

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

LAPAROSKOPİK BARIATRİK CERRAHİ UYGULANAN
MORBİD OBEZ HASTALARDA KOAGULASYON
DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Uzmanlık Tezi

Dr. Dilek DUMAN GÜVEN

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Sezgin ULUKAYA

İZMİR-2015

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ	1
TEMEL BİLGİLER	3
MATERYAL VE METOD	16
BULGULAR	18
TARTIŞMA	30
SONUÇ	38
KAYNAKLAR.....	39

GİRİŞ

Vücutta lokalize veya yaygın bir şekilde aşırı yağ depolanması olarak tanımlanan obezite tüm dünyada prevalansı giderek artan ve yüksek morbiditesi olan bir sağlık sorunudur (1). Obezitenin tanımında yaygın olarak kullanılan antropometrik parametre vücut kitle indeksidir (VKİ). Obezite $VKİ > 30$ olarak tanımlanır. Morbid obezite ise $VKİ > 40$ olmasıdır ve ciddi komplikasyonları vardır (2). Diyabet, koroner arter hastalığı, hipertansiyon, dislipidemi gibi klinik tablolar morbid obeziteye bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Ayrıca yapılan çalışmalar metabolik sendrom ve venöz tromboemboli ile morbid obezite arasında yakın ilişki olduğunu göstermektedir (3,4). Tedavi edilmediğinde obezite ilişkili sağlık sorunlarına, sosyal ve ekonomik problemlere neden olabileceği gibi yaşam kalitesini de olumsuz yönde ciddi bir şekilde etkiler. Riskleri olmasına karşın tedavide etkili ve uzun süreli bir başarının sağlanabilmesi günümüzde ancak cerrahi yöntemlerle sağlanabilir. Tüm morbid obezler bariatrik cerrahi için yüksek risklidir (3,4).

Normal çalışan bir koagülasyon sistemi sağlıklı yaşamın vazgeçilmez bir parçasıdır. Herhangi bir sebeple ortaya çıkan kanamanın durdurulması kadar, lezyon yerinde oluşan pıhtının temizlenmesi de önemlidir. Koagülasyon ve fibrinolizis arasında hassas bir denge mevcuttur. Bu dengenin bozulması kanamanın artmasına ya da tromboza yol açar (5). Hemostazda rol alan ana elemanlar arasında damar duvarı, kan akımı, trombositler, koagülasyon faktörleri ve inhibitörleri, fibrinolizis faktörleri ve inhibitörleri, akut faz proteinleri, fosfolipidler, prostoglandinler ve sitokinler sayılabilir. Bu elemanlar arasında sürekli bir etkileşim mevcuttur. Aynı zamanda, bu elemanların bir çoğu düşük hızda ve sürekli olarak tüketilir ve sentezlenir (5). Cerrahi sırasında yukarıdaki faktörlere ek olarak enflamasyonun, anesteziğin, verilen sıvıların ve hipotermiye de koagülasyona etkisi olmaktadır.

Cerrahi geçirecek hastaların koagülasyon durumunu değerlendirebilmek için günümüzde çeşitli laboratuvar testleri kullanılmaktadır. Tromboelastografi (TEG), perioperatif gelişen koagülasyon değişikliklerini izlemeye yarayan hemostatik sistemin genel olarak değerlendirilmesinde önemli bir metottur. TEG pıhtının viskoelastik ve mekanik özelliklerini değerlendirerek hemostatik sistem hakkında pıhtının oluşumundan fibrinolizise kadar tüm aşamalar hakkında bilgi vermektedir (6).

Cerrahinin koagulasyonla ilişkisine ek olarak, obez kişilerde disfonksiyonel yağ dokusundan salınan adipokinler ve proinflamatuvar sitokinler pıhtılaşma faktörlerinin üretiminde artışa sebep olabilirler. Fibrinolitik ve hemostatik sistem arasındaki denge pıhtılaşma faktörlerinin artışı ve trombosit aktivasyonu artışı ile bozulmuştur. Obezitenin derin ven trombozu ve pulmoner emboli açısından risk faktörü olduğu düşünülmektedir (7,8).

Morbid obez hastalarda mide küçültmek amacıyla yapılan bariatrik cerrahi sırasında morbidite ve mortalitenin en önemli sebebi postoperatif derin ven trombozu ve pulmoner emboli sayılmaktadır. Böylece, bariatrik cerrahilerde mortalite ve morbiditenin azaltılmasında venöz tromboemboliyi önlemenin yaşamsal önemi göze çarpmaktadır. Bu hastalarda tromboembolik olayların saptanması veya hastalardaki hiperkoagülabilité eğilimin gösterilmesinde koagülasyonun izlemi önemlidir (9). Böylece bariatrik cerrahi geçirecek morbid obez hastalarda optimal profilaktik rejimi bulmak ve perop antikoagulan tedaviye devam etmek morbidite ve mortalitenin azaltılmasında son derece önemli olacaktır.

Çalışmamızda laparoskopik bariatrik cerrahi geçiren morbid obez hastaların konvansiyonel koagulasyon laboratuvar verileri ve TEG verilerinden yararlanılarak perioperatif koagulasyon durumlarının değerlendirilmesi amaçlandı.

TEMEL BİLGİLER

HEMOSTAZ:

Hemostaz; vücudun kan kaybını önleyen fizyolojik bir savunma mekanizmasıdır. Enflamatuvar ve vücut onarım süreçleri ile kanamanın durmasını, kanın damar içinde tutulmasını sağlar. Bu amaçla vasküler faktörler, trombositler, ve koagülasyon proteinleri gibi çok sayıda komponent rol almaktadır. Bunların bir kısmı dolaşımda çok az miktarda bulunur, çoğu da inaktif formdadır. Bu komponentler, lüzumu halinde depolardan yüksek miktarlarda salınabilir ve hızla sentezlenebilir. Ayrıca, tetikleyici bir faktörle karşılaşıldığında çok kısa bir sürede aktiflenebilirler. Dolaşımda çok küçük konsantrasyonlarda olmaları, bu komponentler arasında önemli bir etkileşim olmasını önler (5).

Hemostatik sistem; kan damarları, trombositler, pıhtılaşma faktörleri, pıhtılaşma inhibitörleri ve fibrinoliz ile bağlantılı olarak stimüle edici ya da inhibe edici yolların mozaikliğinden oluşan bir bütündür. Bundan başka hemostaz ile bedeninin diğer savunma mekanizmaları olan immun sistem ve inflamatuvar sistemler arasında (kompleman ve kinin sistemleri ve fagositoz) ilişkiler vardır (10,11).

Damar hasarından birkaç saniye sonra hemostaz süreci başlar. Normal hemostaz, vasküler endotel yanıtı, trombosit tıkaçının oluşması ve koagülasyon olmak üzere 3 aşamada gelişir. Hemostazın normal olarak sürdürülebilmesi için bu aşamalar uygun biçimde çalışmalıdır. Vasküler yanıt ve trombosit tıkaçının oluşması primer hemostaz, koagülasyon sistemi aktivasyonu ise sekonder hemostaz olarak tanımlanır. Vasküler ve trombosit tıkaçın oluşum mekanizmaları günlük yaşamda oluşan endotel hasarının onarımı için yeterli olurken, daha geniş hasarlarda kan kaybını engellemede koagülasyon sürecine gereksinim vardır (10).

Endotel hem antitrombosit, antikoagülan ve fibrinolitik hem de hasar geliştiğinde prokoagülan özellik gösterir. Endotel hasarına ilk yanıt geçici bir vazospazmdır. Bu arteriyel vazokonstriksiyon; lokal refleks ile nörojenik mekanizmalar aracılığı ve endotel kaynaklı bir vazokonstriktör olan “endotelin” ile sağlanır. Vazospazm, hasarlanan bölgedeki kan akımını dolayısıyla kanamayı azaltarak koagülasyon için gerekli hücreler ve kimyasal maddelerin birikimini teşvik eder. Dokudaki hasar aynı anda kandaki Hageman faktörü (faktör XII)’nü aktive ederek de pıhtılaşma sistemini uyarır (11).

Endotel hücreleri subendotelyal alanda hemostazda rol oynayan kolajen, fibronektin, vitronektin, trombosit aktive edici faktör (PAF), von Willebrand faktör ve fibrinojen gibi pek çok adheziv glikoprotein (Gp) bulundurur. Endotel bütünlüğünü bozan herhangi bir olayda açığa çıkan bu maddeler, kan ile trombosit, koagülasyon faktörleri ve lökositler arasında bağlantı sağlarlar (10).

Pıhtının oluşumunda üç temel aşama söz konusudur: Trombosit adhezyonu, sekresyonu ve agregasyonu. Endotel hasarı ile açığa çıkan kollajenden zengin subendotelyal ekstrasellüler doku, trombositlerin yapışacağı bir zemin oluşturur. Endotelden serbestleşen von Willebrand faktör (vWF) de trombositlerin hasarlı bölgeye yapışmasını (adhezyon) kolaylaştırır ve sağlamlaştırır. Subendotelyal dokuya yapışarak aktive olan trombositlerdeki α ve δ granüller ortama salınır (sekresyon) ve normalde trombosit membran iç yüzeyinde bulunan fosfolipidlerle, agregasyon için gerekli olan GpIIb/IIIa reseptörleri açığa çıkar. Granüllerden salgılanan tromboksan A2 (TXA2), endotelin ile başlayan vazokonstriksiyonun devam etmesini sağlar. ADP trombosit agregasyonunu uyarır, kalsiyum ise faktör XII ile başlayan koagülasyon sistemini aktifleştirir. Trombosit granüllerinin salınması daha fazla trombositin ortama gelmesini uyararak aktive olmasını sağlar. Fibrinojen, aktive olan trombosit yüzeyindeki GpIIb/IIIa reseptörlerine bağlanarak trombositlerin arasına köprü kurar. Trombositler birbirine yapışarak birikir (agregasyon) ve endotel hasarı üzerinde tıkaç oluşturur (10,11). Buraya kadar olan kısım primer hemostaz olarak adlandırılır. Primer hemostaz esas olarak kapiller, küçük arteriyoller ve venüllerden kan kaybının durdurulmasında önemlidir (11,12).

Genellikle büyük damarlarda hemostazın sağlanmasında önemli olan aşama ikincil hemostazdır. Bu aşamada pıhtılaşma faktörleri fonksiyon görmektedir. Hasarı izleyen saatler ya da günler içinde kan kaybının önlenmesini sağlar. Pıhtılaşma faktörleri, DF dışında başlıca karaciğerde sentezlenirler. DF, damar endoteli ve ekstrasellüler alanda bulunmaktadır. Faktör V, FXI ve FXIII trombositlerde de saptanır. Çoğu pıhtılaşma faktörleri plazmada aktif olmayan zimojenler (proenzimler) olarak dolaşırlar. Pıhtılaşma kaskadı bir faktörün bir sonrakini aktive etmesi ile ilerler. Koagülasyonun başlaması ile birbirini aktive eden serin-proteaz fonksiyonları protrombinden trombin oluşumuna, trombin de fibrinojenin fibrine dönüşümüne ve fibrinin polimerize olarak fibrin pıhtısı oluşumuna neden olur. Bu faktörlerin bazıları (FII, FVII, FIX, FX) tam olarak aktive olabilmek için vitamin K'ya gereksinim duyarlar. Vitamin K bu faktörlerin N-uçlarındaki, glutamik asit rezidülerinin gama

karboksilasyonunda gereklidir. Gama karboksilasyon bu faktörlerin Ca^{+2} iyonu ile bağlanmaları ve negatif yüklü fosfolipid yüzeyler ile etkileşimlerini sağlar (12).

Koagülasyon sistemi, pıhtılaşma faktörlerinin birbirini aktive ettiği ardışık reaksiyonlar zinciridir. Koagülasyon olayının klasik olarak ekstrinsik ve intrinsik olmak üzere 2 yoldan başlatıldığı belirtilir. İntrinsik yol Hageman faktör (faktör XII) aktivasyonu ile, ekstrinsik yol ise doku faktörleri ile başlar. Sonuçta her iki yol da faktör X'u aktive ederek ortak yoldan stabil pıhtı oluşumunu sağlar. Aslında sistem pek çok noktada birbiri içine geçen, birbirini tetikleyen ve inhibe eden şekliyle aynı anda tek bir sistem şeklinde çalışır. Gerçekte koagülasyon olası bir reaksiyonlar zincirinden çok bir patlama olarak gerçekleşir. Sistemin pek çok noktada birbirine geçmiş yapısı aynı zamanda onun daha iyi kontrol edilebilmesini de sağlar (11,12).

Endotel hasarı veya enflamasyon ile açığa çıkan doku faktörü veya kolajenin aktiflediği faktör XII ile koagülasyon sistemi tetiklenir. DF daha sonra faktör VIIa ile etkileşime girerek faktör IX ve X'u aktive eder. Faktör Xa da protrombinden az miktarda trombin oluşturur. Koagülasyonun yayılması; trombinin tekrar tekrar faktör XI, IX, V ve VIII'i aktive etmesiyle gerçekleşir. Trombin ayrıca trombositlerin agregasyonunu ve aktivasyonunu da uyarır. Her seferinde sistemde tekrar tekrar aktiflenen ve çoğalan koagülasyon faktörleri çok fazla miktarda protrombinden trombin oluşturur. Sonuç olarak, trombin plazma proteinlerinden fibrinojeni fibrine dönüştürür. Ayrıca bu sırada trombin faktör XIII'ü aktifleştirerek fibrin lifçikleri ağı ile istenen stabil pıhtıyı oluşturur (11,13).

Fibrin pıhtısı oluşuktan sonra bu sürecin patolojik bir trombotik tıkanıklığa yol açmaması için sınırlandırılması gerekir. Koagülasyonun bu negatif kontrolü plazmada bulunan üç tip doğal antikoagülan tarafından gerçekleştirilir. Bunlar: Doku faktör yolu inhibitörü (DFYİ), antitrombin (AT), protein C ve S'dir (11).

DFYİ, bir proteaz inhibitörü olup koagülasyon yolunun başlatıcı reaksiyonlarını inhibe eder. Esas olarak endotel hücrelerin yüzeyinde bulunurlar. Ayrıca mezenkimal hücreler, düz kas hücreleri, monositler, fibroblastlar, kardiyomiyositler tarafından da sentez edilebilirler. Antitrombinler, bir serin proteaz inhibitörü olup koagülasyonun aktivasyonu esnasında oluşan enzimlerin çoğunu inhibe eder. Antitrombin 3 endotel hücrelerinin yüzeyindeki heparin benzeri moleküllere bağlanarak aktive olur; klinikte trombozu en aza indirmek amacıyla heparin verilmesinin yararı bundandır. Özellikle damar zedelenmesinin olduğu bölgedeki

koagölasyonu sınırlar ve enzimlerin dolaşıma serbestleşmesini sınırlar. Protein C, trombinin trombomoduline (TM) bağlanması ile aktive olur. Aktive protein C (APC), kofaktörü protein S ile etkileşerek FVa ve FVIIIa'yı inhibe ederler (11). Böylece tüm aktif ve yardımcı faktörlerin inaktive edilmesi ile koagölasyon sistemi durdurulmuş olur.

Fibrinoliz olayı; plazminojenden oluşan plazmin ile fibrini bir arada tutan fibrin iplikçiklerinin parçalanmasıdır. Plazminojen pıhtı oluşumu sırasında fibrine bağlanan inaktif bir dolaşım proteindir. Plazminojen, endotelin ürettiği doku plazminojen aktivatörü (t-PA), ürokinaz tipi plazminojen aktivatörü (uPA) ve temas faktörleri olan faktör XIa, XIIa, kinin ve kallikrein tarafından aktive edilerek plazmine dönüştürülür. Fibrine bağlı plazminojeni aktive etmede en etkili olan tPA'dır. tPA aynı zamanda fibrinolizin pıhtı oluşum yerinin ötesine geçmesini de önler. Fibrin fibrinoliz ile fibrin yıkım ürünlerine parçalanır. Klinikte bu fibrin yıkım ürünlerinin düzeyinin yükselmesini, yaygın damar içi pıhtılaşma, derin ven trombozu ve pulmoner tromboembolizm gibi anormal trombotik durumların tanınmasında yardımcı olur (11).

Sonuç olarak, hemostatik sistem normal şartlarda bir taraftan damar içinde kanın akışkanlığını sağlayan koruyucu mekanizmalarla tromboz oluşumunu önlerken, diğer taraftan herhangi bir yaralanma durumunda koagölasyonu başlatan mekanizmalar ile hızla sağlam stabil pıhtı oluşturur. Pıhtılaşma ve akışkanlık arasındaki hassas denge antikoagölün ve prokoagölün maddelerin dengesiyle sağlanır. Trombin, temel prokoagölün madde oluşu ile koagölasyon sisteminin merkezinde yer alır. Sağlam endotel hücresi ise ürettiği hem koagölasyonu hem de antikoagölasyonu sağlayan farklı maddeler ile hemostazın dengelenmesinde önemli role sahiptir (11).

KOAGULASYON SİSTEMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE KULLANILAN TESTLER:

Protrombin zamanı (PZ):

Bu test, sitratlı plazmaya tekrar kalsiyum eklenerek ve ortama tromboplastin (doku faktörü) ilavesi ile yapılır. Genelde, ektrensek ve ana yoldaki bozuklukları taramada kullanılan bir testtir. Bunlar arasında faktör VII, X, V, II (protrombin) ve fibrinojeni (I) sayabiliriz.

Protrombin zamanının yardımcı olduğu durumlar aşağıdaki gibi özetlenebilir;

- K vitamini eksikliği
- Karaciğer hastalıkları
- Yaygın damar içi pıhtılaşması (YDP)
- Varfarin izleminde

Normalde; PZ 10-13 saniye arasında değişir (14).

Uluslararası Normalleştirilmiş Oran [International Normalized Ratio(INR)]:

Bu değer, hastanın protrombin zamanının, kontrol protrombin zamanına bölündükten sonra, ISI değer kuvvetine yükseltilmesiyle bulunur [$INR = (PZ_{\text{hasta}} / PZ_{\text{normal}})ISI$]. ISI, uluslararası duyarlılık indeksi [international sensitivity index (ISI)] olarak bilinir. Her üretici firma, ürettiği doku tromboplastinini (faktörünü) dünya sağlık örgütüne (WHO) yollayarak oradan bir ISI değeri almak zorundadır veya diğer bir deyişle yeni üretilen bu doku tromboplastini, uluslararası olarak standardize edilen plazma örneklerinde kullanılan WHO'daki doku faktörü ile kıyaslanmaktadır (14). WHO'nun 1983'de getirdiği sistemle değişik test sistemleri için INR değerinin kullanılmaya başlanmasıyla PT reaktifleri arasındaki değişkenlik giderilerek standardizasyon sağlanmıştır.

Aktive Parsiyel Tromboplastin zamanı (aPTZ):

Bu test, sitratlı plazmaya tekrar kalsiyum eklenerek ve ortama doku faktörü içermeyen tromboplastin (parsiyel tromboplastin) ve negatif yüklü bir madde (ör. Selit, kaolin, silika) konarak yapılır. Bu ortam kontakt faktör aktivasyonuna neden olarak

pıhtılaşmayı intrinsek yoldan başlatır. Bu test genelde intrinsek ve ana yoldaki anormallikleri taramada kullanılır. Bunlar arasında aşağıdaki testleri sayabiliriz:

- Prekalikrein, yüksek moleküler ağırlıklı kininojen (HMWK)
- Faktör XII, XI, IX, VIII, X ve V
- Protrombin (II) ve fibrinojen (I)

aPTZ; Faktör VII ve XIII eksiklikleri dışında tüm diğer koagülasyon faktörlerinin eksikliğini ölçen bir testtir (14).

Tromboelastografi (TEG):

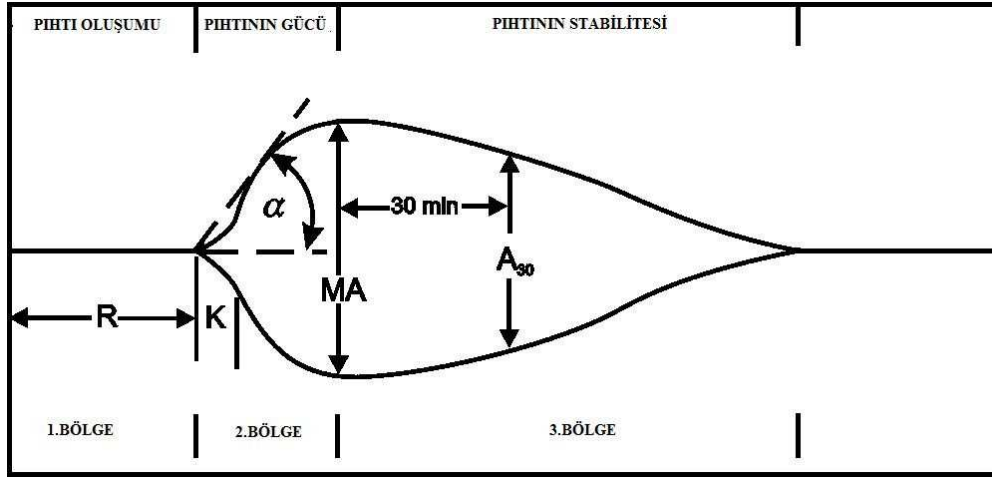
Tromboelastografi (TEG) Hartert tarafından 1948’de geliştirilmiştir. Standart laboratuvar testlerine alternatif arayışlar nedeni ile 1970-80’lerde koagülasyon laboratuvarlarında kullanımı yaygınlaşmıştır (15). Son zamanlarda ameliyat sırasında kaagülasyon durumunun değerlendirilmesinde altın standart olarak kabul edilmektedir. Hemostatik süreçte gelişen viskoelastik değişiklikleri ölçen TEG, trombosit-fibrin etkileşimi ile başlayan, trombosit agregasyonu, pıhtı güçlendirilmesi ve fibrin çapraz bağlanma ve sonunda pıhtı erimesini de içeren koagülasyon kaskadının fonksiyonel değerlendirmesini sağlar (16).

Tromboelastografi ölçümleri küçük, taşınabilir ve kısa sürede (yaklaşık 30 dakikada) sonuç veren bir cihaz ile yapılmaktadır. TEG düzeneği temel olarak elektromanyetik transdüser, silindirik kuvvet ve iğne bölümlerinden oluşur. Kuvvet içerisine konulan tam kanda fibrin-trombosit bağları oluşur ve kuvvetteki rotasyon hareketleri iğne (pin) üzerine aktarılır. İğne kan içerisinde asılı olarak durur ve hareketleri elektromanyetik bir transdüser vasıtasıyla elektriksel sinyallere dönüştürülür (17). Dedektöre bağlı iğne kanın içindeki fibrin oluşumu ile ilgili her değişikliği algılayıp, pıhtılaşmanın hangi aşamasında bozukluk olduğunu (trombosit, fibrin oluşumu ve lizis) belirler (6).

Konvansiyonel koagülasyon testleri pıhtı oluşuncaya kadar geçen süreci yansıtırken TEG pıhtının hangi hızda oluştuğu ve oluşan pıhtının gücü konusunda da bilgi vermektedir. Pıhtılaşmanın dinamik bir olay olduğu düşünüldüğünde protrombin zamanı (PZ) ve aktive

parsiyel tromboplastin zamanı (aPTZ) gibi konvansiyonel koagülasyon testleri pıhtı oluşumunun dinamik özellikleri ve pıhtı kalitesi hakkında bilgi vermezler. Konvansiyonel koagülasyon testlerinin aksine TEG sisteminde pıhtı oluşması için geçen sürenin ölçülmesinin yanında oluşan pıhtının kalitesi de değerlendirilir. Dolayısıyla hemostatik sistem hem kantitatif hem de kalitatif olarak değerlendirilir (18).

TEG değerlendirmesinin şematik hali kadeh şeklinde bir grafiktir ve 3 bölgeden oluşur.



Şekil 1: TEG değerlendirmesinin şematik hali

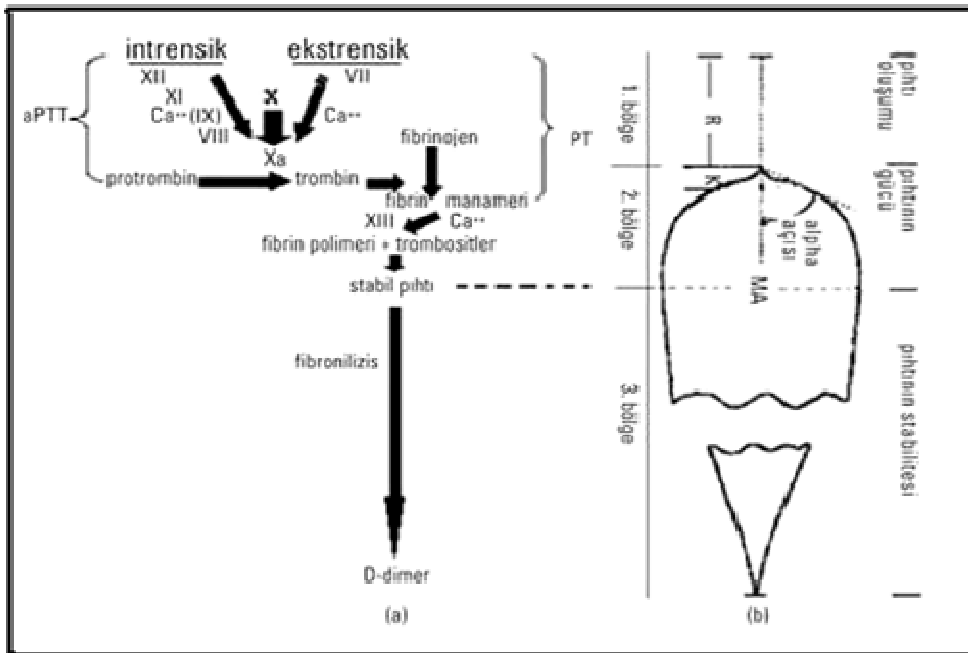
Standart TEG analizi 5 temel parametreden oluşur:

1. R veya r: Reaksiyon zamanı anlamına gelir ve ölçüme başlanıldığı andan itibaren iki eğri arasındaki mesafenin 1 mm'ye ulaşmasına kadar geçen süreyi göstermektedir.
2. K veya k: Pıhtı oluşum zamanı anlamına gelir ve pıhtının 20 mm'lik genliğe ulaşması için geçen zamanı gösterir. Hem trombin aktivitesi hem de fibrin oluşumu ile ilgilidir.
3. Alfa açısı: Yatay eksenden ayrılan eğriden çizilen tanjant çizgisi ile yatay eksen arasında oluşan açıdır ve pıhtının maksimum güce ulaşma hızını gösterir.
4. Maksimum Amplitüd veya genlik (MA): Pıhtının maksimum genliğini veya maksimum elastikiyetini yansıtır. Daha çok trombosit sayısı, trombosit fonksiyonları ve fibrinojen seviyesi ile ilgilidir.
5. Lys 30 ve Lys 60 değerleri: MA noktasına ulaşıldıktan sonraki 30. ve 60. dakikalardaki pıhtı genliğindeki azalmayı yansıtır.

6. Koagülasyon indeksi (Kİ): R, K, MA ve α açısı ölçümlerinin lineer indeksleri hesaplanarak bulunur. (-3) ile (+3) arasında ise koagülasyon sisteminin normal, (-) 3'ten düşük ise hipokoagülasyon ve (+) 3'ten büyük ise hiperkoagülasyon durumlarından bahsedilir (17).

Tromboelastogram analizlerinde kullanılan diğer parametreler S değeri, T değeri, A değeri, G değeri, Trombodinamik Potansiyel indeksi (TPI) olarak sıralanabilir. G değeri: Pıhtının sağlamlığını gösteren MA değerinden yararlanılarak hesaplanan bir parametredir (6).

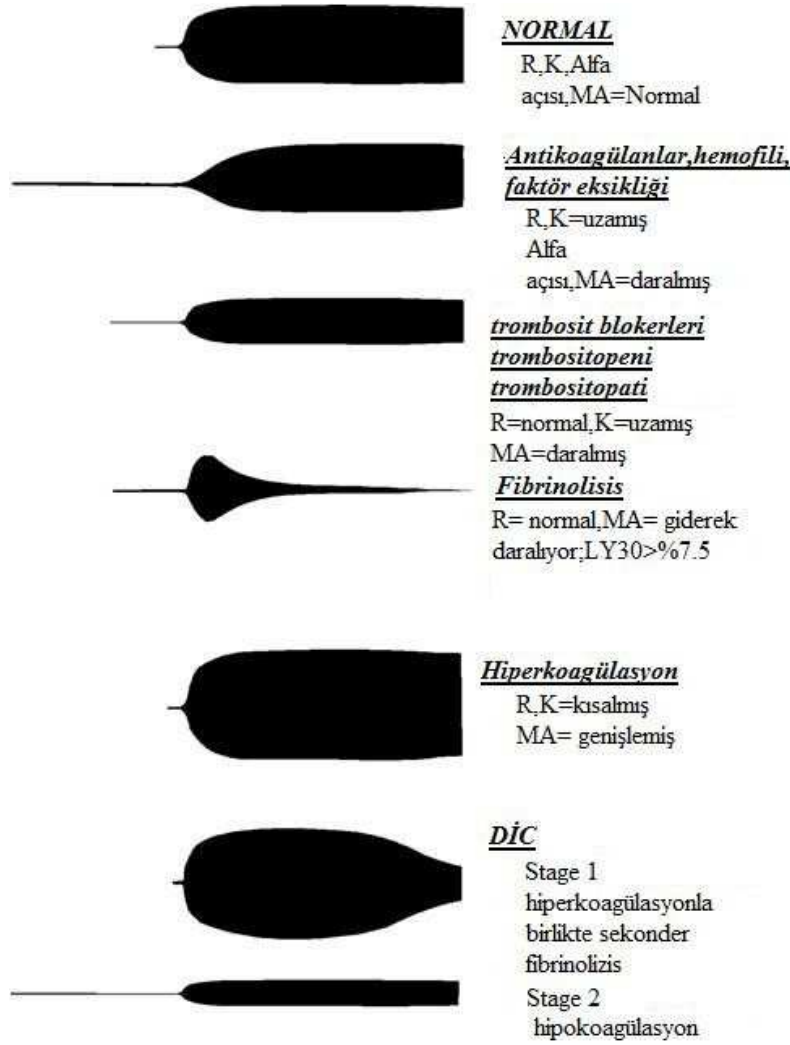
İntrensik ve ekstrinsik koagülasyon sistemi içerisinde bir zincirleme reaksiyon şeklinde gerçekleşen faktör aktivasyonu normal şartlar altında stabil bir pıhtı oluşumu ile sonlanır. İntrensik ve ekstrinsik sistem içerisinde yer alan faktörlerin TEG üzerindeki yansımaları R ile anlaşılabilir. Ortamda bulunan fibrinojen seviyesi veya aktivitesi TEG'de α açısına denk gelir. Konvansiyonel koagülasyon testleri ile TEG parametreleri arasında değişik derecelerde ilişki gösterilmesine rağmen (R ile aPTZ, MA ile trombosit fonksiyonları ve fibrinojen seviyesi gibi), TEG parametreleri ile birebir karşılaştırılmalarının doğru olmadığı savunulmaktadır (17).



Şekil 2: Standart olarak kadeh şeklinde görülen TEG ile konvansiyonel koagülasyon testlerinin karşılaştırılması

Günümüzde modifiye TEG uygulamasının ulaştığı en son teknolojik nokta rotasyonel TEG (ROTEG veya ROTEM) analizidir. Rotasyonel TEG uygulaması konvansiyonel TEG'ye göre hem daha hızlı, hem de daha güvenilir sonuç verir. Ayrıca pratik kullanımı daha basittir. Konvansiyonel TEG'nin aksine ölçüm esnasında kuvvet hareket etmez, hareketli olan pin'dir. Böylece ölçüm esnasında sistem dış etkenlerden en az düzeyde etkilenir (6).

TEG' in yorumlanması



Şekil 3 : TEG'in yorumlanması (TEG kullanım kılavuzundan uyarlanmıştır)

TROMBOZ:

Trombozun patofizyolojisinde 3 majör faktör bulunmuştur. Bunlar; damar duvarındaki bozukluklar, kan akımının bozulması ve kandaki faktörlerin prokoagülasyon yönünde değişmesidir. Bu üç etki Virchow Triadı olarak bilinir (11).

Endotel hasarı en baskın etkidir ve tek başına tromboza neden olabilir. Endotelin kaybı subendotelyal kollajenin ve diğer trombosit uyarıcılarının açığa çıkmasına, trombositlerin yapışmasına, doku faktörü serbestleşmesine ve prostosiklin ve PA'nün lokal baskılanmasına yol açar. Arteriyel tromboz genellikle damar duvarındaki hasar sonucunda meydana gelir. Ateroskleroz ve homosisteinemi gibi çoğu kez damar yüzeyinde fibrin ve trombositlerden oluşan nidus ile başlar. Venöz trombozlarında damar duvarı histolojik olarak normal bulunmaktadır ve dışardan bazı faktörlerin etkisinin patofizyolojide majör rol aldığı düşünülmektedir (11).

Normal kan akımı laminardır; yani hücresel elemanlar damar lümeninin ortasında, daha yavaş hareket eden plazma tabakası tarafından endotelden ayrılmış olarak akarlar. Staz ve çalkantılı akımlar) laminar akımı bozarak trombositler ve endoteli temas haline getirir) aktive olan pıhtılaşma faktörlerinin kan akımı ile gelen taze kan ile sulandırılmasını engeller) pıhtılaşma faktörleri inhibitörlerinin kan akımı ile ulaşmasını geciktirir) endotel hücrelerini aktive ederek lokal tromboza yol açar. Staz venöz tromboz oluşumunda başlıca etkindir (11).

Pıhtılaşmaya eğilimin artması trombotik durumlar daha seyrek olarak katılır. Kabaca pıhtılaşma mekanizmalarında tromboza yatkınlık oluşturan herhangi bir değişiklik olarak tanımlanır ve primer(genetik), sekonder(akiz) hastalıklar olarak ayrılabilir (11).

Tromboz Riskinin Arttığı Durumlar:

Sekonder(Kazanılmış) Nedenler:

1. İleri yaş;
2. Damarsal bozukluklar;
 - Ateroskleroz,
 - Diabetes mellitus,
 - Vaskülit,
 - Yapay yüzeyler (prostetik kapaklar, vasküler greftler).

3. Reolojik bozukluklar;

- Staz (hareketsizlik, cerrahi girişim, konjestif kalp yetmezliği, varisler),
- Hiperviskozite (polisitemia vera, plazma hücresi diskrazileri, lösemi, orak hücreli hastalığı ve diğer serum viskozitesini arttıran nedenler).

4. Trombosit fonksiyon bozuklukları;

- Miyeloproliferatif hastalıklar,
- Paroksizmal noktürnal hemoglobinüri.

5. Hormonal değişiklikler;

- Gebelik,
- Hormon replasman tedavisi,
- Oral kontraseptif kullanımı.

6. Diğer;

- Obezite,
- Hiperlipidemiler,
- Nefrotik sendrom,
- Maligniteler (trousseau sendromu),
- İnflamatuvar bağırsak hastalıkları,
- Protrombin kompleksi konsantrasyonunun kullanımı,
- Trombotik trombositopenik purpura,
- Yaygın damar içi pıhtılaşması,
- Heparine bağlı trombositopeni,
- Antifosfolipid sendromu,
- Sepsis,
- Radyoterapi,
- FVII yüksekliği,
- FVIII yüksekliği,
- Fibrinojen yüksekliği,
- vWF yüksekliği,
- İlaçlar: L-asparaginaz, mitomisin, volüm arttırıcı sıvılar, vs.

Primer (Genetik) Nedenler:

- Antitrombin III (ATIII) eksikliği,
- Protein C veya S eksikliği,
- Aktive protein C (APC) rezistansı (FV Leiden),
- Protrombin 20210 A mutasyonu,
- Hiperhomosisteinemi

OBEZİTE VE HEMOSTATİK SİSTEM ARASINDAKİ İLİŞKİ :

Obesite, koroner arter hastalıkları, periferik arter hastalıkları, stroke ve venöz tromboemboli görülmesinde artmış risk ile ilişkilidir. Vücutta normalden fazla oranda yağ dokusunun bulunduğu obesite, vücut kitle indeksi (VKİ) ile tanımlanır (19). VKİ, vücut ağırlığının (kg), boyun karesine (metre) bölümü ile hesaplanır. Dünya sağlık örgütü skalasına göre VKİ>30 obezite, VKİ>40 morbid obezite olarak sınıflandırılmaktadır (20).

Yağ dokusu vücutta bir enerji deposu olmasının yanı sıra bir takım sitokin ve endokrin salgıları olan metabolik aktif bir organdır (19). Bu salınan hormonaktif maddeler hemostaz mekanizmasına da etki etmektedir. Vücutta bir çok dokudan salgılanmasına rağmen en çok yağ dokusundan salgılandığı bilinen leptin, obez kişilerde normal kişilere göre yüksek oranda bulunur. Leptin reseptörleri trombositler üzerinde de yer alır ve trombosit agregasyonunun güçlenmesine yardımcı olur (21). Adiponektin sadece adipositlerden salınan bir plazma proteinidir. Adipoz dokudan salınmasına rağmen serbest dolaşan adiponektin düzeyi, obezite ile ters ilişkilidir ve kilo kaybı ile artış gösterir. Adiponektin düzeyi IL-6, CRP, PAI-1 ile negatif ilişkilidir. Adiponektinin kardiyovasküler hastalıklara ve damar duvarı hasarına karşı koruyucu olduğu düşünülmektedir. Adipoz dokudan da salgılanan PAI-1 düzeylerinin obez kişilerde yüksek olduğu görülmüştür. Böylece obezitede artmış PAI-1 düzeyi mikro ve makrovasküler trombozlara neden olabilir (22). Hiperfibrinojenemi özellikle kadınlarda, obezite ile ilişkili primer ve tekrarlayan KAH, PAH, VTE artışı ile korelasyon göstermektedir. FVII ve FVIII düzeyleri obezide artmıştır ve venöz tromboemboli insidansında artış ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (19).

Obezite, IL-6, TNF- α , CRP gibi proinflamatuvar sitokinlerin düzeylerinin arttığı, düşük derecede inflamatuvar bir durum olarak kabul edilmektedir. İnflamasyon doğrudan etkileri yanı sıra oksidatif stres ve damar duvarı hasarı gibi etkilerle tromboza dolaylı olarak da sebep olabilir (19).

Obez kişilerde kronik olarak artmış intraabdominal basınç, femoral vendeki kan akımının yavaşlamasına neden olur. İnaktif yaşam tarzı ve hareketsizlik de alt ekstremitedeki venöz dönüşün bozulmasına katkıda bulunabilir (19).

Obezite görüldüğü gibi bir çok çeşitli mekanizma aracılığıyla arteriyel ve venöz tromboz gelişiminde risk artışına neden olmaktadır.

OBEZİTE CERRAHİSİ :

Obezite cerrahisinden beklenen hastanın fazla vücut kilolarından büyük oranda kurtulması, bunu uzun süreli koruması ve obezite ile ilişkili ortaya çıkan morbiditelerin engellenmesidir (23).

Bariatrik cerrahi prosedürleri temel olarak, midenin rezervuarını küçülterek kalori alımını sınırlandıran kısıtlayıcı (restriktif) prosedürler ve ince bağırsağın uzunluğunu azaltan malabsorptif prosedürler olarak ikiye ayrılabilir. Kısıtlayıcı prosedür için örnekler; ayarlanabilir gastrik bantlama ve vertikal bantlama gastroplastisidir, Her ikisinde de midenin geri kalanına dar bir çıkış noktası ile boşalan küçük bir gastrik poş oluşturulur. Malabsorptif prosedürlerin örneği, duodenal switch ile birlikte olan veya tek başına biliyopankreatik diversiyon verilebilir. Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB) gibi bazı prosedürlerin hem kısıtlayıcı, hem de malabsorptif bileşeni vardır ve bu yöntemde midenin geri kalanından izole edilen küçük bir poş, bir incebağırsak ansına boşalır (24).

Cerrahi tedavi seçenekleri içerisinde en sık uygulanan yöntemler Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB), ayarlanabilir mide bandı ve tüp mide (sleeve gastrektomi) ameliyatlardır. Biliopankreatik diversiyon-duodenal switch ameliyatı ise genellikle süper obez grupta yapılmaktadır. Bütün ameliyatlarda günümüzde laparoskopik ve hatta robotik cerrahi ile yapılabilmekte ve açık cerrahiye göre daha az ağrı, yara yeri enfeksiyonu ve insizyonel herni komplikasyonları gözlenmektedir (24).

MATERYAL VE METOD

Çalışmamız, Tıp Fakültesi etik kurul onayı alındıktan sonra, Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda 01.01.2012 ve 01.06.2014 tarihleri arasında elektif laparoskopik bariatrik cerrahi uygulanan morbid obez ($VKI > 40 \text{ kg/m}^2$) 54 hastanın dosyalarının retrospektif olarak incelenmesini içermektedir. Çalışmamıza 18 yaş üzeri, ASAI-II hastalar dahil edilmiştir. Gebe kişiler, perop allerji gelişen, koagülasyon ile ilgili ilaç kullanan ve açık yöntemle geçilerek cerrahi geçiren hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Hastaların tümü hafif başyukarı pozisyonunda ve dengeli genel anestezi altında opere edilmiştir. Operasyon öncesinde profilaktik olarak varis çorabı ve pnömotik kompresyon tüm hastalara uygulanmıştır. Peroperatif koagülasyon ve yakın hemodinami izlemi için radial arter monitörizasyonu yapılmıştır. Tüm hastalara postop 0. Saatte düşük molekül ağırlıklı heparin yapılarak profilaksiye 5 gün devam edilmiştir. Hastaların tümü operasyondan sonra en kısa sürede mobilize edilmiştir.

Dosyalardan elde edilen preoperatif veriler, cinsiyet, yaş, boy, ağırlık, vücut kitle indeksi, geçirilmiş ameliyatlar, yandaş hastalıklar (diyabetes mellitus, hiperkolesterolemi, hipertansiyon, periferik vasküler hastalık, serebrovasküler hastalıklar [strok, geçici iskemik atak, serebral hemoraji, infarkt], solunumsal hastalıklar (kronik obstrüktif akciğer hastalığı, astım, uyku-apne sendromu), renal disfonksiyon (kreatinin $> 1,4 \text{ mg/dl}$ veya tanı konmuş renal yetmezlik), alkol ve sigara alışkanlığı, oral antidiyabetik, antihipertansif ilaçlar, insülin kullanımı ve koagülasyon parametreleri [trombosit sayısı, hematokrit, PZ, APTZ, INR, fibrinojen konsantrasyonu]'dır.

İntraoperatif kaydedilen veriler, operasyon tipi (gastric baypass, sleeve gastrectomy), operasyon süresi, peroperatif hastaya verilen sıvı miktarı, koagülasyonla ilişkili topikal hemostatik veya sistemik ilaç uygulaması varlığı, hemodinami seyri, olası komplikasyonlar (hipotansiyon, hipoksemi, kanama, hava embolisi, pnömoperitonyuma bağlı solunumsal problemler)'dir.

Postoperatif olarak, ayağa kalkma süresi, yoğun bakım yatış süresi, taburculuk süresi, hemogram ve yaklaşık 24. saatte çalışılan konvansiyonel laboratuvar parametrelerindeki özellikler kaydedilmiştir.

Hastalardan halen rutin uygulama olarak operasyon başında, sonunda ve postop 18-24. saat civarında koagülasyon durumu yakın olarak TEG verileri ile takip edilmektedir.

Hastaların TEG verileri [r süresi, k süresi, α açısı, maksimum amplitüd (MA) ve koagülasyon indeksi (Kİ)] değerlendirmeye alınmak üzere kaydedilmiştir.

İstatistiksel yöntem: Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov test ile ölçüldü. Nicel verilerin analizinde Mann-Whitney U test kullanıldı. Tekrarlayan ölçümlerin analizinde eşleştirilmiş örneklem T test ve Wilcoxon kullanıldı. Parametreler arası ilişkilerin analizi Spearman Korelasyon testi ile yapıldı. Tüm analizler SPSS 22.0 istatistik ile yapılmıştır.

BULGULAR

Çalışmamızda 2012 ve 2015 yılları arasında laparoskopik bariatrik cerrahi geçiren 54 morbid obez hastaya ait verilere ulaşılmıştır.

Demografik Veriler ve Operasyona Ait Verilerin Değerlendirilmesi:

Hastalarımızın yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi (VKİ), ASA skoru ve operasyona ait özelliklerin ortalama değerleri ve dağılımları Tablo-1 de görülmektedir.

Tablo 1: Hastaların demografik ve cerrahi özellikleri

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s. /n-%
Yaş	20 - 62	35	37,8 ± 10,3
Cinsiyet	Erkek		13 24,1%
	Kadın		41 75,9%
Vücut ağırlığı (kg)	99 - 172	126	127,6 ± 16,7
Boy (cm)	150 - 191	163	165,3 ± 9,2
VKİ	40 - 57	45	46,1 ± 3,7
ASA	I		22 40,7%
	II		32 59,3%
Operasyon tipi	Gastrik bypass		16 29,6%
	Sleeve Gastrektomi		38 70,4%
Operasyon süresi (dk)	120 - 360	180	192,3 ± 60,3
Perop hastaya verilen kristalloid	1000 - 4500	2000	2190,7 ± 783,1
Postop ilk mobilizasyon zamanı (sa)	4 - 9	6	5,9 ± 1,2
Yoğun bakımda yatış süresi (sa)	18 - 32	24	23,2 ± 2,5
Hastanede kalış süresi (gün)	4 - 20	8	8,1 ± 2,6

Konvansiyonel Laboratuvar Verilerinin Değerlendirilmesi:

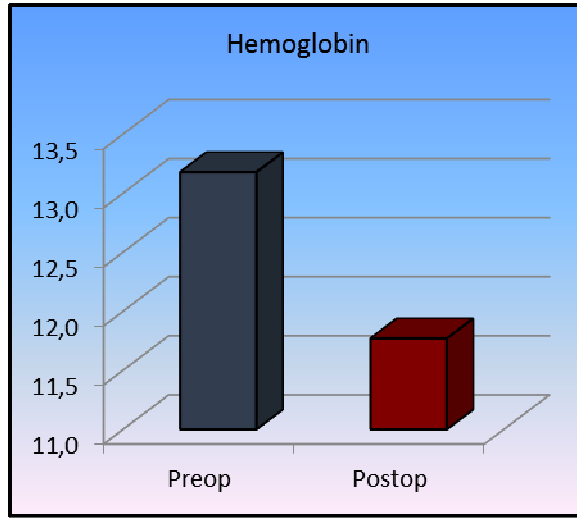
Hastalarımızın preop ve postop (operasyondan yaklaşık 24 saat sonra) konvansiyonel laboratuvar verileri karşılaştırılması Tablo 2’de görülmektedir.

Postop hemoglobin, hematokrit değeri ve trombosit sayısı, preop döneme göre anlamlı ($p < 0,05$) düşüş göstermiştir. Postop PZ değeri ve INR değeri ise preop döneme göre anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. Postop APTZ değeri ve fibrinojen düzeyi preop döneme göre anlamlı ($p > 0,05$) değişim göstermemiştir. Postop SGOT ve SGPT değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir (Tablo 2).

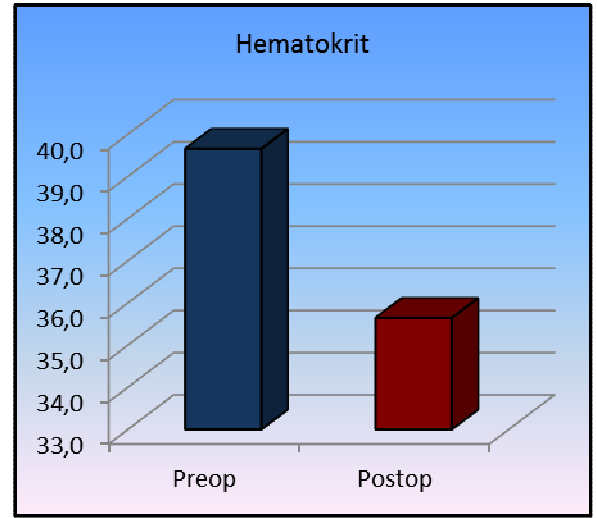
Tablo 2: Preop ve postop laboratuvar değişiklikleri

	Preop				Postop				P
	Ort.±s.s.		Med(Min-Mak)		Ort.±s.s.		Med(Min-Mak)		
Hemoglobin	13,2 ± 1,3	13	10 - 15		11,8 ± 1,2	12	10 - 14		0,000
Hematokrit	39,7 ± 3,1	40	33 - 46		35,6 ± 3,2	36	30 - 43		0,000
Trombosit	292,0 ± 57,2	290	104 - 413		263,5 ± 55,4	265	79 - 415		0,000
PZ	11,5 ± 0,6	11	10 - 13		12,1 ± 0,7	12	11 - 14		0,000
APTZ	25,6 ± 2,7	25	21 - 36		24,8 ± 2,5	25	19 - 30		0,203
INR	0,98 ± 0,1	1,0	0,9 - 1,1		1,03 ± 0,1	1,0	0,9 - 1,2		0,000
Fibrinojen	416,0 ± 85,1	418	250 - 537		443,6 ± 111,4	432	270 - 612		0,753
SGOT	23,1 ± 13,5	19	9 - 93		49,1 ± 41,3	34	15 - 200		0,000
SGPT	31,2 ± 27,4	24	9 - 180		56,3 ± 38,8	45	15 - 195		0,000

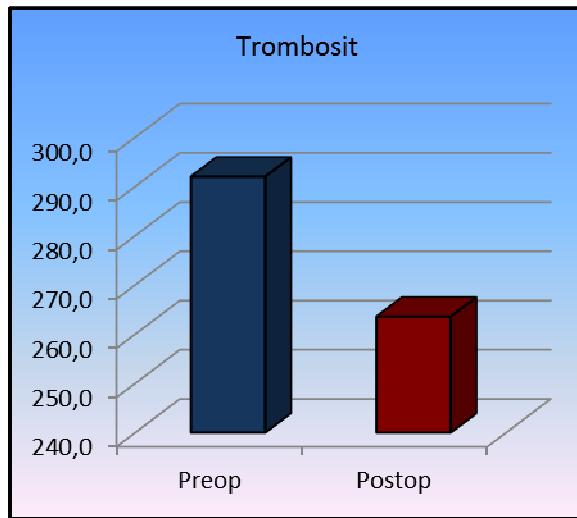
Eşleştirilmiş örneklem t test / Wilcoxon test



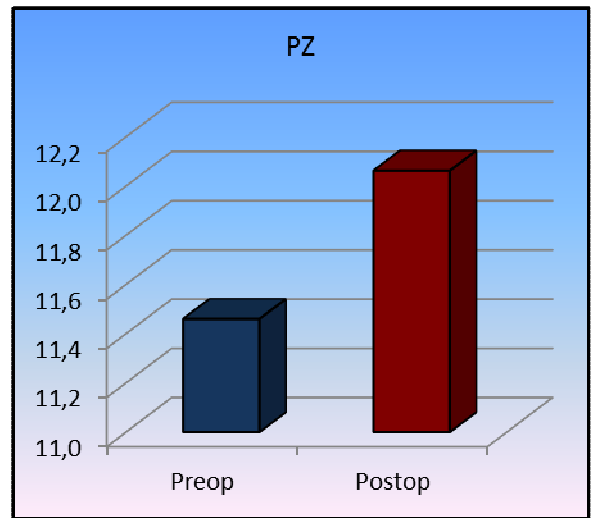
Grafik 1: Preop ve postop hemoglobin değişiklikleri



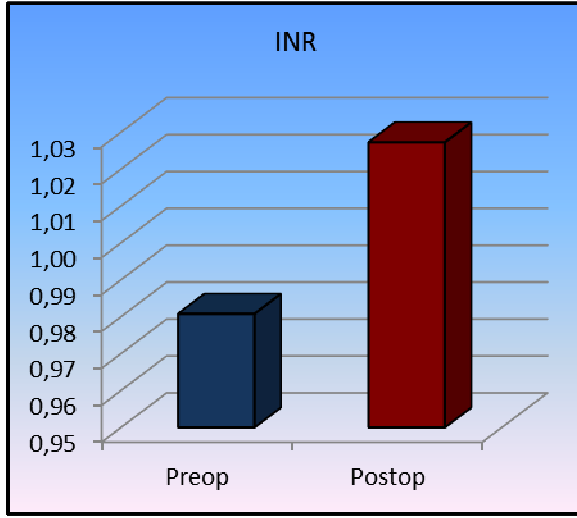
Grafik 2: Preop ve postop hematokrit değişiklikleri



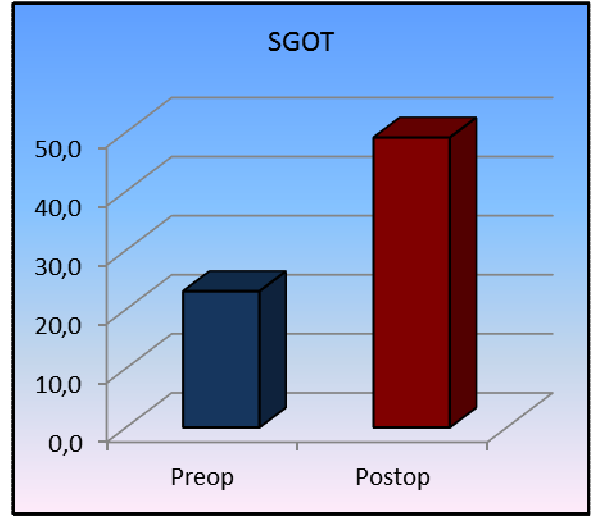
Grafik 3: Preop ve postop trombosit değişiklikleri



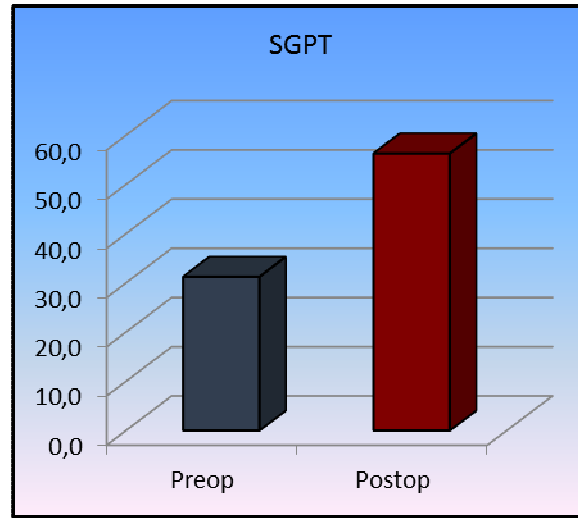
Grafik 4: Preop ve postop PZ değişiklikleri



Grafik 5: Preop ve postop INR değışiklikleri



Grafik 6:Preop ve postop SGOT değışiklikleri



Grafik 7: Preop ve postop SGPT değışiklikleri

TEG Verilerinin Değerlendirilmesi:

Preop, postop 0. saat ve postop 24. saatte elde edilen TEG verileri karşılaştırılmıştır. Postop r süresi, preop döneme göre anlamlı ($p < 0,05$) kısalmıştır. K süresi, α açısı ve MA değeri her üç dönem arasında anlamlı değışim göstermemiştir.

Ortalama Kİ değerleri her üç dönemde benzerdir ($p>0,05$). Ancak preop Kİ >3 olarak 4 hastada ölçülmüştür. Kİ >3 olan hasta sayısı, postop 0.saatte 12 hasta, postop 24.saatte ise 5 hasta olarak kaydedilmiştir.

Postop 0. saatte ve postop 24. saatte ly30 düzeyi preop döneme göre anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. Postop 24.saat ly30 değeri, postop 0.saatte göre anlamlı ($p < 0,05$) artış göstermiştir. Preop dönemde ly30 değeri %8'in üzerinde olan hasta yok iken, postop 0. saatte 1 hastada ly30 değerinin %8'in üzerine çıktığı kaydedildi (Tablo 3).

Tablo 3: Dönemlere göre TEG değişiklikleri

	Ort.±s.s.	Med(Min-Mak)	
<i>r zamanı (dk)</i>			
preop	6,3 ± 2,0	6,2	2,7 - 11,2
postop 0.saat	5,6 ± 1,6*	5,8	2,1 - 9,2
postop 24.saat	5,7 ± 2,4	5,2	2,7 - 11,7
<i>k zamanı (dk)</i>			
preop	1,6 ± 0,4	1,6	1,0 - 3,0
postop 0.saat	1,6 ± 0,5	1,6	0,8 - 2,9
postop 24.saat	1,8 ± 1,2	1,6	0,8 - 6,4
<i>α açısı(°)</i>			
preop	66,7 ± 5,7	67,1	51,8 - 75,9
postop 0.saat	67,6 ± 6,4	67,7	55,1 - 79,5
postop 24.saat	66,1 ± 9,8	68,2	38,6 - 78,9
<i>MA (mm)</i>			
preop	65,8 ± 5,3	66,6	47,1 - 81,0
postop 0.saat	65,1 ± 6,0	66,0	43,7 - 74,5
postop 24.saat	64,2 ± 7,6	65,2	32,0 - 74,3
<i>Kİ</i>			
preop	0,6 ± 1,9	0,8	-4,8 - 4,0
postop 0.saat	1,1 ± 1,9	1,0	-2,6 - 5,0
postop 24.saat	0,6 ± 2,8	0,9	-5,6 - 4,6
<i>LY30 (%)</i>			
preop	0,7 ± 0,7	0,4	0,0 - 3,4
postop 0.saat	0,7 ± 1,6*	0,2	0,0 - 10,5
postop 24.saat	1,4 ± 1,5 [#]	0,8	0,0 - 6,0

Wilcoxon test

* $p<0,05$ operasyon öncesi döneme göre anlamlılık

[#] $p<0,05$ operasyon sonu döneme göre anlamlılık

Preop Laboratuvar Verileri ile Preop TEG Verileri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi:

Preop MA değeri ile preop hemoglobin, hematokrit, SGOT, SGPT değeri arasında anlamlı ($p < 0,05$) negatif korelasyon; preop trombosit ve fibrinojen değeri arasında anlamlı ($p < 0,05$) pozitif korelasyon mevcuttu (Tablo 4).

Preop fibrinojen değeri ile preop k zamanı arasında anlamlı ($p < 0,05$) negatif korelasyon; preop α açısı($^{\circ}$) ve Kİ değeri arasında anlamlı ($p < 0,05$) pozitif korelasyon mevcuttu (Tablo 4).

Tablo 4: Preop laboratuvar verileri ile preop TEG parametreleri arasındaki ilişki

Preop		r zamanı (dk)	k zamanı (dk)	α açısı($^{\circ}$)	MA (mm)	Kİ	LY30 (%)
Hemoglobin	r	-0,090	0,184	-0,234	-0,445	-0,124	-0,092
	p	0,517	0,183	0,088	0,001	0,373	0,508
Hematokrit	r	-0,102	0,178	-0,232	-0,383	-0,097	-0,098
	p	0,462	0,197	0,091	0,004	0,484	0,481
Trombosit	r	0,018	-0,124	0,039	0,324	0,121	0,102
	p	0,897	0,371	0,778	0,017	0,382	0,461
PZ	r	-0,053	-0,042	0,018	0,026	0,069	0,058
	p	0,707	0,769	0,901	0,857	0,628	0,684
APTZ	r	0,033	0,132	-0,099	-0,096	-0,070	0,204
	p	0,818	0,357	0,488	0,503	0,625	0,151
INR	r	-0,222	-0,113	0,029	-0,115	0,174	0,166
	p	0,113	0,427	0,840	0,416	0,216	0,240
Fibrinojen	r	-0,293	-0,671	0,666	0,668	0,592	-0,102
	p	0,131	0,000	0,000	0,000	0,001	0,605
SGOT	r	0,099	0,190	-0,078	-0,288	-0,184	-0,212
	p	0,477	0,169	0,573	0,035	0,183	0,123
SGPT	r	0,158	0,233	-0,168	-0,330	-0,262	-0,224
	p	0,253	0,090	0,226	0,015	0,056	0,104

Spearman Korelasyon

Postop Laboratuvar Verileri ile Postop TEG Verileri Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi:

Postop MA değeri ile postop hemoglobin, hematokrit, SGOT değeri arasında anlamlı ($p < 0,05$) negatif korelasyon mevcuttu (Tablo 5).

Postop LY30 değeri ile postop trombosit değeri arasında anlamlı ($p < 0,05$) pozitif korelasyon mevcuttu (Tablo 5).

Tablo 5: Postop laboratuvar verileri ve postop TEG verileri arasındaki ilişki

	Postop	r time (dk)	k time (dk)	α açısı(°)	MA (mm)	CI	LY30 (%)
Hemoglobin	r	0,028	0,247	-0,250	-0,379	-0,258	-0,152
	p	0,842	0,074	0,071	0,005	0,062	0,279
Hematokrit	r	0,044	0,212	-0,192	-0,300	-0,212	-0,126
	p	0,755	0,128	0,168	0,029	0,127	0,368
Trombosit	r	0,010	-0,083	0,073	0,165	0,126	0,294
	p	0,946	0,557	0,608	0,242	0,373	0,034
PZ	r	0,212	0,022	-0,061	0,119	-0,047	0,248
	p	0,188	0,893	0,708	0,464	0,772	0,123
APTZ	r	0,235	0,172	-0,180	-0,069	-0,248	-0,089
	p	0,144	0,288	0,268	0,671	0,122	0,584
INR	r	0,118	0,162	-0,156	0,074	-0,015	0,222
	p	0,467	0,319	0,336	0,648	0,925	0,170
Fibrinojen	r	0,381	0,287	-0,262	0,262	-0,252	0,180
	p	0,352	0,490	0,531	0,531	0,548	0,670
SGOT	r	0,132	0,213	-0,177	-0,305	-0,237	-0,094
	p	0,393	0,165	0,250	0,044	0,121	0,542
SGPT	r	0,181	0,019	0,016	-0,098	-0,082	-0,171
	p	0,229	0,902	0,914	0,517	0,590	0,256

Spearman Korelasyon

TEG Verileri ile Demografik Özellikler ve Operasyona Ait Özelliklerin

Değerlendirilmesi:

Preop TEG verileri ile hastaların yaş ve VKİ arasında anlamlı korelasyon bulunmamıştır.

Preop TEG verileri ile operasyon süresi, operasyonda hastaya verilen kristaloid miktarı, postop ilk mobilizasyon zamanı, yoğun bakımda yatış süresi ve hastanede kalış süresi ile arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$, Tablo 6).

Tablo 6: Preop TEG verileri ile demografik özellikler ve operasyona ait özellikler arasındaki ilişki

		Yaş	VKİ	Operasyon süresi (dk)	Kristaloid miktarı (ml)	Postop ilk mobilizasyon zamanı (sa)	YB yatış süresi (sa)	H. Kalış süresi (gün)
Preop								
r zamanı (dk)	r	0,059	-0,071	0,138	0,079	-0,017	-0,203	-0,218
	p	0,670	0,612	0,320	0,572	0,902	0,141	0,114
k zamanı (dk)	r	-0,222	0,148	0,087	-0,086	-0,173	0,044	0,060
	p	0,107	0,284	0,530	0,535	0,211	0,749	0,665
α açısı(°)	r	0,247	-0,166	0,007	0,181	0,229	-0,100	-0,007
	p	0,071	0,230	0,959	0,190	0,095	0,470	0,958
MA (mm)	r	0,256	-0,041	-0,039	0,113	0,270	-0,101	-0,057
	p	0,061	0,767	0,779	0,415	0,048	0,468	0,680
Kİ	r	0,101	-0,058	-0,087	0,075	0,185	0,130	0,097
	p	0,468	0,677	0,530	0,588	0,182	0,349	0,484
LY30 (%)	r	-0,266	-0,139	0,041	-0,075	-0,240	-0,095	0,210
	p	0,052	0,318	0,766	0,591	0,081	0,494	0,127

Spearman Korelasyon

Laboratuvar Verileri ile Demografik Veriler ve Operasyon ile İlgili Verilerin Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi:

Yaş ile preop PZ, APTZ değeri arasında anlamlı ($p < 0,05$) negatif korelasyon mevcuttu. Postop ilk mobilizasyon zamanı ile preop APTZ değeri arasında anlamlı ($p < 0,05$) negatif korelasyon mevcuttu. Yoğun bakım yatış süresi ile preop hemoglobin, hematokrit değeri arasında anlamlı ($p < 0,05$) pozitif korelasyon mevcuttu (Tablo 7).

Tablo7: Preop veriler ile demografik veriler ve operasyon ile ilgili verilerin arasındaki ilişki

		Yaş	Vki	Operasyon süresi (dk)	Kristalloid miktarı (ml)	Postop ilk mobilizasyon zamanı (sa)	YB yatış süresi (sa)	H. Kalış süresi (gün)
Preop								
Hemoglobin	r	-0,176	0,047	0,039	0,023	-0,170	0,339	0,059
	p	0,202	0,734	0,782	0,871	0,219	0,012	0,674
Hematokrit	r	-0,108	0,062	0,019	0,049	-0,090	0,366	0,095
	p	0,436	0,654	0,891	0,723	0,515	0,006	0,494
Trombosit	r	-0,187	-0,094	-0,064	-0,036	0,051	-0,233	0,067
	p	0,175	0,499	0,646	0,793	0,715	0,091	0,633
PZ	r	-0,275	-0,218	-0,068	-0,076	0,141	-0,019	-0,271
	p	0,048	0,121	0,632	0,592	0,317	0,895	0,052
APTZ	r	-0,338	-0,078	0,036	-0,026	-0,325	0,016	0,115
	p	0,015	0,588	0,800	0,857	0,020	0,909	0,421
INR	r	-0,112	-0,227	0,007	-0,019	-0,139	0,182	-0,009
	p	0,430	0,106	0,963	0,892	0,325	0,197	0,949
Fibrinojen	r	-0,047	-0,003	0,089	0,309	-0,317	-0,006	-0,154
	p	0,811	0,988	0,652	0,109	0,100	0,977	0,435
SGOT	r	-0,091	0,187	0,049	0,132	-0,091	-0,036	-0,232
	p	0,513	0,176	0,723	0,343	0,514	0,796	0,091
SGPT	r	-0,215	0,086	0,175	0,181	-0,113	-0,075	-0,222
	p	0,118	0,535	0,207	0,190	0,417	0,588	0,106

Spearman Korelasyon

Postop Laboratuvar Verileri ile Demografik Özellikler ve Operasyona Ait Özellikler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi:

Operasyon süresi ile postop SGOT, SGPT değeri arasında anlamlı ($p < 0,05$) pozitif korelasyon mevcuttu. Kristalloid miktarı ile postop SGOT, SGPT değeri arasında anlamlı ($p < 0,05$) pozitif korelasyon mevcuttu. Yoğun bakım yatış süresi ile postop hemoglobin, hematokrit değeri ve trombosit sayısı arasında anlamlı ($p < 0,05$) pozitif korelasyon mevcuttu (Tablo 8).

Tablo 8: Postop laboratuvar verileri ile demografik veriler ve operasyon ile ilgili veriler arasındaki ilişki

	Postop	r time (dk)	k time (dk)	α açısı(°)	MA (mm)	CI	LY30 (%)
Hemoglobin	r	0,028	0,247	-0,250	-0,379	-0,258	-0,152
	p	0,842	0,074	0,071	0,005	0,062	0,279
Hematokrit	r	0,044	0,212	-0,192	-0,300	-0,212	-0,126
	p	0,755	0,128	0,168	0,029	0,127	0,368
Trombosit	r	0,010	-0,083	0,073	0,165	0,126	0,294
	p	0,946	0,557	0,608	0,242	0,373	0,034
PZ	r	0,212	0,022	-0,061	0,119	-0,047	0,248
	p	0,188	0,893	0,708	0,464	0,772	0,123
APTZ	r	0,235	0,172	-0,180	-0,069	-0,248	-0,089
	p	0,144	0,288	0,268	0,671	0,122	0,584
INR	r	0,118	0,162	-0,156	0,074	-0,015	0,222
	p	0,467	0,319	0,336	0,648	0,925	0,170
Fibrinojen	r	0,381	0,287	-0,262	0,262	-0,252	0,180
	p	0,352	0,490	0,531	0,531	0,548	0,670
SGOT	r	0,132	0,213	-0,177	-0,305	-0,237	-0,094
	p	0,393	0,165	0,250	0,044	0,121	0,542
SGPT	r	0,181	0,019	0,016	-0,098	-0,082	-0,171
	p	0,229	0,902	0,914	0,517	0,590	0,256

Spearman Korelasyon

Postop TEG Verileri ile Demografik Veriler ve Operasyon ile İlgili Verilerin Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi:

Yaş ile postop r time, k time, LY30 değeri arasında anlamlı ($p < 0,05$) negatif korelasyon mevcuttu. Yaş ile postop α açısı ($^{\circ}$), MA, Kİ, arasında anlamlı ($p < 0,05$) pozitif korelasyon mevcuttu (Tablo 9).

Tablo 9: Postop TEG verileri ile demografik veriler ve operasyon ile ilgili verilerin arasındaki ilişki

		Yaş	VKİ	Operasyon süresi (dk)	Kristalloid miktarı (ml)	Postop ilk mobilizasyon zamanı (sa)	YB yatış süresi (sa)	H. Kalış süresi (gün)
Postop								
r zamanı (dk)	r	-0,276	-0,193	0,052	-0,063	0,047	-0,043	-0,182
	p	0,043	0,161	0,709	0,653	0,735	0,756	0,187
k zamanı (dk)	r	-0,446	-0,126	0,010	-0,147	-0,117	0,224	-0,058
	p	0,001	0,366	0,945	0,290	0,398	0,104	0,676
α açısı($^{\circ}$)	r	0,348	0,102	0,026	0,158	0,084	-0,263	0,041
	p	0,010	0,462	0,850	0,252	0,544	0,055	0,767
MA (mm)	r	0,274	0,051	-0,095	0,038	0,239	-0,262	0,008
	p	0,045	0,715	0,496	0,787	0,082	0,055	0,955
Kİ	r	0,379	0,188	-0,014	0,124	0,071	-0,184	0,131
	p	0,005	0,172	0,922	0,373	0,608	0,183	0,344
LY30 (%)	r	-0,188	-0,293	0,026	-0,098	-0,157	-0,162	0,111
	p	0,174	0,032	0,851	0,481	0,257	0,241	0,422

Spearman Korelasyon

TEG Verilerinin Cinsiyete Göre Farklılıklarının Değerlendirilmesi:

Erkek ve kadın hastalarda preop r zamanı, Cl, LY30 değeri anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. Erkeklerde preop k zamanı kadınlardan anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti. Kadınlarda preop α açısı($^{\circ}$), MA değeri erkeklerden anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti (Tablo 10).

Tablo 10: Preop TEG ortalama değerlerinin kadın ve erkekte karşılaştırılması

	Erkek				Kadın				p
	Ort. $\pm$ s.s.	Med(Min-Mak)			Ort. $\pm$ s.s.	Med(Min-Mak)			
Preop									
r zamanı (dk)	6,4 $\pm$ 2,3	6,3	3,4	- 10,5	6,3 $\pm$ 1,9	6,1	2,7	- 11,2	0,952
k zamanı (dk)	1,9 $\pm$ 0,5	1,8	1,0	- 2,8	1,6 $\pm$ 0,4	1,5	1,0	- 3,0	0,042
α açısı($^{\circ}$)	63,6 $\pm$ 6,1	62,8	53,5	- 75,2	67,7 $\pm$ 5,3	68,3	51,8	- 75,9	0,022
MA (mm)	62,3 $\pm$ 4,1	61,0	55,8	- 69,2	66,8 $\pm$ 5,2	67,0	47,1	- 81,0	0,002
Kİ	-0,2 $\pm$ 2,5	0,0	-4,8	- 3,6	0,9 $\pm$ 1,6	0,9	-2,7	- 4,0	0,206
LY30 (%)	0,9 $\pm$ 1,0	0,5	0,0	- 3,4	0,6 $\pm$ 0,7	0,3	0,0	- 2,2	0,259

Mann-Whitey U Test

TEG Verilerinin ASA Skalasına Göre Farklılıklarının Değerlendirilmesi:

ASA I ve ASA II olanlarda preop r zamanı, α açısı($^{\circ}$), MA, Kİ değeri anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir. ASA I grubunda LY30 değeri ASA II grubundan anlamlı ($p < 0,05$) olarak daha yüksekti (Tablo 11).

Tablo 11: Preop TEG ortalama değerlerinin ASA skalası ile ilişkisi

	ASA I				ASA II				p
	Ort. $\pm$ s.s.	Med(Min-Mak)			Ort. $\pm$ s.s.	Med(Min-Mak)			
Preop									
r zamanı (dk)	6,3 $\pm$ 2,2	6,1	2,7	- 10,5	6,3 $\pm$ 1,8	6,2	3,4	- 11,2	0,860
k zamanı (dk)	1,8 $\pm$ 0,5	1,7	1,0	- 3,0	1,6 $\pm$ 0,4	1,6	1,0	- 2,5	0,239
α açısı($^{\circ}$)	64,8 $\pm$ 6,8	65,2	51,8	- 75,9	68,0 $\pm$ 4,5	68,0	58,3	- 75,2	0,093
MA (mm)	64,2 $\pm$ 5,5	66,2	47,1	- 70,1	66,8 $\pm$ 5,0	66,9	57,2	- 81,0	0,151
Kİ	0,3 $\pm$ 2,1	0,5	-4,8	- 4,0	0,8 $\pm$ 1,7	1,2	-3,2	- 3,6	0,364
LY30 (%)	1,0 $\pm$ 0,9	0,6	0,0	- 3,4	0,5 $\pm$ 0,5	0,3	0,0	- 1,7	0,013

Mann-Whitey U Test

TEG Verilerinin Operasyon Tipine Göre Değerlendirilmesi:

Gastrik bypass grubunda r time değeri sleeve gastrektomi grubundan anlamlı olarak daha yüksekti. Operasyon tipine göre preop r zamanı, α açısı($^{\circ}$), MA, Cl, LY30 değeri anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 12).

Tablo 12: Preop TEG ortalama değerlerinin operasyon tipi ile ilişkisi

	Gastrik Bypass				Sleeve Gastrektomi				p
	Ort.±s.s.		Med(Min-Mak)		Ort.±s.s.		Med(Min-Mak)		
Preop									
r zamanı (dk)	7,1	± 1,6	7,0	3,9 - 10,5	6,0	± 2,0	5,8	2,7 - 11,2	0,023
k zamanı (dk)	1,7	± 0,5	1,7	1,2 - 2,8	1,6	± 0,4	1,6	1,0 - 3,0	0,304
α açısı(°)	65,9	± 5,1	66,9	53,5 - 73,6	67,0	± 6,0	67,4	51,8 - 75,9	0,421
MA (mm)	65,9	± 4,9	66,5	55,8 - 72,6	65,7	± 5,6	66,6	47,1 - 81,0	0,835
Ki	0,0	± 1,9	0,3	-4,8 - 2,2	0,9	± 1,9	1,1	-3,2 - 4,0	0,185
LY30 (%)	0,6	± 0,6	0,4	0,0 - 1,7	0,7	± 0,8	0,4	0,0 - 3,4	0,561

Mann-Whitey U Test

Laboratuvar Verilerinin Operasyon Tipine Göre Değerlendirilmesi:

Operasyon tipine göre preop hemoglobin, hematokrit, trombosit, PZ, APTZ, INR, fibrinojen, SGOT, SGPT değeri anlamlı ($p > 0,05$) farklılık göstermemiştir (Tablo 13).

Tablo 13: Preop laboratuvar verilerinin operasyon tipi ile ilişkisi

	Gastrik Bypass				Sleeve Gastrektomi				p
	Ort.±s.s.		Med(Min-Mak)		Ort.±s.s.		Med(Min-Mak)		
<i>Preop</i>									
Hemoglobin	13,3 ± 1,2	13	11 - 15		13,1 ± 1,4	13	10 - 15	0,805	
Hematokrit	39,8 ± 3,2	41	34 - 45		39,6 ± 3,1	40	33 - 46	0,690	
Trombosit	286 ± 49	298	216 - 369		294 ± 61	290	104 - 413	0,596	
PZ	11,3 ± 0,4	11	11 - 12		11,5 ± 0,6	11	10 - 13	0,340	
APTZ	25,7 ± 2,2	26	21 - 30		25,6 ± 3,0	25	22 - 36	0,440	
INR	1,0 ± 0,1	1,0	0,9 - 1,1		1,0 ± 0,1	1,0	0,9 - 1,1	0,662	
Fibrinojen	417 ± 91	406	318 - 537		416 ± 85	430	250 - 530	0,811	
SGOT	26 ± 12	25	9 - 55		21,9 ± 14,0	18	11 - 93	0,169	
APTZ	38 ± 24	38	10 - 110		28,6 ± 28,6	21	9 - 180	0,055	

Mann-Whitey U Test

TARTIŞMA

Obesite prevelansı tüm dünyada giderek artmakta ve obezite tedavisinde bariatrik cerrahi yöntemleri altın standart tedavi olarak uygulanmaktadır. Bariatrik cerrahi sonrası morbidite çoğunlukla tromboembolik olaylara bağlı gelişmektedir. Yapılan bir çok çalışmada obezitenin DVT ve PE insidansını arttıran bir durum olduğu düşünülmektedir (25).

Paul D.Stein ve arkadaşları 2007 ve 2009 yılları arasında ABD’de bariatrik cerrahi geçiren hastalarda PE, DVT ve VTE prevalansı belirlenmesi amacıyla 508.230 hasta ile yapılan çalışmaya göre 2007 senesinde 126.810 gerçekleşen bariatrik cerrahi operasyonu sayısı 2008 de 297.950’ye yükselmiş. PE %0,9, PE ile sonuçlanmayan DVT %1,3, VTE %2,2 oranında görülmüş.130 kişide PE nedeniyle hastanede ölüm (%0,03) gerçekleşmiş. Sonuçlara göre bariatrik cerrahi geçiren kişi sayısının 2007’den 2009’a kadar olan sürede iki katından fazla artması çarpıcıdır (26). Yapılan çalışmalarda morbid obezlerde tromboembolik olaylar çok sık gibi görünmese de profilaktik önlemlere rağmen tromboemboli gelişmesi ve mortaliteye sebep olması, ayrıca bariatrik operasyonların sayısının gün geçtikçe artması, obezite cerrahisi geçirecek kişilerde ideal tromboembolik profilaksi rejimini bulmanın önemli olduğunu düşündürmektedir (25,26).

Toplam 54 morbid obez hastanın dosyalarını tarayarak yaptığımız çalışmada, hastaların preop laboratuvar değerlerine göre kadınların 10’unun, erkeklerin 1’inin anemik (WHO tanımına göre kadınlarda <12g/dl, erkeklerde <13/dl) olduğu kaydedildi. Çalışmamızın sonuçlarına göre postop yaklaşık 24.saatte alınan kan örneklerinde hastaların hemoglobin ve hematokrit ve trombosit değerlerinde preop döneme göre istatistiksel olarak anlamlı düşüş izlenmiştir. Ancak bu düşüş klinik olarak anlamlı değildir ve hastaların hiçbirinde transfüzyon ihtiyacı olmamıştır. Yapılan çalışmalarda bariatrik cerrahi sonrası kanama erken postop dönemde %1-4 oranında görülen nadir ama önemli bir komplikasyondur. A.Dick ve arkadaşlarının 2005 ve 2008 seneleri arasında bariatrik cerrahi geçiren 776 hastayı incelendiği bir çalışmada, 26 hastada (%3,3) erken postop dönemde kanama görülmüş. Bu 26 hastanın 4’ünde (%15) yoğun bakım gereksinimi olmuş, 8 hasta (%31) ise yeniden operasyona alınmış, 1 hastada (%3,8) mortalite gerçekleşmiş. Erken dönemde kanama görülen hasta grubunda hastanede kalış süresinin anlamlı olarak uzadığı kaydedilmiş (27). Bizim çalışmamızda hastalardan 1’inde trokar giriş yerinde postop dönemde hematoma geliştiği, bu hastanın da klinik olarak transfüzyona gereksinim duymadan hematomun gerilediği kayıtlarda görüldü.

Çalışmamıza katılan hastaların bazal laboratuvar değerlerine göre 7'sinde transaminaz yüksekliği vardı. Bu hastaların yapılan batın USG tetkiklerinde Grade 1 ya da Grade 2 steatohepatoz olduğu görüldü ve bu bulgunun transaminaz yüksekliğine sebep olabileceği düşünüldü. A.Petrick ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bariatrik cerrahi geçiren 580 morbid obez hastanın transaminaz verileri, karaciğer USG verileri ve intraoperatif yapılan karaciğer biyopsi sonuçları değerlendirilmiş. Sonuç olarak alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı(NAFLD)'nın bu hastalarda % 69, alkolik olmayan steatohepatit(NASH)'in %32 oranında olduğu görülmüş (28). Çalışmamızda postop dönemde transaminaz değerleri preop döneme göre istatistiksel olarak anlamlı yükselmiştir. Ancak bu istatistiksel yükseliş klinik olarak müdahale gerektirecek düzeyde değildir. Literatürde preop ve postop AST ALT değişiklikleri ile ilgili farklı sonuçlar elde edilmiştir. N.S.Şinikoğlu ve arkadaşlarının laparoskopik jinekolojik cerrahi geçiren hastalarda yaptıkları bir çalışmada operasyon öncesi ve operasyondan 6 saat sonra alınan kan örneklerinde karaciğer enzimlerinin anlamlı farklılık göstermediğini bulmuşlar (29). Jeong ve arkadaşları laparoskopik gastrektomi ve kolektomi ameliyatlarında preoperatif ve postoperatif 1.gün ALT ve AST değerlerini karşılaştırdıklarında, kolon ameliyatlarında postoperatif ALT ve AST değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış görülmemesine rağmen gastrik ameliyatlardan sonra anlamlı ALT ve AST artışı görüldüğünü saptamışlar ve bunun doğrudan karaciğer manipülasyonuna veya aberran hepatik arterin ligasyonuna bağlı olabileceğini düşünmüşlerdir (30). Eryılmaz ve arkadaşları laparoskopik kolesistektomilerde karın içi basıncının 14 mmHg ve üzerinde olmasının postoperatif birinci saatte ALT ve AST değerlerini yükselttiğini bildirmişlerdir (31). Bizim yaptığımız çalışmada, karaciğer yağlanması etkileri dışında, operasyon sırasında karaciğere yakın bölgede çalışılması ve karın içi basıncının artırılarak çalışıldığı laparoskopik yöntem kullanılması, postoperatif 24.saatte karaciğer enzimlerinin yükselmesinden sorumlu olabilir.

Çalışmamızda hastaların preop döneme göre postop 24.saatte ölçülen APTZ ve INR değerlerinin istatistiksel anlamlı olarak artmıştır. Ancak klinik olarak müdahale edilmesi gereken bir durum oluşmadığı görüldü. F.Forfori ve arkadaşlarının 2011 yılında yaptığı prospektif çalışmada bariatrik cerrahi geçiren 25 obez hastadan preop ve postop 1.gün ve postop 3.günde koagülasyon durumunu değerlendirmek amacıyla kan örnekleri alınmış. Sonuç olarak bu çalışmada PZ, APTZ ve trombosit değerlerinde dönemler arasında anlamlı farklılıklar bulunmamıştır (32).

Çalışmamızda TEG parametrelerinde, operasyon sonu r zamanının, preop döneme göre istatistiksel olarak anlamlı azaldığını görmekteyiz. Hastalarımızın TEG verilerinde, r zamanı, α açısı ve MA değerlerinde dönemlere göre anlamlı bir değişiklik olmamıştır. Preop Kİ değerinin 4 hastada +3'ün üzerinde iken (%7,4), operasyon sonunda 12 hastada +3'ün üzerine çıkarak hiperkoagulabiliteye eğilim olduğu (%22) ve preop döneme göre bir miktar arttığı ancak bu artışın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü. Çalışmamızda TEG analizlerinden ly30 değerinin, operasyon sonunda ve postop 24.saatte, bazale göre, ayrıca operasyon sonuna göre postop 24.saatte anlamlı artmış olduğu görüldü. Ly30 değerinin operasyon sonu dönemde yalnızca 1 hastada %8'in üzerine çıkarak fibrinolitik aktivitede artış olduğu görüldü. F.Forfori ve arkadaşlarının prospektif bariatrik cerrahi geçiren hastalarda preop, postop 1.gün ve postop 3.günde koagulasyon durumunu değerlendirmek amacıyla yaptığı çalışmada, TEG analizinde bazal değerler ve postoperatif 1.gün arasında anlamlı farklılıklar bulunmazken, postoperatif 3.gün analizlerinde bazal değerlere göre r zamanı ve k zamanı anlamlı olarak daha düşük, alfa açısı ve MA ise anlamlı olarak daha yüksek bulunmuş. Bu çalışmada MA sonuçlarına bakılarak büyük oranda trombosit aktivitesinde ve pıhtı stabilitesinde artışa bağlı hastalarda postop dönemde hiperkoagulabilite eğilimi olduğu düşünülmüş (32). Bizim çalışmamızda da postop dönemde yalnızca 1.gün kan örneği alınarak TEG analizi yapılmıştır. Postop 1.günün hiperkoagulabiliteye yatkınlığın değerlendirilmesi açısından belki de erken bir zaman olduğunu düşünmekteyiz. Postop 3.gün veya takip eden günlerde kan örnekleri alınarak TEG analizi yapılırsa idi koagulasyon durumu hakkında daha kapsamlı sonuçlara ulaşabilirdik.

E.G.Pivalizza ve arkadaşlarının yaptığı prospektif kontrollü bir çalışmaya elektif operasyon geçirecek 26 morbid obez , 26 normal kilolu hasta kabul edilmiş. Morbid obez hastalardan operasyona girmeden önce ve operasyondan çıktıktan sonra, kontrol hasta grubunda ise sadece operasyon başlamadan önce kan örnekleri alınmış. Alınan kan örneklerinde laboratuvar testleri ve TEG parametreleri çalışılmış ve sonuçlar karşılaştırılmış. Sonuçta PZ, APTZ değerlerinde morbid obez grup ve normal kilolu grup arasında anlamlı farklılık saptanmamış. TEG analizlerinde ise, morbid obez grupta normal kilolu gruba göre, r zamanı ve k zamanının anlamlı olarak azaldığı, alfa açısı ve MA'nın anlamlı olarak arttığı görülmüş. Fibrinolitik parametrelerde değişim görülmemiş. Morbid obez grupta başlangıç ve operasyon sonu TEG verileri arasında anlamlı bir fark bulunamamış. Bu çalışmada morbid obez hasta grubunda kontrol gruba göre yükselmiş olan MA değeri, morbid obez grubun tromboembolik açıdan riskli olduğunu desteklemektedir. Çalışmada morbid obez grupta preop

ve postop dönemde TEG parametrelerinde anlamlı bir farklılık olmaması operasyon ile erken dönemde koagulasyon durumunda bir değişiklik olmadığını düşündürmüştü ancak postop dönemde kontrol grupla karşılaştırma yapamamalarının çalışmayı sınırlandırdığını belirtmişler (33).

Çalışmamızda hastaların preop hemoglobin ve hematokrit değerleri ile TEG parametrelerinden bazal MA değeri arasında anlamlı negatif korelasyon olduğu görülmüştür. Aynı şekilde postop dönemdeki hemoglobin ve hematokrit değerleri postop MA değeri ile arasında anlamlı negatif korelasyon görülmüştür. Çalışmamızda preop trombosit değeri ve fibrinojen düzeyi ile bazal MA değeri arasında beklediği gibi anlamlı pozitif korelasyon olduğu görülmüştür. MA değerinin pıhtının maksimum genliğini yansıttığını düşünürsek bu normal bulgudur. E.Mahla ve arkadaşlarının 2001 yılında abdominal cerrahi geçiren hastalarda yaptıkları bir çalışmada 20 hastanın kan değerleri ile koagulasyon durumu değerlendirilmesi amaçlanmış. Hastalardan preop dönemde, operasyon sonunda ve postop takip eden ilk 7 gün kan örnekleri alınarak TEG analizleri yapılmış. Aynı zamanlarda hastalardan standart koagulasyon testleri için de kan örnekleri alınarak, TEG ile standart koagulasyon testleri arasındaki ilişki değerlendirilmiş. Bu çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde fibrinojen ile MA arasında anlamlı pozitif korelasyon olduğu görülürken, trombosit ile MA arasında anlamlı korelasyon görülmemiş (34). Pilar Taura ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada bariatrik cerrahi geçiren obez hastalarda ROTEM analizi ile koagulasyon durumu değerlendirmesi yapılmış. 2010 senesinde bariatrik cerrahi adayı 109 hasta çalışmaya alınmış. Perioperatif olarak birtakım laboratuvar verileri ve de ROTEM analizleri kaydedilmiş. G değeri(pıhtı dayanıklılığı) 11 dyn/cm²'den büyük olanlarda hiperkoagulabilite riski olduğu kabul edilmiş. 20 hasta (%18) ROTEM analizine göre hiperkoagulasyon açısından riskli bulunmuş. Yüksek riskli hastalarda leptin, fibrinojen, CRP değerleri ve bel çevresi anlamlı olarak yüksek bulunmuş. Çalışmada temel olarak santral obezite ve perioperatif inflamatuvar markerların trombofili riski ile ilişkili olduğu görülmüş. Sonuç olarak bu klinik risk faktörlerini taşıyan kişilere daha agresif bir şekilde antitrombotik profilaksi rejimleri uygulanması gerektiği düşünülmüş (7). Bu çalışmada TEG kullanılmamış, ancak ROTEG analizinde hiperkoagulabiliteyi gösteren parametreler ile fibrinojen arasında bizim çalışmamızdakine benzer ilişki bulunmuş.

Çalışmamızda TEG verilerinden MA değeri ile SGOT ve SGPT değerlerinin hem preop hem postop 24.saatte anlamlı negatif korelasyon gösterdiğini bulduk. Hickman ve arkadaşlarının 2009 yılında sirotik olmayan NASH tanılı hastalarla normal kişilerin TEG

analizlerini karşılaştırarak bir çalışma yapmışlar. Sonuç olarak bu çalışmada, NASH tanılı hastaların MA değerleri kontrol gruba göre anlamlı olarak yüksek bulunmuş, $ly30$ değerleri ise anlamlı olarak düşük bulunmuş. MA değeri NASH tanısı olan kişilerde BMI ile anlamlı pozitif korelasyon gösterirken, kontrol grupta anlamlı ilişki bulunamamış (35). NASH kesin tanısı karaciğer biyopsisi ile konmaktadır ve bizim çalışmamızdaki hastalarda rutin olarak karaciğer biyopsi yapılmamıştır. Ultrasonunda yağlı karaciğeri olan ve karaciğer testlerinde yükseklik saptananlarda NASH görülme ihtimali çok daha yüksektir. Bizim hastalarımız da bu yüksek riskli gruba girmektedir. Ancak bizim çalışmamızda elde ettiğimiz sonuç literatürdeki bu çalışmaya ters düşmektedir.

Çalışmamızda erkeklerde preop TEG verilerinden k zamanı anlamlı olarak kadınlardan daha yüksek olarak sonuçlanmıştı. Kadınlarda preop alfa açısı ve MA değerinin erkeklere göre anlamlı olarak daha yüksek olduğunu kaydettik. H.J.Gorton ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastalar erkekler, gebe kadınlar ve gebe olmayan kadınlar olarak 3 gruba ayrılarak, grupların koagulasyon durumu karşılaştırılmış. Bu çalışmada r zamanı ve k zamanının erkeklerde kadınlardan anlamlı olarak daha yüksek olduğu görülmüş. Alfa açısı, MA değeri ve KI değeri ise kadınlarda erkeklerden anlamlı olarak daha yüksek olarak sonuçlanmış. Kadınlarda hiperkoagulasyona eğilimin daha fazla olduğu sonucuna varılmış ve bunun kadın seksüel hormonlarından kaynaklandığı düşünülmüş (36). Bizim çalışmamızın sonucunda da benzer şekilde morbid obez kadınlarda, morbid obez erkeklere göre pıhtılaşma eğilimin daha fazla olduğunu söyleyebiliriz.

Çalışmamızda yaş ile preop TEG verileri arasındaki ilişkiye bakıldığında anlamlı sonuç görmemekteyiz. Ancak yaş ile operasyon sonu TEG verileri arasındaki ilişkiye baktığımızda, r zamanını ve k zamanı ile aralarında anlamlı negatif korelasyon olduğunu görmekteyiz. Yaş ile operasyon sonu MA, alfa açısı ve KI arasında da anlamlı pozitif korelasyon vardı. Bu sonuç bize yaşlı morbid obez hastaların postop dönemde hiperkoagulasyona eğiliminin arttığını göstermektedir. Çalışmamızda ayrıca preop dönemde yaş ile PZ ve APTZ arasında anlamlı negatif korelasyon bulunması, yaşlılarda hiperkoagulasyona eğilimin arttığını desteklemektedir. Wilfried W. H. Roeloffzen ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, 19 ile 87 yaş arasında 60 erkek, 60 bayan sağlıklı gönüllü kişide TEG ve diğer laboratuvar testleri ile ölçüm yaparak yaş ve cinsiyetin koagulasyona etkisini araştırmışlar. Bu çalışmada yaş ile her iki cinsten de APTZ'nin azaldığını, fibrinojenin arttığını, TEG verilerinden MA değerinin anlamlı olarak arttığı görülmüş. Çalışmada yaşla beraber hiperkoagulopatiye eğilim olduğu sonucuna varılmış. Ayrıca bu çalışmada TEG

sonuçları ile bizim çalışmamızı destekler şekilde, kadınlarda erkeklere nazaran hiperkoagulopatiye eğilimin daha fazla olduğu düşünülmüş (37). Kwok F. J. Ng'nin TEG kullanarak 132 hastada yaptığı bir çalışmada fraktür nedeniyle fiksasyon uygulanan elektif ortopedik cerrahi olgularında yaşla beraber TEG'de r zamanı, k zamanı, MA, ve α açısındaki değişime göre hiperkoagülasyon geliştiğini bildirmektedirler. Bu sonucun fibrinojen, faktör VII, VIII, IX, trombin konsantrasyonundaki artış ve antitrombin III aktivitesindeki azalmaya bağlı olabileceğini belirtmektedirler (38). M.Abbas ve arkadaşlarının laparoskopik bariatrik cerrahi geçiren 60 yaş üzerindeki hastalarda yaptıkları çalışmada, yaş ile bariatrik cerrahilerde gelişen komplikasyonların anlamlı bir ilişkisi olmadığını göstermişlerdir. 60 yaşın üzerindeki popülasyonda da bu ameliyatların düşük mortalite ve morbidite oranları ile güvenle yapılabileceğini belirtmişler (39). Görüldüğü gibi yapılan çalışmalarda laboratuvar verileri ile yaşlılarda tromboza eğilimin daha fazla olduğu düşünülmektedir. Biz de yaptığımız çalışmanın sonucunda yaşla postoperatif dönemde trombofiliye yatkınlığın arttığını bu nedenle opere alacak yaşlı morbid obez hastalarda daha etkili bir profilaktik rejim uygulanması gerektiğini düşünmekteyiz.

Operasyon ile ilişkili sonuçlara bakacak olursak çalışmamızda operasyon süresi ile postop 24.saatte serum transaminazları arasında anlamlı pozitif korelasyon olduğunu gördük. Operasyon sırasında verilen kristalloid miktarı ile de serum transaminazları arasında anlamlı şekilde pozitif korelasyon vardı. Ancak bu transaminaz artışının, hastanede kalış süresine etkisi olmamıştır. Operasyon süresi uzadıkça karaciğer cerrahi manüplasyonlardan etkilenecek ve transaminazların düzeyini yükseliyor olabilir. Operasyonun mümkün olduğunca kısa sürede bitirilmesinin postoperatif dönemde hastanın karaciğer fonksiyonlarına daha az zarar vereceğini düşünmekteyiz.

J.Carter ve arkadaşlarının laparoskopik sleeve gastrektomi geçiren kişilerde hastanede kalış süresini etkileyen nedenleri analiz etmek için yaptıkları bir çalışmada, 9593 hastanın verilerini taramışlar. Çalışma sonuçlarına göre ortalama hastanede kalış süresinin 2 gün olduğunu, hastaların %26'sının 3 günden uzun süre hastanede kaldığını bulmuşlar. Diyabet, kronik obstruktif akciğer hastalığı, obstruktif apne, kanama diatezi, böbrek yetmezliği, uzamış operasyon süresi gibi verilerin hastanede yatış süresini uzattığı, hasta yaşı, cinsiyet ve BMI'nın yatış süresini etkilemediği görülmüş (40). S.M.B.Kelles ve arkadaşlarının bariatrik cerrahi geçiren 2167 hasta ile yaptıkları çalışmada, ortalama hastanede kalış süresini 3,1, mortalite oranını ise %0,64 olarak bulmuşlar. Mortalite oranının yıllar ilerledikçe azaldığı görülmüş. Hem hastanede kalış süresinin hem de mortalite oranının, hastaların >50 yaşında

olması, VKİ'nin >50 olması ve cerrahın deneyiminin 20 vakadan az olması ile pozitif korelasyon gösterdiği bulunmuş. Hastanede kalış süresinin hastanın yaş ve klinik durumu yanı sıra cerrahın deneyimi ile ilgili olduğu vurgulanmış (41). Bizim verilerimize baktığımızda hastanede yatış süresinin ortalama 8 gün olduğunu görmekteyiz. Kayıtlarda diğer çalışmalara göre hastaları daha uzun süre takip etmemizi açıklayacak herhangi bir komplikasyona rastlanmadı. Yalnızca bir hastanın hastanede 20 gün kaldığını onun da operasyonun hemen öncesinde üst solunum yolu enfeksiyonu gelişmesi nedeniyle operasyonun ertelenerek preop dönemde uzun süre izlendiği görüldü. Çalışmamızda hastanede kalış süresini laboratuvar verilerinin etkilemediği ancak postop hemogram verileri ile yoğun bakımda kalış süresi arasında ilişki olduğu görüldü. Hem operasyon öncesi hem operasyon sonrası hemoglobin ve hematokrit değerleri ile yoğun bakımda yatış süresinin anlamlı pozitif korelasyon göstermesini klinik olarak açıklayamamaktayız. Sosyal nedenler, hastane işleyişi ve başlangıçtaki öğrenme periyodunun etkili olmuş olabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda operasyon tipi ve TEG ile aralarındaki ilişkiye bakacak olursak sleeve gastrektomi olan kişilerin preop r zamanının gastrik bypass olanlara göre anlamlı olarak daha kısa olduğunu bulduk. Konvansiyonel laboratuvar verileri ile operasyon tipi arasında ise anlamlı bir ilişki olmadığını gördük. D.Goitein ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada, retrospektif olarak 2007 ve 2014 yılları arasında, laparoskopik sleeve gastrektomi ve laparoskopik gastrik bypass geçiren hastaların postop dönemdeki komplikasyon oranları karşılaştırılmış. 2651 sleeve gastrektomi, 554 gastrik bypass geçiren hastaların dosyaları incelendiğinde, operasyon sonrası ilk 30 günde, sleeve gastrektomi geçirenlerde 110(%3,7), diğer grupta 24 (%4,3) hastada komplikasyon geliştiği görülmüş. Bu oranlar arasında anlamlı farklılık görülmediği gibi, komplikasyon sebepleri arasında da anlamlı farklılıklar görülmemiş. Her iki grupta da postoperatif tromboemboli gelişimi benzer oranda olmuş (42). Literatürdeki çalışmalara bakıldığında her iki operasyon tipinde düşük mortalite ve morbidite oranları ile gerçekleştiği görülmektedir. Çalışmamız retrospektif dosya taraması şeklinde olduğundan hastaların taburculuk tarihinden sonraki kayıtlarının tamamına ulaşamamıştır. Ancak ulaşabildiğimiz verilere göre hastaların hiçbirisinde tromboembolik olay gelişmediği görüldü. Sleeve gastrektomi geçiren hastalardan 1'inde peroperatif pnömotoraks gelişmiş, bu hasta sekelsiz olarak iyileşerek taburcu edilmiş. Yine sleeve gastrektomi geçiren hastalardan 1'inde postop dönemde, trokar giriş yerinde hematoma ve ekimoz gelişmiş, transfüzyon ihtiyacı olmamış ve bu hasta da sekelsiz olarak taburcu edilmiş.

Hastanemizde gerçekleştirilen bu iki operasyon tipi ile ilgili daha çok çalışmanın yapılması gerektiğini dűřünmekteyiz.

Bugűne kadar yapılan çalıřmalarda morbid obez kiřilerde trombofilik olaylara eęilimin fazla olduęu, bu hasta grubunda operasyon öncesi ve sonrası dönemde dikkatli olunması gerektięi belirtilmiř. Biz alıřmamızda, özellikle TEG analizi sonuçlarına bakarak postop dönemde, preop döneme göre artan hiperkoagulasyon durumuna rastlamadık. Çalıřmamızın sınırlayıcı faktrű; hastaların postoperatif 1.gűnden sonraki gűnlere ait takibi amaçlanmamıřtır.

SONUÇ

Çalışmamızda bariatrik cerrahi geçiren morbid obez hastaların bir kısmında laboratuvar verilerine göre hiperkoagulabiliteye eğilim saptamamıza rağmen klinik anlamda tromboembolik komplikasyon görülmemiştir. Hastalarda klinik olarak bir tromboembolik olay gelişmemesinde, varis çorabı ve aralıklı pnömotik venöz kompresyon, dikkatli sıvı infüzyonu ve erken mobilizasyon gibi anestezi ve cerrahi olarak bakım koşullarına çok dikkat edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Postoperatif 24.saatte, bazal değerlere göre hastaların hemoglobin hematokrit ve trombosit değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı azaldığını bulduk. Ancak bu azalma, hastaların hiç birisinde klinik olarak bulgu vermemiştir ve transfüzyon ihtiyacı olmamıştır. Postoperatif 24.saatte alınan kan örneklerinde preop değerlere göre serum transaminazlarının istatistiksel anlamlı olarak arttığı görüldü. Ayrıca operasyon süresinin uzaması ile serum transaminazları arasında pozitif korelasyon görülmüştür. Operasyonun mümkün olduğunca hızlı yapılmasının karaciğer fonksiyonlarının korunması açısından önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Kadınlarda bazal TEG verilerine göre erkeklere nazaran hiperkoagulabiliteye eğilimin fazla olduğu görüldü. Yaşla birlikte hiperkoagulasyona eğilimin arttığı literatürde bir çok çalışmada gösterilmiştir. Biz yaptığımız çalışmada postop dönemde TEG verilerine göre yaşla hiperkoagulasyonun arttığını bulduk. Yaşlı morbid obez kişilerde ve kadınlarda antitrombotik profilaksinin daha dikkatli yapılması gerektiği kanısındayız.

Laparoskopik bariatrik cerrahi geçirecek morbid obez hasta grubunda, koagulasyon durumunu belirlemek için, daha çok hastayı kapsayan ve hastaların daha uzun süre izlendiği, prospektif çalışmaların yapılması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

- 1) Taşan E: Obezitenin tanımı, değerlendirme yöntemleri ve epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri Dahili Tıp Bilimleri: Endokrinoloji 2005; 1: 1-4.
- 2) Aygün N., Obezite Tanımı, Komplikasyonları, Endokrin Kontrolü ve Beslenme Tedavisi. Okmeydanı Tıp Dergisi 2014 ;30 :45-49.
- 3) Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. N Engl J Med. 1999 ; 7 :1097-105.
- 4) Rudin Domi, Haki Laho. Anesthetic challenges in the obese patient. J Anesth. 2012 ; 26 :758-65.
- 5) Hans-Jürgen Kolda. Haemostasis. Basel, Pentapharm Ltd.; 2001: 1.
- 6) Ak K, Atalan N, Tekeli A, İşbir S, Civelek A, Emekli N, Arsan S. Tromboelastografi ve kalp cerrahisinde kullanımı. Anadolu Kardiyoloji Dergisi 2008; 8; 154-162.
- 7) Taura P, Rivas E, Martinez-Palli G, Blasi A, Holguera JC, Balust J, Delgado S, Lacy AM. Clinical markers of the hypercoagulable state by rotational thrombelastometry in obese patients submitted to bariatric surgery. Surg Endosc. 2014 ; 28 : 543-51.
- 8) Timothy M. Farrell, Stephen P. Haggerty, D. Wayne Overby, Geoffrey P. Kohn, William S. Richardson. Clinical application of laparoscopic bariatric surgery: an evidence-based review. Surgical Endoscopy 2009; 23: 930-949.
- 9) Wayne Overby D, Geoffrey P. Kohn, Mitchell A. Cahan. Clinical markers of the hypercoagulable state by rotational thrombelastometry in obese patients submitted to bariatric surgery. Surgical Endoscopy 2014; 28: 543-551.
- 10) Morgan EG, Mikhail MS, Murray MJ. Klinik Anesteziyoloji. IV. Basım. Ankara: Öncü Basımevi. 2008;783-788.
- 11) Mitchell RN, Cotran RS. Hemodynamic disorders, thrombosis, and shock. In: Cotran RS (Ed.). Robbins pathologic basis of disease. 7th ed. Philadelphia: WB Saunders. 2003;83-104.

- 12) Tüzüner F. Aneztezi-Yoğun Bakım-Ağrı. MN Medikal&Nobel, Ankara. 2010; 1443-1455.
- 13) Colman RW, Clowes AW, George JN. Overview of hemostasis. In Colman RW, Hirsh J, Marder VJ: Hemostasis and Thrombosis, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins 2001; 3-16.
- 14) Gezer S. Koagülasyon testlerinin klinikte kullanımı. Hematolog Türk Hematoloji Derneği 2012; 2
- 15) Mallet SV, Cox DJA. Thromboelastography. BJA 1992; 69: 307- 3.
- 16) Scarpelini S, Rhind S.G, Nascimento B, Tien H, Shek P.N, Peng H.T, Huang H, Pinto R, Speers V, Reis M and Rizoli S.B. Normal range values for thromboelastography in healthy adult volunteers. Braz J Med Biol Res. December 2009;1210-1217.
- 17) Luddington RJ. Thromboelastography/thromboelastometry. Clin Lab Haematol. 2005; 27: 81-90.
- 18) Goobie SM, Soriano SG, Zurakowski D, McGowan FX, Rockoff MA. Hemostatic changes in pediatric neurosurgical patients as evaluated by thrombelastograph. Anesth Analg. 2001; 93(4):887-892.
- 19) Darvall K.A.L, Sam R.C, Silverman S.H, Bradbury A.H and Adam D.J. Obesity and Thrombosis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007; 33: 223-233
- 20) Tam A.A, Çakır B. Birinci Basamakta Obeziteye Yaklaşım. Ankara Medical Journal 2012; 12(1):37-41.
- 21) Nakata M, Yada T, Socjima N, Maruyama I. Leptin promotes aggregation of human platelets via the long form of its receptor. Diabetes 1999; 48: 426-429.
- 22) Skurk T, Hauner H. Obesity and impaired fibrinolysis: role of adipose production of plasminogen activator inhibitor-1. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004 ;28(11): 1357-64.
- 23) Topuz C, Baturay F, Çakırgöz M, Ersoy A. Morbid Obezite Cerrahisi ve Anestezi. Okmeydanı Tıp Dergisi 2014; 56-59.
- 24) Korenkova M, Sauerlandb S, ve Jungingera T. Current Opinion in Gastroenterology Lippincott Williams & Wilkins. 2005; 679-683.

- 25) Sapala JA, Wood MH, Schuhknecht MP, Sapala MA . Fatal pulmonary embolism after bariatric operations for morbid obesity: a 24-year retrospective analysis. *Obes Surg* 2003; 13:819–825.
- 26) Stein PD, Matta F. Pulmonary embolism and deep venous thrombosis following bariatric surgery. *Obes Surg.* 2013 ;23(5):663-8.
- 27) Dick A, Byrne TK, Baker M, Budak A, Morgan K. M.D Gastrointestinal bleeding after gastric bypass surgery: nuisance or catastrophe? *Surg Obes Relat Dis.* 2010 ;6(6) :643-7.
- 28) Petrick A, Benotti P, Wood GC, Still CD, Strodel WE, Gabrielsen J, Rolston D, Chu X, Argyropoulos G, Ibele A. Utility of Ultrasound, Transaminases, and Visual Inspection to Assess Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Bariatric Surgery Patients. *Obes Surg.* 2015; 25: 1-8.
- 29) Şinikoğlu N.S, Gümüş F, Şanlı N, Totoz T, Alagöl A, Turan N. Laparoskopik Jinekolojik Girişimlerden Sonra Kalp ve Karaciğer Belirteçleri Değişiklikleri . *Turk J Anaesth Reanim* 2015; 43: 73-7.
- 30) Jeong G, Cho G, Shin E, Lee M, Kim H, Song O. Liver function alterations after laparoscopy-assisted gastrectomy for gastric cancer and its clinical significance. *World J Gastroenterol* 2011; 17: 372-8.
- 31) Eryılmaz BH, Memis D, Sezer A, Inal MT. The effects of different insufflation pressures on liver functions assessed with LİMON on patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *ScientificWorldJournal* 2012; 24: 1-9.
- 32) Forfori F, Ferro B, Mancini B, Letizia R, Abramo A, Anselmino M, Di Salvo C, Giunta F. Role of thromboelastography in monitoring perioperative coagulation status and effect of thromboprophylaxis in bariatric surgery. *Obes Surg.* 2012 ;22(1): 113-8 .
- 33) Pivalizza EG, Pivalizza PJ, Weavind LM. Perioperative thromboelastography and sonoclot analysis in morbidly obese patients. *Can J Anaesth.* 1997 ;44(9): 942-5.
- 34) Elisabeth Mahla, Thomas Lang, MD, Martin N. Vicenzi, MD, Georg Werkgartner, MD, Robert Maier, Claudia Probst, and Helfried Metzler. Thromboelastography for

- Monitoring Prolonged Hypercoagulability After Major . *Anesth Analg*. 2001 ;92(3):572-7.
- 35) Hickman IJ, Sullivan CM, Flight S, Campbell C, Crawford DH, Masci PP, O'Moore-Sullivan TM, Prins JB, Macdonald GA. Altered clot kinetics in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Ann Hepatol*. 2009 ;8(4): 331-8.
 - 36) Heather J. Gorton, FRCA, Elisa R. Warren, FRCA, Nigel A. B. Simpson, MRCOG, Gordon R. Lyons, FRCA, and Malachy O. Thromboelastography Identifies Sex-Related Differences in Coagulation. *Anesth Analg* 2000; 91: 1279 –81.
 - 37) Wilfried W. H. Roeloffzen, Hanneke C. Kluin-Nelemans, Andre B. Mulder, Nic J. G. M. Veeger, Lotte Bosman, and Joost Th. M. de Wolf . In Normal Controls, Both Age and Gender Affect Coagulability as Measured by Thrombelastography. *Anesth Analg*. April 2010; 110: 987-994.
 - 38) Ng K.F.J. Changes in thrombelastograph variables associated with aging. *Anesth Analg* 2004; 99: 449-454.
 - 39) Abbas M, Cumella L^{3,4}, Zhang Y^{5,6}, Choi J^{7,8}, Vemulapalli P^{9,10}, Melvin WS, Camacho . Outcomes of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass in Patients Older than 60. *D1 Obes Surg*. 2015; 22 :1-6
 - 40) Carter J, Elliott S, Kaplan J, Lin M, Posselt A, Rogers S Predictors of hospital stay following laparoscopic gastric bypass: analysis of 9,593 patients from the National Surgical Quality Improvement Program. 2015 ;11(2): 288-94.
 - 41) Kelles SM, Barreto SM, Guerra HL. Mortality and hospital stay after bariatric surgery in 2,167 patients: influence of the surgeon expertise. *Obes Surg*. 2009 ; 19(9) : 1228-35.
 - 42) Goitein D, Raziel A, Szold A, Sakran N. Assessment of perioperative complications following primary bariatric surgery according to the Clavien-Dindo classification: comparison of sleeve gastrectomy and Roux-Y gastric bypass. *Surg Endosc* 2015;11:1-6.