperatif sıvı tedavisinin kardiyak performansa etkisi incelenerek, hastaların postoperatif mortalite ve morbiditelerinin azaltılması amaçlanmaktadır. Böylece hem hasta memnuniyeti artar hem de ulusal ekonomiye katkı sağlanır.

Yöntem: Obezite cerrahisi geçirecek bu hastalara intraoperatif olarak invaziv kan basıncı kanülünden Flo Trac sensörü ile kardiyak performans (kardiyak output, stroke volüm, stroke volüm varyasyonu, stroke volüm indexi, kardiyak index) ölçümleri yapıldı. Kardiyak performans ölçümleri: anestezi induksiyonu öncesi ve sonrası, entübasyon sonrası, cerrahi pozisyon sonrası, cerrahi insizyondan sonra, operasyon esnasında 15 dakika aralıklar ile ve operasyon bitiminde yapıldı. Kura ile belirlenen bir grup hastaya operasyon öncesinde ideal kilodan 6-8 ml/kg sıvı verilirken, diğer gruptaki hastalara sıvı tedavisi uygulanmadı. Daha sonra bu iki grubun verileri karşılaştırıldı.

Bulgular: Gruplar arası yapılan karşılaştırmada kardiyak performans açısından istatistiksel olarak fark saptanmadı. Grup içi değişimlerde ise, her iki grupta da induksiyon öncesi SV değerleri diğer tüm zamanlar ile karşılaştırıldığında bazı değerlerde istatistiksel olarak fark saptandı.

Sonuç: Obezite cerrahisinin anestezi uygulamalarında birçok komplikasyon ile karşılaşma olasılığı vardır. Uzamış açlık süreleri ile birlikte anestezi sırasında hemodinamik dalgalanmalardan korunmak temel hedef olmaktadır. Bu nedenle, sıvı açığı ve buna bağlı olarak gelişebilecek hemodinamik değişimlerin önlenmesinde obez hastalarda ideal kiloya göre uygulanan preoperatif sıvı uygulanmasının etkinliğini araştırmayı amaçladık. Çalışmamızın sonucuna göre, preoperatif sıvı tedavisinin kardiyak performans üzerine intraoperatif dönemde etkisi bulunmamaktadır. Bu konuda daha farklı sıvı tedavisi modellerine ve daha fazla hasta içeren kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Obezite, kardiyak performans, FloTrac, preoperatif sıvı tedavisi

SUMMARY

EFFECTS OF PRE-OPERATIVE FLUID REGIMEN ON CARDIAC PERFORMANCE IN PATIENTS UNDERGOING BARIATRIC SURGERY

Aim: Obesity surgery has a high mortality and morbidity rate in obese patients. In this study, it is aimed to decrease the postoperative mortality and morbidity of the patients by examining the effect of preoperative fluid therapy on cardiac performance in the patients who will be applied to obesity surgery. Thus, patient satisfaction is increased and national economy contributes.

Methods: The cardiac performance (cardiac output, stroke volume, stroke volume index, stroke volume index, cardiac index) was measured intraoperatively by the invasive blood pressure cannula using the Flo Trac sensor. Cardiac performance measures were performed before and after anesthesia induction, after intubation, after surgical position, after surgical incision, at intervals of 15 minutes during operation and at the end of the operation. Two groups of patients determined by lot. Group 1 was given an ideal weight of 6-8 ml / kg fluid and to other group no fluid treatment was given. Then the two groups were compared.

Results: There was no statistically significant difference in cardiac performance between the groups. In intra-group changes, there was statistically significant difference in some values when the pre-induction SV values were compared with all other times in both groups.

Conclusion: Obesity surgery is likely to encounter many complications in anesthesia applications. The main goal is to protect from hemodynamic fluctuations during anesthesia with prolonged fasting times. For this reason, we aimed to investigate the efficacy of preoperative fluid administration according to ideal weight in obese patients with the prevention of fluid depletion and associated hemodynamic changes. As a consequence of our study, preoperative fluid therapy has no effect on cardiac performance intraoperatively. In this regard, there is a need for more fluid treatment models and extensive work involving more patients.

Keywords: Obesity, cardiac performance, FloTrac, preoperative fluid therapy

ÖZGEÇMİŞ

1989 yılında Gaziantep’ te doğdu. İlkokul, ortaokul ve liseyi Konya’ da okudu. 2006 yılında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi ‘ ne başladı ve 2012 yılında mezun oldu. İki ay Hilvan Devlet Hastanesi’ nde çalıştı. 2013 yılında Selçuk Üniversite Tıp Fakültesi’ nde Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı’nda uzmanlık eğitimine başladı. Halen bu görevi sürdürüyor.

Kişisel Bilgiler

Adı Soyadı : Muhammed Emin Zora

Medeni Hali : Evli

E-posta : muhammedeminzora@hotmail.com

Adresi : Selçuk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon
Anabilim Dalı, Konya

Yabancı Dil

İngilizce