

## DERLEME / REVIEW

# BARIATRİK ANESTEZİ, POSTOPERATİF BAKIM VE KOMPLİKASYONLAR

## BARIATRIC ANESTHESIA, POSTOPERATIVE CARE AND COMPLICATIONS

**Süheyla KARADAĞ ERKOÇ, Ali Abbas YILMAZ**

**Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye**

Ankara University Faculty of Medicine, Department of Anesthesiology and Reanimation, Ankara, Turkey

### ÖZET

Obezite, pozitif enerji dengesi ile birlikte vücutta aşırı yağ dokusu, olarak tanımlanır. Obezite diyabetes mellitus, kardiyovasküler hastalıklar, solunum sistemi bozuklukları gibi metabolik hastalıklar ve çeşitli maligniteler için önemli bir risk faktörüdür. Obezitenin tedavisinde yaşam tarzı değişikliği, farmakoterapi ve obezite cerrahisi yer alır. Bariatrik cerrahi, morbid obez hastalarda komorbiditelerde ve yaşam kalitesinde önemli ölçüde iyileşme ile birlikte uzun süreli kalıcı kilo kaybı sağlayabilir. Bu hastaların anestezi yönetiminde obezitede görülen fizyolojik değişiklikler, komorbiditeler, teknik zorluklar dikkate alınmalı ve ameliyattan önce iyileştirilmelidir. Anestezistler perioperatif ve cerrahi riski azaltabilen yönetim stratejilerini belirlemek için ayrıntılı bir preoperatif değerlendirme yapmalıdır. Ayrıca, obezite ilişkili patofizyolojik değişikliklerin ve komplikasyonların daha iyi anlaşılması bu hastalarda bakım ve sonuçları iyileştirebilir.

**ANAHTAR KELİMELEER:** Obezite, Bariatrik cerrahi, Anestezi

### SUMMARY

Obesity is defined as excess body fat by positive energy balance. Obesity is an important risk factor for metabolic diseases, such as diabetes mellitus, cardiovascular disease, respiratory system disorders and various malignancies. Treatments of obesity include lifestyle changes, pharmacotherapy and bariatric surgery. Bariatric surgery can provide longterm sustained weight loss with significant improvement of comorbidity and quality of life in the morbidly obese patient. Anesthetic management of these patients should take into consideration of physiologic changes, comorbidities and technical challenges that accompany obesity and optimize them before surgery. Anesthesiologists must perform a detailed preoperative assessment in order to decide management strategies that would reduce any perioperative and surgical risk. Furthermore, better understanding of pathophysiological changes and complications associated with obesity may improve care and outcome in these patients.

**KEY WORDS:** Obesity, Bariatric surgery, Anesthesia

### GİRİŞ

Obezite anatomik olarak adiposit olarak adlandırılan yağ depo hücrelerinin hipertrofisi (boyut artışı) ve/veya hiperplazisi (sayıca artışı); bir anlamda aşırı yağ depolanması olarak tanımlanabilir. Fizyolojik olarak ise aslında obezite pek çok sistemi etkileyen pro-inflamatuvar bir bozukluktur. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) vücut kitle indeksinin (VKİ) kullanıldığı bir sınıflandırma sistemi ile obeziteyi sınıflandırarak tanımlamaktadır (Tablo I). VKİ'ye göre yapılan bu sınıflandırmada VKİ>30 kg m<sup>2</sup> olduğunda kişi obez kabul edilmektedir.

Tüm dünya nüfusuna bakıldığında 1980'den bu yana obezitenin ikiye katlandığı görülmektedir. 2014 yılı için 18 yaş üzeri fazla kilolu (VKİ'si 25-29.9 kg m<sup>2</sup>) olan kişi sayısı 1.9 milyar, bunun da 600 milyonu obez (VKİ>30kg m<sup>2</sup>) olarak bildirilmektedir. Erişkin dünya

nüfusunun % 13'ü (% 11 erkek, % 15 kadın) 2014 yılında obezdi. Daha da tehlikeli olan 2013 yılında 5 yaş üzeri fazla kilolu veya obez çocuk sayısının 42 milyon olmasıdır. Bu da solunum problemleri yaşayacak, kırık yatkınlığı olan, hipertansif, insülin dirençli, metabolik sendromlu ve psikolojik olarak sorunlu çocukların sayısının giderek artması demektir.

**Tablo I. DSÖ'ye göre obezite sınıflandırması**

Sınıflandırma	VKİ (kg m <sup>2</sup> )	
Zayıf (düşük kilolu)	<18.5	
Normal	18.5 - 24.9	
Fazla kilolu	25 -29.9	
Obez	Obez I. Derece	30.00 - 34.99
	Obez II. Derece	35.00 - 39.99
	Obez III. Derece	≥40.00

Çıkar çatışması/Conflict of Interest: Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir./ Authors do not report any conflict of interest.

Geliş tarihi/Received: 07/03/2016

Kabul tarihi/Accepted: 22/06/2016

**Yazışma Adresi (Correspondence):**

**Dr. Süheyla KARADAĞ ERKOÇ,** AÜTF İbn-i Sina Hastanesi D-Blok 3. Kat, Ankara, Türkiye

**E-posta (E-mail):** suheylakaradag@hotmail.com

DSÖ'nin 2015 için tahmini ise tüm dünyada 2.3 milyar aşırı kilolu ve 700 milyon obez olduğudur. DSÖ'ye göre VKİ'nin yüksek olması dünya genelinde değerlendirildiğinde bulaşıcı olmayan hastalıklar bakımından tek başına majör risk faktörü oluşturmaktadır. Global olarak değerlendirildiğinde etiyolojik olarak diyabetin % 65'i, iskemik kalp hastalıklarının % 23'ü ve belli bazı kanserlerin % 7 ile 41'i fazla kiloya ve obeziteye dayandırılmaktadır.

Sıklığı bu kadar fazla olan obezite elbette kendi çözümlerini de çeşitlendirmektedir. Beslenme alışkanlıklarına yönelik ulusal ve uluslararası kampanyalar, davranış tedavileri, medikal tedaviler ve uygulama sıklığı giderek artan cerrahi tedavi yöntemleri toplumun her kesiminden destek bularak obeziteye çözüm olmaya çalışmaktadır.

Yunanca "baros" (ağırlık) ve "iatic" (medikal tedavi) kelimelerinden türeyen bariatric cerrahi, kilo kaybı için yapılan cerrahi girişimleri tanımlamaktadır. Bariatric cerrahi ilk kez 1954 yılında Arnold Kremen tarafından uygulanan ve yayımlanan jejuno-ileal 'bypass' tekniği ile başlamış olup günümüzde pek çok farklı teknikler ile uygulanmaya devam etmektedir. Bariatric prosedürler restriktif veya malabsorbsiyon ile restriktif prosedürlerin birlikte olduğu karma ameliyatlar olarak tanımlanır. Karma prosedüre örnek ise Roux-en-Y gastrik 'bypass' ve biliopankreatik diversiyon ve duodenal 'switch' sayılabilir. Restriktif prosedürler arasında ayarlanabilir gastrik bant ve vertikal restriktif gastrektomi, yani "sleeve" gastrektomi en sık uygulanan iki yöntemdir. Kayıtlı verilerin çoğunlukla güvenilir olduğu Amerika Birleşik Devletleri'ne (ABD) bakıldığında 1993'te toplam 8597 prosedür gerçekleşmişken 2004 yılında 115194 bariatric cerrahi uygulanmıştır (1). Özellikle bu dönemde gastrik 'bypass', ayarlanabilir gastrik bant ve duodenal 'switch' ile birlikte biliopankreatik diversiyon en sık uygulanan cerrahi yöntemlerdir. 2004-2005'ten itibaren özellikle laparoskopik tekniklerdeki gelişimin de etkisi ile 'sleeve' gastrektomi tekniği uygulanmaya başlandı ve giderek artan bir oranda kabul gördü.

Günümüzde bariatric prosedürler, klinik olarak şiddetli obez (VKİ > 40 kg m<sup>2</sup>) veya obezite ile ilişkili tip 2 diyabetes mellitus, kalp hastalığı ya da şiddetli uyku apnesi gibi ciddi komorbiditesi olan daha az obez (VKİ > 35 kg m<sup>2</sup>) yetişkinler için önerilmektedir (2). 2011 yılında tüm dünyada uygulanan bariatric cerrahi sayısı 340768 iken; 2013 yılında % 95.7'si laparoskopik olmak üzere toplam 468609 bariatric prosedür gerçekleştirildiği görülmektedir. Bunun sadece 179000'i ABD'de gerçekleştirilmiştir. Laparoskopik girişimler 2003'te bariatric cerrahinin % 20.1'i iken, 2008'de rakamın % 90.2'lere ulaştığı görülmektedir (3). Yine bu dönemde

en sık uygulanan teknik %45 ile Roux-en-Y gastrik 'bypass' iken ayarlanabilir gastrik bant yönteminin % 10'a gerilediğini, ancak "sleeve" gastrektominin de % 37'ye yükseldiğini görmekteyiz. Elbette cerrahi tekniklerdeki gelişim bu hasta grubunun hastane mortalitesini de olumlu etkilemiş; mortalite 2003'teki % 0.21 oranından 2008'de % 0.1'e gerilemiştir.

Bariatric cerrahinin sık görülen komplikasyonları çoğunlukla hastanın komorbiditesi ve cerrahi teknikle ilişkilidir. Laparoskopinin bariatric cerrahi dünyasında devrime yol açtığı yadsınmaz. Laparoskopik bariatric cerrahinin tüm avantajlarına rağmen postoperatif komplikasyonlar ve mortalite daha düşük oranlarda da olsa devam etmektedir. Dolayısı ile bu hasta grubunda preoperatif dönemde her hasta için ayrı ayrı morbidite ve mortalite riski belirlenerek perioperatif süreç optimize edilmeli ve postoperatif dönemde meydana gelebilecek komplikasyonlar en aza indirilmelidir. Ayrıca mortalitede cerrahin deneyimi de oldukça önemlidir. Courcoulas ve ark.'a (4) göre yılda 10'dan az vaka yapan cerrahlarda mortalite % 5 iken 10'dan fazla yapan cerrahlarda bu oran % 0.3'e düşmektedir. Dolayısı ile bariatric anestezi öğrenme döneminin başında olan cerrahi ekiplerle çalışırken gelişebilecek komplikasyonları ve beklenen yüksek mortalite oranlarını dikkate alırken hastayı optimize ederek cerrahi süreci yönetmelidir.

## OBEZ HASTALARDA FİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER VE KOMORBİDİTE

Periferik dokularda yağ birikiminin aksine, karın içinde yağ birikimi metabolik olarak son derece aktiftir. Bu durum çeşitli obezite ilişkili komorbiditelerin oluşumuna katkı sağlar. Santral dağılmış ya da 'visseral' yağlanması olan hastalarda periferik yağ dağılımı olanlara göre perioperatif risk daha büyüktür. Santral obezite erkeklerde bel çevresinin 102 cm'den kadınlarda 88 cm'den daha büyük ya da bel-boy oranının 0.55'den fazla olması ile tanımlanır. Santral obezitede metabolik sendrom gelişme riski daha yüksektir. Metabolik sendrom kardiyovasküler hastalık ve kronik böbrek hastalığı (KBH) gelişmesi için insülin direnci, hiperkolesterolemi ve hipertansiyon (HT) gibi tüm risk faktörlerinin bir arada bulunduğu bir durumdur (5,6).

Obezite ile insülin direnci, glukoz intoleransı, diyabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi, uyku apnesi, artrit, hiperürisemi, safra kesesi hastalığı, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, kardiyak aritmi, inme ve bazı kanser türleri arasındaki ilişki gösterilmiştir (Tablo II). Preoperatif değerlendirmede eşlik eden komorbiditelerin iyileştirilmesi ve tedavi edilmesi, perioperatif dönemde gerekli bakım düzeyinin belirlenmesi amaçlanmalıdır.

### Kardiyovasküler Sistem

Obez hastalarda artmış metabolik gereksinim nedeniyle kan hacmi, kardiyak output, ventriküler iş yükü, oksijen tüketimi ve CO<sub>2</sub> üretimi artmıştır. Sol ventrikül (LV) duvar stresinin artması hipertrofi, ventriküler kompliyans azalması ve sol ventrikül dilatasyonu ile sonuçlanır. Normal ağırlıktaki kişilerle kıyaslandığında sol ventrikül hipertrofisi insidansında VKİ 25-30 kg m<sup>-2</sup> arasında olanlarda 6 kat, VKİ > 30 kg m<sup>-2</sup> olanlarda ise 16 kat artış olduğu görülmektedir. Ayrıca yine obez hastalarda artan yağ dokusunda perfüzyonuna yetecek kardiyak output'u sağlamak için kalbin iş yükü de artar. VKİ'deki her 1 birimlik artış kardiyak output'u 80 ml dak<sup>-1</sup> artırmaktadır (7).

Ateroskleroz ve koroner arter hastalığı için majör risk faktörü olan hipertansiyon obezitede en sık görülen komorbiditedir. Obez hastaların yaklaşık % 60'ında hipertansiyon vardır ve sebebi; hipervolemi, kardiyak output artışı, periferik vasküler rezistans artışı ve sempatik hiperaktivasyona ve sodyum retansiyonuna neden olan hiperinsülinemidir. Bunun yanında VKİ artışı ile birlikte miyokard iskemisi riski de artmaktadır. Framingham çalışmasına göre vücut ağırlığının her %10'luk artışı koroner arter hastalığında % 20 artışa neden olmaktadır (8).

Obez hastalarda kronik hipoksi, hiperkapni, dolaşımda artan ketakolaminler, diüretik tedaviye sekonder elektrolit anormallikleri, iletim sisteminin yağ infiltrasyonu ve iskemik kalp hastalığı, sol ventrikül hipertrofisi ve uyku apne sendromu kardiyak aritmilerin gelişiminde önemli rol oynar. Morbid obez hastalarda EKG'de sıklıkla P dalgasında QRS kompleksinde ve T dalgasında sola kayma, P dalgası morfolojisinde değişiklikler, düşük voltajlı QRS, sol atriumda dilatasyon ve sol ventrikülde hipertrofi bulguları, inferior ve lateral derivasyonlarda T dalgasında düzleşme, düzeltilmiş QT intervali uzaması ve uzamış QT intervali görülür. Bu EKG anormalliklerinin çoğu önemli kilo kaybı ile düzelir (9).

### Pulmoner Sistem

Abdomende, diyafragmada ve interkostal kaslarda yağ dokusu artışı toraksın basınç-hacim özelliklerini değiştirir. Birlikte pulmoner kan volümü artışı göğüs duvarı ve akciğer kompliyansında azalmaya neden olur. Özellikle supin pozisyonda göğüs duvarında elastik rezistansın artması ve kompliyans azalması belirginleşir. Bu patofizyolojik değişiklikler sonucunda solunum içinde artma, maksimum ventilatuvar kapasitede azalma, hızlı ve yüzeysel solunum görülür.

Pulmoner kompliyansa azalma fonksiyonel rezidüel kapasite (FRK) ve ekspiratuvar rezerv volüm (ERV) azalmasına neden olur. Ciddi obezite ile birlikte total akciğer kapasitesi (TAK) ve vital kapasite (VK) de azalır

Tablo II. Obezite ilişkili hastalıklar

Sistem	Sınıflandırma
Kardiyovasküler sistem	Konjestif kalp yetmezliği
	Koroner arter hastalığı
	Hipertansiyon
	Hiperlipidemi
	Sol ventrikül hipertrofisi
	Venöz staz tülserleri
	Tromboflebit
Solunum	Astım
	Obezite hipoventilasyon sendromu
	Obstrüktif uyku apnesi
	Pulmoner hipertansiyon
Endokrin	Diyabet – tip 2
	İnsülin rezistansı
	Polikistik over sendromu
Gastrointestinal sistem	Abdominal herni
	Gastroözefageal reflü
	Safra taşı
	Hepatosteatoz
Genitoüriner sistem	Üriner sistem enfeksiyonları
	Stres inkontinans
Hematopoetik	Derin ven trombozu
	Pulmoner emboli
Kas-iskelet sistemi	Karpal tünel sendromu
	Dejeneratif eklem hastalığı
	Gut
	Plantar fasit
Psikiyatrik	Depresyon
	Anksiyete
	Pseudotümör serebri
	Strok

(10). Rezidüel volüm ve kapanma kapasitesi değişmesine rağmen FRK'deki azalma, normal tidal ventilasyon sırasında akciğer volümlerinin kapanma kapasitesinin altında kalmasına neden olur. Bu etki özellikle supin ve trendelenburg pozisyonunda akciğer bazallerinde ventilasyon azalmasına, periferik akciğer birimlerinin kapanmasına, sağ-sol şanta, ventilasyon-perfüzyon oranı anormalliklerine ve arteriyel hipoksemiye yol açabilir.

Obez hastalarda azalmış hipoksik ve hiperkapnik solunum yanıtı ile hipoventilasyon gelişebilir. Bu tabloya "Obezite Hipoventilasyon Sendromu (OHS)" denilmektedir. Basit obezitede solunum mekaniğini olumsuz etkileyen azalmış akciğer hacimleri, göğüs duvarı kompliyansı, artmış hava yolu direnci ve solunum işi gibi parametreler OHS'de daha da bozulmaktadır. Bu tabloya sağ

kalp yetmezliği eklendiğinde adı "Pickwick Sendromu" olarak değişmektedir.

Obezite ile ilişkili bir diğer uyku solunum bozukluğu "Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS)"dur. OUAS'ta görülen fizyolojik değişiklikler hipoksemi, hiperkapni, pulmoner hipertansiyon, sistemik vazokonstriksiyon ve hipoksemiye sekonder polistemidir. Bu değişiklikler iskemik kalp hastalığı, sağ ventrikül yetmezliği ve serebrovasküler hastalık riskinin artmasına neden olur.

#### **Hematopoetik Sistem**

Başlangıçta bir enerji deposu olarak kabul edilen adipoz doku artık glikoz dengesi, immün sistem ve metabolizma gibi birçok düzenleyici aktivitede rolü olan vücudun en büyük endokrin organlarından biri olarak kabul edilmektedir. Leptin, adiponektin, resistin ve visfatin gibi adipokinlerin yanı sıra TNF- $\alpha$  ve IL-6 gibi sitokinleri de üretmektedir (11). Periferik kanda beyaz küre sayısı, C-reaktif protein seviyeleri yükselmiştir ve IL-10 düzeyleri azalmıştır.

İnflamasyon ile artan IL-6 ve leptin seviyeleri karaciğer ve adipoz dokudan hepsidin salgılanmasına neden olur. Hepsidin demir metabolizmasının önemli bir düzenleyicisidir. Obezite yüksek hepsidin düzeyleriyle ilişkilidir. Enterositlerde demir emilimini ve makrofajlar tarafından demir sekresyonunu inhibe ederek eritropoezi kısıtlar, hafif/orta düzeyde anemiye neden olur.

Venöz tromboz ile obezite arasındaki ilişki VKİ arttıkça daha güçlü hale gelir. Özellikle abdominal yağ dokusu ve kronik karın içi basınç artışı venöz dönüşü kısıtlayabilir. Obezitenin leptin aracılığı ile koagülasyon kaskadı aktivitesini artırarak ve fibrinolizi azaltarak tromboza neden olabileceği öne sürülmüştür. Visseral yağ dokusundan serbestleşen esterleşmemiş yağ asitleri proinflatuvar duruma katkıda bulunur. İnflamasyon, oksidatif stres ve endotel disfonksiyonu artmış olabilir. Buna ek olarak lipid ve kan şekeri yüksekliği de protrombotik duruma katkıda bulunabilir (12).

Proinflatuvar sitokinlerin üretimi karsinogenezde önemli bir faktör olarak kabul edilen kronik inflamatuvar yanıtı neden olabilir. Adiponektin gibi bazı adipokinler seçici olarak bazı mitojenik büyüme faktörlerini inhibe ederek kanserojen süreci doğrudan etkileyebilir. Obez bireylerde bulunan düşük adiponektin düzeyleri hücre proliferasyonu ve karsinogenezisi uyurabilir (13).

#### **Gastrointestinal Sistem**

Obezitede hafif düzeyde kronik inflamasyon, metabolik hormonların ve abdominal kavitede adipoz dokunun dağılımındaki değişiklikler gastrointestinal morbidite gelişimine katkıda bulunur. Özellikle abdominal obezite intraabdominal basınçta ve gastrik asit üretiminde

artmaya, alt özefagus sfinkter basıncının azalmasına ve özefagusta motor disfonksiyona neden olur (14). Bu patofizyolojik değişiklikler regürjitasyon, özefajit ve gastroözefageal reflü hastalığı (GÖRH) gelişimi ile sonuçlanır. VKİ artışı ve GÖRH varlığı arasında pozitif bir ilişki vardır (15). Özefagus adenokarsinom insidansı Barrett özefagusu, eroziv özefajit ve GÖRH yaygınlığı nedeniyle önemli ölçüde artmaktadır. Bu hastalıkların tümü obezite ve abdominal yağlanma ile ilişkilidir. Ayrıca gastrointestinal sistemde eroziv gastrit, diyare, kolorektal kanser, hepatosellüler kanser, safra kesesi taşı ve akut pankreatit gibi daha birçok patolojik durumun obezite ile arttığı görülmektedir.

#### **Renal ve Endokrin Sistem**

Renal tübüler sodyumun geri emiliminin artması, sempatik sinir sistemi ve renin-angiotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu ve böbreklere fiziksel kompresyon gibi birçok faktör kan basıncı yüksekliğine neden olur. İnflamasyon, oksidatif stres ve lipotoksiste gibi diğer faktörler de obezite aracılı hipertansiyona ve renal disfonksiyona katkıda bulunur. Obezite diyabetik nefropati, hipertansif nefroskleroz ve fokal segmental glomerulosklerozla yakınlık yaratır. Ayrıca (KBH) gelişmesi ve ilerlemesi için bağımsız bir risk faktörüdür (16).

Obezite insülin direnci, tip II diyabet, dislipidemi ve non-alkolik karaciğer yağlanması gibi metabolik hastalıklarla da yakından ilişkilidir. Artmış adipoz dokuda proinflatuvar ve antiinflatuvar adipokinler arasındaki dengede bozulma, proinflatuvar makrofajlara dönüşümde ve serbest yağ asitlerinin salgılanmasında artma görülür. Özellikle anti-inflatuvar özellikleri olan insülin sensitizasyonunu artırıcı adiponektinin adipoz dokuda üretimi obezitede azalır. Böylece adipoz doku hem glukoz ve lipid metabolizmasında hem de inflamatuvar yanıtlarda değişikliklere neden olarak karaciğer, iskelet kası ve kalp gibi birçok organı etkiler ve metabolik sendroma katkıda bulunur (17).

### **OBEZ HASTANIN PREOPERATİF DEĞERLENDİRMESİ**

Bu kadar sık uygulanan bir cerrahi teknik elbette kendi anestezi uygulamasının da özelleşmesine sebep olmuş ve bariatric anestezi başlı başına eğitim ve donanım gerektiren bir alan haline gelmiştir.

Obezitenin kendisi başlı başına postoperatif morbidite için bir risk faktörüdür. Morbid obezite ise mortalite için önemli bir risk faktörüdür. Bu hasta grubunun eşlik eden pek çok komorbiditesi de bulunabileceğinden preoperatif hazırlık döneminin çok detaylı ve özenli yapıp her aşamanın - preoperatif, peroperatif ve postoperatif dönemlerin ayrı ayrı planlanması gerekir.

### Risk Belirlenmesi

Bariatrik cerrahinin teknikten bağımsız hasta grubuna bağlı olan yüksek komplikasyon ve mortalite oranları vardır. Çalışmalarda mortalite oranı gastrik 'bypass'da % 0.5 ile 1.5 arasında değişmektedir. Cerrahiye uygun adaylar saptanırken, öncelikle risk belirlenmeli ve bu riskleri azaltmaya yönelik önlemlerin alınması planlanmalıdır. Mortalite risk hesaplamaları özellikle bariatrik cerrahide, operasyon şeklinin belirlenmesi, komorbiditeler için perioperatif optimizasyonun sağlanması ve postoperatif dönemde gelişebilecek komplikasyonlar için tedbir alınmasına yol gösterici olması amacı ile geliştirilmiştir.

Obezite Cerrahisi-Mortalite Risk Skoru (OS-MRS), Bariatrik Cerrahi Longitudinal Değerlendirmesi (LABS) konsorsiyum risk belirleme sistemi, Metabolik Keskinlik Skoru (MAS) ve Amerikan Cerrahlar Koleji Skoru (Ulusal Cerrahi Kalite Geliştirme Programı [NSQIP]) esas olarak obezite cerrahisi uygulanacak hastalarda mortalite riskini tahmin etmek için tanımlanmıştır (18-21).

OS-MRS sistemi temelde çok basit 5 risk faktörünü kullanır, ancak komplikasyon riskinden çok mortalite riskini belirlemektedir. Bu sistemde 5 preoperatif değişkenin her biri için 1 puan verilir. Buna göre OS-Mortalite Risk Skoru;

1. VKİ  $\geq 50 \text{ kg m}^2$
2. Erkek cinsiyet
3. Hipertansiyon

4. Pulmoner emboli riski (venöz tromboembolizm öyküsü, vena kava filtresi varlığı, pulmoner hipertansiyon veya sağ kalp yetmezliği, obezite hipoventilasyon sendromu)

5. Yaş  $\geq 45$

0-1 puan, "A" ya da düşük riskli olarak, 2- 3 puan "B" ya da orta derecede riskli ve 4-5 "C" ya da yüksek riskli olarak sınıflandırılır. OS-MRS "C" sınıfı mortalite ve olası komplikasyonlar bakımından daha yüksek risk grubu olarak değerlendirilmektedir. Preoperatif olarak yüksek riskli olarak belirlenen bir hastada ise değiştirilebilecek fazla parametre (erkek cinsiyet gibi) maalesef yoktur. VKİ değiştirilebilir tek parametredir.

LABS konsorsiyum çalışmasında 4 risk faktörü (aşırı VKİ, venöz tromboemboli öyküsü, obstrüktif uyku apnesi veya 200 adım yürümede yetersizlik) çeşitli komplikasyonlarla (tekrar girişim, tromboemboli, ya da hastanede kalış  $> 30$  gün) veya mortalite ile ilişkili bulunmuştur. LABS konsorsiyum verileri OS-MRS'de olduğu gibi hastaların ayrı sınıflara tabakalanmasının yerine sürekli bir risk ölçeği sağlar.

MAS önceki skorlama sistemlerinde yer alan faktörlere (yaş, VKİ, vücut ağırlığı, DVT veya VTE öyküsü,

UAS, hipertansiyon, hareketsizlik, CABG ve anjio öyküsü) tip II diyabet ve psikolojik sınıflandırmayı dahil ederek hastaları 4 gruba ayırmıştır. MAS hastanın metabolik hastalığını şiddetine göre tanımlar ve perioperatif dönem için hasta hazırlığı ile bunun minimize edilerek komplikasyonların azaltılmasını hedefler.

Güncel olarak NSQIP veritabanında 32889 obezite cerrahisi hastasından elde edilen bilgiler toplanmıştır ve cerrahi için hastaların yüksek, orta ya da düşük riskli olarak sınıflandırılması yerine mortalite olasılığının model tabanlı tahmini sağlanmıştır (21). Buna göre 7 faktör postoperatif mortalite ile ilişkili bulunmuştur:

1. Periferik arter hastalığı
2. Başlangıçtaki nefes darlığı
3. Daha önceki koroner revaskülarizasyon
4. Yaş
5. Başlangıçtaki VKİ
6. Kronik steroid tedavisi
7. Bariatrik girişimin tipi

Beklenen Morbidite ve Mortalite Uyumsuzluğu : "Obezite Paradoksu"

Obez hastalarda mortalite çalışmalarında obezite paradoksu sık kullanılan bir kavramdır (22). Non-bariatrik cerrahi geçiren 118707 obez hastanın incelendiği bir çalışmada perioperatif komplikasyonların en düşük olduğu gruplar aşırı kilolu veya I.derece obezler olarak bulunmuştur (23). Aynı şekilde hastanede kalış süreleri de normal kilolu hastalarla karşılaştırıldığında daha kısa bulunmuştur (4.2 ve 4.1'e karşılık 4.8 gün). Yine VKİ  $< 30 \text{ kg m}^2$  olanlar ile VKİ  $> 30 \text{ kg m}^2$  olan obez hastaların yoğun bakım süreçleri incelendiğinde ventilatörde kalış süresi ve yoğun bakımda kalış süreleri obez hastalarda daha kısa olarak tespit edilmiştir (24).

Bu şekli ile obezite paradoksunun kesin bir açıklamasını yapmak zordur. Yağ dokusunun kalori deposu olarak çalışması ya da obez hastalarda seviyeleri yüksek olan IL-10 ve leptinin immunomodülasyona neden olduğu hipotezleri tartışılmaktadır. Ancak VKİ  $> 40 \text{ kg m}^2$  olan obez hastalarda mortalitede belirgin artış vardır.

### Havayolu

Obez hastalarda adipoz doku faringeal yapılar içine birikimler yaparak havayolu boşluğunun daralmasına neden olur. Yüz, boyun, göğüsler, toraks ve abdomende aşırı yağ dokusu artışı ile birlikte hastanın pozisyonu, boyun ekstansiyonu, maske ventilasyonu, trakeal entübasyon, oksijenasyon ve gerekli olduğunda trakeotomi ile ilgili önemli sorunlar yaratabilir. Obez hastalarda maske ventilasyonunun daha zor olduğu bilinmektedir (25, 26). Zor laringoskopi için risk faktörleri obez olmayan bireylerdeki ile aynı olmasına rağmen obezite, zor/başarısız entübasyon ile %30 daha fazla ilişkilidir

(27). Yine de obez hastalar mallampati sınıflaması, tiromental ve sternomenal mesafe, küçük ağız açıklığı, büyük çıkıntılı dişler, sınırlı boyun hareketi, retrognati gibi potansiyel zor entübasyon belirtileri açısından muayene edilmelidir. Ayrıca bu hastalarda büyük bir boyun çevresi faydalı bir ek göstergedir ve 60 cm'den daha büyük olduğunda %35 oranında zor laringoskopi ile ilişkilidir (28).

### **Kardiyovasküler Sistem**

Obez hastalar sistemik ve pulmoner hipertansiyon, koroner arter hastalığı, sağ ve/veya sol ventrikül yetmezliği açısından ayrıntılı bir öykü ve fizik muayene gerektirir. Bu hastalarda fiziksel aktivite yetersiz olduğu için ciddi kardiyovasküler hastalık varlığında bile semptomatik anjina veya efor dispnesi görülmeyebilir. Tedavi edilmemiş UAS'lı hastalarda birlikte pulmoner hipertansiyon ve kalp yetmezliği olabilir (29). Kardiyak morbidite ile güçlü bir ilişkisi olduğu için metabolik sendrom tanımlanmalıdır (30). Kardiyopulmoner egzersiz testi ameliyat sonrası yüksek komplikasyon riski ve artmış hastanede kalış süresini öngörmeye yardımcı olabilir (31,32). Ancak egzersiz testinin ciddi obez hastalarda uygulanması obezite veya ortopedik sorunlar nedeniyle sınırlı olabilir. Belirli kardiyak incelemeler egzersiz toleransı, ek komorbidite varlığı ve majör cerrahi planlandığında düşünülebilir.

### **Solunum Sistemi**

Solunum sistemi ve egzersiz toleransı klinik olarak değerlendirilmelidir. Böylece fonksiyonel kısıtlamalar belirlenmiş ve ileri ayrıntılı değerlendirme için rehberlik etmiş olur. Aşağıdaki özellikler altta yatan önemli solunum sistemi hastalığını gösterebilir ve ameliyat öncesi arter kan gazı analizi düşünülmelidir (33):

- Oda havasında arteriyel saturasyon  $< \% 95$
- Zorlu vital kapasite  $< 3$  L veya 1 sn'deki zorlu ekspiratuar hacim  $< 1.5$  L
- İstirahatte inspiratuar 'wheezing'
- Serum bikarbonat konsantrasyonu  $> 27$  mmol L<sup>-1</sup>

Arteriyel PCO<sub>2</sub>  $> 45$ mmHg olması bir ölçüde solunum yetmezliği ve buna bağlı olarak artmış anestezi riskini gösterir.

Uykuda solunum bozuklukları için değerlendirme esastır. UAS en az 10 saniye süresince üst havayolu kollapsına bağlı olarak hava akımının tam veya tama yakın durmasıdır. UAS prevalansı obez hastalarda % 90'lara kadar çıkabilen bariatrik cerrahiden sonra dramatik bir şekilde düzelen önemli bir komorbiditedir. Perioperatif komplikasyon görülme sıklığı UAS olan hastalarda 2-4 kat artar ve bu hastalar sedasyon, analjezi veya anestezi uygulamalarıyla ilişkili komplikasyonlar açısından yüksek risk altındadır.

ASA ise UAS'yı tanımlarken apne/hipopne indeksini (AHİ) kullanır. AHİ'yi bir saat süresince oluşan apne ve hipopne sayısının göstergesidir. 6-20 hafif, 21-40 orta ve  $> 41$  ağır UAS'dır. Ağır UAS sıklığı ise maalesef % 33.1 gibi yüksek bir oranda görülmektedir (34). Tanıda standart yöntem polisomnografidir.

UAS riski taşıyan hastaları değerlendirmek için Stop-Bang anket formu preoperatif dönemde kullanılabilir. UAS riskini değerlendirmek için kullanılan STOP-BANG sorgulaması da risk düzeyini belirleyen basit bir testtir. Horlama, yorgunluk, gözlemlenmiş apne, yüksek kan basıncı, VKİ  $> 35$  kg m<sup>-2</sup>, yaş  $> 50$ , erkek cinsiyet ve boyun çevresi  $> 40$  cm olması sorgulanır ve her biri bir puan alır. 3 puana kadar UAS için düşük risk, 3'den fazla ise yüksek risk olarak değerlendirilir. UAS için 4'ün üzerinde olması daha duyarlıdır.

Obezite hipoventilasyon sendromu (OHS) nöromusküler, mekanik ya da metabolik bir neden olmaksızın obezite (VKİ  $\geq 30$  kg m<sup>-2</sup>), uyku solunum bozukluğu, gün içi uyanık hiperkapni (PaCO<sub>2</sub>  $\geq 45$  mmHg) ve hipoksemi (PaO<sub>2</sub>  $\leq 70$  mmHg) birlikteliği ile tanımlanır (35). OHS'de gün içi görülen hiperkapni basit obezite ve UAS ile ayırıcı tanıda önemli bir özelliktir. Bu hastalarda hiperkapni için rutin tarama yapılması OHS tanısında yardımcı olabilir. Elektif cerrahi öncesi serum bikarbonat düzeyi hiperkapni taraması için kolay bir testtir. Serum bikarbonat düzeyinde artma ya da uyanıklık sırasında oda havasında SpO<sub>2</sub> ile hipoksemi varlığının tespit edilmesi durumunda arteriyel kan gazı ölçümü ile bir doğrulama testi önerilir. OHS prevalansı UAS olarak bilinen hastalarda % 11 ve bariatrik cerrahi hastalarda % 8'dir (36).

## **PERİOPERATİF DÖNEM**

### **Premedikasyon**

Morbid obez hastalarda anksiyolitik ve sedatif etki için oral benzodiyazepinler kullanılabilir. Ayrıca düşük dozlarda titre ederek midazolam intravenöz uygulanabilir. Ancak özellikle OSA tanısı olan morbid obez hastalarda sedatif etkili ilaçlara ve opioidlere duyarlılık arttığı için mümkün olduğunca bu ajanlardan kaçınılmalıdır. Parasetamol ve non-steroidal anti-enflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ile preemptif analjezi uygulanabilir. Premedikasyon sırasında aspirasyon pnömonisi riski dikkate alınmalıdır. H<sub>2</sub>-reseptör antagonistleri, partikülsüz anti-asitler (sodyum sitrat) ve proton pompa inhibitörleri kullanılarak gastrik asit ve/veya volüm azaltılır, böylece aspirasyon riski ve komplikasyonları önlenir. Bu ajanlara genellikle postoperatif dönemde de devam edilmektedir.

Bariatrik cerrahiye aday hasta venöz tromboemboli (VTE) için orta-yüksek risk altındadır ve VTE profilaksisi uygulanmalıdır. Ancak bu hastalarda VTE profilaksi tipi, dozu ya da süresi ile ilgili öneride bulunmak için sınıf I kanıt yoktur. Mekanik profilaksi ve erken mobilizasyon tüm bariatrik cerrahi hastaları için tavsiye edilir. Bu hastalarda venöz dönüşü sağlayacak aralıklı pnömatik kompresyon uygulayan cihazlar perioperatif süreç boyunca kullanılmalıdır. Mekanik profilaksi ve kemoprofilaksi kombinasyonu klinik durum ve kanama riski dikkate alınarak uygulanmalıdır. Kullanılacak kemoprofilaksi türü konusunda literatürde çelişkili veriler vardır. Ancak mevcut bilgiler düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH)'in hem kanama riskini artırmadığını hem de anfraksiyone heparin (AFH)'e göre daha iyi VTE profilaksisi sağladığını göstermektedir (37). Çoğu taburculuk sonrası VTE olayları ameliyattan sonra ilk 30 gün içinde ortaya çıkar. VTE açısından yüksek risk altında olduğu kabul edilen hastalarda uzatılmış VTE profilaksisi düşünülmelidir ancak belirli bir doz veya taburculuk sonrası VTE profilaksi süresi için tavsiye oluşturacak yeterli veri yoktur.

#### Monitörizasyon ve Hasta Pozisyonu

Obez hastalarda standart monitörizasyon sırasında hem uygulama hem de ekipman ile ilgili zorluklar yaşanması olasıdır. Uygun boyutta manşon bulunmaması ve üst kolun aşırı konik şekli nedeniyle doğru noninvaziv kan basıncı okumada güçlükler ortaya çıkabilir. Kol için çok küçük bir manşon kullanılması durumunda kan basıncı ölçümleri yanlışlıkla artabilir. Yanlış okumaları önlemek için uygun manşon boyutu üst kol çevresi veya tüm kolun en az % 75'ini çevreleyen bir manşon içermelidir (38). İnvaziv kan basıncı monitörizasyonu ciddi kardiyopulmoner hastalığı olan süper morbid obez hastalar ve noninvaziv kan basıncı manşonunun yeterli oturmadığı hastalarda kullanılmalıdır. Cerrahi sırasında nöromusküler monitörizasyon derlenme döneminde rezidüel nöromusküler blokajı önlemek için tavsiye edilir. Obez hastalarda periferik venöz erişim zayıf hastalara göre daha zor olmasına rağmen santral venöz kateterizasyon rutin olarak önerilmez. Obez hastalarda periferik erişim zorluğu, venöz erişimin korunması gereken potansiyel postoperatif bakım gereksinimleri (örneğin; enteral beslenme veya iv tedavi) olan hastalarda santral venöz erişim önemli hale gelir ve bu hastalarda gerekli olabilir. Santral venöz ve pulmoner arter kateterizasyonu ciddi kardiyopulmoner hastalık varlığında da kullanılabilir.

Laparoskopik obezite cerrahisi pozisyonu cerrahi tercihe bağlı olarak değişse de genellikle modifiye Lloyd Davis (ters Trendelenburg pozisyonunda bacaklar ayırık pozisyonunda ve kol tahtaları üzerinde her iki kol

yana açılmış) pozisyonunda gerçekleştirilir. DM ve morbid obez hastalarda bası yaraları, sinir yaralanmaları ve rabdomiyoliz daha sık görülür (38). Hasta ameliyat masasında kendi konumunu belirleyerek basınç noktalarının belirlenmesine ve korumasına yardımcı olabilir. Özellikle masa pozisyonu değişiklikleri veya cerrahi manipülasyon sırasında hasta yer değiştirebilir. Önlem olarak hasta sarılarak masaya sabitlenmelidir, cerrahi işlem öncesi ve süresince pozisyon düzeltilmelidir ve basınç noktaları desteklenmelidir.

#### Havayolu Yönetimi

Morbid obez hastalarda azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite ve artan bazal oksijen tüketimi vardır. Bu nedenle indüksiyon ve entübasyon dönemleri arasındaki apne sürecinde hızlı ve erken desatürasyon görülür. İdeal bir yüz maskesi kullanılarak pre-oksijenasyon standart olarak zorunludur. Preoksijenasyon için sürekli pozitif havayolu basıncı (CPAP) ve pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP) uygulaması gibi ek teknikler de kullanılabilir. İndüksiyon periyodu (solunum sırasında CPAP ve apne sonrası PEEP) süresince 10 cm H<sub>2</sub>O CPAP / PEEP kullanımı ile morbid obez hastalarda desatürasyon öncesi apne süresinin % 50 oranında arttığı gösterilmiştir (39,40).

Anestezi indüksiyonu öncesinde hasta "ramped" pozisyonda konumlandırılmalıdır. Bu pozisyonda lomber bölgeden oksiputa kadar hastanın altına yastıklar yerleştirilerek üst gövde, baş ve boyun 20-30 derece yükseltilir. Böylece sternum ile kulak seviyesinde tragus aynı hizada ve kollar göğüs kafesinden aşağıda yerleşmiş olur. Bu pozisyon ile glottik yapıların görünümü iyileşir ve orotrakeal entübasyon kolaylaşır. Ayrıca akciğer mekanikliği iyileştiği için oksijenasyon ve ventilasyon artar, bu da güvenli apne süresini artırır.

Yüz maskesi ile ventilasyon mide ve bağırsak distansiyonunu önlemek için dikkatli yapılmalıdır ve ventilasyonu kolaylaştırmak için orofarengeal 'airway' yerleştirilmelidir. Bu hasta grubunda yüz maskesi ile ventilasyon zor olabileceği için alternatif hava yolu gereği olarak bir supraglottik havayolu aracı operasyon odasında hazır bulundurulmalıdır. Beklenen zor maske ventilasyonu ya da entübasyon gibi durumlarda spontan ventilasyon korunarak uyanık fiberoptik bronkoskop ile entübasyon uygulanabilir. Morbid obez hastalarda entübasyon sırasında videolarinoskoplar laringeal görüntüyü iyileştirir ve hızlı entübasyona olanak sağlar (41). Zor entübasyon öngörülen laparoskopik obezite cerrahisi uygulanacak morbid obez hastalarda videolarinoskop, fiberoptik entübasyona alternatif olarak kullanılmıştır (42).

### Anestezi İlaçları ve Kas Gevşeticiler

Lipofilik ilaçlar hidrofilik ilaçlara göre daha büyük bir dağılım hacmine sahiptir. Ancak kanıta dayalı güncel veriler obez bireylerde dağılım hacmi değişikliklerinin ilaca özgü olduğunu göstermektedir (43). Çoğu anestezi ajanı için total vücut ağırlığına (TBW) göre doz hesaplanması doz aşımı riski sebebiyle uygun değildir. Başlangıçta anestezi ilaç dozlarını hesaplamada toplam vücut ağırlığının yerine yağsız (LBW) veya düzeltilmiş vücut ağırlığı kullanılması önerilmektedir (Tablo III) (44).

Obez hastalarda bolus dozda induksiyon ajanı uygulandıktan sonra, anestezi santral kompartmandan perifer dokulara redistribüsyonla sonlanır. Kalp debisi pik plazma konsantrasyonunda önemli bir belirleyicidir. Tiyopental induksiyon dozu LBW'ye göre ayarlandığında kalp debisine göre ayarlanan doz ile aynı pik plazma konsantrasyonlarına neden olur. Bu nedenle LBW'ye dayalı induksiyon dozları verilmesi uygun bir yaklaşımdır. Ancak artan kalp debisi ve daha büyük yağ kütlesi içine yeniden dağılım nedeniyle uyanma obez olmayan hastalara göre daha hızlı olmaktadır. Tiyopental ile ilişkili farkındalık riski propofol'e göre daha yüksektir. Bu nedenle induksiyon sonrası anestezi idamesine başlamada bir gecikme varsa ek induksiyon ajanı verilmelidir (44). Propofol yüksek lipid çözünürlüğü ve aynı zamanda çok yüksek klirensi olan bir ilaçtır. İndüksiyon dozu, tiyopental gibi kardiyak output'la korele olduğu için, LBW'ye göre ayarlanır. Obez hastalarda propofol sürekli infüzyon şeklinde verildiğinde, dağılım hacmi ve klirensi TBW artışı ile birlikte artmaktadır. TBW'ye dayalı allometrik bir modelin yağsız vücut ağırlığı, yağsız kütle, normal yağ kütlesi gibi diğer tanımlayıcı modellere

üstün olduğu gösterilmiştir (45). Bu veriler propofol infüzyonunun TBW'ye dayalı olması gerektiğini ortaya koymaktadır. Propofol'ün hedef kontrollü infüzyonu sırasında Schnider veya Marsh modellerinin kullanımı ile ilgili kanıtlar yetersizdir. Bu durumda farkındalık riski nedeniyle anestezi derinliğinin monitörizasyonu tavsiye edilir (44).

Nöromusküler blokerler gibi hidrofilik ilaçlar öncelikle kompartmanda dağılırlar. Bu nedenle bu ilaçların dağılım hacminde ya çok az değişiklik görülür ya da hiç değişiklik gözlenmez. Total vücut ağırlığına dayalı olarak rokuronyum dozu uygulandığında etki başlangıç süresinde anlamlı kısalma sağlanmaz ancak etki süresinde belirgin artış görülür (46). Veküronyum TBW dayalı dozlarda uygulandığında obez bireylerde obez olmayan bireylere göre daha uzun etki süresine neden olur (47). Bu nedenle doz hesaplanırken IBW ya da LBW (ya da ideal vücut ağırlığının %20 fazlası) kullanılması uygun bir yaklaşımdır. Obez kişilerde psödokolinesteraz miktarı ve ekstrasellüler sıvı miktarı artmıştır. Bu faktörlerin her ikisi süksinilkolinin etki süresini belirlediği için doz ayarlaması TBW'ye göre yapılmalıdır. Neostigmin ve sugammadex dozu zamanlama ve nöromusküler blokerlerin toplam dozu ile ilişkilidir.

Morbid obez hastalarda kardiyak output artışı ve vücut kompozisyonundaki değişiklikler (yağlı ve yağsız kitle artışı) opioidlerin farmakokinetik özelliklerini değiştirebilir (48). Fentanil klirensi LBW ile oldukça ilişkili olan "farmakokinetik kütle" ile lineer olarak artar. Remifentanil konsantrasyonlarının simülasyonlarında LBW dayalı remifentanil infüzyonu uygulanan obez kişilerde TBW dayalı infüzyon verilen normal kilolu bireylerle benzer plazma konsantrasyonları görülmüştür

**Tablo III. Sağlıklı obez yetişkinlerde önerilen anestezi ilaç dozları**

Yağsız vücut ağırlığı *	Düzeltilmiş vücut ağırlığı *
Propofol (indüksiyon LBW/idame TBW)	Antibiyotikler
Tiyopental	Düşük molekül ağırlıklı heparin
Fentanil	Alfentanil
Remifentanil	Neostigmin (maksimum 5 mg)
Roküronyum	Sugammadex
Atraküryum	Total vücut ağırlığı (TBW): Hastanın gerçek ağırlığı
Veküronyum	İdeal vücut ağırlığı (IBW) (kg): $\text{boyu (cm)} - x$
Morfin	( $x = \text{kadınlarda } 105 / \text{erkeklerde } 100$ )
Parasetamol	Erkeklerde yağsız vücut ağırlığı (LBW) (kg): $9270 \times \text{TBW (kg)}$
Bupivakain	$6680 + (216 \times \text{VKİ (kg m}^{-2}\text{)})$
Lidokain	Kadınlarda yağsız vücut ağırlığı (LBW) (kg): $9270 \times \text{TBW (kg)}$
	$8780 + (244 \times \text{VKİ (kg m}^{-2}\text{)})$
	Düzeltilmiş vücut ağırlığı (ABW) (kg): $\text{IBW (kg)} + 0.4 (\text{TBW (kg)} - \text{IBW (kg)})$



(49). Ayrıca TBW'ye göre infüzyon önemli ölçüde daha yüksek plazma konsantrasyonları ile sonuçlanır ve bradikardi, hipotansiyon gibi yan etkilerin riskini artırabilir. Bu nedenle opioidler için LBW kullanarak doz uygulama başlangıçta uygun yaklaşımdır.

### Ventilasyon

Obez hastalarda ideal intraoperatif ventilasyon stratejisi bilinmemektedir. Ancak inspirasyon sonu basıncı 30 cmH<sub>2</sub>O altında olmalı ve tidal volüm ideal vücut ağırlığına göre 6-8 mL kg<sup>-1</sup> olmalıdır. Atelektaziyi önlemek için "recruitment" manevrası (RM) uygulanmalı ve yeterli PEEP parankimi açık tutmak için kullanılmalıdır. Genel anestezi altında morbid obez hastalarda on saniye 55 cmH<sub>2</sub>O recruitment manevrasını takiben 10 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulamasının tek başına PEEP veya RM uygulamasına göre daha çok atelektaziyi azalttığı ve oksijenasyonu iyileştirdiği görülmüştür (50). Laparoskopik bariatrik cerrahi geçiren obez hastalarda 7-8 saniye 40 cmH<sub>2</sub>O vital kapasite manevrasının ardından 10 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulamasının intraoperatif ve postoperatif oksijenasyonda iyileşme sağladığı, post-anestezi bakım ünitesinde (PABÜ) kalma süresini kısalttığı, atelektaziyi önlemede etkili ve daha az pulmoner komplikasyon ile ilişkili olduğu görülmüştür (51). Laparoskopik gastrik bant yerleştirilen obez hastalarda her on dakikada bir 15 sn 40 cmH<sub>2</sub>O ile tekrarlanan RM ve ardından 10 cmH<sub>2</sub>O PEEP uygulaması ile daha iyi solunum kompliyansı ve PaO<sub>2</sub> değerleri elde edilmiştir (52). PEEP ile birlikte RM uygulamasının, yalnız PEEP ile karşılaştırıldığında yan etkisi olmadan intraoperatif oksijenasyonu ve kompliyansı artırdığına dair bazı kanıtlar vardır. Basınç kontrollü ve volüm kontrollü ventilasyon uygulamaları arasında herhangi bir fark olduğuna dair kanıt yoktur (53). RM ve birlikte PEEP uygulanması ile küçük havayolu birimlerini açmak ve açık kalmasını sağlamak amaçlanır. Böylece ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu azalır ve oksijenasyon iyileşir. Normovolemik morbid obez hastalarda iyi tolere edildiği gösterilse de bu uygulamalar sırasında ulaşılan yüksek intratorasik basınçlar venöz dönüşü ve kardiyak output'u azaltarak kardiyovasküler hastalıklara yatkın morbid obez hastalarda hemodinamik instabiliteye neden olabilir.

### Sıvı Tedavisi

Bariatrik cerrahi hastalarda sıvı yönetimi cerrahi yaklaşım, sıvı tipi, infüzyon miktarı ve süresi gibi birçok faktörden etkilendiği için bu konuda kanıta dayalı bir öneri bulunmamaktadır. Bariatrik cerrahiler daha çok laparoskopisi ile uygulanmaktadır ve bu uygulama sistemik CO<sub>2</sub> emilimine yol açar ve CO<sub>2</sub> eliminasyonu için gereksinim artar. Artan karın içi basıncı nedeniyle venöz

staz artar, intraoperatif portal ven kan akımı azalır, idrar çıkışı azalır, solunum kompliyansı düşer, hava yolu basıncı artar ve kalp fonksiyonları bozulur. Pnömooperitonyumun böbrek ve kalp fonksiyonu üzerindeki olumsuz etkilerini minimize etmekte rol alan en önemli faktörlerden biri intravasküler hacim optimizasyonudur. Laparoskopik prosedürlerin direkt olumsuz etkilerinin yanı sıra obez ve morbid obez hastalarda özellikle uzun süreli girişimler sırasında kas hasarı riski bulunmaktadır. Kas yıkımı rabdomiyoliz, ciddi elektrolit bozuklukları, kardiyak aritmiler ve akut böbrek yetmezliği ile sonuçlanabilir. Agresif sıvı replasmanı rabdomiyoliz tedavisinde önerilmesine rağmen, liberal perioperatif sıvı replasmanı ile rabdomiyolizin önleyebileceği konusu belirsizliğini korumaktadır. Bu hasta popülasyonunda rabdomiyoliz görülme olasılığı göreceli yüksek olduğundan, ameliyat sonrası kreatin kinaz düzeyleri özel risk altındaki hastalarda rutin olarak kontrol edilmelidir (54).

Laparoskopik obezite cerrahisi uygulanan 50 morbid obez hastada strok volüm varyasyonu (SVV) rehberliğinde sıvı tedavisi uygulandığında toplam intraoperatif sıvı miktarı 600 mL saat<sup>-1</sup> olduğu ve ameliyat sırasında sıvı gereksiniminin obez olmayan hastalarla aynı olduğu bulunmuştur (55). Obez hastalarda hipovolemi artmış hemodinamik instabilite, postoperatif bulantı ve kusma ile ilişkilidir (56). Hipervolemi ise artmış kardiyovasküler hastalık insidansı ile ilişkili olarak dekompanse kalp yetmezliği, periferik doku ödemi ve pulmoner komplikasyon riskini artırabilir. Bu nedenle obez hastalarda normovoleminin hedeflenmesi kardiyak stabilite için gereklidir.

### POSTOPERATİF BAKIM

Aslında postoperatif bakım hastanın preoperatif hazırlık döneminde başlar. Bariatrik cerrahide hastanın optimal koşullar sağlanacak şekilde hazırlanması ve perioperatif dönemde anestezi yönetiminin hastaya özel planlamalar ile yapılması postoperatif dönemdeki sonuçları etkileyecektir. Uygulanacak ilaçların doz etkinliğini özellikle morbid obez hastalarda öngörmek pek mümkün olmamaktadır.

Preoperatif dönemde hazırlık hastanın komorbiditeleri üzerine odaklanmalıdır. Kardiyak problemler belirlenmeli ve özellikle ASA ve AHA'da üzerinde durulan efor kapasitesi belirlenmelidir. Kalp yetmezliği bulguları var ise tedavisi planlanmalı, gerektiğinde ACE inhibitörleri, diüretikler, beta blokerler veya "pacemaker" uygulaması planlanmalıdır. Ejeksiyon fraksiyonunun > % 40 olması sonuçları olumlu etkileyecek bir faktördür. Hipertansiyon varsa tedavisi düzenlenerek kontrol altına

alınmalıdır. Postoperatif pulmoner komplikasyonları en aza indirmek için üst/alt havayolu enfeksiyonu varlığı belirlenmeli ve gerekirse uygun sürelerde antibiyotik tedavisi uygulanmalıdır. Astım veya KOAH varsa tedavisi optimize edilmelidir. UAS açısından değerlendirilmeli, gerekiyor ise en az 8 hafta CPAP/BiPAP uygulanmalıdır. Sigara kullanan bir hasta ise en az 8 hafta sigara içmemesi sağlanarak cerrahi ertelenmelidir. Optimal glisemik kontrol sağlanmalı, HbA1C düzeyi < %7 olmalıdır. Ancak bunun sağlanması 3 ay sürebilir.

Ekstübasyon aşamasına gelen hastada; eğer erken dönemde non-invaziv ventilasyon da planlanmıyor ise, uyanık, koopere, nöromusküler fonksiyonların tam olarak geri döndüğü ve yeterli tidal hacimleri oluşturabildiği koşulların sağlanması ön koşulları ile yarı oturur pozisyonda ekstübe edilmelidir. Postoperatif erken dönemde rezidüel kÜRarizasyonun olması hipoventilasyon, solunum depresyonu, karbondioksit retansiyonu ve buna bağlı respiratuvar asidoz ile şiddetli ve komplike bir klinik tabloya yol açabileceğinden intraoperatif dönemde kullanılan kas gevşetici ajanın ve bunun etkisini geri döndürücü ajanın seçilmesi çok önemli olmaktadır. Günümüzde daha güncel olan ve pek çok endikasyonda kullanım alanı bulan sugammadex ile neostigmin'in karşılaştırıldığı çalışmalarda % 90 "train-of-four" (TOF) oranına ulaşma süresi sugammadex ile 2.7 dakika olarak bulunurken neostigmin ile bu süre 9.6 dakikadır. Yine van Lecker ve ark'nın (57) yaptığı çalışmada sugammadex ile en etkin dozun ideal vücut ağırlığına % 40 ek doz ilavesi ile elde edilen doz olduğu (%90 TOF; 112.5 sn) bulunmuştur. Ancak obez hastalarda uygun doz seçimi hala tartışma konusudur. Çünkü önerilen dozlarda yeterli etkinliğe ulaşamayan pek çok olgu bildirimleri de vardır. Burada en önemli basamak aslında nöromusküler blok monitörizasyonunun rutin uygulanmanın bir parçası olarak yapılmasıdır. Obez hastalarda el bilek çevresinde yağ dokusu artışına bağlı olarak yanlış sonuç alınabileceğinden fasiyal bölge gibi farklı lokasyonlardan da monitörizasyon yapacak ekipmanın bulunması gereklidir. El bilek çevresi 18 cm'den fazla olduğunda supramaksimal uyarı için en az 70 mA akım sağlanması gerekecektir.

### **Kardiyovasküler Sistem**

**Hipertansiyon:** Obez hastaların % 50-60 gibi önemli bir kısmında zaten hipertansiyon mevcuttur. Tedavisi preoperatif olarak optimize edilmediği durumlarda anksiyete, ağrı, hipervolemi, hipoksi, hiperkarbi ve mesane distansiyonu gibi sempatik aktivasyon yapan nedenlerle ciddi postoperatif hipertansiyon gelişebilir ve bu da miyokard iskemisine, konjestif kalp yetmezliğine, strok ve kanamaya yol açabilir.

**İskemik kalp hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği:** Obezitede dolaşan kan hacminin artması ile preload, strok hacmi, kardiyak output ve dolayısı ile miyokardın iş yükü artacaktır. Postoperatif stres kaynakları; ağrı, hipoksi, titreme, hiperkapni, anemi, sıvı yüklenmesi gibi nedenler miyokardın oksijen talebinin artmasına neden olacak; ancak talebin karşılanmaması nedeni ile iskemi ve kalp yetmezliği gelişecektir. Dolayısı ile oksijenasyon, ağrı kontrolü ve yeterli ventilasyon sağlanmalıdır. Kalp yetmezliği gelişmesi durumunda sistolik veya diastolik disfonksiyon olması da önemlidir. Sistolik disfonksiyon varlığında kontraktiletiyi azaltan veya hipotansiyon yapan beta blokerler gibi ajanlardan kaçınmak gerekir. Diyastolik disfonksiyonda ise hipertansiyon ve taşikardinin engellenmesi gerekir. Beta blokerler, kalsiyum kanal blokerleri veya ACE inhibitörleri kullanılabilir.

**Aritmiler:** Obez hastalarda benzer sebepler ile ve ileti sisteminin yağlanması da katkısı ile aritmiler sık görülür. Özellikle atriyal fibrilasyon riskinde % 50 artış vardır. EKG'de düşük QRS voltajı, aksın sola deviasyonu, T dalgasında düzleşme, SVH bulguları, uzun QT intervalı olabilir. Tedavi altta yatan sebep ve hemodinamik instabilitenin düzeltilmesi ile başlar.

### **Postoperatif Akciğer Fonksiyonları ve Oksijenasyon**

Obez hastalar postoperatif dönemde solunum yetmezliği ve desatürasyon gelişmesi açısından yüksek riskli hastalardır. Obez hastalarda abdomende, diyaframda ve interkostal bölgede yağ dokusu artması toraksın basınç-hacim özelliklerini değiştirir ve diyafram hareketlerini kısıtlar, göğüs duvarı ve akciğer kompliyansı azalır. Göğüs duvarında elastik rezistansın artması ve kompliyans azalması özellikle supin pozisyonda belirginleşir ve artmış solunum işi, sınırlı maksimum ventilatuvar kapasite, hızlı ve yüzeysel solunum ile sonuçlanır.

Pulmoner kompliyansın azalması fonksiyonel rezidüel kapasite ve ekspiratuvar rezerv volümün azalmasına neden olur. Özellikle morbid obezite ile birlikte total akciğer kapasitesi ve vital kapasitede azalma görülür. Rezidüel volüm ve kapanma kapasitesi değişmemesine rağmen FRK'deki azalma, normal tidal ventilasyon sırasında akciğer volümlerinin kapanma kapasitesinin altında kalmasına neden olur. Bu etki özellikle supin ve trendelenburg pozisyonunda akciğer bazallerinde ventilasyonun azalmasına, periferik akciğer birimlerinin kapanmasına, sağ-sol şanta, ventilasyon-perfüzyon oranı anormalliklerine ve arteriyel hipoksemiye yol açabilir.

Bu değişiklikler genel anesteziden derlenme sürecinde kliniği komplike edebilen önemli faktörler olmaktadır. Zaten akciğer fonksiyonları bakımından sınırlanmış olan obez hasta postoperatif derin sedasyon veya kötü ağrı kontrolü, azalmış fonksiyonel rezidüel kapasite, artmış

havayolu rezistansı ve azalmış göğüs duvarı kompliyansı ile birleştiğinde hızla dekompanse olabilmektedir.

Bu hastaların erken dönemde mutlaka post-anestezi bakım ünitesinde monitörize edilerek takip edilmeleri gerekir. Bariatrik cerrahi sonrası, özellikle morbid obez hastalarda belirgin desatürasyon epizodları olabileceğinden destek oksijen tedavisi uygulanması gerekir. Zaten bu oksijen gereksinimi bariatrik cerrahinin gününbirlik cerrahi olmasındaki en önemli engeldir.

Postoperatif dönemde morbid hastaların supin pozisyonundan çok 30°-45° yüksekte yatması arteriyel oksijenasyonu artırmaktadır. Yarı oturur pozisyon veya ters Trendelenburg pozisyonu acil durumlarda havayolu için gerekli olan pozisyonlardır.

#### **Atelektazi**

Normalde genel anestezi uygulaması büyük oranda atelektaziye bağlı olarak pulmoner gaz değişimini önemli oranda etkiler. Normal sağlıklı erişkin hastaların % 85-90'ında indüksiyondan dakikalar sonra atelektazi gelişmeye başlar ve tüm akciğerin % 15'i atelektatik hale gelir. Özellikle akciğerin bazal bölgeleri etkilenir ve kardiyak output'un %5-10'u oranında pulmoner şanta yol açar. Obez hastalarda ise göğüs duvarı ve akciğer kompliyansında ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalmaya bağlı olarak atelektazi gelişimine yatkınlık daha da fazla olmaktadır. Üst abdomen cerrahisi sonrası atelektazi insidansı % 45'dir. Dolayısı ile obez hastalarda önerilen hasta derlenme odasında iken CPAP'a başlanması ve özellikle ilk 24 saat devam edilmesidir.

#### **UAS/OHS**

UAS olması postoperatif komplikasyonlar için önemli risk faktörüdür. Özellikle yakın monitörizasyonun yapılmadığı hastalarda desatürasyon % 10.7, solunum yetmezliği % 2, kardiyak olaylar % 3.8 ve yoğun bakım ihtiyacı % 5.1 oranlarında bildirilmektedir (58). Temelde komplike geçmemiş bir cerrahiden sonra yakın monitörizasyon, özellikle 'pulse' oksimetre ve kapnograf ile yeterli olabiliyor iken ağır UAS varlığında yoğun bakım gereksinimi artabilmektedir. "Longitudinal Assessment of Bariatrik Surgery Consortium" tarafından yapılan gözlemsel kohort çalışmada UAS'ı olmayan hastalarda komplikasyon oranları (derin ven trombozu, perkütan, endoskopik veya açık cerrahi gibi yöntemler ile girişim tekrarı, hastanede kalış süresinin 30 günden fazla olması) UAS'ı olanlardan daha düşük (%3'e karşılık %5) bulunmuştur (59). AHI>6 veya STOP-BANG>3 olan riskli hastalarda preoperatif 4-6 hafta BiPAP veya CPAP uygulanması ve postoperatif olarak da devam edilmesi komplikasyonları azaltmaktadır.

UAS nedeni ile zaten CPAP veya NIV cihazı kullanan hastaların postoperatif dönemde de bu şekilde CPAP ile ventile edilmeleri hipoventilasyon ve buna bağlı gelişebilecek hipoksemi, desatürasyon ve hiperkarbi durumlarını da engelleyecektir. ASA kılavuzları da preoperatif dönemde CPAP veya BiPAP cihazı kullanan hastalara postoperatif erken dönemde hemen başlanması gerektiğini bildirmektedir. Bu ventilasyon modaliteleri ekspirasyonda alveolar kollapsı önleyip inspirasyonda da alveolar "recruitment" sağlayacaktır. Bu tür destek tedavi cihazlarını kullanmayan hastalar için de bu tedavi yaklaşımları erken derlenme sürecini kısaltmaktadır. En önemli engel ise yüksek basınçlarda uygulandıkları takdirde cerrahi açıdan anastomoz kaçığına yol açabilecek gastrik pošta distansiyon oluşturabilme ihtimalleridir. Aerofaji ve CPAP cihazının oluşturduğu sürekli pozitif basınç çoğunlukla cerrahlar için bir endişe kaynağı olmaktadır. Bunu belirlemek üzere yapılan çalışmalarda CPAP'ın anastomoz kaçığına yol açtığı gösterilmemiştir. Tavsiye edilen 5-8 cmH<sub>2</sub>O basınçları ile başlayarak ihtiyaca göre maksimum 15-20 cmH<sub>2</sub>O'ya kadar çıkılmasıdır. Çünkü 20 cmH<sub>2</sub>O'nun üzeri basınçlarda alt özefagus sfinkteri açılacaktır. Bu konuda destekleyen veya ihmal edilebilir olarak sonuçlanan çalışmalar vardır.

Özellikle komorbiditesi olan, preoperatif olarak optimal koşulların sağlanamadığı, cerrahi sürenin uzun olduğu komplike vakaların postoperatif bakım ünitesinde en az 48-72 saat destek oksijen tedavisi eşliğinde monitörizasyon yapılarak takip edilmeleri gerekir. Hatta normal uyku periyodları sağlanıncaya kadar bu hastalar 3-4 gün veya daha fazla yakın takip edilmelidirler. Bu süre içinde ağrı kontrolleri sedasyon düzeyini artırmayacak şekilde non-opioid ajanlar seçilerek planlanmalıdır. Çoğu kez, özellikle obez hipoventilasyon sendromu olan hastalarda arter kan gazı analizleri yaparak suprafizyolojik oksijen uygulamasının neden olacağı santral ventilatuvar kontrolün baskılanması ve buna bağlı hiperkarbi olmasının önüne geçilmelidir.

#### **Bulantı-Kusma**

Bariatrik cerrahi geçiren hastalar postoperatif bulantı-kusma için yüksek riskli hastalardır. Zor maske ventilasyonuna bağlı gastrik distansiyon ve yağ dokusunun yağda çözünen anestetik ajanlar için yavaş salınmalarına neden olan bir rezervuar olmasından dolayı obez hastalarda postoperatif bulantı-kusma (POBK) sık görülür. Dekametazon, ondansetron ve skopolamin gibi multi-ilaç tedavilere rağmen hastaların % 40'dan fazlası ilave antiemetiğe ihtiyaç duymaktadır (60). İntraoperatif dönemde anestezi için opioidsiz propofol infüzyonu ile

TİVA uygulanması bu riski azaltırken, postoperatif analjezi amacıyla opioidlerin uygulanması POBK insidansını arttırmaktadır (61). İnhalasyon anesteziği ve intraoperatif kullanılan opioidler POBK gelişiminde riski artıran bir faktördür. Dolayısı ile postoperatif dönemi belirleyen faktörlerin büyük çoğunluğu intraoperatif döneme bağlı olmaktadır. Sadece propofol ile TİVA uygulaması bile POBK gelişimini % 20'lere varan oranlarda azaltmaktadır. Özellikle POBK bakımından yüksek riskli hasta grubunda cerrahi öncesi droperidol (0.625 mg, iv), indüksiyondan 10 dakika sonra deksametazon (4-10 mg, iv) ve cerrahi bitiminden 20 dakika önce ondansetron (4 mg, iv) şeklinde çoğunlukla üçlü antiemetik tedavi olarak uygulanan tedavilere postoperatif erken dönemde de droperidol (0.625 mg, iv) veya ondansetron (4 mg iv) ile devam etmek gerekmektedir. Wiengarten ve ark. (62) yaptıkları çalışmada bariatrik cerrahiden sonra derlenmede kalış süresinin uzamasının en önemli sebebini POBK olarak bulmuş ve droperidol 0.625 mg, deksametazon 4 mg ve ondansetron 4 mg ile üçlü antiemetik tedavinin anestezi sonrası bakım ünitesinde kalış süresini önemli oranda azalttığını bildirmişlerdir.

#### Ağrı Kontrolü

Endojen opioidler ağrı kontrolü ile ilişkili oldukları kadar yeme alışkanlıkları ile de ilişkilidirler. Ne kadar yüksek endojen opioid düzeyi olursa kişinin ağrı duyarlılığı da o kadar az olmaktadır. Obezlerde de bazal endojen opioid düzeyi yüksektir. Benzer cerrahi girişimlerde obezlerin opioid ihtiyacı daha az olmaktadır.

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

Her ne kadar çok çeşitli analjezik seçenekleri ve stratejileri varsa da akut postoperatif ağrı kontrolünde opioidler hala ilk ve en etkin seçenektir. Ancak santral uyku apnesi ile solunum depresyonuna neden olması kullanımını sınırlayan faktörlerdir. Obez hastalarda ilaçların klirensi ve farmakodinamiğindeki belirsizlik opioid dozunu da etkilemektedir. Çoğunlukla ideal vücut ağırlığına göre hesaplanmasına ve ilave dozların doz-cevap ilişkisine bakılarak yapılmasına rağmen tahminler yanıltıcı olabilmektedir. İyi klinik uygulamaların bir gereği olarak özellikle opioid uygulanacak hastalara erken

postoperatif dönemde oksijen desteği altında CPAP veya NİV uygulanmalıdır.

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

- Multimodal analjezik tedavi, mümkünse rejyonel teknikler ile,
- Postoperatif erken mobilizasyon,
- Sedasyondan kaçınılması,
- Destek oksijen ile noninvaziv ventilasyon,
- Postoperatif ağrı kontrolü için nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlar,

Parasetamol intravenöz uygulama şekli ile postoperatif ağrı kontrolünde etkin olarak kullanılmaktadır ve opioidlere bu anlamda iyi bir alternatiftir. Sedasyon etkisi olmayan santral etkili bir analjeziktir. İdeal vücut ağırlığına göre doz hesaplanarak uygulanmalıdır. NSAİ ilaçlarla kombine edildiğinde daha etkili olmaktadır. Tavsiye edilen doz günde maksimum 4 kez 1 gram uygulanmasıdır.

Bunun yanında NSAİ ilaçlar da etkinlikleri ile opioidlere alternatiftir. Hem selektif hem de selektif olmayan COX-2 (siklooksijenaz-II) inhibitörleri sıklıkla kullanılmaktadır. İntramusküler veya intravenöz diklofenak, nonselektif bir NSAİ ajandır, etkisi geç başlar ancak uzun etkisi ile sıklıkla tek dozda yeterli olabilmektedir. İntravenöz ketorolak 6 saat aralıklar ile 30 mg dozda etkin analjezi sağlamaktadır. Yine hem COX-1 hem de COX-2 için eşit oranda selektif olan ibuprofen akut ağrı tedavisinde intravenöz olarak 400-800 mg, 30 dakikalık infüzyon şeklinde maksimum günlük 3.2 gr olacak şekilde uygulanabilir.

Opioid ihtiyacını azaltan diğer adjuvan ajanlardan pregabalın, ketamin, tramadol ve alfa-2 agonistler de seçenek olarak kullanılmaktadır. Deksmetomidin hava yolu tonusunun ve solunumun santral kontrolünün devamlılığını sağlaması bakımında morbid obezlerde daha çok tercih edilmektedir. 0.2-0.8 µg kg<sup>-1</sup> dk<sup>-1</sup> dozunda infüzyon olarak uygulandığında hem yeterli analjezi sağlar hem de POBK'yı önler.

Düşük doz ketamin uygulamasında anestezi dozlarında ortaya çıkan kardiyovasküler ve metabolik stimulan yan etkiler ortaya çıkmaz. NMDA antagonizması ile ağrı transmisyonunda glutamat etkisini bloke eder. Adjuvan olarak kullanıldığında opioid ihtiyacını belirgin ölçüde azaltmaktadır. İlk 48 saatte halüsinasyon yapmayan ve kognitif bozukluğa yol açmayan 0.5 mg kg<sup>-1</sup> yükleme dozunun ardından 2-2.5 µg kg<sup>-1</sup> dk<sup>-1</sup> infüzyon olarak uygulanabilir. Doz hesaplanırken yağsız vücut ağırlığına göre hesaplanmalıdır.

Cabrera ve ark. (63) preoperatif olarak tek doz 150 mg pregabalin verilmesinin laparoskopik 'sleeve' gastrektomi sonrasında morfin ihtiyacını belirgin olarak azalttığını bulmuşlardır.

Obezite opioidlerin farmakokinetik ve farmakodinamiklerini değiştirmektedir. Eğer opioidler kullanılacak ise en düşük efektif doz kullanılmalıdır. Özellikle hasta kontrollü analjezi olarak yapılan uygulamalarda bazal infüzyondan kaçınarak sedasyona ve solunum depresyonuna yol açmayacak kilitli kalma süreleri hastaya göre belirlenmelidir. Bolus dozlar hesaplanan dozun % 20-30'undan fazla olmamalıdır.

### Enfeksiyon Riski

Obez hastalarda obezite tek başına postoperatif enfeksiyon için risk faktörüdür. Bu hastalarda cilt, yumuşak doku, yara yeri, üriner ve solunum yolu enfeksiyonlarına yatkınlık vardır. Bunun sebebi ise obezite ilişkili immün disfonksiyonu ve azalmış doku perfüzyonu kombinasyonunun olması kadar yetersiz antimikrobiyal ilaç dozu ve özellikle diyabet gibi komorbid durumlardır. Obezitenin neden olduğu kronik inflamatuvar süreç nedeni ile dendritik epidermal T hücrelerin sayısı ve fonksiyonları bozulur. Bu hücreler cilt bariyerini, yara yerinde inflamasyonun regülasyonunu ve re-epitelizasyonu sağlayan hücreler olduğundan yara yeri iyileşmesi gecikir. Serbest yağ asitlerinin düzeyinin yüksek olması da T hücre fonksiyonlarını baskılar. Bariatrik cerrahide artmış enfeksiyon riskini azaltmak veya engellemek için erken dönemde ve yeterli dozlarda antimikrobiyal tedavi uygulanması gerekir. Ayrıca özellikle diyabetik obez hastalarda kan şekeri düzeyleri 110-140 mg dl<sup>-1</sup> aralığında tutulacak şekilde yakın takip edilmelidir.

Ferraz ve ark. (64) bariatrik cerrahinin profilaksisi için sürekli sefazolin infüzyonu (2 gr indüksiyonda ve ardından cerrahi süresince 1 gr infüzyon) ile ampisilin/sulbaktam (2x1 gr) ve ertapenemi (1x1 gr) karşılaştırdıkları çalışmalarında sefazolinin daha düşük enfeksiyon oranları ile sonuçlandığını göstermişlerdir.

### Tromboembolik Riskler ve Profilaksi

Bu hastalarda venöz dönüşü sağlayacak aralıklı pnömatik kompresyon uygulayan cihazlar perioperatif süreç boyunca kullanılmalıdır. Obez hastaların pek çoğunda alt ekstremitelerde venöz staz mevcuttur ve obezitenin kendisi venöz tromboemboli için bağımsız bir risk faktörüdür. Cerrahi sonrası pulmoner emboliye neden olabilecek venöz tromboemboli gelişmesi katstrofik bir komplikasyondur ve mortalitesi çok yüksektir.

Pek çok farklı mekanizmalar ile obezite protrombotik bir durumdur. Leptin ve adiponektin gibi adipokinlerin aşırı salınımı, insülin rezistansı, ve kronik inflamatuvar süreç platelet aktivasyonunu artırmaktadır. Morbid obezlerde koagülasyon potansiyelinin bir göstergesi

olan trombin miktarı üretimi artmıştır. Bunlarla birlikte obezlerde venöz staz sıkıdır ve endoteli aktive ederek tromboza eğilimi artırır.

Hastanın komorbiditesine bağlı olarak daha da erken dönemde farmakolojik profilaksi uygulanması gerekir. Aktüel kiloya göre hesaplanarak yeterli ve etkin dozlaşma sağlanmalıdır. Örneğin enoksaparin aktüel kiloya göre 0.5 mg kg<sup>-1</sup> olarak risk durumuna göre günde tek veya iki doz şeklinde uygulanarak yeterli anti-Xa düzeyi sağlanmalıdır. Morbid obez hastalarda anti-Xa aktivitesi de monitörize edilerek 0.2-0.4 IU mL<sup>-1</sup> aralığında olacak şekilde ilaç uygulanmalıdır.

### Düşük doz anfraksiyone heparin (AFH)

2008 yılında "American College of Chest Physicians (ACCP)" kılavuzlarında bariatrik cerrahide profilaksi amacı ile günde 3 doz olacak şekilde düşük doz AFH önerilmektedir (65). Ancak VKİ yüksek olan bu hasta grubunda uygulanan dozun farmakodinamiği ve klinik etkinliği belirlenmemektedir. Sağlıklı kilolarda bile aralıklı subkütan uygulama zayıf plazma etkinliği ve kararsız farmakokinetik özellikler gösterirken obezlerde cilt altı yağ dokusunun heparinin absorpsiyonunu nasıl etkileyeceği öngörülemez. Yapılan bir çalışmada VKİ ortalaması 45 olan hasta grubunda profilaksi amacı ile AFH sürekli infüzyon olarak 400 U/saat olarak hastaneden taburculuğa kadar uygulanmış ve venöz tromboemboli insidansı % 0.12, ciddi kanama ise % 1.3 oranında görülmüştür. Dolayısı ile AFH'nin standart dozlardan daha yüksek dozlarda uygulanması gerekebilir.

### Düşük molekül ağırlıklı heparinler

AFH'in biyoyararlılığı ve antikoagülan etkisi öngörülemediğinden obez hastalarda DMAH daha çok kullanılmaya başlanmıştır. Subkütan uygulama sonrası %100'e yakın biyoyararlılıkla kan ve venöz sistemde tespit edildiklerinden tercih edilmektedirler. Total vücut ağırlığına göre hesaplayarak (enoksaparin; 0.5 mg kg<sup>-1</sup> sk, günde tek doz) uygulanması tavsiye edilmektedir.

Çok yüksek riskli (VKİ> 50) ve önceden pulmoner emboli ve derin ven trombozu öyküsü olan bariatrik cerrahi hastaları için önemli bir seçenek de vena kava filtersidir.

Medikal profilakside önerilen seçenekler (66);

- AFH; günde 3 kez 5000 U; daha yüksek dozlar için kesin kanıt yoktur. 2-4 saat sonra aPTT (normalin üst sınırında veya hafif yüksek) ile etkinliği bakılabilir.
- DMAH; enoksaparin 40-60 mg/12 saat ara ile veya deltaparin 5000 U/12 saat ara ile sabit doz ile uygulanabileceği gibi total vücut ağırlığına göre de hesaplanabilir.

### Mobilizasyon

Mutlak hedef erken mobilizasyonun sağlanmasıdır. Mobilizasyon, pulmoner komplikasyonların gelişmesini, basıya bağlı oluşabilecek yaraları, venöz stazı ve dolayısı ile tromboemboliyi engelleyecektir.

## KAYNAKLAR

- Livingston EH. The incidence of bariatric surgery has plateaued in the U.S. *American J Surg* 2010; 200: 378-385.
- NIH conference Consensus Development Conference Panel Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Ann Intern Med* 1991; 115(12): 956-961.
- Nguyen NT, Masoomi H, Magno CP, et al. Trends in use of bariatric surgery, 2003 - 2008. *J Am Surg* 2011; 213: 261-266.
- Courcoulas A, Schuchert M, Gatti G, et al. The relationship of surgeon and hospital volume to outcome after gastric bypass surgery in Pennsylvania: a 3-year summary. *Surgery* 2003; 134: 613-621.
- Glance LG, Wissler R, Mukamel DB, et al. Perioperative outcomes among patients with the modified metabolic syndrome who are undergoing noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2010; 113: 859-872.
- Schneider HJ, Glaesmer H, Klotsche J, et al. Accuracy of anthropometric indicators of obesity to predict cardiovascular risk. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 589-594.
- Lauer MS, Anderson KM, Kannel WB, et al. The impact of obesity on left ventricular mass and geometry. The Framingham heart study. *JAMA* 1991; 266: 231-236.
- Wilson PW, D'Agostino RB, Sullivan L, et al. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1867-1872.
- Fralei MA, Birchem JA, Senkottaiyan N, et al. Obesity and the electrocardiogram. *Obes Rev* 2005; 6 : 275-281.
- Parameswaran K, Todd DC, Soth M. Altered respiratory physiology in obesity. *Can Respir J* 2006; 13: 203-210.
- Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 911-919.
- A. Allman-Farinelli MA. Obesity and Venous Thrombosis: A Review. *Semin Thromb Hemost* 2011; 37: 903-907.
- Kelesidis I, Kelesidis T, Mantzoros CS. Adiponectin and cancer: a systematic review. *Br J Cancer* 2006; 94: 1221-1225.
- Anggiansah R, Sweis R, Anggiansah A, Wong T, Cooper D, Fox M. The effects of obesity on oesophageal function, acid exposure and the symptoms of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2013; 37: 555-563.
- Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Metaanalysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med* 2005;143: 199-211.
- Tesauro M, Canale MP, Rodia G et al. Metabolic syndrome, chronic kidney, and cardiovascular diseases: role of adipokines. *Cardiol Res Pract* 2011; 2011: 653182. doi: 10.4061/2011/ 653182.
- Jung UJ, Choi MS. Obesity and Its Metabolic Complications: The Role of Adipokines and the Relationship between Obesity, Inflammation, Insulin Resistance, Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Int J Mol Sci* 2014; 15: 6184-6223.
- DeMaria EJ, Portenier D, Wolfe L. Obesity surgery mortality risk score: proposal for a clinically useful score to predict mortality risk in patients undergoing gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2007; 3: 134-140.
- The Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) Consortium. Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. *N Engl J Med* 2009; 361: 445-454.
- Blackstone RP, Cortes MC. Metabolic acuity score: effect on major complications after bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2010; 6: 267-273.
- Ramanan B, Gupta PK, Gupta H, Fang X, Forse RA. Development and validation of a bariatric surgery mortality risk calculator. *J Am Coll Surg* 2012; 214: 892-900.
- Amundson DE, Djurkovic S, Matwyoff GN. The obesity paradox. *Crit Care Clin* 2010; 26: 583-596.
- Mullen JT, Moorman DW, Davenport DL. The obesity paradox: body mass index and outcomes in patients undergoing nonbariatric general surgery. *Annals of Surgery* 2009; 250: 166-172.
- Akinnusi ME, Pineda LA, El Solh AA. Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2008; 36: 151-158.
- Kheterpal S, Martin L, Shanks AM, Tremper KK. Predictions and outcomes of impossible mask ventilation: a review of 50,000 anesthetics. *Anesthesiology* 2009; 110: 891-897.
- Langeron O, Masso E, Huraux C, et al. Prediction of difficult mask ventilation. *Anesthesiology* 2000; 92: 1229-1236.
- Lundstrom LH, Muller AM, Rosenstock C, Astrup G, Wetterslev J. High body mass index is a weak predictor for difficult and failed tracheal intubation: a cohort study of 91,332 consecutive patients scheduled for direct laryngoscopy registered in the Danish Anesthesia Database. *Anesthesiology* 2009; 110: 266-274.
- Brodsky JB, Lemmens HJM, Brock-Utne JG, Vierra M, Saidman LJ. Morbid obesity and tracheal intubation. *Anest Analg* 2002; 94: 732-736.
- Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the scoring of sleep and associated events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med* 2012; 8: 597-619.
- Apovian CM, Gokce N. Obesity and cardiovascular disease. *Circulation* 2012; 125: 1178-1182.
- McCullough PA, Gallagher MJ, Dejong AT, et al. Cardiorespiratory fitness and short-term complications after bariatric surgery *Chest* 2006; 130: 517-525.
- Hennis PJ, Meale PM, Hurst RA, et al. Cardiopulmonary exercise testing predicts postoperative outcome in patients undergoing gastric bypass surgery. *Br J Anaesth* 2012; 109: 566-571.
- Mandal S, Hart N. Respiratory complications of obesity. *Clin Med (Lond)*2012; 12: 75-78.
- Ravesloot MJ, van Maanen JP, Hilgevoord AA, van Wagensveld BA, de Vries N. Obstructive sleep apnea is underrecognized and underdiagnosed in patients undergoing bariatric surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2012; 269: 1865-1871.
- Olson AL, Zwillich C. The obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med* 2005; 118: 948 -956.
- Chau EH, Lam D, Wong J, et al. Obesity hypoventilation syndrome: a review of epidemiology, pathophysiology, and perioperative considerations. *Anesthesiology* 2012; 117: 188-205.
- American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) updated position statement on prophylactic measures to reduce the risk of venous thromboembolism in bariatric surgery patients: ASMBS Clinical Issues Committee. *Surg Obesity Relat Dis* 2013; 9: 493-497.
- Kuruba R, Kosche LS, Murr MM. Preoperative assessment and perioperative care of patients undergoing bariatric surgery. *Med Clin North Am* 2007; 91: 339-351.
- Coussa M, Proietti S, Schnyder P, et al. Prevention of atelectasis formation during the induction of general anesthesia in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2004; 98: 1491-1495.

40. Gander S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, Magnusson L. Positive end-expiratory pressure during induction of general anesthesia increases duration of nonhypoxic apnea in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2005; 100: 580-584.
41. Gaszynski T. Clinical experience with the C-Mac videolaryngoscope in morbidly obese patients. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2014; 46: 14-16.
42. Abdellatif AA, Ali MA. GlideScope videolaryngoscope versus flexible fiberoptic bronchoscope for awake intubation of morbidly obese patient with predicted difficult intubation. *Middle East J Anaesthesiol* 2014; 22: 385-392.
43. Hanley MJ, Abernethy DR, Greenblatt DJ. Effect of obesity on the pharmacokinetics of drugs in humans. *Clinical Pharmacokinetics* 2010; 49: 71-87.
44. Nightingale CE, Margaron MP, Shearer E, et al. Peri-operative management of the obese surgical patient 2015. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland Society for Obesity and Bariatric Anaesthesia. *Anaesthesia* 2015; 70: 859-876.
45. Cortinez LI, Anderson BJ, Penna A, et al. Influence of obesity on propofol pharmacokinetics: derivation of a pharmacokinetic model. *Br J Anaesth* 2010; 105: 448-456.
46. Leykin Y, Pellis T, Lucca M, et al. The pharmacodynamic effects of rocuronium when dosed according to real body weight or ideal body weight in morbidly obese patients. *Anesth Analg* 2004; 99: 1086-1089.
47. Schwartz AE, Matteo RS, Ornstein E, Halevy JD, Diaz J. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of vecuronium in the obese surgical patient. *Anesth Analg* 1992; 74: 515-518.
48. Casati A, Putzu M. Anesthesia in the obese patient: pharmacokinetic considerations. *J Clin Anesth* 2005; 17: 134-145.
49. Egan TD, Huizinga B, Gupta SK, et al. Remifentanyl pharmacokinetics in obese versus lean patients. *Anesthesiology* 1998; 89: 562-573.
50. Reinius H, Jonsson L, Gustafsson S, et al. Prevention of atelectasis in morbidly obese patients during general anesthesia and paralysis: a computerized tomography study. *Anesthesiology* 2009; 111: 979-987.
51. Talab HF, Zabani IA, Abdelrahman HS, et al. Intraoperative ventilatory strategies for prevention of pulmonary atelectasis in obese patients undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg* 2009; 109: 1511-1516.
52. Almarakbi WA, Fawzi HM, Alhashemi JA. Effects of four intraoperative ventilatory strategies on respiratory compliance and gas exchange during laparoscopic gastric banding in obese patients. *Br J Anaesth* 2009; 102: 862-868.
53. Aldenkortt M, Lysakowski C, Elia N, Brochard L, Tramèr MR. Ventilation strategies in obese patients undergoing surgery: a quantitative systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2012; 109: 493-502.
54. Wool DB, Lemmens HJ, Brodsky JB, Solomon H, Chong KP, Morton JM. Intraoperative fluid replacement and postoperative creatine phosphokinase levels in laparoscopic bariatric patients. *Obes Surg* 2010; 20: 698-701.
55. Jain AK, Dutta A. Stroke volume variation as a guide to fluid administration in morbidly obese patients undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Obes Surg* 2010; 20: 709-715.
56. Schuster R, Alami RS, Curet MJ, et al. Intra-operative fluid volume influences postoperative nausea and vomiting after laparoscopic gastric bypass surgery. *Obes Surg* 2006; 16: 848-851.
57. Van Lancker P, Dillemans B, Bogaert T, Mulier JP, De Kock M, Haspeslagh M. Ideal versus corrected body weight for dosage of sugammadex in morbidly obese patients. *Anaesthesia* 2011; 66: 721-725.
58. Kaw R, Chung F, Pasupuleti V, Mehta J, Gay PC, Hernandez AV. Meta-analysis of the association between obstructive sleep apnoea and postoperative outcome. *Br J Anaesth* 2012; 109: 897-906.
59. Flum DR, Belle SH, King WC, et al. Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. *N Engl J Med* 2009; 361: 445-454.
60. Ziemann-Gimmel P, Hensel P, Koppman J, Marema R. Multimodal analgesia reduces narcotic requirements and antiemetic rescue medication in laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2013; : 975-980.
61. Ziemann-Gimmel P, Goldfarb AA, Koppman J, Marema RT. Opioid-free total intravenous anaesthesia reduces postoperative nausea and vomiting in bariatric surgery beyond triple prophylaxis. *Br J Anaesth* 2014; 112: 906-911.
62. Weingarten TN, Hawkins NM, Beam WB, et al. Factors associated with prolonged anesthesia recovery following laparoscopic bariatric surgery: a retrospective analysis. *Obes Surg* 2015; 25: 1024-1030.
63. Cabrera Schulmeyer MC, de la Maza J, Ovalle C, Farias C, Vives I. Analgesic effects of a single preoperative dose of pregabalin after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2010; 20: 1678-1681.
64. Ferraz AA, Siqueira LT, Campos JM, Araújo GC1, Martins Filho ED1, Ferraz EM1. Antibiotic prophylaxis in bariatric surgery: a continuous infusion of cefazolin versus ampicillin/sulbactam and erapenem. *Arq Gastroenterol* 2015; 52: 83-87.
65. Hirsh J, Guyatt G, Albers GW, Harrington R, Schünemann HJ, American College of Chest Physician. Antithrombotic and thrombolytic therapy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133(6 Suppl): 110S-112S.
66. Freeman AL, Pendleton RC, Rondina MT. Prevention of venous thromboembolism in obesity. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2010; 8: 1711-1721.