

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ROBOTİK BARIATRİK CERRAHİ UYGULANAN
HASTALARDA İNTRAOPERATİF MEKANİK
VENTİLASYON YÖNETİMİNİN HEMODİNAMİK
PARAMETRELER VE ERKEN POSTOPERATİF AKCİĞER
SORUNLARINA OLAN ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. DUYGU AYGÜN BİBER**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. NURDAN BEDİRLİ**

**ANKARA
2023**

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ROBOTİK BARIATRİK CERRAHİ UYGULANAN
HASTALARDA İNTRAOPERATİF MEKANİK
VENTİLASYON YÖNETİMİNİN HEMODİNAMİK
PARAMETRELER VE ERKEN POSTOPERATİF AKCİĞER
SORUNLARINA OLAN ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
Arş. Gör. Dr. DUYGU AYGÜN BİBER**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. NURDAN BEDİRLİ**

**ANKARA
2023**

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
TABLolar DİZİNİ	iii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT	vi
KISALTMALAR	vii
1. GENEL BİLGİLER.....	1
1.1. Obezite	1
1.1.1 Obezite tanımı	1
1.1.2 Obezite Prevelansı.....	2
1.1.3 Obezite patogenezi	2
1.2. Obeziteye bağlı adipoz doku artışının fizyolojik etkileri ve obeziteye bağlı sistemik hastalıkların patofizyolojisi	3
1.2.1. Kardiyovasküler sistem üzerine etkileri.....	3
1.2.1.1. Hipertansiyon mekanizması	4
1.2.1.2. Kardiyovasküler hastalık mekanizması.....	4
1.2.2.Koagülasyon sistemi üzerine etkileri	6
1.2.3.Solunum sistemi üzerine etkisi	6
1.2.3.1. Akciğer mekaniklerine etkisi.....	7
1.2.3.2. Hipersensitif hava yolları	8
1.2.3.3.Obstrüktif Uyku Apne Sendromu.....	8
1.2.3.4. Obezite ve hipoventilasyon sendromu	10
1.3 Obezite tedavisi	10

1.4 Bariatrik cerrahi	11
1.4.1. Bariatrik cerrahi endikasyonları	12
1.4.2. Bariatrik cerrahi yöntemi ve avantajları	13
1.5. Bariatrik cerrahiye bağlı fizyopatolojik değişiklikler ve obez hastalardaki etkisi.....	14
1.5.1. Pnömooperitonyum sonrası kvs değişiklikler	15
1.5.2. Pnömooperitonyum sonrası solunumsal değişiklikler	15
1.6.Bariatrik cerrahide hava yolunda ve ventilasyonda karşılaşılan zorluklar ..	16
1.7. Postoperatif pulmoner komplikasyonlar	18
1.8.Akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejileri	18
1.8.1. Düşük tidal volüm	19
1.8.2. PEEP ve rekrutment manevrası	20
2.GEREÇ VE YÖNTEMLER	22
2.1. İstatistiksel Yöntemler	25
3.1. Anestezi uygulaması ve monitorizasyon	25
3.2. Rekrutment manevrası tekniği	26
3.BULGULAR	27
3.3. Demografik veriler.....	27
3.4. İntraoperatif veriler	27
4.TARTIŞMA.....	31
5.SONUÇ	51
6.KAYNAKLAR.....	53

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: Obezite Derecelendirmesi	1
Tablo 2: Obezite ve eşlik eden komorbiditeler	12
Tablo 3: Laparoskopide 2 komponent (İABP artışı ve hiperkarbinin etkileri)	14
Tablo 4: Demografik veriler	27
Tablo 5: İntraoperatif ortalama kan basıncı	28
Tablo 6: İntraoperatif EtCO ₂ verileri	29
Tablo 7: Postoperatif akciğer komplikasyonları	30

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Apne fizyopatolojisi	9
Şekil 2: Roux-en-Y Gastrik Baypas (RYGBP) yöntemi.	11
Şekil 3: Laparoskopik cerrahi sırasında oluşturulan CO2 insüflasyonu ve abdominal organlar üzerindeki kompresyon etkisi	13
Şekil 4: Çalışmada değerlendirilen veriler	23
Şekil 5: Çalışmaya dahil edilen hasta grupları ve sayıları.....	24

ÖZET

Obezite, vücudun yağ kütlesi dengesinin bozulduğu, hemodinamik ve solunumsal parametrelerde değişime neden olan ve önlenmesi gereken bir halk sağlığı problemidir(1). Obezitenin çeşitli tedavi yöntemleri vardır. Medikal tedavi yöntemleri ile sonuç alınamaması durumunda alternatif olarak bariatrik cerrahi yöntemler tercih edilir. Robotik bariatrik cerrahi, günümüzde sık kullanılan bir yöntemdir. Bu cerrahi uygulanırken dikkat edilmesi gereken hususlar vardır. Cerrahinin uygulanabilmesi için oluşturulan pnömoperitonyum ani hemodinamik ve solunumsal problemlere sebep olabilmektedir. Pnömoperitonyum sonrası en sık karşılaşılan problemler ventilasyonla ilgilidir. Bu problemler beraberinde intraoperatif hemodinamik parametrelerde bozulmalara sebep olur. Bu ani değişikliklerle beraber hastalarda postoperatif pulmoner komplikasyon gelişimi kaçınılmazdır. Bu komplikasyonları azaltmak için intraoperatif ventilasyon parametrelerinin optimizasyonu büyük önem taşır. Akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejileri, ventilasyonun optimizasyonunu sağlamak ve akciğeri korumak adına onlarca yılda geliştirilmiş stratejilerden oluşmaktadır. Bu stratejiler günümüzde daha sık kullanılmaya başlanmıştır. Bariatrik cerrahi sırasında intraoperatif uygulanan ventilasyon stratejilerinin postoperatif hipoksemiye azalttığına dair çalışmalar vardır. Güncel literatüre göre koruyucu mekanik ventilasyon stratejilerinin intraoperatif hemodinamik parametreler üzerindeki etkisi ve postoperatif akciğer komplikasyonlarına olan etkisiyle beraber hemodinamik iyileşme sağlayıp sağlamadığıyla ilgili geniş bir araştırma yapılmamıştır ya da az vardır.

Çalışmamızda 2013-2020 yılları arasında robotik bariatrik cerrahi uygulanmış olan hastalarda ventilasyon yönetiminin hemodinamik parametreler ve erken postoperatif akciğer sorunlarına olan etkisinin Obstrüktif uyku apne sendromu olan ve olmayan hastalarda ölçülmesi amaçlanmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Anestezi, akciğer koruyucu mekanik ventilasyon, obezite, robotik bariatrik cerrahi, obstrüktif uyku apne sendromu

ABSTRACT

Obesity is a public health problem that causes changes in the body's fat mass balance, changes in hemodynamic and respiratory parameters, and should be prevented (1). There are various treatment methods for obesity. Bariatric surgical methods are preferred as an alternative if medical treatment methods do not produce Dünya Sağlık Örgütü2449522009 results. Robotic bariatric surgery is a frequently used method today. There are some points to be considered while performing this surgery. The pneumoperitoneum created for the application of surgery can cause sudden hemodynamic and respiratory problems. The most common problems after pneumoperitoneum are related to ventilation. These problems cause deterioration in intraoperative hemodynamic parameters. With these sudden changes, the development of postoperative pulmonary complications is inevitable in patients. Optimization of intraoperative ventilation parameters is of great importance to reduce these complications. Lung protective mechanical ventilation strategies consist of strategies developed over decades to optimize ventilation and protect the lung. These strategies are now being used more frequently. There are studies showing that ventilation strategies applied intraoperatively during bariatric surgery reduce postoperative hypoxemia. According to the current literature, there is little or no extensive research on the effect of protective mechanical ventilation strategies on intraoperative hemodynamic parameters and whether they provide hemodynamic improvement with their effect on postoperative pulmonary complications.

Our study aims to measure the effect of ventilation management on hemodynamic parameters and early postoperative lung problems in patients with and without obstructive sleep apnea syndrome who underwent robotic bariatric surgery between 2013 and 2020.

Keywords: Anesthesia, lung protective mechanical ventilation, obesity, robotic bariatric surgery, obstructive sleep apnea syndrome

KISALTMALAR

ALI	: Akut Akciğer Hasarı
ARDS	: Akut Respiratuar Distres Sendromu
ARK	: Arkadaşları
ASA	: Amerikan Anestezi Topluluğu
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ET-1	: Endotelin 1
FEV1	: Bir saniyedeki zorlu ekspiratuar hacim
FRC	: Fonksiyonel Rezidüel Kapasite
FVC	: Zorlu Vital Kapasite
GFR	:Glomerüler Filtrasyon Hızı
IABP	:İntraabdominal Basınç
IV	:Tidal Volüm
KG	:Kilogram
ML	:Mililitre
NASH	:Non-alkolik Steatohepatit
NO	:Nitröz Oksit
OABP	:Ortalama Arteriyel Basınç
OHS	:Obezite Hİpoventilasyon Sendromu
OSAS	:Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
P_{PLAT}	: Plato Basıncı
PAP	:Pulmoner Arter Basıncı

PEEP	:Pozitif Expiratuar Basınç
PİP	: Pik İnspiratuar Basınç
PVR	:Pulmoner Venöz Basınç
RM	:Rekruitment
RYGBP	:Roux-en-Y Gastrik Baypas
SVR	:Sistemik Vasküler Rezistans
TV	:Tidal Hacmi
V/Q	:Ventilasyon-Perfüzyon Oranı
VAS	:Vizüel Analog skala
VGB	:Dikey Bantlı Gastroplasti
VKİ	:Vücut Kitle İndeksi

1. GENEL BİLGİLER

1.1. Obezite

1.1.1 Obezite tanımı

Obezite, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından ‘sağlığı bozabilecek düzeyde anormal veya aşırı yağ birikimi’ olarak tanımlanmaktadır. Obezite hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde her geçen gün artış gösteren bir toplum sağlığı sorunudur(1). Vücut kitle indeksi (VKİ), bir kişinin vücut ağırlığının boyunun karesine (kg/m^2) bölünmesiyle elde edilen, yetişkinlerde obeziteyi sınıflandırmak için yaygın olarak kullanılan bir ölçümdür(1). *Vücut kitle indeksi ve ona karşılık gelen kategori tablo 1 de verilmiştir.*

Tablo 1: Obezite Derecelendirmesi

OBEZİTE KATEGORİSİ	VKİ (kg/m^2)
Aşırı zayıf	18.5
Normal	18.5-24.9
Hafif kilolu	25-29.9
Hafif obez	30-34.9
Orta derecede obez	35-39.9
Morbid obez	40-60

1.1.2 Obezite Prevelansı

Obezite, ‘epidemik boyutlara ulaşmış bir metabolik hastalıktır’ (ICD-10 kod E66)(1). Obezite yetişkinlerde en büyük küresel kronik sağlık sorunu olarak ilan edilmiştir. Obezite yaygınlığının son 10 yılda %10-30 arasında arttığı bildirilmiştir(1). Bu şekilde devam ederse dünya nüfusunun %60'ının, yani 3,3 milyar insanın 2030 yılına kadar fazla kilolu (2,2 milyar) veya obez (1,1 milyar) olabileceği öngörülmüştür(2).

1.1.3 Obezite patogenezi

Obezite çeşitli mekanizmalar ile mortalitesi yüksek hastalıkların oluşma riskini artırır (dislipidemi, Tip 2 diyabetes mellitus, hipertansiyon, koroner kalp hastalığı, serebral vasküler hastalık, solunum problemleri, obstruktif uyku apnesi sendromu)(2). Bu durumu için fizyolojik mekanizmalar kadar patogenetik mekanizmalar da rol oynar (3). Obezite dinlenme halinde bile oksijen tüketiminin ve karbondioksit üretiminin arttığı bir durumdur. Enerji dengesizliği sonucunda kazanılan obez durumda, daha fazla enerji ihtiyacı oluşur ve bu durumu sağlamak için yüksek enerji alınımı sürdürülür(2). Daha büyük bir vücut kütlelerini fiziksel olarak hareket ettirmek ve doku perfüzyonu sağlamak için metabolik düzeyde daha fazla enerji gerekir. Bu enerji gereksinimi ve artan iş yükü, organizmanın tüm sistemlerinde kronik patofizyolojik değişikliklere neden olur (2,4).

1.2. Obeziteye bağlı adipoz doku artışının fizyolojik etkileri ve obeziteye bağlı sistemik hastalıkların patofizyolojisi

1.2.1. Kardiyovasküler sistem üzerine etkileri

Obezite ve beraberinde gelen adipoz doku kütlesi, sirkülatuar değişiklikleri de beraberinde getirir (5). Dinlenme halinde her 100 gram adipoz doku için dakikada 2-3 ml kadar kan akışı sağlanması gerekmektedir ve bu kan akışının 10 katı kadar arttırılması gerekebilir (6). Vücut yağı arttıkça artan kapiller yüzey alanı ve bu alanın içerisindeki kan akışının sağlanması için vücut, ideal ağırlık ile hesaplanan kan hacminden daha fazlasına ihtiyaç duyar ve total kan hacmini arttırır (6,7). Adipoz doku hem metabolik hem hormonal hem de hemodinamik olarak aktif bir dokudur ve adipoz doku artışının beraberinde olduğu obezite durumu, adipoz doku fonksiyonlarının abartılı sonuçlarını gösterecek bir durumdur (8). Kan damarları tunica intima, tunica media, tunica externa (adventisya) adlı 3 katmandan oluşur. Tunica adventisyada bulunan yağ, aynı zamanda perivasküler yağ dokusu olarak adlandırılır ve adipositler aracılığıyla vazokonstriksiyon ve vazodilatasyondan sorumludur ki bunu salgıladığı biyoaktif maddelere borçludur (9). Obezitede artmış olan adipoz doku beraberinde damar endoteline makrofajları çekerek perivasküler yağ dokuda inflamatuvar yanıtın artmasına, dolayısıyla bozulmuş vazodilatör yanıtlara, vasküler yeniden yapılanmaya, pro-antinflamatuvar mekanizmalarda bozulmaya sebep olur (9).

1.2.1.1. Hipertansiyon mekanizması

Schmieder ve ark.'ı VKİ'deki 5 kg/m² 'lik artışın, perivasküler yağ dokusundan salınan nitroz oksit (NO) ve endotelin-1 (ET-1) dengesinin bozulmasıyla sistolik kan basıncında 5 mmHg'lik bir artış yapabileceğini gözlemlemiştir. Obezite, NO salınımını azaltarak vazodilatasyonun inhibisyonuna ve ardından dengenin ET-1 aracılı vazokonstriksiyona kaymasına sebep olarak hipertansiyona katkıda bulunur (9) . Hipertansiyon mekanizmasında sempatik sinir sistemi aktivitesi ve üzerinde etkili olduğu renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin de etkisi vardır (10). Mekanizması tam olarak belirlenmemiş olsa da intraabdominal adipostlerde de üretilen anjiyotensin II ve aldosteron, renin üretimini uyarak böbreklerden tuz tutulumunu artırır ve aydınlatılması beklenen Obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS), endotelyal disfonksiyon, genetik faktörler gibi diğer mekanizmalarla beraber, artan abdominal adipozite hipertansiyon oluşumuna katkıda bulunur (3,10,11) .

1.2.1.2. Kardiyovasküler hastalık mekanizması

Obez bireylerde yapılan çalışmalar epikardiyal yağın ventriküle ve atriyal miyokarda yayıldığını göstermektedir (12,13) . Adipoz doku aktiftir ve enerji ihtiyacı fazladır (7). Bu sebeple obez bireylerde dinlenme halinde bile oksijen tüketimi ve enerji gereksinimi artmıştır (2). Adipoz dokunun kanlanması için gereken kapiller ağ ve artan dokunun oksijen ve enerji ihtiyacının karşılanması için gerekli volümün vücut tarafından sağlanması gerekmektedir (6). Bu ihtiyaç, kan hacmi arttırılarak karşılanmaya çalışılır (14). Obez bireylerde bir miktar

periferik vasküler direnç düşüşü olur ancak bu düşüş volüm yükünü karşılayacak kadar değildir ve bu durum doğrudan sol ventrikül diyastol sonu basıncını artırır (15). Artmış volüm, sol ventrikül duvarındaki volümü arttırarak stres oluşturur ve sol ventrikül duvarındaki stres gerilimi morfolojik değişikliklere sebep olur (16). Sol ventrikül duvarındaki bu volüm stresi, sol ve muhtemelen zaman geçtikçe sağ ventrikül dilatasyonuna yol açar. Sol ventrikül duvar gerilimi arttıkça sistolik fonksiyonu korumak için sol ventrikül hipertrofisi gelişir (14,16) . Artan kalp boyutu da bağıl bir durum olan sistemik arteriyel hipertansiyonu indükler (16). Kardiyomiopatinin bir diğer sorumlu tutulan mekanizması da endomyokard gibi anahtar organların etrafındaki yağ yastıklarının önemli ölçüde artan boyutları ve basit olarak yastıkların organı sıkıştırması yoluyla işlevsel disfonksiyona sebebiyet vermesi ve yine bu adipoz dokulardan salınan mediatörlerin lipotoksisteye sebep olup anormal hücrel adaptasyonlar yaratmasıyla kalp kasını olumsuz etkilemesidir (6,16). Sonuç olarak volüm yüküne bağlı olarak kardiyak remodelling sonucu konsantrik ya da eksantrik tipte bir hipertrofi görülebilir. Sol ventrikül hipertrofisi beraberinde sol atriyal dilatasyon ve daha ileri evrede sağ kalp boşluklarında etkilenmeyle beraber de seyredebilir. Bahsedilen durumlar subklinik olabilir ancak obezitenin şiddeti ve süresinin arttığı durumlarda risk insidansının da o kadar arttığı gösterilmiştir (15).

Obezitenin beraberinde getirdiği tip 2 diyabet ve metabolik sendrom, inflamasyon ve endotel disfonksiyonunu tetikler. Artan endotel permeabilitesi, bölgeye lökosit adezyon moleküllerini çeker ve vasküler lipit oluşumunu arttırır, aterom plaklarını yani ateroskleroza yatkınlığı arttırır. Yapılan çalışmalar

kümülatif olarak obeziteye maruz kalmanın ateroskleroz ve buna bağlı koroner arter hastalığı riskini de arttırdığını göstermiştir (17) .

1.2.2.Koagülasyon sistemi üzerine etkileri

Son yıllarda obezitenin venöz tromboemboli için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Yatan hastalarda venöz tromboemboli ve derin ven trombozu önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir. Özellikle obezite cerrahisinde bu riskler %0,2-%2,4 gibi oranlarda artmıştır. Cerrahi açıdan tromboemboli riski yüksek bulunan hastalar için Hamad ve ark uzamış tromboemboli profilaksisi önermiştir (18).

1.2.3.Solunum sistemi üzerine etkisi

Obezitenin beraberinde getirdiği önemli problemlerden birisi respiratuar değişikliklerdir. Solunum sistemi özellikle abdominal obezitesi olan hastalarda fizyolojik ve patolojik değişiklikler gösterir. Obez bireylerde intraabdominal ve plevral basınçların hafif derecede arttığı görülmektedir. Bunun nedeni bu bölgelerdeki yağ dokusu artışının çevre dokulardaki sıkıştırıcı etkisidir. Abdominal yağ doku birikimi ve genişleme, diyaframın aşağı doğru hareketini engeller. Torakal yağ doku birikimi sebebiyle göğüs duvarı sıkışır ve dışa doğru genişleme yeteneği azalır. Bu iki mekanizma obez bireylerde solunum direncini artırır (19). Bu iki mekanik durum akciğer hacim ve kapasitelerini (toplam akciğer hacmi, toplam akciğer kapasitesi, fonksiyonel rezidüel kapasite, ekspiratuar rezerv hacim, vital kapasite) büyük ölçüde etkileyerek sıkı bir solunum

paterni oluşturur (20). Bu paterni telafi etmek için toplam solunum frekansında bir artış meydana gelir (21) .

1.2.3.1. Akciğer mekaniklerine etkisi

Obezite en çok fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC)'yi etkiler. Yapılan retrospektif çalışmalarda obezitenin ciddiyeti ile FRC' deki azalmanın doğru orantılı olduğu gösterilmiştir (22). Obez bireylerde bu mekanikler, obezitenin şiddetine göre değişmekle birlikte etkisi şu şekildedir; fonksiyonel rezidüel kapasite ve ekspiratuar rezerv hacim fark edilir şekilde azalırken rezidüel volüm ve total akciğer kapasitesi değişmez. FEV1 / FVC oranı morbid obezlerde genelde iyi korunmuştur ya da artmıştır. tidal volüm azalır ve bunu sığ solunumla birlikte artmış solunum frekansı olarak görürüz (20). Obezlerde kapanma kapasitesi ve rezidüel volüm genelde normal sınırlardadır. FRC, kapanma kapasitesine yaklaşmıştır ve bu durum dinlenme halinde hava yolu kollapsına neden olur (20). Hava yolu kollapsı ve atelektazi, en sık mekanik direncin arttığı para-diyafragmatik bölgelerde, özellikle de supin pozisyonda görülür (23). Bu durum akciğerin havalanmasında bir heterojeniteye sebep olur. Akciğerin alt zonlarında ventilasyon-perfüzyon ilişkisi bozulur ve alveolo-arteryal oksijen gradiyenti artar. Pulmoner gaz değişiminin bozulması oksijen ihtiyacını arttırır ve egzersiz kapasitesini azaltır (23).

1.2.3.2. Hipersensitif hava yolları

Obezite tek başına obstrüktif bir patoloji yaratmaz ancak indirekt mekanizmalarla obstrüksiyon riskini artırır (23). Adipoz doku kaynaklı proinflamatuvar sitokinler ve makrofaj aktivasyonu, birçok bölgede olduğu gibi solunum yollarında da inflamasyon yaratır. Bu inflamasyonun bir sonucu olarak hava yolu hipersensitivitesi görülür ve bu durum obez bireyler için kesin olmasa da beraberinde riski artırır (23) .

1.2.3.3.Obstrüktif Uyku Apne Sendromu

Obstrüktif uyku apnesi (OSAS), üst hava yolunun uyku sırasında parsiyel ya da tama yakın obstrüksiyonu ile apne-hipopne ve buna eşlik eden hipoksik durumun olması ile karakterize bir uyku bozukluğu sendromudur (24). Obez hastalarda sık karşılaşılan hava yolu problemlerinden biri obstrüktif uyku apne sendromudur. Obez bireylerin yaklaşık %40'ında OSAS görülmektedir ve OSAS olan bireylerin yaklaşık %70'ini obezlerin oluşturduğu gözlemlenmiştir. Obezite aynı zamanda OSAS için güçlü bir risk faktörüdür. Vücut kitle indeksi artan hastaların progresif bir şekilde OSAS semptomlarının şiddeti de artmaktadır. Bir çok vaka kontrollü çalışmada kilo kaybının OSAS semptomlarını azalttığına dair kanıtlar bulunmaktadır (25). Obstrüktif uyku apne sendromu gelişmesinde hastaların kraniyofasiyal ve yumuşak doku anomalileri rol oynamaktadır. Obezite, üst hava yolunda yumuşak dokunun artması, bu dokunun inflamasyonu ve ödemi sebebiyle tek başına OSAS riskini artırır (24). Bu mekanizmalara ek olarak nöromüsküler ve nörohormonal faktörlere bağlı etkilenen faringeal kas tonusu

değişiklikleri OSAS patogenezinin sorumlu tutulmuştur (26). OSAS kaynaklı hipoksemi, hiperkapni sonucu sempatik aktivite artışı, beraberinde aritmilere sebep olabilir (24,26). Kronikleşen durum ile pulmoner hipertansiyon, sistemik vazokonstriksiyon ve sekonder polisitemi ortaya çıkar. Bu durum iskemik kalp hastalığı ve serebrovasküler hastalık riskini de artırır (26). Obstrüktif uyku apne sendromu uyku uyanıklık periyodu sırasında meydana gelen değişiklikler ve apne fizyopatolojisi şekil 1’de gösterilmiştir.



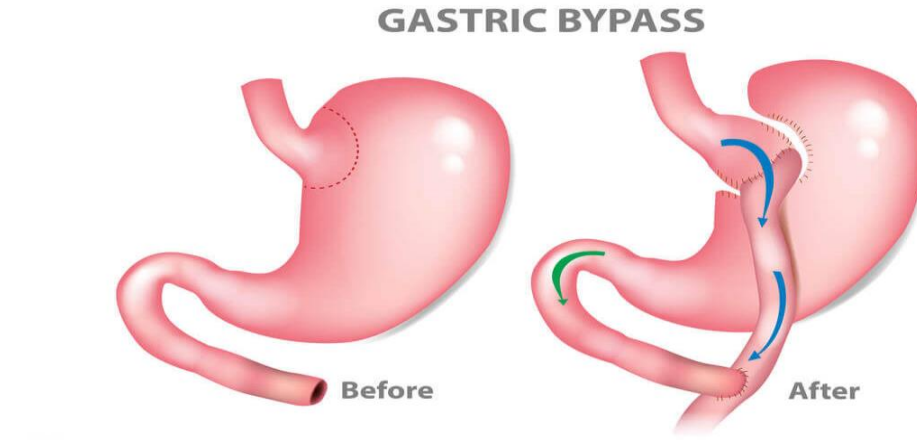
Şekil 1: Apne fizyopatolojisi

1.2.3.4. Obezite ve hipoventilasyon sendromu

Obezite Hipoventilasyon sendromu (OHS), obeziteyle birlikte, diğer nedenlere bağlı olmaksızın hiperkapniye yol açan hipoventilasyon, gündüz aşırı uyku hali, uykuda solunum bozukluğu ile karakterize bir durumdur (27). Beraberinde yol açtığı artmış pulmoner hipertansiyon riski, düşük yaşam kalitesi ile önemli morbidite ve mortalite sebebidir (28). Obezite hipoventilasyon sendromuna %90 oranında OSAS eşlik etmektedir (27). Gündüz hiperkapnisi ve hiperkapninin başka nedenlerinin dışlanması en önemli ayırıcı durumdur. Vücut kitle indeksi >50 ve üzerinde olan bireylerde OHS prevalansı %50 olacak kadar yaygındır (27). Erken tanı, tedavi ve ayırıcı tanılar obez bireylerde önem kazanmaktadır.

1.3 Obezite tedavisi

Obezitenin mortalite ve morbiditeyi arttırdığı bilinmektedir. Önleme tedbirleri arasında diyet, egzersiz ve medikal tedavi gibi birçok tedavi protokolleri vardır. Bu protokolleri uygulamış hastalarda, beklenen başarı sağlanamaması durumunda bariatrik cerrahi yöntemler uygulanmaktadır (29). Roux-en-Y gastrik baypas (RYGBP), robotik RYGBP ve dikey bantlı gastroplastisi (VBG) gibi bariatrik cerrahi prosedürler sıklıkla kullanılmaktadır.



Şekil 2: Roux-en-Y Gastrik Baypas (RYGBP) yöntemi.(30)

1.4 Bariatrik cerrahi

Bariatrik cerrahi, medikal tedaviler ile obezitenin gerilemediği durumlarda endikasyonlarına göre seçilecek cerrahi tedavi yöntemidir. Geçmişte bariatrik cerrahi mide küçültücü, yeme kısıtlayıcı durum ile kilo kaybının sağlandığı malabsorptif bir durum olarak görülmüş ancak günümüzde bariatrik cerrahi sadece mekanik kısıtlılık sayesinde kilo vermek olarak görülmemektedir (29) . Hastaların yeme dürtüsünü , doyumluğunu, enerji alımını, fiziksel aktivitesini, nöral ve endokrin sinyal yollarını etkileyen bir yaşam biçimi değişikliğidir (31). Günümüzde bariatrik cerrahi kalıcı davranış paterni sayesinde kilo kaybı ve yaşam kalitesinde artış sağlayabilmesi açısından morbid obez hastalarda etkili bir tedavi yöntemidir (32). Bariatrik cerrahi yöntemler günümüzde daha da gelişmiştir ve daha başarılı, kalıcı sonuçlar elde edilen bir yöntem olmuştur. Bariatrik yöntem ile çoğu hastada kalıcı kilo kaybı oluşmuş ve daha çok hareketli ve yaşam kalitesi artmış hasta sonuçları sağlanmıştır. Bununla

birlikte bazı kanser oranlarında azalma, diyabeti önleme, akciğer fonksiyonlarında gelişme, hipertansiyon kontrolü, OSAS' ın gerilemesi , diz veya kalça protezi sonuçlarının iyileşmesi, stres inkontinansından kurtulma gibi obezitenin beraberinde getirdiği komorbid durumları iyileştirmede yararlı sonuçlar elde edildiği görülmüştür (31) .

1.4.1. Bariatrik cerrahi endikasyonları

Günümüzde bariatrik cerrahi endikasyonları şu şekildedir (33) ;

$VKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$ olması (ilave komorbidite şartı yoktur) ya da

$VKİ \geq 35 \text{ kg/m}^2$ ve tablo 2 de görülen en az bir komorbiditenin (tablo 2)eşlik etmesi

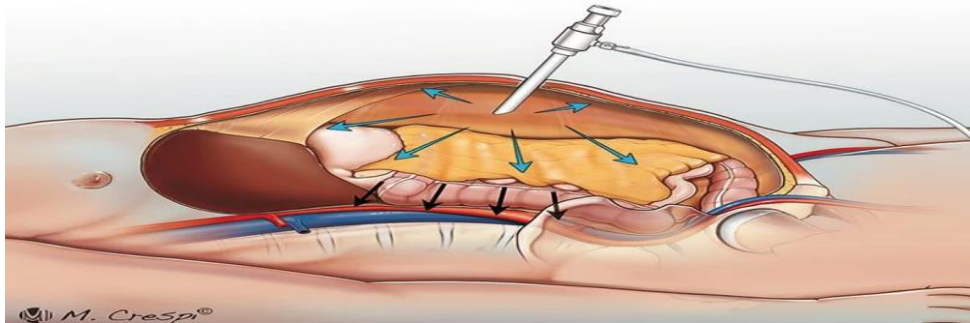
Tablo 2:Obezite ve eşlik eden komorbiditeler

Tip 2 diyabetes mellitus	Psödo tümör serebri
Hipertansiyon	Venöz staz hastalığı
Dislipidemi	Gastroözofageal reflü hastalığı
OSAS	İleri derecede üriner inkontinans
Obezite-hipoventilasyon sendromu	Non-alkolik steatohepatit (NASH)
Artrit	Pickwick sendromu*
Astım	

*Pickwick sendromu (uyku-apne sendromu ve obezite-hipoventilasyon sendromunun bir arada olması)

1.4.2. Bariatrik cerrahi yöntemi ve avantajları

Bariatrik cerrahi yöntemler günümüzde minimal invaziv teknikler seçilerek yapılmaktadır. Minimal invaziv cerrahi, geleneksel laparoskopik ya da robot asiste laparoskopik yaklaşımla uygulanmaktadır. Bu yöntemin avantajı postoperatif ağrı ve komplikasyonun azalması ile morbiditenin azalması, erken taburculuk sağlaması ile sağlık maliyetlerinin azalması, daha iyi kozmetik sonuçlar sağlaması sayılabilir. Bu avantajlar robotik cerrahinin popülaritesinin artmasına neden olmuştur (31). Bununla beraber bu yöntemlerde cerrahi ekibin cerrahi alanı görmesi, cerrahinin uygulanabilmesi, laparoskopik/robotik el aletlerinin güvenle kullanılabilmesi için hastanın batını, CO₂ gazı ile doldurulmakta yani pnömoperitonyum oluşturulmaktadır. CO₂ berrak ve yanıcı olmayan bir gazdır. Genelde bu insüflasyon 4 ila 6 L/dk akış hızında olacak şekilde ve kademeli olarak 10-20 mmHg karın içi basınç hedeflenerek oluşturulur (34). İntraabdominal basınç 15 mmHg olacak şekilde dakikada 200-400 ml infüzyon yapılarak idame ettirilir.



Şekil 3: Laparoskopik cerrahi sırasında oluşturulan CO₂ insüflasyonu ve abdominal organlar üzerindeki kompresyon etkisi(35)

1.5. Bariatrik cerrahiye bağı fizyopatolojik değişiklikler ve obez hastalardaki etkisi

Pnömoreperitonyum hemodinamik ve solunumsal parametrelerde değişikliklere neden olabilmektedir. Bu değişikliklerden 2 mekanizma sorumlu tutulmuştur. İlki intraabdominal basınç artışı (İABP), bir diğeri de hiperkarbidir. Bu iki mekanizma ve etkileri tablo 3'te verilmiştir.

Tablo 3: Laparoskopide 2 komponent (İABP artışı ve hiperkarbinin etkileri)

İABP Artışı	Hiperkarbi
<u>AKCİĞER</u> Diafram yer değiştirmesi artar Hava yolu basınçları artar Ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu Komplians azalır	<u>AKCİĞER</u> PAP ve PVR artar Pulmoner vazokonstrüksiyon Subkutanöz amfizem Gaz embolisi
<u>KALP</u> Strok volüm artar Kardiyak output artar Sağ atrium basıncı artar	<u>KALP</u> Aritmi Myokard depresyonu Myokard iskemisi Bozulmuş hemoglobin afinitesi ve oksijen transportu
<u>Splanknik</u> Splanknik kan akımı azalır Hepatik arter ve portal kan akımı azalır	<u>Splanknik</u> Hepatik ve intestinal doku PH azalır
<u>RENAL</u> Renal kan akımı azalır GFR azalır Oligüri	<u>RENAL</u> Renal proton atılımı artar
<u>VASKÜLER</u> OAB artar SVR artar IVC kompresyonu Aortik kompresyon	<u>VASKÜLER</u> SVR azalır

*PAP (pulmoner arter basıncı), *PVR (pulmoner venöz basınç), *SVR (sistemik vasküler rezistans), *GFR (glomerüler filtrasyon hızı), *OAP (ortalama arteriyel basınç)

1.5.1. Pnömooperitonyum sonrası kvs değişiklikler

Pnömooperitonyum sonrası inferior vena kava kompresyonu, aort kompresyonu, splanknik kan akımında azalma, renal kan akımında azalma diyaframın sefalik yönde yer değiştirmesi gibi mekanik hadiseler bu fizyolojik etkilere sebep olan ana mekanizmalardır (34) . Sağlıklı bireylerdeki mekanizması şu şekildedir; pnömooperitonyum sonrası intraabdominal basınç artışı, aortta kompresyon etkisi yapar ve bu durum sistemik vasküler rezistansta ve kardiyak outputta geçici bir yükselme oluşturur. Ancak basınç arttıkça bu etkiler tersine döner ve net etki; ortalama arteriyel basıncın, sistemik vasküler direncin ve ön yük azalmasına bağlı atım hacminin azalmasıdır (36) . İntraabdominal basınç artışı ve çevre organlara kompresyon, beraberinde femoral venöz kan akışını da azaltır ve venöz staz, tromboz riski artar. (18). Pnömooperitonyum sonrası kardiyak rezervi düşük morbid obez hastalar bu değişiklikleri tolere edemez. Pnömooperitonyum sonrası ciddi hipotansiyon ve postoperatif artmış tromboemboli riski ile karşılaşılır (34). Pnömooperitonyumun klinik etkilerinin ortaya çıkmasında hastanın karın içi basınç düzeyi, intravasküler hacmi ve pozisyonu etkili olmaktadır (37)

1.5.2. Pnömooperitonyum sonrası solunumsal değişiklikler

Pnömooperitonyuma bağlı artan karın içi basıncı, diyaframın ve abdominal içeriğin sefale yönelmesine neden olur (31). Obez bireylerde bu mekanizma doğal oluşumuyla zaten vardır ve laparoskopi, bu durumun daha da artmasına

neden olur (26). Morbid obez hastalar, obez olmayan bireylere kıyasla daha düşük tidal volümle daha yüksek frekansla solurlar bu da daha yüksek tepe basınçları görmemize neden olur (38). Laparoskopik cerrahi sırasında pulmoner kompliyansı ve FRC'si azalmış, atelektazi riski artmış morbid obezlerde bu durum daha da aşikar hale gelir ve ciddi ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğuna neden olur (38). Akciğer bazallerindeki atelektazi daha fazla ventilasyon-perfüzyon (V/Q) uyumsuzluğu yaratarak intraoperatif hipoksemiye derinleştirir. Morbid obezlerde torakopulmoner kompliyans azalır ve hedeflenen tidal hacme ulaşmak için daha yüksek hava yolu basınçları gerekir (38). Bunu izleyen süreçte torasik kompliyansa azalma, atelektazi , hava yolu basınçlarında artış ve bu kombinasyonların pozitif basınçlı ventilasyon ile birleşmesiyle barotravma riski artar (39). Bir diğer önemli konu ise hiperkarbidir. Hiperkarbi, pulmoner vasküler direnci artırabilir ve ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğunu kötüleştirebilir (40). Hipoksi, hiperkapni ve asidoz böyle bir durumda kaçınılmazdır (40). Aynı zamanda hiperkarbinin hipertansiyon ve aritmi gibi sistemik etkileri de vardır (39)

1.6.Bariatrik cerrahide hava yolunda ve ventilasyonda karşılaşılan zorluklar

Laparoskopik/robotik cerrahide solunum sistemi en çok etkilenen sistemdir. Obez bireylerde üst hava yollarındaki yumuşak doku artışı , entübasyon sırasında meme dokusunun kısıtlayıcı olması, boyun katlantılarının fazla olması ve boyun hareketleri kısıtlılığı gibi durumlar zor entübasyon için bir risk faktörü

olabilir (41). Beklenmedik bir hava yolu problemi ve ardışık laringoskopi denemeleri hipersensitif hava yollarını daha da kötü etkileyebilir ve bu daha sonra intraoperatif hava yolu basınçlarını kontrol etmekte güçlüklerle sonuçlanabilir (41). Laparoskopik cerrahilerde istenmeyen solunumsal etkiler sağlıklı bireyler tarafından iyi tolere edilir ve pnömoperitonyumun sonlanması takiben etkileri kaybolur. Ancak yandaş problemleri olan hastalarda (Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı , OSAS ,morbid obezite) artmış havayolu basınçları, hiperkarbi, yaygın atelektazi gibi ventilasyon problemleri oluşturur ve postoperatif akciğer ilişkili problemler ortaya çıkar (32). Morbid obez bireylerde, indüksiyon ve entübasyon sonrası solunum kaslarının paralizisi, negatif intratorasik basıncın kaybolması, supin pozisyon, atelektaziyi kolaylaştırır ve FRC daha da azalır (37). Bu durum alveolo-arteryel oksijen gradiyent artışı ve hipoksemi ile sonuçlanır. Ciddi ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu durumunda, bu değişiklikler alveolar kollaps ile sonuçlanarak şant gelişmesine neden olur (42). Bu nedenlerden dolayı anestezi indüksiyonu sonrasında havayolu devamlılığının sağlanması zorlaşır ve intraoperatif mekanik ventilasyon yönetiminde zorluklara neden olur. İntraoperatif ventilasyon sorunları hastada oksijenasyon yetersizliği ve hiperkarbiye neden olur (37). Bu dönemde atelektaziye bağlı ventile olan alveol sayısı azaldığı için solunuma katılan alveoller yeterli oksijenasyonu sağlayabilmek amacı ile yüksek tidal hacim ve frekans ile havalandırılmak zorunda kalınacaktır. Sonucunda alveol içi basınç artacak, alveollerde barotravma ve volütravma oluşacaktır (38) .

1.7. Postoperatif pulmoner komplikasyonlar

Ventilasyon güçlükleri ve akut fizyolojik değişiklikler postoperatif dönemde akciğer komplikasyonlarına neden olarak hastada morbidite ve mortalite artışına neden olabilir. Erken postoperatif akciğer komplikasyonlarını ekstübasyon güçlüğü, bronkospazm, atelektazi, pnömotoraks, solunum yetmezliği , hipoksi ve re entübasyon olarak sayabiliriz (43).

1.8.Akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejileri

Akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejileri, global ve bölgesel mekanik stresi (akciğere uygulanan basınç) azaltmak ve gerilimi sınırlamak için uygulanan ventilasyon stratejileridir. İlk olarak 60'lı yıllarda yoğun bakımlardaki Akut respiratuar distres sendromu (ARDS) ve akut akciğer hasarı (ALI) hastalarının mekanik ventilasyonunda uygulanmış ve geliştirilmiş bir yaklaşımdır (44).Bu yaklaşım yoğun bakım hastalarında benimsenen bir strateji olmuştur ve elektif cerrahi operasyonlarda geleneksel yöntemler daha sık uygulanmıştır. Yakın zamanlarda ALI/ARDS olmayan ancak akciğer komplikasyonlarıyla ilgili görece daha yüksek risk altında olan gruplarda akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejilerinin daha az inflamasyona daha az akut akciğer hasarına yol açabileceği öne sürülmüştür (45). Mekanik ventilasyonun akciğer problemi olmayan hastalarda akciğerlere ve diğer organ sistemlerine zarar verebileceğine dair kanıtlar artık mevcuttur ve mekanik ventilatörün neden olduğu akciğer hasarı

olarak bilinen komplikasyonun lokal ve sistemik mekanizmaları bilinmektedir (46). Yapılan meta analizler sonrası, Akciğer koruyucu mekanik ventilasyonun elektif cerrahilerde optimal bir ventilasyon sağladığı ve postoperatif pulmoner komplikasyon riskini azaltmada geleneksel mekanik ventilasyon stratejilerine göre daha üstün olduğu kanıtlanmıştır (44). Akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejileri onlarca yıllar içerisinde değişiklikler göstermiş ve optimal kombinasyonlar denenmiştir. Temel hedef, optimal oksijenasyon ile CO₂ atılımı sağlanırken, ventile olan akciğerlerin zorlanmadan ventilasyonun sağlanması, tekrarlayan kollaplardan kaçınılması ve alveoler hasarın engellenmesidir (44). Günümüzde sağlıklı akciğere sahip olan hastalara da genel anestezi uygulamaları sırasında akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejileri ile ventilasyon önerilmektedir (44). Bu stratejilerler temelde, uygun tidal volüm, alveoler açma manevraları ‘recruitment’, uygun bir pozitif expiratuvar basınç (PEEP) ve plato ve ‘driving’ basınçlarının hasta bazlı uygulanması ile yeterli oksijenasyonun sağlanmasından oluşmaktadır (47).

1.8.1. Düşük tidal volüm

Düşük tidal volümlü ventilasyonda, alveolar aşırı gerilmenin önlenmesi ve hava yolu basınçlarını koruyup atelektoravmanın önlenmesi amaçlanmıştır. Yapılan çalışmalarda akciğer hasarı olmayan hastalarda, düşük tidal volüm uygulamasının inflamasyon oluşumunu, organ disfonksiyonunu ve akut akciğer hasarını önleyebildiği gösterilmiştir (44). Yüksek tidal volüm ile düşük tidal volüm uygulanan hastalar karşılaştırılmış ve yapılan analizlerde düşük volüm ile

ventile edilen hastaların postoperatif pulmoner enfeksiyon risklerinin azaldığı , yoğun bakımda kalış süresinin kısaldığı gösterilmiştir (44). Yüksek tidal volüm ile ventile edilen hastalarda solunum yetmezliği gelişme oranının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (44).

1.8.2. PEEP ve rekrutment manevrası

PEEP, pozitif ekspirasyon sonu basıncı olarak tanımlanmıştır (47) .Son on yılda, ideal vücut ağırlığı belirlenerek verilecek olan düşük tidal volüm (4-8 ml/kg) ve orta düzeyde PEEP ile akciğer koruyucu mekanik ventilasyon, önerilen bir strateji olmuştur (47). PEEP, kapanma basıncının üzerinde bir seviyede ayarlanırsa, alveoler kollapsı önler, ventilasyonun devamlılığını sağlar ve atelektotravmayı engeller. Böylece uygun PEEP, şantlaşmanın önüne geçer ve ventilasyon/ perfüzyon uyumsuzluğunu iyileştirir (44). Bu stratejileri hasta özelinde uygulamak ve optimal koşulları sağlamak önemlidir (38). Yapılan meta analizlerde tidal volüm için daha net rakamlar verilebilirken ekspirasyon sonu basınç ayarlamaları için çok net rakamlar verilememektedir. PEEP in alt limiti için 5 cm/H₂O gibi bir değer verilebilir iken üst limit için belirsizlik hala devam etmektedir (47). Bununla birlikte cerrahi hastalarda yüksek PEEP'in gereksiz olduğu düşünülmektedir ve orta düzeylerde PEEP'in yeterli olduğu ve postoperatif sonuçları sıfır PEEP'e göre daha olumlu etkilediği kanıtlanmıştır (44). Rekrutment manevraları, PEEP manevralarıyla birlikte kullanılan ve akciğerlerde ventilasyona katılan alveol sayısını arttırmaya yönelik kullanılan açma manevralarıdır. Kademeli olarak arttırılan akciğer basınçları ile anstabil

alveollerin açık kalması sağlanır ve gaz değişiminde iyileşme olması hedeflenir. Bu manevra, kapalı olan alveoller sebebiyle iş yükü artan sağlıklı akciğer ünitelerinin aşırı gerilmesini azaltır ve havanın akciğer ünitelerine homojen dağılımını artırır (48). Özellikle akciğer bazalindeki alveolleri açık tutmak daha zordur ve rekrutment manevrasından sonra açılmış olan bu üniteleri açık tutmak için kullanılacak PEEP değerinin hesaplanması tartışmalıdır (48). Rekrutment manevrası uygularken geçici basınç yüksekliği barotravma riskini arttırabilir. Bu sebeple uygulama yapılırken ventilatör ve hemodinamik parametreler dikkatle takip edilmelidir. Pik inspirasyon basınçları ve driving basınçları , plato basıncı, komplians, ventilasyon eğrileri, end tidal karbondioksit eğrisi gibi parametreler rekrutment manevrası yaparken yardımcı olacak parametrelerdir (48).

2.GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu retrospektif çalışma Gazi Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu'nun 14.10.2022 tarih ve 780 karar numaralı onayı sonrasında yapıldı. Çalışmaya 2015 ile 2022 tarihleri arasındaki süreçte kliniğimizde robotik bariatrik cerrahi geçiren hastalar dahil edildi. Cerrahi komplikasyon gelişen ve açık cerrahiye geçilen hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların yaş, VKI, OSAS tanısı olup olmadığı, hemodinamik parametreleri, ventilasyon parametreleri, intraoperatif ve postoperatif komplikasyonlar hasta dosyalarından retrospektif olarak taranarak kayıt oluşturuldu. Bu kayıtlar ile çalışmanın verileri oluşturuldu ve bu kayıtlardan Şekil 1'de sıralanan bilgiler derlendi. Çalışmamızda Dinamik akciğer kompliansı, tidal hacmi (VT), pik havayolu basıncı ile PEEP arasındaki farka bölerek elde edildi ($VT/(P_{IP} - PEEP)$). Statik akciğer kompliansı ise VT'yi plato basıncı (P_{plat}) ile PEEP arasındaki farka bölerek ($VT/(P_{plat} - PEEP)$) elde edildi.. Cerrahiye takip eden ilk 7 gün içinde ortaya çıkan Pnömoni, bronkospazm, atelektazi, pulmoner emboli, pnömotoraks, postoperatif mekanik ventilasyon ihtiyacı olması kaydedildi ve postoperatif akciğer komplikasyonu olarak değerlendirildi. Postoperatif cerrahi serviste takiplerinde tüm hastalar için akciğer Xray ve hemogram istendiği ve pulmoner emboli profilaksisi yapıldığı görüldü.

Demografik veriler

- Yaş
- cinsiyet
- ASA
- VKI
- hipertansiyon
- diabetes mellitus
- sigara kullanımı

İntraoperatif veriler

- hemodinamik veriler
 - Kan basıncı
 - nabız
- İntraoperatif ventilasyon parametreleri:
 - komplians
 - havayolu basınçları (plato basınç, driving basınç)
 - oksijen saturasyonu (SpO2)
 - End tidal karbon dioksit (EtCO2)
 - rekrutment manevraları (yapıldı/yapılmadı)
 - PEEP

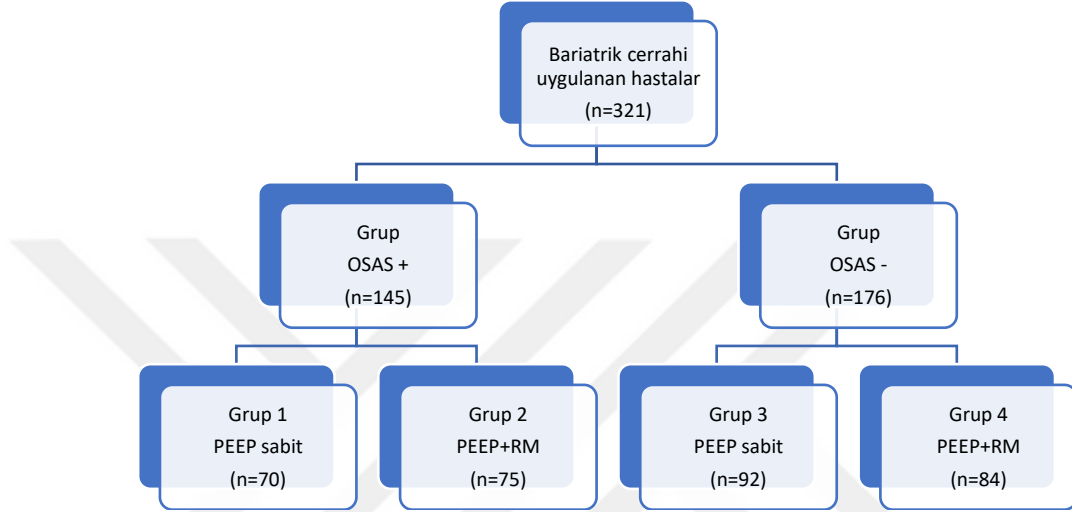
Postoperatif ilk 7 günde solunum komplikasyon

- Pnömoni, solunum yetmezliği, bronkospazm, atelektazi, pulmoner emboli, pnömotoraks, postoperatif mekanik ventilasyon ihtiyacı

Şekil 4:Çalışmada değerlendirilen veriler

Çalışma dönemi boyunca robotik bariatrik cerrahi yapılan 321 hastanın verilerine ulaşıldı. Bu hastaların 162'sına sabit PEEP uygulandığı ve 159 hastaya rekrutment manevraları (RM) ile kişiselleştirilmiş PEEP uygulandığı tespit edildi. RM'sının entübasyon sonrasında, insüflasyon sonrasında, pozisyon sonrasında ve desüflasyon sonrasında yapıldığı tespit edildi. Hastaların kayıtlarından 145 hastada cerrahi öncesi OSAS tanısı ile takip edildiği 176 hastanın OSAS teşhisi olmadığı görüldü. Hastalar OSAS teşhisi olan ve OSAS teşhisi olmayan olarak iki gruba ayrıldı. Bu iki grup hastalar kendi içlerinde sabit PEEP uygulanan ve

recruitment manevrası ile kişiselleştirilmiş PEEP uygulanan hastalar olarak iki alt gruba ayrıldı (Şekil 5). Veri analizi alt gruplar arasında yapıldı.



Şekil 5:Çalışmaya dahil edilen hasta grupları ve sayıları

Gruplar arasında demografik veriler ve intraoperatif kalp atım hızı, ortalama kan basıncı, SpO₂, İndüksiyon öncesi (T₀), entübasyon sonrası (T₁), insüflasyon sonrası (T₂), pozisyon sonrası (T₃), desüflasyon sonrası (T₄) kaydedildi ve karşılaştırıldı. Dinamik komplians, statik komplians PEEP, SpO₂ değerleri T₁, T₂, T₃, T₄ ölçüm zamanlarında karşılaştırıldı. Hastaların postoperatif ilk 7 gündeki akciğer komplikasyonları dört grup arasında karşılaştırıldı. Atelektazi ve pnömotoraks tanısı postoperatif akciğer grafilerinden, bronkospazm ve mekanik ventilasyon ihtiyacı hasta kayıtlarından elde edildi.

2.1. İstatistiksel Yöntemler

İstatistiksel analiz için SPSS 21.0 bilgisayar paket program kullanıldı. Hastaların demografik verileri, intraoperatif hemodinamik ve solunumsal verileri ve postoperatif solunumsal komplikasyonları Mann-Whitney U test, Student's t-test, and χ^2 test ile değerlendirildi. Tamamlayıcı istatistikler frekans, yüzde dağılımı, mean ve median olarak sunuldu. $P \leq 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3.1. Anestezi uygulaması ve monitorizasyon

Hastalara, ameliyat odasına alındıktan sonra EKG, pulse oksimetre ve invaziv arteriyel monitörizasyonu uygulandığı, anestezi indüksiyonu için 2-2,5 mg/kg iv propofol, intravenöz 0,2 μg /kg/saat remifentanil ve nöromusküler bloke edici ajan olarak 0,6 mg/kg roküronyum verildi ve endotrakeal entübasyon uygulandı. Endotrakeal entübasyon ile hava yolu sağlanan hastalara anestezi idamesinde 1 MAC desfluran ve 0.1-0.3 μg /kg/saat remifentanil infüzyonu ile sürdürüldü kullanıldı. Cerrahi bitiminde postoperatif ağrı kontrolü için tüm hastalara 1,5 mg/kg iv tramadol (Contramal 100mg/2ml-Abdi İbrahim, Türkiye) ve 75 mg iv dikloron (Dikloron 75mg/3m-Deva, Türkiye) verildi. Ayrıca antiemetik olarak 4 mg iv ondansetron uygulandı. Tüm hastalar 4 mg/kg sugammadex (Bridion 100mg/ml-MSD, Amerika) uygulaması sonrasında ekstübe edildi, yeterli uyanıklık sağlandıktan sonra derlenme odasına gönderildi.

Postoperatif takipte VAS >4 (visuel analog skala) olan hastalara ise 1 mg/ kg tramadol iv uygulandı.

3.2. Rekrutment manevrası tekniği

Rekrutment manevrası (RM) literatürde tarif edildiği şekilde basınç kontrollü mekanik ventilasyon sırasında '*Pozitif ekspiryum sonu basınç (PEEP)*'in *basamaklı olarak artırılması*' tekniği ile uygulandı. RM boyunca pik hava yolu basıncı, driving basınç ve komplians monitörize edildi ve kaydedildi. Pik havayolu basıncının 40-50 cmH₂O'a çıkarılması hedeflendi. PEEP 5 cmH₂O'dan başlanarak basamaklı olarak artırıldı. Her basamakta 5 cm H₂O'luk bir PEEP artışı yapıldı ve 3-5 soluk verildi. Hedef pik havayoluna ulaşıldığında kademeli olarak PEEP düşürülmeye başlandı. Driving basıncın en düşük kompliansın en yüksek olduğu PEEP değeri ile hastanın ventilasyonuna devam edildi. (Şekil 3).

3.BULGULAR

3.3. Demografik veriler

Gruplar kıyaslandığında gruplar arasında hastaların, ASA (Amerikan Anestezi Derneği) sınıflaması, VKI, yaş, kadın erkek oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. ($P > 0.05$, Tablo 4). Sigara kullanımı hikayesi grup 2’deki hastalarda diğer gruplara kıyasla anlamlı yüksek bulundu ($P > 0.05$). Grup 1’deki hastalarda diabetes mellitus varlığı Grup 4’deki hastalara kıyasla anlamlı yüksek bulundu ($P > 0.05$).

Tablo 4:Demografik veriler

	Grup 1 (n=70)	Grup 2 (n=75)	Grup 3 (n=92)	Grup 4 (n=84)
Yaş	49,7±7,0	52,9±5,3	41.1±2,3	53,9±4,7
Cinsiyet (K/E) (n)	47/23	54/21	66/26	60/24
VKI (kg/m²)	59(44-61)	57 (45-60)	49 (40-60)	54 (42-59)
ASA sınıflaması (II/III)	22/48	25/50	54/38	36/48
Hipertansiyon hikayesi (%)	58	53	61	62
Diyabet hikayesi (%)	68	65	61	43
Sigara kullanımı (%)	12	28 ^β	11	10

*Standart Deviasyon **Vücut Kitle İndeksi; $P < 0,05$: grup 1,3 ve 4’e kıyasla

3.4. İntraoperatif veriler

Hastalara ait intraoperatif kalp atım hızlarında anlamlı bir fark saptanmadı. Ortalama kan basıncı (OKB) Tablo 5’de gösterilmiştir. Ortalama kan basınçlarının

grup içi kıyaslanmasında Grup 1 ve 3’de istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($P>0.05$), Grup 2 ve 4’de OKB T0’a, T1’e ve T4’e kıyasla T3 ölçümünde anlamlı düşük bulundu ($P<0.05$). Gruplar arası karşılaştırmada ise Grup 2 ve 4’de T2 ve T3 ölçüm zamanlarında grup 1 ve 3’e kıyasla anlamlı düşük bulundu ($P<0.05$).

Tablo 5:İntraoperatif ortalama kan basıncı

Ortalama kan basıncı (mmHg)	Grup 1 (n=70) Mean±SD	Grup 2 (n=75) Mean±SD	Grup 3 (n=92) Mean±SD	Grup 4 (n=84) Mean±SD
İndüksiyon öncesi (T0)	92 ±10	89±13	90 ±18	91±12
Entübasyon sonrası (T1)	96±14	93 ±18	90 ±51	88±21
İnsüflasyon sonrası (T2)	91±17	70±28 ^β	88±23	69±11 ^β
Pozisyon sonrası (T3)	84±14	60±12 ^{*β}	89±12	60±8 ^{*β}
Desüflasyon sonrası (T4)	92±12	98±15	92±8	90±12

SD: standart deviasyon; *P <0,05: Grup içi karşılaştırmada T0, T1 ve T4 ölçümleri ile kıyasla;

^βP<0,001 Grup 1 ve 3 ile kıyaslandığında

Grup içi karşılaştırmada, EtCO₂ değerleri (Tablo 6) sabit PEEP uygulanan Grup 1ve Grup 3’de T3 ve T4 ölçümlerinde T1 ölçümüne kıyasla anlamlı yüksek bulundu ($P<0.01$). Gruplar arası karşılaştırmada EtCO₂ değeri T3 ve T4 ölçümlerinde Grup 1ve grup 3 de Grup 4’e kıyasla anlamlı yüksek bulundu ($P<0.001$).

Tablo 6: İntraoperatif EtCO₂ verileri

End tidal CO2 (mmHg)	Grup 1 (n=70) Mean±SD	Grup 2 (n=75) Mean±SD	Grup 3 (n=92) Mean±SD	Grup 4 (n=84) Mean±SD
Entübasyon sonrası (T1)	33±8	34 ±8	35 ±7	36±21
İnsüflasyon sonrası (T2)	35±7	35±3	35±3	35±11
Pozisyon sonrası (T3)	43±11 * ^β	39±2	43±12* ^β	36±12
Desüflasyon sonrası (T4)	42±12* ^β	41±5	42±8* ^β	36±8

SD: standart deviasyon; *P <0,05: Grup içi karşılaştırmada T1 ölçümü ile kıyasla; ^βP<0,001 Grup 4 ile kıyaslandığında

Dinamik ve statitik komplians değerleri RM'ni takiben kişiselleştirilmiş PEEP uygulanan hastaları kapsayan Grup 2 ve Grup 4'de tüm ölçüm zamanlarında sabit PEEP uygulaması yapılan Grup 1 ve Grup 3'e kıyasla anlamlı yüksek bulundu (P<0.05). Grup içi karşılaştırmada tüm gruplarda T2 değeri T1 değerine kıyasla anlamlı düşük bulundu (P<0.01).

Tablo 7: Postoperatif akciğer komplikasyonları

Postoperatif akciğer komplikasyonları	Grup 1 (n=70)	Grup 2 (n=75)	Grup 3 (n=92)	Grup 4 (n=84)
Atelektazi (%)	12	12	23	4*
Solunum yetmezliği (%)	14 Φ	9	15 Φ	2
Bronkospazm	2	4	2	0.6*
Pulmoner emboli	1 $^{\beta}$	2 $^{\beta}$	0.3	0.1
Mekanik ventilasyon ihtiyacı	1.3	1	1.2	0 $^{\beta}$

*P<0.01, grup 1,2,3 ile kıyaslandığında; $^{\beta}$ p<0,05grup 3 v4 ile kıyaslandığında

Postoperatif akciğer komplikasyonları değerlendirilmesi tablo7’de görülmektedir. Grup 1 ve 2’de hastaların % 12’sinde atelektazi gelişirken Grup 3’de %23 oranında atelektazi gelişmiştir. OSAS tanısı olmayan ve RM takiben PEEP uygulanan Grup 4 deki hastalarda atelektazi oranı %4 olarak bulunmuştur ve istatistiksel olarak grup 1, 2 ve 3 ile kıyaslandığında anlamlı olarak düşük olarak tespit edilmiştir (p<0.01). Postoperatif solunum yetmezliği hem grup hemde grup 3 de grup 2 ve 4e kıyasla anlamlı yüksek bulunmuştur.Pulmoner emboli grup 1 ve grup 2’de grup 3 ve 4’e kıyasla anlamlı yüksektir (P<0.05).

4.TARTIŞMA

Laparoskopik cerrahi, yapay zekâ teknolojilerinin de katkısı ile robot asiste yapılabilen ve günümüzde de bariyatrik cerrahide sıklıkla kullanılan bir yöntem haline gelmiştir. Robotik bariyatrik cerrahi, yara yeri iyileşmesini hızlandırması ve hastanede kalış sürelerini kısaltması gibi postoperatif avantajları sebebiyle tercih edilen bir yöntem olmaktadır (37). Robotik bariyatrik cerrahi yöntemde uygulanan karbon dioksit (CO₂) insüflasyonu sonrası oluşan solunumsal fizyolojik değişikliklerin, postoperatif pulmoner komplikasyonların insidansını arttırdığı düşünülmektedir (32). Karbon dioksit insüflasyonu sonrası komplansta % 20-48 oranında bir azalma olduğunu ve genel anestezi sırasında supin pozisyonun, bazaller ağırlıkta olmak üzere akciğerlerin %5-6'sını atelektaziye uğrattığını bilmekteyiz (48). Laparoskopik cerrahilerde bu oranların daha da yükseldiği düşünülmektedir (48). Robotik bariyatrik cerrahide, obezite ve OSAS birlikteliği yaygın olarak görülür ve postoperatif solunum problemleri riskini arttırdığı gösterilmiştir (49). Obez hastalarda, OSAS en sık eşlik eden komorbiditeler arasındadır ve obez hastaların yaklaşık %40'ında uyku apnesi mevcuttur. Uyku apnesi olan hastaların %70'i obezdir (25). Preoperatif zorunlu uyku testleri uygulanan hastalarda yapılan çalışmalarda, OSAS insidansı %60 bulunmuştur ve bu hastaların %90'ı daha önce tanı almamıştır. Bu hastaların birçoğunda gündüz uyku hali ve gece horlama gibi semptomlar olmaktadır (50). Hastalar, OSAS'ı tanımada faydalı olabilecek bu semptomları daha çok obezite ile ilişkilendirmişlerdir. Yapılan analizlerde obez ve obez olmayan OSAS hastalarda

solunumsal ve fonksiyonel farklılıklar olabileceği bildirilmiştir (49). OSAS dan bağımlı ya da bağımsız intraoperatif fizyolojik değişikliklerin normalize edilmesi ve postoperatif atelektezi gibi yaygın komplikasyonların önlenmesi için robot asiste laparoskopik cerrahi prosedürler sırasında akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejileri kullanılmaya başlanmıştır (44). CO₂ atılımı ve oksijenasyonun sağlanabilmesi için akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejileri içerisinde kişiselleştirilmiş RM ve PEEP uygulamaları önerilmektedir (51).

Bu çalışma, kliniğimizde bariatrik cerrahi geçirmiş olan hastalarda intraoperatif mekanik ventilasyon yönetiminde PEEP titrasyonunun ve RM'nin, intraoperatif oksijenasyon ve akciğer mekaniklerine etkisini araştırarak OSAS ve OSAS olmayan iki grupta karşılaştırılması amacı ile planlandı. Ayrıca kişiselleştirilmiş PEEP ile ventilasyon yönetiminin erken postoperatif akciğer ilişkili komplikasyonlara olan etkilerinin araştırılması hedeflendi. Çalışmamızda OSAS olan ve olmayan iki grup arasında solunum komplikasyonları ve intraoperatif veriler arasında daha ileri sayfalarda ayrıntılı olarak tartışılacağı gibi farklılıklar bulunmuştur. Ayrıca akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejilerinin akciğer mekaniklerini olumlu yönde etkilediği ile ilgili de anlamlı sonuçlar elde edilmiştir.

Literatür incelendiğinde; çalışmalar üst hava yolu obstrüksiyonu sonrası oluşan apne-hipopne periyotlarının, bir takım kemo reseptör aracılı yolları aktive ettiğini, OSAS'ın hiperkarbik yanıtı olan eşik değerini ve ventilasyonu

arttırdığını öngörmüştür. Bu durumun solunum kas aktivitesinde ve akciğer hacimlerinde azalmaya neden olarak tedavi edilmemiş ileri yaş obez OSAS bireylerde kas gücü zayıflığı ve akciğer fonksiyonlarında düşüklüğe neden olduğu gösterilmiştir (49). Beitler ve ark. yaptığı kesitsel araştırmalar, artan OSAS derecesinin egzersiz toleransını azalttığını göstermekteydi. Ancak örneklem küçüklüğü ve gruplar arasındaki yaş ve komorbidite farkı çalışmayı kısıtlamıştır (52). Aynı zamanda örnekleme sokulan birçok OSAS grup, obez ve obeziteye bağlı komorbiditelere sahiptir (52). Rizzi ve ark. 2010 yılında yaptığı retrospektif bir çalışma ile OSAS'lı ve obez olan hastaların egzersiz toleranslarının normalin altında olduğunu göstermiştir (53). Ancak obez olmayan OSAS hastaların yüksek glisemik indeks ve göbek çevresi büyümesi gibi negatif faktörlere sahip olsalar dahi bu faktörlerin egzersiz toleranslarında değişiklik yaratmadığını ve normal bireylere kıyasla anlamlı bir fark olmadığını göstererek Beitler ve ark. yaptığı çalışmanın tersi sonuçlara ulaşmıştır (53). 3 yıl sonra aynı grup (Rizzi ve ark.) tarafından yapılan vaka kontrollü çalışmalarda 4 farklı grup ile (obez-OSAS/obez kontrol ve OSAS/zayıf-OSAS) OSAS ve obezite ilişkisi değerlendirilmiştir (54). Mevcut çalışmadaki kanıtlar, OSAS'ın tek başına fonksiyonel kapasiteyi bozmadığını öne sürmüştür. Bununla birlikte, egzersiz performansı her iki obez grup, her iki zayıf grupla karşılaştırıldığında daha düşük çıkmıştır (54). Her iki çalışmanın temel noktasında, OSAS ve obezite birlikteliğinde fonksiyonel egzersiz kapasitesinde meydana gelen bozulmanın multifaktöriyel olduğu çıkarımına varılmıştır. Bu çalışmalar doğrultusunda obezitenin getirdiği, sedanter yaşam tarzı, kardiyovasküler hastalıklar, dispne ve solunum anormalliklerinin

OSAS'lı bireylerde düşük fonksiyonel kapasitenin nedeni olduğu söylenebilir (53,54).

Çalışmamızda obezite ve OSAS birlikteliğinin solunum fonksiyonlarını etkilediği hipotezinden faydalandık ve OSAS'ı bağımsız değerlendirebilmek için denekleri OSAS olanlar ve olmayanlar olarak ayırdık. Denekler arasında demografik veriler açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Ancak OSAS olan grup 2 de sigara içme oranları anlamlı yüksek bulundu. Sigara dumanındaki nikotinin, uyku ve uyanıklığı düzenleyen nikotinik reseptörlerde etkisi vardır. Bazı çalışmalar, sigaranın OSAS için bağımsız bir risk faktörü olduğunu göstermiştir (55). Ancak literatürde sigaranın hala OSAS gelişiminde bir rolü olup olmadığı tartışma konusudur. Sigara ve OSAS ilişkisi daha ileri çalışmalarla aydınlatılmayı beklemektedir(55,56).

Laparoskopik cerrahilerde uygulanan CO2 insüflasyonunun, pik inspiratuar hava yolu basınçlarında artış yaptığı ve alveoller overdistansiyona zemin hazırladığı bildirilmiştir. Bu etki robotik bariatrik cerrahi gibi özellikli gruplarda ise daha fazla artar ve bariatrik cerrahilerde bu sebeple akciğer koruyucu ventilasyonun uygulanması gerekliliği ortaya konmuştur (57). Ventilator ilişkili akciğer hasarının (VILI) temelini atelektotravma ve barotravma oluşturur. Pozitif basınçlı ventilasyon esnasında akciğerin bazal bölgelerinde açılıp kapanan üniteler her siklusta mekanik travmaya, üst bölgelerdeki açık alveoller ise her siklusta diğer ünitelerin iş yükünü de üstlenerek barotravmaya uğrar (46). Özellikle bu teori ile geliştirilmiş akciğer koruyucu mekanik

ventilasyon stratejileri ARDS'li hastalarda uygulanmış ve etkinliği kanıtlanmıştır (57). Düşük tidal volüm, recruitment ve PEEP uygulamaları akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejilerinin temelini oluşturur ve bunlarla ilgili çeşitli kombinasyonlar denenmiştir. Akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejisinin en temelinde, alveolar overdistansiyonu sınırlayan düşük tidal volümlü ventilasyon uygulaması vardır (57). Tek başına düşük tidal volümün, overdistansiyon için yararlı olduğu kanıtlanmış olsa da alveolar kollapsı engelleyemediği gösterilmiştir. Hava alışverişinin sağlanabilmesi için alveollerin kritik kapanma basıncının üstünde bir basınçta sürekli ventile edilmesi ve sönmesinin önlenmesi gerekmektedir. Rekrutment manevrasını, sönmüş alveolleri kademeli olarak sürekli artan bir basınca maruz bırakarak açmak olarak tanımlayabiliriz (57). Kapalı alveolleri açtıktan sonra tekrar kapanmasını önlemek için ekspirasyon sonunda pozitif basınca maruz bırakarak kritik kapanma basıncını aşmak hedeflenir. Bu basınca da pozitif end ekspiratuar basınç (PEEP) denir (57). Yani intraoperatif genel anestezi alan hastaların mekanik ventilasyon yönetiminde PEEP uygulanması, siklik alveolar 'rekrutment ve derekrutment' a bağlı atelektotravmayı engelleyerek ventilatör ilişkili akciğer hasarı riskini azaltmaktadır ve pozitif basınçlı ventilasyonun akut etkilerinden sağlıklı akciğerleri de korumaktadır (46). Bu sebeple RM ve PEEP, sadece oksijenasyonu iyileştirmenin bir yolu olarak değil, akciğer koruyan bir yaklaşım olarak da benimsenmelidir (57).

Ciddi akciğer hasarı olmayan cerrahi hastalarda intraoperatif akciğer koruyucu mekanik ventilasyon stratejilerinin postoperatif pulmoner

komplifikasyonlara ve akciğer mekaniklerine olan etkisi halen araştırılmaktadır. Onlarca yıl süren araştırmalar en faydalı ventilasyon stratejisini bulmayı amaçlamıştır. Literatürde bir çok çalışma ile RM ve PEEP uygulamalarının postoperatif hipoksi, hiperkarbi, atelektazi, solunum sıkıntısı gibi pulmoner komplikasyon insidansını düşürdüğünü göstermiştir (38,47,58). Çalışmalar optimal VT, RM ve PEEP'i belirlemeye çalışmış ancak karışık sonuçlar vermiştir (44). 2019 yılında yapılan geniş çaplı bir meta analiz geleneksel ventilasyon stratejilerine göre düşük tidal volüm, orta-yüksek ayarlanan PEEP seviyelerinin, postoperatif komplikasyon riskini azalttığını göstermiştir. Bu çalışma, özellikle de recruitment manevrasının postoperatif atelektaziyi azalttığı atfında bulunmuştur. Ancak çalışmada recruitment yapılan grup verileri akciğer basınçları izlemeleri konusunda yetersiz kalmıştır (44). İki büyük ölçekli, çok merkezli retrospektif kohort çalışmalarında düşük tidal volümün yanında çeşitli seviyelerde PEEP veya RM uygulanmıştır. Bu çalışmalar yüksek düzeyde PEEP (12 cm H₂O) ve RM kombinasyonlarını, düşük PEEP düzeyleriyle (4 veya 2cmH₂O) kıyaslamış ve yüksek PEEP'in postoperatif pulmoner komplikasyonlardan cerrahi hastaları korumadığını göstermiştir. Ancak bu çalışmalar da, iki uç değer arasındaki PEEP seviyelerini değerlendirmiş, orta düzey veya bireysel PEEP'in etkisinin değerlendirmesini yapmamıştır (39,59). İdeal PEEP'e odaklanan çalışmaların yanı sıra bir çok çalışmada intraoperatif atelektazinin tedavisinde geleneksel olarak yeterli görülen 5 cmH₂O PEEP in yeterli olmadığını, atelektazinin ancak rekrütment manevrası ile düzeltilebileceğini ileri sürmüştür (60). Rekrütment manevrasının arteriyel oksijen konsantrasyonunu (PaO₂) arttırdığı ve akciğer

hasarı potansiyelini azalttığı ön görülmüştür. Bunu şu mekanizma ile yaptığı düşünülmektedir; birincisi sönmüş akciğerleri açarak ventilasyonun devamlılığını sağlar. İkincisi ise yine alveolar kollapsı engelleyerek, arttırdığı enfeksiyon riskini düşürmesidir. Çünkü kollabe olan alveollerdeki yüksek hava yolu basınçları oksijen ihtiyacını artırır ve bu durum da enflamatuvar kaskatı aktive eder (60). Recruitment manevrası ile ilişkili potansiyel risklerin olduğu endişesi ,uygulama sırasında overdistansiyonu tetiklemeyecek optimum düzeyde bir PİP ve bunların kombinasyonunun yarar-zarar dengesinin sağlanması henüz tam olarak belirlenememiştir (61) . Atfedilen potansiyel risklerden en yaygını recruitment manevrasının obez hastalarda ortalama kan basıncında düşüşe neden olmasıdır (62). Literatürde bu durum birçok kontrollü çalışmada yaygın bir görüş olarak sunulmaktadır. Ancak son zamanlarda bunun aksini iddia eden çalışmalar mevcuttur. 2020 yılında bariatrik cerrahi hastalarda dinamik kompliyans parametrelerine ek olarak transpulmoner basınç ölçümlerinin de değerlendirmeye alındığı bir çalışma, dinamik akciğer ölçümleri sayesinde hastalarda RM ve yüksek PEEP kullanımının hemodinamiği etkilemediğini belirtmektedir. Dinamik akciğer ölçümlerinin kullanıldığı bu strateji, standart koruyucu ayarların kullanıldığı temel ventilasyon ile karşılaştırıldığında akciğerin gerginliğini, kompliyansını ve driving basıncını azaltmıştır (60). Bu veriler, normovolemik yüksek PEEP uygulanan morbid obez hastaların da RM'ye karşı hemodinamik toleransının iyi olduğunu gösteren önceki yayınlarla da uyumlu bulunmuştur (62). Başka bir çalışmada RM+PEEP grubundaki hastaların sadece RM ya da sadece PEEP ile tedavi edilen iki gruptan daha fazla vazoaktif ilaç aldığı gözlemlenmiştir

(63). Whalen ve ark. laparoskopik cerrahi yapılan morbid obez hastalarda atelektazinin daha fazla görüldüğünü gözlemlemiş, kademeli rekrütment manevrası ve sonrasında 12 cmH₂O sabit PEEP uygulamasının intraoperatif oksijenasyon ve dinamik kompliyansı arttırdığını göstermiştir. Bununla birlikte operasyon sırasında vazopressör kullanımı rekrütment manevrası uygulanan grupta daha fazla bulunmuştur (64). Çalışmamız, Whalen ve ark. yaptığı çalışmanın sonuçlarına paralellik göstererek RM uygulanan gruplarda kan basıncında insüflasyon ve pozisyon sonrası zamanlarında anlamlı bir düşme olduğunu göstermiştir. Ancak Whalen ve ark yaptığı çalışmadaki sabit yüksek PEEP düzeyi çalışmamızda çok az hasta için gerekli görülmüş ve OKB düşüşleri RM sırasında iyi tolere edilmiştir. Ayrıca çalışmamızda manevranın uygulanması sırasında hiçbir hasta vazopressöre ihtiyaç duymamıştır. Çalışmamızda dinamik kompliyans takibi sayesinde uygulanan PEEP seviyelerinin, hastaların fizyolojik ihtiyacı olduğuna ve hemodinamik düşüşe multifaktöriyel nedenlerin sebep olabileceğine kanaat getirmekteyiz. Aynı zamanda hemodinamik değişiklikleri kanıtlandırmak için yeni ölçüm yöntemlerinin ve ileri araştırmaların olması gerektiğini düşünmekteyiz. Literatürde RM'lerin her hastanın sonuçlarını iyileştirdiğine dair kanıtlar halen eksiktir ancak genel bir görüş birliği olan konular vardır bunları kısaca şu şekilde sıralayabiliriz; hipotansiyon ve barotravma gibi RM komplikasyonları yaygın olmakla birlikte geçicidir ve sürekli yerine kademeli basınçlarda RM uygulamak tercih edilirse, barotravma gibi komplikasyonlar nadir görülmektedir. Etkili bir RM sonrası alveolleri açık tutmak

için yeterli PEEP gerekecektir ve RM şu an için her hasta için rutin kullanılmamaktadır (57).

Literatürde laparoskopik cerrahilerde RM sonrası alveoleri açık tutacak optimal PEEP seviyelerini bulmak için birçok çalışma yapılmıştır. Türkoğlu ve ark. yaptığı çalışma, insüflasyon ve desüflasyon sonrasında kademeli arttırılan recruitment manevrasını takiben uygulanan 5 cmH₂O PEEP'in, belirgin bir hemodinamik yan etki yapmadan atelektaziyi düzelttiği ve oksijenasyonun devamının sağlanabildiğini göstermiştir (48). Bunun gibi bir çok araştırmada laparoskopik cerrahilerde CO₂ insüflasyonu sonrasında oluşan atelektazinin, alveolar recruitment manevraları ve takibinde koyulan PEEP ile azaltılabileceği bildirilmiştir (60,64) . Bu çalışmalar sabit bir PEEP değerinde optimizasyon sağlamaya çalışmaktadır ancak akciğerlerdeki bireysel farklılıklar bu optimizasyonu karmaşıktırabilir. Son zamanlarda yapılan çalışmalar ışığında yaygın ve güncel olarak uygulanan strateji, çalışmamızda da olduğu gibi, ölçülü yüksek hava yolu basıncının basamaklı olarak artırılması ve ardından kademeli olarak basınç düşürülürken en düşük driving basınç ve en yüksek kompliyans noktasındaki PEEP değerinin belirlenerek ventilasyonun devam ettirilmesidir (57). Bu noktadaki PEEP değeri 0 ila 15 cmH₂O arasında olacak kadar değişken olabilir ve tepe PİK değerleri hastadan hastaya değişebilir (57). Sağlıklı bir akciğerde kollabe alveollerini açmak için yaklaşık 40 cmH₂O'luk inspirasyon sonu basıncının gerekli olduğu görüşü yaygındır ve bu seviyede açıldığına inanılan alveoller PEEP olmadan kollabe olma eğilimindedir (65). Burada unutmamamız gereken nokta akciğere uygulanan her pozitif basıncın, rekrütment manevrası

gibi, belirlenen PIP'den daha yüksek basınçlarda ve uzun süreli uygulandığında barotravma riski taşıdığıdır (65). PEEP de aynı şekilde RM ve barotravma arasında bir denge olacak şekilde seçilmelidir çünkü yüksek bir PEEP değeri aynı zamanda tüm basınçları kendi değerinde arttıracaktır (57). Obez ya da obez olmayan hastalarda yapılan çok merkezli araştırmalar, hastaya özel uygulanan PEEP' in (kişiselleştirilmiş PEEP), sabit PEEP uygulamasına kıyasla daha etkili olduğunu göstermiştir (66). Çalışmamızda da kişiselleştirilmiş PEEP değerinin tespit edilmesinde en sık kullanılan metot olan, havayolu ve alveolar basınç ile kompiyans takibi yaparak RM uygulanmasını kullandık. Kompiyans, transpulmoner basınçtaki her birim artışa karşı akciğerlerin genişleme derecesine denir. Kompiyans ölçümünün, bölgesel perfüzyon değişikliklerinden etkilenmediğine ve akciğer parankiminin mekanik yapısını/fonksiyonunu gösterdiğine ve gerçekçi sonuçlarla ilgili olduğuna inanılmaktadır (67). Simon ve ark yaptığı çalışmada, kompiyans takibi yaparak uygulanan bireyselleştirilmiş PEEP'in daha iyi oksijenasyona ve daha düşük driving basınçlara katkı sağladığı gösterilmiştir. Bu çalışmada laparoskopik bariatrik cerrahi uygulanan obez hastalarda bazal akciğer bölgelerindeki atelektazi gelişimi azaltılmıştır (68). Yaygın olarak kullanılan 5 cmH₂O PEEP değerini ve kişiselleştirilmiş PEEP değerini karşılaştıran çalışmalar, barotravma riski nedeniyle yüksek PEEP değerlerinden kaçınmanın yersiz bir endişe olduğunu ve özellikle obez bireylerde de bireyselleştirilmiş metot uygulanarak bulunan yüksek PEEP değerlerinin postoperatif atelektazi riskini azalttığını göstermiştir (69). Bu nedenle RM ve PEEP uygulamalarında kompiyans takibi yapılması, doğru PEEP seviyeleri

uygulamamızı ve postoperatif atelektazi gibi komplikasyonları engellememizi sağlayabilir. Çalışmamızda da benzer olarak postoperatif atelektazi ve hipoksi gibi komplikasyonlar gelişme riski yüksek olan OSAS ve obezite beraberliğinin ve bu özellikli grupta kişiselleştirilmiş PEEP ve RM'nın postoperatif komplikasyonlara olan etkisi değerlendirilmektedir. Sonuçlarımız özellikle kişiselleştirilmiş PEEP uygulanan gruplarda atelektazi insidansının azaldığını ve OSAS'ın da atelektaziye katkısı olduğunu göstermektedir.

Genel anestezi sırasında izlenen hava yolu basınçlarının veya akciğer mekaniğinin kaba ölçümleri mekanik ventilasyonun "güvenli" bir bölgede olduğunu düşündürür. İntraoperatif olarak tidal volüm, plato basıncı ve inspiratuvar pik basıncı gibi yardımcı parametreler ölçülerek hem dinamik hem de statik kompiyans kolayca hesaplanabilir. Statik kompiyans ($C_{\text{statik}}: V_t / P_{\text{plato}} - \text{PEEP}$) hava akımının olmadığı anda ölçülen kompiyans değeridir. Dinamik kompiyans ($C_{\text{dinamik}}: V_t / P_{\text{peak}} - \text{PEEP}$) hava akımı varlığında ölçülen kompiyans değeridir. Kompiyans değerleri bizzat akciğer dokusunun elastik kuvvetleriyle ilişkisini verir. Klinikte de solunumun dinamikleri hakkında kritik bilgiler sağlayarak akut akciğer hasarının (ARDS) ciddiyetini ve ilerlemesini izlemek için kullanılan bir parametredir (70). Mevcut klinik uygulamada, kompiyans ve driving basınç hesaplaması formülleri için gerekli olan plato basıncını (P_{plat}) inspirasyondaki sürenin uzatılmasıyla, genellikle pasif koşullar altında yeni mekanik ventilatörler sayesinde ölçebiliriz (71). Obez hastalarda P_{plat} 'ı 30 cmH₂O'nun altında tutmak barotravma olmaması için kabul edilebilir azami seviyedir (42). P_{plat} ve PEEP arasında bir fark olarak ölçülen driving

basınç ventilatör ilişkili akciğer hasarı (VILI) riskinin önemli bir göstergesidir (42,46) . Son zamanlarda, intraoperatif driving basınçların obeziteden bağımsız olarak 15 cmH₂O'nun üzerinde olması, postoperatif pulmoner komplikasyon riskinde artışla beraber bulunmuştur (42). İntraoperatif amaç driving basıncı mümkün olduğu kadar düşük tutarak akciğer ünitelerinin ekspirasyon sonu kompliyansının devamlılığını sağlamaktır (42). Dokuz randomize kontrollü verinin yakın tarihli bir analizinde PEEP'teki bir artışın akciğer ünitelerinde aşırı gerilmeye neden olursa, driving basıncını arttıracaklarını bunun da postoperatif mortaliteyle ilişkili olduğunu göstermiştir (57). Dinamik ve statik akciğer kompliyansı bu sayede intraoperatif mekanik ventilasyon sırasında, rekrutment ve PEEP yükseltilmesi gibi, dinamik bir durum gerçekleşirken solunum mekaniğinde ortaya çıkan değişikliklerin izlenmesine yardımcı olabilir (38). Bu alternatif yöntemleri kullanarak ventilatör ve hasta parametrelerinin etkisini ve bu yöntemlerin klinik sonuçlarla korelasyonunu değerlendirmek için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır (71). Örneğin ARDS gibi heterojen parankimli akciğer ünitelerinde P_{plat}'dan yararlanılan ölçümlerde parankimi yansıtmayan, olduğundan düşük driving basınç ve yüksek kompliyans değeriyle karşılaşılabılır (71). Bu nedenle özellikle hasta gruplarında daha fazla çalışma yapılmasına ihtiyaç vardır.

Literatürdeki çalışmalar mekanik ventilasyon sırasında solunum mekaniğini analiz etmek için çeşitli yöntemler önermiştir (72). Çalışmamızda dinamik ve statik kompliyans hesaplamaları için standart yaklaşımı kullandık ve VT, P_{plato}, P_{peak} ölçümlerinden yararlandık. Çalışma grubumuzun ARDS gibi

ciddi bir parankimal hasarı olmadığını göz önünde bulundurarak hesaplanan değerlerin doğruya yakın olduğunu varsaydık ve çalışmaya alınan hasta grubunu bu parametrelerin kayıtları tam tutulan gruplardan seçtik. Çalışmamız kişiselleştirilmiş PEEP manevrasının faydalarının görüldüğü diğer çalışmalarla da paralellik göstererek sabit PEEP uygulanan grupla karşılaştırıldığında PEEP ve RM uygulanan gruptaki kompliyans değerlerinin anlamlı derecede yüksek çıktığını kaydetmiştir.

Literatür taraması yapıldığında mekanik ventilasyon stratejilerinin robotik bariatrik cerrahi geçiren OSAS hastalarda intraoperatif ve postoperatif oksijen satürasyonuna olan etkisi ve desatürasyon epizodları değerlendirilmiştir. Ancak bariatrik cerrahideki bir diğer önemli endişe, intra-operatif ve post-operatif dönemde oluşabilecek şiddetli hiperkapnidir (63). Pnömomperitoneum sırasında insan vücudunda 120 litreye kadar CO₂ depolanabileceği bildirilmiştir (73). Pnömomperitonyum sonrası fizyolojik değişiklikler atelektaziyi ve ölü boşluğun artmasına bağlı şantları da beraberinde getirir ve hiperkapniyi derinleştirebilir (73). Ventilasyon-perfüzyon değişiklikleri ve kompliyans düşüklüğü solunan gazın dağıtımında yetersizliğe ya da homojen dağılmamasına neden olur (74). Bu ventilasyon/perfüzyon eşitsizliği hem arteriyel hipoksemiye hem de hiperkapniye neden olur. EtCO₂, laparoskopik cerrahilerde ventilasyonun yeterliliğini değerlendirmede yaygın olarak kullanılan invaziv olmayan bir monitorizasyon yöntemidir. Sağlıklı erişkin hastalarda EtCO₂ değeri kan gazı analizlerindeki parsiyel CO₂ değerleri ile uyumlu olduğu saptanmış ve bu hasta grubunda EtCO₂ değeri, hiperkarbi izleminde yeterli görülmüştür (75). Literatürde laparoskopik

cerrahilerde özellikle pnömoperitonyum sonrası perfüzyonun ve atelektazinin bir göstergesi olabilecek olan intraoperatif ve postoperatif EtCO₂ takibi ve RM arasındaki ilişki ile ilgili gözlemler az ya da yetersizdir. Ke wei ve ark yaptığı çalışmada RM'lerin postoperatif hiperkapniyi önlemedeki değerini de ortaya koymuştur, çünkü RM yapılmayan hastalarda uyanma evresinde dikkate değer PaCO₂ artışı gözlemlenmiştir. Bu çalışmada, hastalara postoperatif dönemde spirometrik testler yapılmadığı için RM'lerin laparoskopik cerrahi sonrası karbondioksit atılımını kolaylaştırıp kolaylaştırmadığı ile ilgili daha fazla araştırma gerekecektir (63).

Bu gerekçeyle tez çalışmamızda, intraoperatif EtCO₂ parametrelerine bakarak RM ve kişiselleştirilmiş PEEP ile ilişkisini inceledik. Çalışmamız diğer çalışmalara ek olarak özellikle 'sabit PEEP' uygulanan gruba göre 'RM+kişiselleştirilmiş PEEP' uygulanan grubun EtCO₂ değerlerini daha düşük bulmuştur. 'RM+kişiselleştirilmiş PEEP' gruplarının yüksek kompliyansları da kıyaslandığında özellikle OSAS olmayan ve 'RM+kişiselleştirilmiş PEEP' kullanılan hastalarda hiperkarbinin en şiddetli görüldüğü zaman aralıklarında (pozisyon verme ve desüflasyon sonrası) bile diğer gruplara göre anlamlı düşük çıktığı gözlemlenmiştir. Ke Wei ve ark yaptığı çalışma ile çalışmamız paralellik göstermiş ve ventilasyon stratejilerinin EtCO₂ parametreleri üzerine olan pozitif etkisi olduğu sonucuna ulaşmıştır.

Çalışmamızda OSAS olanlar olmayanlar ile karşılaştırıldığında hiperkarbi oranlarında anlamlı bir farka rastlanmamıştır. Ancak bunun sebebinin kan gazı

örnekleme çalışılmaması olduğunu düşünmekteyiz. Yapılan çalışmalarda, OSAS ile birlikte hiperkapninin tek başına OSAS'dan daha kötü postoperatif sonuçlarla ilişkili olduğunu gösterilmiştir ve eşlik eden hiperkapninin, postoperatif solunum yetmezliği, postoperatif kalp yetmezliği, uzamış entübasyon ve postoperatif YBÜ transferi riskini artırdığını göstermiştir (76). Çünkü tek başına OSAS olduğu düşünülen hastaların bir çoğunda KOAH ya da OHS gibi hastalıkların varlığı mevcuttur ve hiperkapnik OSAS görülen hastalardaki postoperatif komplikasyonlar tek başına OSAS'dan daha şiddetli ve daha sık görülmektedir (77). Bu nedenle intraoperatif alınacak kan gazı analizi tanısı konulmamış yandaş hastalıklar için bir farkındalık yaratabilir. Aynı zamanda kardiyorespiratuar hastalığı olan hastalarda (OSAS'a kvs hastalık insidansı artmıştır) ve ventilasyon perfüzyon eşitsizliği olan hastalarda rutin kan gazı analizi önerilmiştir (75). Ciddi komorbiditesi olan morbid obez ve OSAS hastalarda ileri bir araştırmada kan gazı örnekleme çalışılabilir.

Gerek obezite gerekse OSAS'ın postoperatif komplikasyonlar için risk faktörü olabileceği, büyük örneklemli çalışmalarda gösterilmiştir (78,79). Bağımlı ya da bağımsız olarak OSAS ın solunum mekanikleri ile olan ilişkisinin postoperatif durumu ne şekilde etkilediği literatürde halen bir tartışma konusudur. 2008 yılında yapılan kontrolü bir çalışmada bariatrik cerrahi geçirmiş ASA II deneklerin postoperatif ilk 24 saati izlenmiştir. Deneklerin, postoperatif OSAS dan bağımsız olarak, ek oksijen uygulamalarına rağmen sık sık desatürasyon epizodları yaşadıkları gözlemlenmiştir. Bu veriler, laparoskopik bariatrik cerrahi uygulanan hastalar için, postoperatif hipoksemiye azaltacak perioperatif

önlemlerin alınması gerektiğini, OSAS'lı denekler için ek modifikasyonlara gerek olmayabileceğini ve OSAS'ın postoperatif hipoksemi için bağımsız bir risk faktörü olmadığını düşündürmektedir (32). Günümüzde OSAS varlığında, anesteziğin rezidüel etkisi, postoperatif analjezi için kullanılan opioidler ve obezite hipoventilasyon sendromu gibi kombinasyonları olmasının, postoperatif solunum komplikasyonlarından kaynaklanan morbidite ve mortaliteyi arttırdığı düşünülmektedir (80). Bu görüşler postoperatif komplikasyonların multifaktöriyel sebeplere bağlı olabileceği ve OSAS'ın bu komplikasyonları şiddetlendirdiğini düşündürmektedir. Obstrüktif uyku apne sendromunun post-operatif komplikasyonlar için bağımsız risk faktörü olduğu varsayımlarında bulunulmasına rağmen, herhangi bir hasta popülasyonunda bu ilişkiyi destekleyen kanıtların sayıları azdır (80). Ancak yakın zamanda Almanya'da Roux-en-Y gastrik baypas cerrahisi geçiren hastaları içeren 10.330 kişilik retrospektif bir analiz, tedavi edilmemiş OSAS'ın postoperatif komplikasyonlar için önemli bir risk faktörü olduğunu göstermiştir (78). Kaw ve ark. yaptığı 30 çalışmanın toplandığı meta analiz sonuçlarında, OSAS hastalarda, olmayanlara göre postoperatif solunum yetmezliği, desatürasyon, kardiyak hadiseler ve yoğun bakım ünitesine transfer insidansı daha yüksek bulunmuştur (79). Ayrıca bariatrik cerrahi geçiren hasta profilinde yüksek görülen OSAS prevalansının, sadece postoperatif değil perioperatif yönetim endişesini ve ilgisini arttığını da görmekteyiz (81). Bariatrik cerrahide indüksiyon sırasındaki başlıca endişe obeziteye bağlı düşük fonksiyonel kapasite ve OSAS a bağlı üst hava yolu değişiklikleri sebebiyle oluşabilecek zor entübasyon, beraberinde atelektazi ve

postoperatif komplikasyonlardır. Düşük fonksiyonel kapasite ve yüksek oksijen tüketimi sonucunda, desatürasyona kadar geçen süre obez bireylerde kısalmır (82,83). Özetle, anesteziistler morbid obez hastaların anestezi indüksiyonu sırasında desatürasyon açısından önemli bir risk taşıdığını göz önünde bulundurmalıdır. Uygun önlemler alınırsa, OSAS öyküsü anestezi indüksiyonu sırasında desatürasyon riskini bağımsız olarak artırmaz (84). Ancak OSAS a bağlı üst hava yolu değişiklikleri ve beraberinde getirebileceği entübasyon güçlüğü olursa bu sürenin aşılmasına ve hipoksik solunum yetmezliğine sebep olabilir (82). Bu nedenle perioperatif hadiselerle ilgili olarak, desatürasyonlar, kardiyak arrest, solunum yetmezliği ve beklenmedik YBÜ yatışları OSAS'lı hastalarda, olmayanlara göre daha sık görülmektedir (27,50). Düşük akciğer kapasiteleri, hipoksik yanıtın körelmesi ve baş boyun anormallikleri sebebiyle oluşan hava yolu kollapsı nihayetinde ateletazi oluşumuna ve OSAS'lı hastalarda postoperatif desatürasyon ile karşımıza çıkmasına sebep olur. Desatürasyon gözlenen hastalarda intraoperatif koruyucu manevralar yapılarak oksijenasyon düzeltilse de postoperatif desatürasyon ve hiperkarbi derlenme odalarındaki en büyük problem haline gelmiştir. İntraoperatif ateletazi ve hiperkarbi, pnömoperitonyumun hiç de nadir olmayan etkisidir. OSAS olsun olmasın postoperatif desatürasyon gerçekleşen çoğu hastada, derlenme odalarında oksijenasyon için verilen yüksek oksijenler, hipovekilasyona ve karbondioksit retansiyonuna neden olabilmekte ve durumu daha da kötüleştirebilmektedir (81). Derlenme odalarında bunlara bağlı komplikasyon gelişme riski, ek komorbiditeleri sebebiyle OSAS'lı hastalarda daha sık görülmekte ve postoperatif bakımlarını zorlaştırmaktadır. Kaw ve ark'nın

yaptığı çalışmada OSAS'lı hastalarda hastanede kalış süreleri postoperatif komplikasyonlar sebebiyle anlamlı olarak daha yüksek çıkmıştır (85). Bunun sebebinin, postoperatif uyku sırasında sırtüstü pozisyonla bağlantılı olarak anestezi ajanların, sedatiflerin ve narkotiklerin birleşik etkisinden ve OSAS'ın uyarılma yanıtlarını azaltmasından kaynaklanmış olabileceği düşünülmüştür (85). Çünkü obstrüktif uyku apneli hastalarda anestezi ilaçlar, solunum yanıtlarını etkileyebilir. Bu etkinin üzerine OSAS'lı birçok hastanın önemli komorbiditelerinin olması da solunumsal hadiseyi daha da kötüleştirebilir (81). Carron ve ark'nın yaptığı çalışma, bariatrik cerrahi popülasyonda OSAS'ın postoperatif sonuçları etkilediği, solunum yetmezliği ve akciğer komplikasyonlarının riskini arttırdığı göstermiştir (86). Büyük retrospektif incelemeler, OSAS'ın aspirasyon pnömonisi, ARDS, acil postoperatif entübasyon ve postoperatif noninvaziv ventilasyon ihtiyacı dahil olmak üzere postoperatif pulmoner komplikasyon riskini artırdığını bulmuştur. Bu sebeple artan postoperatif komplikasyon riski göz önüne alındığında Amerikan Anesteziyoloji Derneği, OSAS'ın preoperatif taranmasını önermektedir (77). Başlıca postoperatif pulmoner hadiseleri sıralamak gerekirse çalışmalarda en sık atelektazi, bronkospazm, solunum yetmezliği, pulmoner emboli ve mekanik ventilasyon ihtiyacı olarak söyleyebiliriz (79,87,88). Çalışmamızda da bu verilere paralel olarak özellikle atelektazi oranı OSAS bireylerde yüksek saptanmıştır. Çalışmamız OSAS'ın postoperatif komplikasyonlar için bağımsız bir adjuvan olabileceğini göstermiştir.

Çalışmalarda obez ya da morbid obez hastalarda OSAS varlığın postoperatif solunum yolu komplikasyonları ve pulmoner emboli riskini arttığı ile ilgili anlamlı sonuçlar elde edilmiştir (27). Obstrüktif uyku apne sendromu olan bireylerde yapılan nörolojik çalışmalarda apne-hipopne periyodlarının süresi arttıkça ve hastalık kronikleştikçe hipoksik cevabın köreldiği gözlemlenmiştir (89). Bu süreçte uygunsuz sempatik yanıtlar ve salınan katekolaminler, patofizyolojik değişiklikleri beraberinde getirerek vücudun hipoksiye olan direncini arttırmaya çalışır. Ancak bu değişiklikler özellikle kardiyovasküler hadiselere zemin hazırlar (27). OSA'nın VTE için bağımsız bir risk faktörü olduğuna inanılmaktadır çünkü OSAS'da görülen trombotik olayların oluşum riski (örn. artan hematokrit ve kan viskozitesi) ve sistemik değişikliklerin (örn. hipertansiyon ve sempatik sinir sisteminin hiperaktivasyonu) koagülasyon kaskadını indüklediğine inanılmaktadır (90). Literatürdeki çalışmalar da OSAS'ın VTE için bağımsız bir risk faktörü olabileceği hipotezin desteklemektedir. Özellikle bariatrik cerrahi popülasyonda da bu riskin birkaç kat arttığı varsayılmıştır (91). Çalışmamız da diğer çalışmalara paralellik göstererek bariatrik cerrahi hastalarda OSAS'ın bağımsız olarak VTE riskini artırdığını ortaya koymuştur.

Çalışmamızın birkaç kısıtlılığı vardır. Birincil kısıtlılığımız çalışmanın retrospektif olmasıdır. Prospektif olarak tutulan bir veri tabanı kullanılmış olmasına rağmen verilerin güvenliği bazı endişeler doğurabilir ve ayrıca bazı veriler gözden kaçmış olabilir. İkincil kısıtlılığımız OSAS tanılarının klinik verilere dayanıyor olmasıdır. OSAS tanısının altın standardının polisomnografi olduğunu bilmekteyiz ancak bu yaklaşım maliyetli olabileceği için maliyetleri

düşürebilme ve erişilebilirliği arttırmak amacıyla yapılmamış olduğunu varsayıyoruz. Bizim çalışmamızın ve mevcut çalışmaların önemli bir sınırlaması da ameliyat geçiren hastaların uzun vadeli postoperatif sonuçları hakkında çok az veri bulunmasıdır. Bu sebeple henüz postoperatif komplikasyonların önemsiz olduğu sonucuna varamıyoruz. Bir diğer kısıtlılığımız da pulmoner disfonksiyon ve mekanik ventilasyon ihtiyacının klinik gözleme dayalı olmasıydı. Postoperatif CPAP uygulamalarının komplikasyonları azalttığına dair yapılan çalışmalar vardır. Bu durum mekanik ventilasyon ihtiyacının yüksek pozitif sonuç vermesine neden olmuş olabilir.

Son olarak, ölü boşluk ventilasyonu arterio-alveoler karbondioksit farkını bildirmek ilginç olacaktır. Çünkü klinik tanı konulan OSAS lı hastalarda gündüz CO₂ örnekleme yapılmamıştır. Bu hastalar, KOAH ya da OHS kombinasyonlarından biriyle karşı karşıya olabilir. Artık bu yüksek riskli alt gruplar ve beraberlikleri tanımlandığı için gelecekteki araştırmalar, OSAS için etkin ve doğru ameliyat öncesi taramaya odaklanabilir (77). OSAS'ta kan gazlarındaki bu değişiklikler daha ileri çalışmalarda değerlendirilmeye devam etmelidir. Çünkü Kronik obstrüktif akciğer hastalığı veya obezite hipoventilasyon sendromu ve OSAS'ı olan hastalarda hipoksemik ve hiperkapnik solunum yetmezliği riski yüksektir (92). Postoperatif OSAS şiddeti arttıkça, bu hastalar kardiyopulmoner komplikasyonlar açısından daha da yüksek risk altında olabilirler (93).

5.SONUÇ

Çalışmamızda

1. OSAS olan ve olmayan gruplar kıyaslandığında gruplar arasında hastaların demografik verileri, ASA sınıflaması, cerrahi sürelerinin dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.
2. Ortalama kan basıncı değerleri rekrutment manevrası yapılan gruplarda yapılmayan gruplara kıyasla desüflasyon sonrası anlamlı bir düşme gösterdi.
3. Pozisyon ve desüflasyon sonrası yüksek insidanda görülen hiperkarbi gruplar arası karşılaştırıldığında, ‘RM+kişiselleştirilmiş PEEP’ uygulamalarının hiperkarbiyi düzelttiği sonucuna varıldı.
4. Gruplar arası karşılaştırmada ‘RM+kişiselleştirilmiş PEEP’ uygulamalarının kompliyansı iyileştirdiğine dair istatistiksel anlamlı sonuçlar ortaya çıkmıştır.
5. Gruplar arası karşılaştırmada OSAS hastalarda postoperatif atelektazi gelişme insidansı ventilasyon stratejisinden bağımsız olarak OSAS olmayanlara göre anlamlı yüksek bulundu.
6. Gruplar arası karşılaştırmada postoperatif solunum yetmezliği, sabit PEEP uygulanan hastalarda diğer gruplara kıyasla anlamlı yüksek bulundu.
7. Gruplar arası karşılaştırmaya bakarak OSAS postoperatif pulmoner emboli için bağımsız bir risk faktörüdür.

Bariatrik cerrahi uygulanan obez hastalarda perioperatif pulmoner fonksiyonları optimize etmek ve komplikasyonları en aza indirmek esastır. Akciğer koruyucu mekanik ventilasyon yaklaşımı onlarca yıldır deneyimlenmiş ve postoperatif komplikasyonları azaltma konusunda başarılı sonuçlar vermiştir. Önceki çalışmalar bu ventilasyon stratejilerinde recruitment manevraları ve kişiselleştirilmiş PEEP uygulamalarının optimizasyonuna odaklanmış ve yararlarını ortaya koymuştur.

Çalışmamız aynı zamanda bariatrik cerrahi popülasyonda RM ve kişiselleştirilmiş PEEP manevralarının intraoperatif hiperkarbiyi iyileştirdiğini, kompliyansı optimize ettiğini ve postoperatif atelektazi ve solunum yetmezliği insidansını azalttığını göstermiştir. Aynı zamanda obez hastalarda OSAS'ın postoperatif atelektazi ve tromboemboli riskini bağımsız olarak arttırdığını göstermiş olduk. Bu sonuçların özofagus manometresi, ultrason, elektriksel empedans tomografi gibi ileri yöntemler,gerekli donanımlarla ve daha büyük ve çok merkezli çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir. Aynı zamanda çalışmamız preoperatif polisomnografinin sık kullanılması ve postoperatif rutin CPAP uygulamaları için bir sonuç niteliğindedir. Bu uygulamaların başlamasıyla oranların değişebileceği ve ileri araştırmalarda tedavi uygulamalarının sonuçları nasıl etkileyeceğini karşılaştırma imkânımız olacaktır.

6.KAYNAKLAR

1. World Health Organization. Obesity and Overweight. [Internet]. WHO fact sheet No 311. 2015. Available from: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Andolfi C, Fisichella PM. Epidemiology of Obesity and Associated Comorbidities. *J Laparoendosc Adv Surg Tech*. 2018;28(8):919–24.
3. Landsberg L, Aronne LJ, Beilin LJ, Burke V, Igel LI, Lloyd-Jones D, et al. Obesity-Related Hypertension: Pathogenesis, Cardiovascular Risk, and Treatment: A Position Paper of The Obesity Society and the American Society of Hypertension Landsberg et al. Obesity Related Hypertension. *J Clin Hypertens*. 2013;15(1):14–33.
4. Kral JG. Morbidity of severe obesity. *Surg Clin North America*. 2001;81(5):1039–61.
5. Crandall DL, Hausman GJ, Kral JG. A review of the microcirculation of adipose tissue: Anatomic, metabolic, and angiogenic perspectives. *Microcirculation*. 1997;4(2):211–32.
6. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: Pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: An update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on obesity and heart disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical. *Circulation*. 2006;113(6):898–918.
7. Rosell S, Belknap E. Blood circulation in adipose tissue. *Physiol Rev*. 1979;59(4):1078–104.

8. Csige I, Ujvárosy D, Szabó Z, Lorincz I, Paragh G, Harangi M, et al. The Impact of Obesity on the Cardiovascular System. *J Diabetes Res.* 2018;2018.
9. Engin AB, Engin A. Obesity and Lipotoxicity. Vol. 960. 2017.
10. Shek EW, Brands MW, Hall JE. Chronic Leptin Infusion Increases Arterial Pressure. *Hypertension.* 1998;31(1):409–14.
11. Youfa Wang PhD MD, Qiong Joanna Wang MS MD. The Prevalence of Prehypertension and Hypertension Among US Adults According to the New Joint National Committee Guidelines. *Arch Intern Med.* 2004;164:2126–34.
12. Infiltration F, The OF, Saphir M. described by Kerckring , Bonnet and Morgagni respectively . 2015;
13. Carpenter HM. Myocardial fat infiltration. *Am Heart J.* 1962;63(4):491–6.
14. Alpert MA. Obesity cardiomyopathy: Pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci.* 2001;321(4):225–36.
15. Aurigemma GP, De Simone G, Fitzgibbons TP. Cardiac remodeling in obesity. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2013;6(1):142–52.
16. Alpert MA, Omran J, Bostick BP. Effects of Obesity on Cardiovascular Hemodynamics, Cardiac Morphology, and Ventricular Function. *Curr Obes Rep.* 2016;5(4):424–34.
17. Sommer A, Twig G. The Impact of Childhood and Adolescent Obesity on Cardiovascular Risk in Adulthood: a Systematic Review. *Curr Diab Rep.* 2018;18(10).

18. Hamad GG, Choban PS. Enoxaparin for thromboprophylaxis in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery: Findings of the prophylaxis against VTE outcomes in bariatric surgery patients receiving enoxaparin (PROBE) study. *Obes Surg.* 2005;15(10):1368–74.
19. Behazin N, Jones SB, Cohen RI, Loring SH. Respiratory restriction and elevated pleural and esophageal pressures in morbid obesity. *J Appl Physiol.* 2010;108(1):212–8.
20. Salome CM, King GG, Berend N. Physiology of obesity and effects on lung function. *J Appl Physiol.* 2010;108(1):206–11.
21. Chlif M, Keochkerian D, Choquet D, Vaidie A, Ahmaidi S. Effects of obesity on breathing pattern, ventilatory neural drive and mechanics. *Respir Physiol Neurobiol.* 2009;168(3):198–202.
22. Jones RL, Nzekwu MMU. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest.* 2006;130(3):827–33.
23. Dixon AE, Peters U. The effect of obesity on lung function. *Expert Rev Respir Med.* 2018;12(9):755–67.
24. Kuvat N, Tanriverdi H, Armutcu F. The relationship between obstructive sleep apnea syndrome and obesity: A new perspective on the pathogenesis in terms of organ crosstalk. *Clin Respir J.* 2020;14(7):595–604.
25. Wolk R, Shamsuzzaman ASM, Somers VK. Obesity, Sleep Apnea, and Hypertension. *Hypertension.* 2003;42(6):1067–74.
26. De Sousa AGP, Cercato C, Mancini MC, Halpern A. Obesity and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Obes Rev.* 2008;9(4):340–54.
27. Kaw R, Wong J, Mokhlesi B. Obesity and Obesity Hypoventilation, Sleep Hypoventilation, and Postoperative Respiratory Failure. *Anesth Analg.* 2021;132(5):1265–73.

28. Akinnusi ME, Saliba R, Porhomayon J, El-Solh AA. Sleep disorders in morbid obesity. *Eur J Intern Med.* 2012;23(3):219–26.
29. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts.* 2015;8(6):402–24.
30. Van Rijswijk A, an Olst N, Meijnikman AS, Acherman YIZ, Bruin SC, van de Laar AW, et al. The effects of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and one-anastomosis gastric bypass on glycemic control and remission of type 2 diabetes mellitus: study protocol for a multi-center randomized controlled trial (the DIABAR-trial). *Trials.* 2022;23(1):1–12.
31. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, Timothy Garvey W, Joffe AM, Kim J, et al. Clinical Practice Guidelines for the Perioperative Nutrition, Metabolic, and Nonsurgical Support of Patients Undergoing Bariatric Procedures – 2019 Update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology,. *Obesity.* 2020;28(4):O1–58.
32. Ahmad S, Nagle A, McCarthy RJ, Fitzgerald PC, Sullivan JT, Prystowsky J. Postoperative hypoxemia in morbidly obese patients with and without obstructive sleep apnea undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg.* 2008;107(1):138–43.
33. T.SAbuncu, F.Bayram AS. Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Türkiye 2019. Endokrinoloji ve METabolizma Derneği; 2019.
34. Nguyen NT, Lee SL, Anderson JT, Palmer LS, Canet F, Wolfe BM. Evaluation of intra-abdominal pressure after laparoscopic and open gastric bypass. *Obes Surg.* 2001;11(1):40–5.
35. Lomanto D. Physiologic Considerations in Laparoscopic Surgery. In: *Mastering Endo-laparoscopic and Thoracoscopic Surgery.* 2022. p. 83–5.

36. Marshall RL, Jebson PJR, Davie IT, Scott DB. Circulatory effects of carbon dioxide insufflation of the peritoneal cavity for laparoscopy. *Br J Anaesth.* 1972;44(7):680–4.
37. Dec M, Andruszkiewicz P. Anaesthesia for minimally invasive surgery. *Wideochirurgia I Inne Tech Maloinwazyjne.* 2015;10(4):509–14.
38. Van Hecke D, Bidgoli JS, Van der Linden P. Does Lung Compliance Optimization Through PEEP Manipulations Reduce the Incidence of Postoperative Hypoxemia in Laparoscopic Bariatric Surgery? A Randomized Trial. *Obes Surg.* 2019;29(4):1268–75.
39. Bluth T, Serpa Neto A, Schultz MJ, Pelosi P, Gama de Abreu M, Bobek I, et al. Effect of Intraoperative High Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) with Recruitment Maneuvers vs Low PEEP on Postoperative Pulmonary Complications in Obese Patients: A Randomized Clinical Trial. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2019;321(23):2292–305.
40. Fleischmann E, Kurz A, Niedermayr M, Schebesta K, Kimberger O, Sessler DI, et al. Tissue oxygenation in obese and non-obese patients during laparoscopy. *Obes Surg.* 2005;15(6):813–9.
41. Pouwels S, Buisse MP, Twardowski P, Stepaniak PS, Proczko M. Obesity Surgery and Anesthesiology Risks: a Review of Key Concepts and Related Physiology. *Obes Surg.* 2019;29(8):2670–7.
42. Balonov K. Intraoperative protective lung ventilation strategies in patients with morbid obesity. *Saudi J Anaesth.* 2022;16(3):327.
43. Nishiyama T, Kohno Y, Koishi K. Anesthesia for bariatric surgery. *Obes Surg.* 2012;22(2):213–9.
44. Deng Q, Tan W, Zhao B, Wen S, Shen J, Xu M. Intraoperative ventilation strategies to prevent postoperative pulmonary complications : a network

meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Anaesth*. 2019;(October):1–12.

45. Lipes J, Bojmehrani A, Lellouche F. Low Tidal Volume Ventilation in Patients without Acute Respiratory Distress Syndrome : A Paradigm Shift in Mechanical Ventilation. 2012;2012.
46. Beitler JR, Malhotra A, Thompson BT. Ventilator-induced Lung Injury. *Clin Chest Med*. 2016;37(4):633–46.
47. Xie P, Li Z, Tian Z. The optimal combination of mechanical ventilator parameters under general anesthesia in obese patients undergoing laparoscopic surgery. *J Clin Anesth*. 2016;34:290–4.
48. Türkoğlu Y, Oğuz G, Süner ZC, Ünver S. Laparoskopik Kolesistektomi Ameliyatlarında Rekrüitment Manevrasi ve Soluk-sonu Pozitif Basıncın Arteriyel Oksijenasyon ve Hemodinamik Parametreler Üzerine Etkileri. *Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Dern Derg*. 2012;40(4):222–33.
49. Carvalho TM da CS, Soares AF, Climaco DCS, Secundo IV, de Lima AMJ. Correlation of lung function and respiratory muscle strength with functional exercise capacity in obese individuals with obstructive sleep apnea syndrome. *J Bras Pneumol*. 2018;44(4):279–84.
50. De Raaff CAL, De Vries N, Van Wagenveld BA. Obstructive sleep apnea and bariatric surgical guidelines: Summary and update. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2018;31(1):104–9.
51. Paugam-burtz C, Ph D, Pascal J, Eurin M, Neuschwander A, Marret E, et al. A Trial of Intraoperative Low-Tidal-Volume Ventilation in Abdominal Surgery. 2013;
52. Beitler JR, Awad KM, Bakker JP, Edwards BA, DeYoung P, Djonlagic I, et al. Obstructive sleep apnea is associated with impaired exercise capacity:

A cross-sectional study. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(11):1199–204.

53. Rizzi CF, Cintra F, Risso T, Pulz C, Tufik S, De Paola A, et al. Exercise capacity and obstructive sleep apnea in lean subjects. *Chest*. 2010;137(1):109–14.
54. Rizzi CF, Cintra F, Mello-Fujita L, Rios LF, Mendonca ET, Feres MC, et al. Does obstructive sleep apnea impair the cardiopulmonary response to exercise? *Sleep*. 2013;36(4):547–53.
55. Htoo A, Talwar A, Feinsilver SH, Greenberg H. Smoking and sleep disorders. *Med Clin North Am*. 2004;88(6):1575–91.
56. Lin Y ni, Li Dr. Q yun, Zhang X juan. Interaction between smoking and obstructive sleep apnea: Not just participants. *Chin Med J (Engl)*. 2012;125(17):3150–6.
57. Hess DR. Recruitment maneuvers and PEEP titration. *Respir Care*. 2015;60(11):1688–704.
58. Eichenberger AS, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: An underestimated problem. *Anesth Analg*. 2002;95(6):1788–92.
59. Schultz MJ, Hemmes SNT, de Abreu MG, Pelosi P, Severgnini P, Hollmann MW, et al. High versus low positive end-expiratory pressure during general anaesthesia for open abdominal surgery (PROVHILO trial): A multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2014;384(9942):495–503.
60. Tusman G, Acosta CM, Ochoa M, Böhm SH, Gogniat E, Martinez Arca J, et al. Multimodal non-invasive monitoring to apply an open lung approach strategy in morbidly obese patients during bariatric surgery. *J Clin Monit Comput*. 2020;34(5):1015–24.

61. Kacmarek RM. Strategies to optimize alveolar recruitment. *Curr Opin Crit Care*. 2001;7(1):15–20.
62. Tusman G, Groisman I, Fiolo FE, Scandurra A, Arca JM, Krumrick G, et al. Noninvasive monitoring of lung recruitment maneuvers in morbidly obese patients: The role of pulse oximetry and volumetric capnography. *Anesth Analg*. 2014;118(1):137–44.
63. Wei K, Min S, Cao J, Hao X, Deng J. Repeated alveolar recruitment maneuvers with and without positive end-expiratory pressure during bariatric surgery: A randomized trial. *Minerva Anesthesiol*. 2018;84(4):463–72.
64. Whalen FX, Gajic O, Thompson GB, Kendrick ML, Que FL, Williams BA, et al. The effects of the alveolar recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on arterial oxygenation during laparoscopic bariatric surgery. *Anesth Analg*. 2006;102(1):298–305.
65. Omera MA. “Alveolar recruitment strategy” improves arterial oxygenation during general anaesthesia in morbid obese patients. *Egypt J Anaesth*. 2006;22(4):315–21.
66. Maia LDA, Samary CS, Oliveira M V., Santos CL, Huhle R, Capelozzi VL, et al. Impact of Different Ventilation Strategies on Driving Pressure, Mechanical Power, and Biological Markers during Open Abdominal Surgery in Rats. *Anesth Analg*. 2017;125(4):1364–74.
67. Rocco PRM, Pelosi P, De Abreu MG. Pros and cons of recruitment maneuvers in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Expert Rev Respir Med*. 2010;4(4):479–89.

68. Simon P, Gurrbach F, Petroff D, Schliewe N, Hempel G, Lange M, et al. Individualized versus Fixed Positive End-expiratory Pressure for Intraoperative Mechanical Ventilation in Obese Patients: A Secondary Analysis. *Anesthesiology*. 2021;134(6):887–900.
69. Nestler C, Simon P, Petroff D, Hammermüller S, Kamrath D, Wolf S, et al. Individualized positive end-expiratory pressure in obese patients during general anaesthesia: A randomized controlled clinical trial using electrical impedance tomography. *Br J Anaesth*. 2017;119(6):1194–205.
70. Amato MBP, Valente Barbas CS, Medeiros DM, Magaldi RB, De Pinto Schettino G, et al. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *Pneumologie*. 1998;52(5):285.
71. Tawfik P, Syed MKH, Elmufdi FS, Evans MD, Dries DJ, Marini JJ. Static and Dynamic Measurements of Compliance and Driving Pressure: A Pilot Study. *Front Physiol*. 2022;13(February):1–8.
72. Stahl CA, Möller K, Schumann S, Kuhlen R, Sydow M, Putensen C, et al. Dynamic versus static respiratory mechanics in acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*. 2006;34(8):2090–8.
73. Gutt CN, Oniu T, Mehrabi A, Schemmer P, Kashfi A, Kraus T, et al. Circulatory and respiratory complications of carbon dioxide insufflation. *Dig Surg*. 2004;21(2):95–105.
74. Mullet CE, Viale JP, Sagnard PE, Miellet CC, Ruynat LG, Counioux HC, et al. Pulmonary CO₂ elimination during surgical procedures using intra- or extraperitoneal CO₂ insufflation. *Anesth Analg*. 1993;76(3):622–6.
75. Cunningham AJ. Surgical Endoscopy Laparoscopic surgerymanesthetic implications. 1994;1272–84.

76. Kaw R, Bhateja P, Mar HP, Hernandez A V., Ramaswamy A, Deshpande A, et al. Postoperative complications in patients with unrecognized obesity hypoventilation syndrome undergoing elective noncardiac surgery. *Chest*. 2016;149(1):84–91.
77. Cooksey J, Mokhlesi B. Postoperative complications in obesity hypoventilation syndrome and hypercapnic osa co2 levels matter! *Chest*. 2016;149(1):11–3.
78. Stroh C, Weiner R, Wolff S, Knoll C, Manger T. Influences of Gender on Complication Rate and Outcome after Roux-en-Y Gastric Bypass: Data Analysis of More Than 10,000 Operations from the German Bariatric Surgery Registry. *Obes Surg*. 2014;24(10):1625–33.
79. Kaw R, Chung F, Pasupuleti V, Mehta J, Gay PC, Hernandez A V. Meta-analysis of the association between obstructive sleep apnoea and postoperative outcome. *Br J Anaesth*. 2012;109(6):897–906.
80. Weingarten TN, Flores AS, McKenzie JA, Nguyen LT, Robinson WB, Kinney TM, et al. Obstructive sleep apnoea and perioperative complications in bariatric patients. *Br J Anaesth*. 2011;106(1):131–9.
81. Passannante AN, Rock P. Anesthetic management of patients with obesity and sleep apnea. *Anesthesiol Clin North America*. 2005;23(3):479–91.
82. Tamisier R, Fabre F, O'Donoghue F, Lévy P, Payen JF, Pépin JL. Anesthesia and sleep apnea. *Sleep Med Rev*. 2018;40:79–92.
83. Benumof JL, Dagg R, Benumof R. Critical hemoglobin desaturation will occur before return to an unparalyzed state following 1 mg/kg intravenous succinylcholine. Vol. 87, *Anesthesiology*. 1997. p. 979–82.

84. Eikermann M, Garzon-Serrano J, Kwo J, Grosse-Sundrup M, Schmidt U, Bigatello L. Do Patients with Obstructive Sleep Apnea have an Increased Risk of Desaturation During Induction of Anesthesia for Weight Loss Surgery?~!2010-04-13~!2010-05-05~!2010-06-25~! Open Respir Med J. 2010;4(1):58–62.
85. Kaw R, Michota F, Jaffer A, Ghamande S, Auckley D, Golish J. Unrecognized sleep apnea in the surgical patient: Implications for the perioperative setting. Chest. 2006;129(1):198–205.
86. Carron M, Iepariello G, Linassi F. Enhanced Recovery After Bariatric Surgery and Obstructive Sleep Apnea: an Undervalued Relationship. Obes Surg. 2021;31(11):5044–6.
87. Chung F, Mokhlesi B. Postoperative complications associated with obstructive sleep apnea: Time to wake up! Anesth Analg. 2014;118(2):251–3.
88. Altree TJ, Chung F, Chan MTV, Eckert DJ. Vulnerability to Postoperative Complications in Obstructive Sleep Apnea: Importance of Phenotypes. Anesth Analg. 2021;132(5):1328–37.
89. Cozowicz C, Memtsoudis SG. Perioperative Management of the Patient with Obstructive Sleep Apnea: A Narrative Review. Anesth Analg. 2021;132(5):1231–43.
90. Tang A, Aggarwal VK, Yoon RS, Liporace FA, Schwarzkopf R. The Effect of Obstructive Sleep Apnea on Venous Thromboembolism Risk in Patients Undergoing Total Joint Arthroplasty. J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev. 2022;6(4):1–8.
91. Lippi G, Mattiuzzi C, Franchini M. Sleep apnea and venous thromboembolism: A systematic review. Thromb Haemost. 2015;114(5):958–63.

92. Verin E, Tardif C, Pasquis P. Prevalence of daytime hypercapnia or hypoxia in patients with OSAS and normal lung function. *Respir Med.* 2001;95(8):693–6.
93. Lipford MC, Ramar K, Surani SR. Obstructive sleep apnea in the perioperative setting: complications and management strategies. *Hosp Pract* (1995). 2015;43(1):56–63.

