

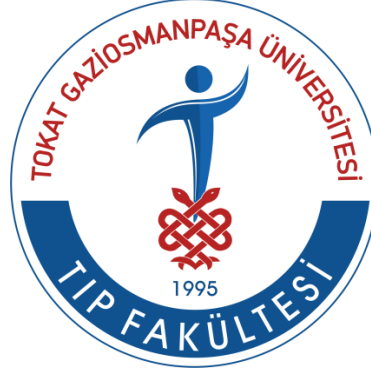
**T.C.**  
**TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**KAPALI TÜP MİDE AMELİYATLARINDA KARIN İÇİ BASINÇ  
ARTIŞININ ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ ÜZERİNDEKİ  
ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

**Dr. İbrahim KIZILDAĞ**

**UZMANLIK TEZİ**

**TOKAT**  
**2019**



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

**KAPALI TÜP MİDE AMELİYATLARINDA KARIN İÇİ BASINÇ  
ARTIŞININ ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ ÜZERİNDEKİ  
ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

**Dr. İbrahim KIZILDAĞ**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç. Dr. Serkan DOĞRU**

**TOKAT**

**2019**

## TEŞEKKÜR

Asistanlık yıllarım boyunca bilgi, beceri ve deneyimlerini esirgemeyen tez hocam Doç. Dr. Serkan DOĞRU baŐta olmak üzere tez çalıŐmalarım sırasında önemli katkı ve yönlendirmelerinden dolayı Prof. Dr. Mustafa SÜREN'e, her zaman desteklerini hissettiğim değerli hocalarım Doç. Dr. Serkan KARAMAN, Doç. Dr. Tuğba KARAMAN, Dr. Öğr. Üyesi Hakan TAPAR, Dr. Öğr. Üyesi Mehtap Gürler BALTA ve Dr. Öğr. Üyesi Zeki ÖZSOY'a sonsuz Őukranlarımı sunarım.

Değerli asistan arkadaşlarıma, ameliyathaneyi huzurlu bir çalışma alanı yapan tekniker ve teknisyen arkadaşlarıma, ameliyathane ve yoğun bakım hemŐire ve personellerine, bu günlere gelmemde emeği olan aileme ve arkadaşlarıma gönülden teşekkür ederim.

## ÖZET

Kapalı yöntem karın ameliyatları intraoperatif suni karın içi basıncı ile uygulanmaktadır. Ortalama trombosit hacmi (MPV), tam kan sayımı analizörleri tarafınca ortaya konulan trombosit büyüklüğü ölçüsüdür. Masimo SET® nabız oksimetresi ile kullanılabilen pletismografi değişkenlik indeksi (PVI), pozitif basınçlı ventilasyon altındaki hastalarda sıvı yönetimine yardımcı olan ve bir prob yardımı ile ölçülen noninvaziv bir yöntemdir.

Bu çalışmada, kapalı tüp mide ameliyatlarında karın içi basınç artışının MPV değeri üzerindeki etkilerini incelemek amaçlandı.

Hastalardan preoperatif, intraoperatif ve postoperatif dönemde alınan venöz kandan elde edilen tam kan sayımındaki MPV değerleri ve intraoperatif 5. dk., 10. dk., 15. dk., 30. dk., 60. dk., 75. dk. ve 90. dk. PVI değerleri çalışma formuna kaydedildi.

Preoperatif ve intraoperatif MPV değerine göre postoperatif MPV değeri anlamlı şekilde yüksek saptandı (sırasıyla  $p<0,001$ ,  $p=0,006$ ). Başlangıç ortalama PVI değerine göre, 5. dk., 15. dk., 60. dk., 75. dk. ve 90. dk. PVI ortalama değerleri anlamlı olarak düşüktü (sırasıyla;  $p=0,013$ ,  $p=0,044$ ,  $p=0,018$ ,  $p=0,020$ ,  $p=0,006$ ).

Sonuç olarak trombosit büyüklüğünün bir göstergesi olan MPV değeri, kapalı tüp mide ameliyatlarının intraoperatif ve postoperatif dönemlerinde arttı ve bundan dolayı MPV değeri izleminin trombosit fonksiyon bozukluklarına bağlı cerrahi sonrası akut trombotik hadiselerin takibi açısından uygun olacağını düşünmekteyiz.

**Anahtar kelimeler:** kapalı tüp mide ameliyatı, karın içi basınç artışı, ortalama trombosit hacmi, pletismografi değişkenlik indeksi.

## ABSTRACT

Laparoscopic abdominal surgery has been established by pneumoperitoneum. Mean platelet volume (MPV) is the measurement of thrombocyte volume which can be detected by complete blood count analyzers. Plethysmography variability index (PVI) using Masimo SET<sup>®</sup> pulse oximeter is a non-invasive technique providing to manage the fluid therapy that is measured by a probe in patients with positive pressure ventilation. This study is aimed to evaluate the effects of pneumoperitoneum during sleeve gastrectomy on MPV.

Preoperative, intraoperative and postoperative MPV value obtained from complete blood count after venous blood sampling and intraoperative 5th, 10th, 15th, 30th, 60th, 75th, and 90th PVI values were recorded into the data sheet.

Preoperative and intraoperative MPV values were found significantly higher compared to postoperative MPV ( $p < 0.001$ ,  $p = 0.006$ , respectively). The PVI values of the 5th, 15th, 60th, 75th and 90th were significantly lower than baseline ( $p = 0.013$ ,  $p = 0.044$ ,  $p = 0.018$ ,  $p = 0.020$ ,  $p = 0.006$ , respectively).

In conclusion, MPV value, the indicator of platelet size, is increased in intraoperative and postoperative period of laparoscopic sleeve gastrectomy and it is suggested that it should be monitored to avoid acute thrombotic events due to the impairment in thrombocyte functions after surgery.

**Keywords:** sleeve gastrectomy, pneumoperitoneum, mean platelet volume, plethysmography variability index.

## İÇİNDEKİLER

	<b>Sayfa</b>
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)	v
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR	vii
ŞEKİLLER	viii
GRAFİKLER	ix
TABLolar	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. OBEZİTE	2
2.1.1. Tedavi	4
2.1.2. Cerrahi	6
2.2. İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ARTIŞI	7
2.3. ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ	9
2.4. PLETİSMOGRAFİ DEĞİŞKENLİK İNDEKSİ	9
3. GEREÇ VE YÖNTEM	11
4. BULGULAR	13
5. TARTIŞMA	20
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	26
7. KAYNAKLAR	27

## KISALTMALAR

MPV	: Ortalama trombosit hacmi
CBC	: Tam kan sayımı
PVI	: Pletismografi değişkenlik indeksi
VKİ	: Vücut kitle indeksi
İAH	: İnteraabdominal hipertansiyon
HDL	: Yüksek dansiteli lipoprotein
FEV1	: Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volüm
FVC	: Zorlu vital kapasite
AKS	: Abdominal kompartman sendromu
PEEP	: Pozitif ekspirasyon sonu basınç
İKB	: İntakraniyal basınç
PI	: Perfüzyon indeksi
ASA	: Amerikan anesteziistler birliği
BUN	: Kan üre azotu
AST	: Aspartat aminotransferaz
ALT	: Alanin aminotransferaz
SpO <sub>2</sub>	: Oksijen saturasyonu
iv	: İntrevenöz
MAC	: Minimum alveolar konsantrasyon
BIS	: BiSpektral indeks
kh	: Kalp hızı
mmHg	: Milimetre civa
cm H <sub>2</sub> O	: Santimetre su
fl	: Femtolitre
°C	: Santigrad derece

## ŞEKİLLER

Şekil

Sayfa

1. Perfüzyon İndeksi

10





## GRAFİKLER

Grafik	Sayfa
1. Sistolik Arter Basıncı	14
2. Diyastolik Arter Basıncı	15
3. Ortalama Arter Basıncı	16
4. Ortalama Nabız Değerleri	16
5. SpO <sub>2</sub> Değişimleri	17
6. Perfüzyon İndeksi	18
7. Pletismografi Değişkenlik İndeksi	18
8. Ortalama Tepe Basınç Değerleri	19

## TABLÖLAR

<b>Tablo</b>	<b>Sayfa</b>
1. Obezite Sınıflandırması (Dünya Sağlık Örgütü)	3
2. İnteraabdominal Hipertansiyon Sınıflandırması	7
3. Demografik Veriler	13
4. İnteraoperatif Takip Verileri	13
5. MPV Değerleri	14



## 1. GİRİŞ

Trombosit büyüklüğünün en sık kullanılan ölçüsü olan ortalama trombosit hacmi (MPV), çeşitli protrombotik ve proinflamatuvar hastalık durumları ile ilişkili trombosit fonksiyonunun bir belirteçidir (1). Ortalama trombosit hacmi, klinisyenler tarafından genel olarak gözden kaçan rutin tam kan sayımı (CBC) test döngüsünün bir parçası olarak tam kan sayımı analizörleri tarafından üretilen bir trombosit büyüklüğü ölçüsüdür (2). Ortalama trombosit hacminin preeklampsi, kararsız angina, miyokardiyal enfarktüs, ülseratif kolit ve Crohn hastalığı gibi sistemik inflamasyon dahil olmak üzere çeşitli hastalıklarda inflamatuvar yük ve hastalık aktivitesini yansıttığı gösterilmiştir (3-11).

Masimo SET<sup>®</sup> nabız oksimetresi ile kullanılabilen bir endeks olan pletismografi değişkenlik indeksi (PVI), pozitif basınçlı ventilasyon altındaki hastalarda sıvı yönetimine yardımcı olan ve parmak ucu veya kulağa takılan bir prob yardımı ile ölçülen noninvaziv bir yöntemdir (12).

Obezite cerrahisi için adaylar, vücut kitle indeksi (VKİ)  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> olan ya da 35 kg/m<sup>2</sup> – 39,9 kg/m<sup>2</sup> arasında en az bir ciddi komorbiditesi olan hastalardır ve cerrahide ilk teknik kapalı teknik operasyon olmalıdır (13-15).

İntraabdominal hipertansiyon (IAH) 12 mmHg ve üzerinde devamlı olan karın içi basınç olarak tanımlanmaktadır (16-18). Bağırsaklar, karaciğer, beyin, kalp, böbrek ve akciğerler karın içi basınç artışından etkilenen organlardır (19-33).

Biz bu çalışmamızda, kapalı tüp mide ameliyatlarında oluşan suni karın içi basınç artışının MPV değerleri üzerine etkilerini araştırmayı amaçladık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. OBEZİTE

Obezite, adipoz dokuda sağlığı bozan anormal ya da aşırı yağ birikimidir. Dünya Sağlık Örgütü, yetişkinlerde en büyük küresel kronik sağlık problemi olarak obeziteyi ilan etmiştir ve bu da giderek yetersiz beslenmeden daha ciddi bir sorun haline dönüşmektedir. Obezite, yalnızca yetişkinleri değil, dünya çapındaki çocuk ve ergenleri de etkileyen, engelliliğin ve ölümün önde gelen nedenlerinden biri haline gelmiştir (34, 35).

Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre 2016 yılında 5 yaşın altında 41 milyon çocuk, 5 ile 19 yaş arasında 340 milyon çocuk ve ergen fazla kilolu veya obez, 18 yaş ve üzeri 1 milyar 900 milyon yetişkin fazla kilolu, 650 milyondan fazla yetişkinin obez olduğu tespit edilmiştir. Dünya nüfusunun %60'ının, yani 3,3 milyar insanın, son eğilimler devam ederse 2030 yılına kadar aşırı kilolu (2,2 milyar) veya obez (1,1 milyar) olabileceği ileri sürülmüştür (36).

Obezite, kronik enerji dengesizliği döneminin bir sonucu olarak gelişir ve obez durum, kazanılmış yüksek enerji ihtiyaçlarını korumak için devam eden bir enerji alımı ile sürdürülür. Obezitenin nedeni karmaşık ve multifaktöryeldir. Gelişiminde etkili olan faktörler arasında endokrin bozukluklar, nörolojik faktörler, genetik faktörler, psikolojik faktörler, çevresel faktörler, davranışsal faktörler ve obeziteye neden olan ilaçlar yer almaktadır (35, 37-40).

Obezite VKİ ile değerlendirilebilir. Vücut kitle indeksi, kilogram biriminden ağırlığın, boyun metrekaresine bölünmesi ile elde edilir. Bel çevresi, ayakta duran hasta ile birlikte iliak krest seviyesinde zemine paralel olarak karın çevresinin ölçümüdür. Erkekler için 102 cm ve üzeri, kadınlar için 88 cm ve üzeri olan bir bel çevresi yüksek olarak kabul edilir ve kardiyometabolik riskin artışıını gösterir (41).

**Tablo 1.** Obezite Sınıflandırması (Dünya Sağlık Örgütü)

< 18,5 kg/m <sup>2</sup>	Düşük Ağırlık
18,5 – 24,9 kg/m <sup>2</sup>	Normal
25 – 29,9 kg/m <sup>2</sup>	Pre – Obezite
30 – 34,9 kg/m <sup>2</sup>	Obezite Sınıf I
35 – 39,9 kg/m <sup>2</sup>	Obezite Sınıf II
> 40 kg/m <sup>2</sup>	Obezite Sınıf III

Vücut kitle indeksi artışı, morbidite ve mortalite riski ile doğru orantılıdır. Obez hastalarda miyokardiyal hipertrofi, hipoksemi, koroner arter hastalığı, artmış katekolamin dolaşımı, uyku apne sendromu ve kardiyak ileti liflerinin yağ ile infiltrasyonu nedeniyle aritmi gözlenebilir. Yine bu hastalarda hiperkolesterolemi, hipertansiyon, diyabet, düşük yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) seviyelerine ve iskemik kalp hastalığına (fiziksel hareketsizlik nedeniyle) sık rastlanır. Bu durum obez kişilerde kilo verme gerekliliğini doğurmaktadır (41-43).

Kilo kaybı ile mortalitede bir azalma olduğunu gösteren randomize bir çalışma mevcut değildir, gözlemsel ve diğer çalışmalardan ve aynı zamanda bariatrik cerrahiden de obez yetişkinlerde kilo kaybının mortalitenin azalmasıyla ilişkili olduğuna dair kanıtlar mevcuttur (44-48).

Obez hastalarda kronik solunum hastalıkları, ventilasyon/perfüzyon oran değişiklikleri ve intrapulmoner şant miktarında artma sonucu hipoksemi yaygındır. Yağ birikimi diyaframın ekspansiyonunu bozar, kostalar ve kaslar arasındaki yağ birikimleri göğüs duvarı kompliyansını azaltır. Bu nedenle metabolik gereksinim ve solunum işi obezlerde dinlenirken bile artmıştır. Azalmış total akciğer kapasitesi ve fonksiyonel rezidüel kapasite ile birlikte artmış hava yolu direnci vardır. Ekspiratuar rezerv volüm ve fonksiyonel rezidüel kapasitede azalmıştır. Rezidüel volüm genellikle korunur. Vücut kitle indeksinde artma ile birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar volümdeki (FEV1) azalma, zorlu vital kapasitedeki (FVC) azalmayla orantılıdır, dolayısıyla FEV1/FVC oranı değişmez. Ekspiratuar rezerv volüm apne esnasında primer yedek oksijen kaynağıdır. Bu yüzden obez hastalarda preoksijenizasyonun etkisi azdır. Hipoksemi, supin pozisyon ve anestezi ile iyice

belirginleşir. Pulmoner komplians beklenen değerden %35 oranında düşüktür. Karın içi basıncın artması, düşük akciğer kompliansı ve artmış metabolik gereksinim nedeniyle solunum iş yükü artmıştır (49-55).

### **2.1.1. Tedavi**

Tedavide amaç, obezitenin komplikasyonlarını önlemek ve yaşam kalitesini arttırmaktır. Obezite yönetiminde amaç sadece kilo azalmasına yönelik olmamalı bu durumun sürdürülmesine ve yağ kitlesinin azaltılmasına da dikkat edilmelidir (56-58).

Yaşam tarzı değişikliği ya da farmakolojik tedavi yöntemleri ile verilen kilo morbiditeyi azaltmıştır. Verilen kilonun kardiyovasküler hastalık riskinde azalmaya, bozulmuş glikoz tolerans testi üzerinde, kan basıncı üzerine ve plazma lipid düzeylerine olumlu yönde etkisi olmuştur. Yapılan çalışmalarda, vücut ağırlığında %5 kaybın sağlık açısından faydaları bildirilmiştir. Altı aylık bir süre zarfında %5-15 civarında bir kilo kaybı gerçekçi ve kanıtlanmış sağlık faydasıdır (41, 44, 59-65).

Birçok diyet türü kısıtlı miktarda kilo kaybı sağlayabilir. Diyetin besin türlerine odaklanması yerine, kalori miktarının enerji tüketiminin altında kalmasını sağlayan bir diyet önerilmelidir. Diyet tavsiyesi, yağ alternatifleri oluşturacak şekilde ayarlanmalıdır. Ayrıca deniz ürünlerinin artan alınımı da önerilmelidir. Diyet tedavisi vermeden önce kilo vermenin hasta için ne kadar önemli olduğunun vurgulanması motivasyonda yararlı olabilir (66-72).

Fiziksel aktiviteyi arttırmak karın içi yağları azaltır ve yağsız (kas ve kemik) kitleyi artırırken, kan basıncını düşürür, glikoz toleransını artırır, insülin duyarlılığını artırır. Lipit profili ve fiziksel uygunluk diyet rejimine uyumu iyileştirir, uzun süreli kilo bakımı üzerinde pozitif bir etkiye sahiptir, iyi olma ve benlik saygısı geliştirir, endişe ve depresyonu azaltır. Egzersiz tavsiyesi, hastanın yeteneğine ve sağlığına göre uyarlanmalı ve güvenli seviyeye kademeli bir artışla ulaşılmalıdır. Hedef; hareketsiz davranışları azaltmak (örneğin televizyon izleme ve bilgisayar kullanımı) ve günlük aktiviteleri arttırmak (örneğin araba kullanmak yerine yürümek veya bisiklete binmek, asansör kullanmak yerine merdiven çıkması) olmalıdır. Fiziksel aktivitenin artırılmasında hastalara danışmanlık yapılmalı ve yardım edilmelidir (73-77).

Psikolojik veya psikiyatrik sorunlar başarılı obezite yönetimini etkileyebilir ve tedavi gerektirebilir. Bilişsel davranışçı terapi, bilişsel terapi ve davranışsal terapinin bir karışımıdır ve bir hastanın içgörüsünü değiştirmesine yardımcı olmayı ve kilo regülasyonu, obezite ve sonuçları ile ilgili düşüncelerini ve inançlarını anlamada yardımcı olmayı amaçlar, aynı zamanda başarılı kilo kaybı ve kilo kaybı bakımı için değişiklik gerektiren davranışları da doğrudan ele alır. Bilişsel davranışçı terapi, kendini izleme (örneğin diyet kaydı), yeme sürecini kontrol eden teknikler, uyaran kontrolü ve yeniden uygulama ve bilişsel ve rahatlama teknikleri gibi çeşitli bileşenleri içerir. Bilişsel davranışçı terapi elemanları rutin diyet yönetiminin bir parçasını oluşturmaktadır. Bilişsel davranışçı terapi sadece kayıtlı psikologlar tarafından değil, aynı zamanda doktorlar, diyetisyenler, egzersiz fizyologları veya psikiyatristler gibi diğer eğitilmiş sağlık profesyonelleri tarafından da sağlanabilir (78-81).

Farmakolojik tedavi kapsamlı bir hastalık yönetimi stratejisinin bir parçası olarak düşünülmelidir. Orlistat, lorkaserin, fentermin, topiramet, bupropion, naltrekson, liraglutid obezite tedavisinde kullanılan ilaçlardır. Farmakoterapi, hastaların uyumluluğunu sürdürmelerine, obezite ile ilişkili sağlık risklerini iyileştirmelerine ve yaşam kalitesini iyileştirmelerine yardımcı olabilir (69, 82-85).

Uzun süreli kilo kaybı için bir strateji olarak yağ aldırma (liposuction) önerilmemektedir. Yağ aldırma, yağ kütlesi ve ağırlığında önemli bir azalmaya neden olabilirken, koroner arter hastalığı, insülin duyarlılığı veya risk faktörlerini iyileştirdiği görülmemektedir. Bununla birlikte kilo kaybı için akupunkturun da küçük bir yararı olduğu gösterilmiştir (86-88).

Uzun süreli kilo kaybı, eşlik eden hastalıkların ve yaşam kalitesinin iyileşmesi ve genel mortalitenin azalması açısından cerrahi, morbid obezite için en etkili tedavi yöntemidir (89-93).

### 2.1.2. Cerrahi

Obezite cerrahisi için adaylar; VKİ  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> olan ya da 35 kg/m<sup>2</sup> – 39,9 kg/m<sup>2</sup> arasında en az bir ciddi komorbiditesi olan hastalardır. Diyet, egzersiz ve ilaç ile zayıflama hedeflerini yerine getirmemiş olan hastalar artık cerrahi adaydırlar (13, 14).

Cerrahi müdahaleleri desteklemek için multidisipliner becerilere ihtiyaç vardır. Hastalar ameliyat öncesi hastaları değerlendirebilecek, tanı, değerlendirme ve tedaviye kapsamlı bir yaklaşım sunacak ve uzun süreli takip sağlayacak ünitelere yönlendirilmelidir. Ameliyat sunma kararı kapsamlı disiplinler arası bir değerlendirme izlemelidir. Bu değerlendirmeyi sağlayan çekirdek ekip, obezite yönetimi ve bariatrik cerrahide uzman kişilerden oluşmalıdır (94-96).

Bariatrik cerrahide ilk tedavi seçeneği olarak laparoskopik bir teknik düşünülmelidir. Her durumda bariatrik cerrahin deneyimi, başarılı bir sonuç için önemli bir konudur (15).

Morbid obezite yaşam boyu bir hastalıktır. Tedaviye başlayan hekim ve cerrah, ameliyattan önceki komorbiditelerin tedavisinden ve ameliyattan sonraki takipten sorumludur. Bariatrik cerrahinin, en azından kısa ve orta vadede tip 2 diyabet remisyonunda yararlı olduğu açıkça kanıtlanmıştır (97-99).

Günümüzde, standart cerrahi müdahalelerin çoğu çoğunlukla metabolik operasyonlar olarak adlandırılmaktadır. Obez hastaları tedavi ederken odak, kilo kaybı sonuçlarının birincil amacından yavaş yavaş ameliyatların metabolik etkilerine kaymaktadır (100-112).



## 2.2. İNTRAABDOMİNAL BASINÇ ARTIŞI

İntraabdominal hipertansiyon; 12 mmHg ve üzerinde devamlı olan karın içi basınç olarak tanımlanmaktadır. Abdominal kompartman sendromu (AKS) ise yeni organ fonksiyon bozukluğu ile ilişkili olan ve 20 mmHg üzerinde sürekli bir karın içi basıncı olarak tanımlanır (16-18).

Abdominal kompartman sendromu terimi, 1989 yılında Fietsam ve ark. (113) tarafından rüptüre abdominal aort anevrizması tamiri yapılan dört hastada gelişen bir komplikasyon olarak tanımlanmıştır.

**Tablo 2.** İntraabdominal Hipertansiyon Sınıflandırması

0–5 mmHg	→ Normal basınç değeri
5–10 mmHg	→ Yoğun bakım hastalarının çoğunda var
12–15 mmHg (Grade I)	→ İntraabdominal hipertansiyon
16–20 mmHg (Grade II)	→ Tehlikeli İAH – Noninvaziv müdahale başlamalı
21–25 mmHg (Grade III)	→ AKS – dekompresif laparotomi
> 25 mmHg (Grade IV)	→ Yüksek mortalite, çok acil dekompresyon

Parsak ve ark. (114)

Karın içi basıncı 10 ile 25 mmHg arasında olan hastalar, kan basıncı ve abdominal duvar uyumluluğu gibi bireysel değişkenlere bağlı olarak AKS'ye sahip olabilir veya olmayabilir. Karın içi basıncı 25 mmHg üzerindeki hastalarda genellikle AKS görülmektedir (115-120).

Abdominal cerrahi, majör travma, pnömoperitoneum, aşırı insuflasyon basınçları ile laparoskopi, artmış yatak başı açısı, mekanik ventilasyon, obezite veya artmış VKİ ve pozitif ekspirasyon sonu basıncın (PEEP) 10 cmH<sub>2</sub>O üzerinde olması İAH ve AKS için bazı risk faktörleridir (121).

İntraabdominal hipertansiyon kalp fonksiyonlarını bozarak ve venöz dönüşü azaltarak kalp debisini düşürür, diyaframın kardiyak bası yapmasına sebep olur. Sonuçta ventriküler komplians ve kontraktilite azalır. İntraabdominal hipertansiyon fonksiyonel olarak vena kava inferiordan kan akışını engeller ve alt ekstremiteden

venöz kan akımı azalır. Ortaya çıkan alt ekstremitelerde venöz hidrostatik basıncındaki artış, periferik ödem oluşumunu teşvik eder ve derin ven trombozu riskini artırır (19-23).

Mekanik olarak ventilasyon uygulanmış hastalarda alveolar barotravmaya neden olabilecek tepe inspiratuar ve hava yolu basıncı artmıştır. Pulmoner enfeksiyon, İAH'li hastalarda daha siktir. Bu etkiler büyük olasılıkla diyaframın yükselmesinden dolayı akciğere ekstrensek kompresyona bağlı oluşur. Hayvan çalışmalarına göre, akciğerin sıkışması atelektazi, ödem, oksijen difüzyonunun azalması, intrapulmoner şantın artması ve artmış alveolar ölü boşluğa yol açmaktadır (24, 122).

Renal ven kompresyonu, venöz drenajı bozan venöz direnci artırır. Böbrek yetmezliğinin ana sebebi budur. Renal arter vazokonstriksiyonu, kardiyak outputta düşüş ile uyarılan sempatik sistem ve renin anjiyotensin sistemleri tarafından indüklenir. Sonuçta glomerüler perfüzyon ve idrar çıkışında progresif azalma olur. Oligüri genellikle yaklaşık 15 mmHg intraabdominal basınçta gelişirken, anüri genellikle yaklaşık 30 mmHg intraabdominal basınçta gelişir. Bu değişiklikler, İAH'nin erken tanındığı ve dekompresyonun zamanında yapıldığı takdirde geri dönüşümlüdür (25, 26, 123-125).

Bağırsak, intraabdominal basıncın artmasına en duyarlı organlardan biri gibi görünür. Mezenterik kan akımı, intestinal mukozal perfüzyonunun hayvan çalışmalarında azaldığı gözlemlenmiştir. İntraabdominal hipertansiyon karaciğerin laktik asidi giderme kabiliyetini azaltabilir (27-29).

İntrakraniyal basınç (İKB), öksürük, defekasyon veya kusma ile ortaya çıkan kısa süreli karın içi basıncın yükselmesi sırasında geçici olarak artar. İntrakraniyal basıncın benzer şekilde, kalıcı İAH varlığında yükseldiği görülmektedir. Artan İKB, serebral perfüzyonda azalma ve ilerleyici serebral iskemiye yol açabilir (30, 33).

### 2.3. ORTALAMA TROMBOSİT HACMİ

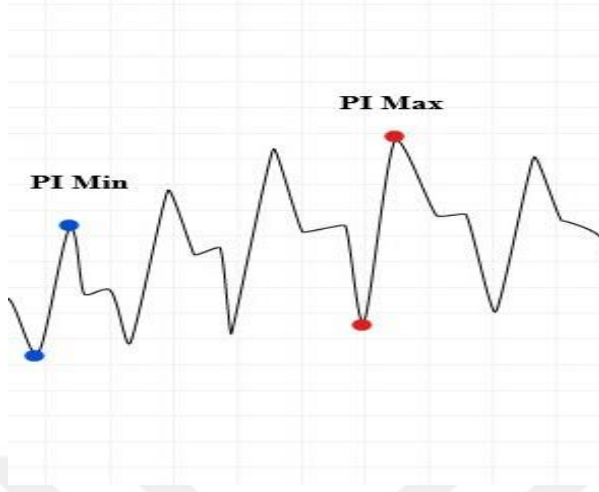
Trombosit büyüklüğünün en sık kullanılan ölçüsü olan MPV, çeşitli protrombotik ve proinflamatuvar hastalık durumları ile ilişkili trombosit fonksiyonunun bir belirteçidir. Ortalama trombosit hacmi trombosit büyüklüğünü ve kemik iliğindeki trombosit üretim hızını yansıtan ve trombosit aktivasyonunu ve inflamasyon şiddeti gösteren bir belirteçtir. Aynı zamanda klinisyenler tarafından genel olarak gözden kaçan rutin tam kan sayımının bir parçası olarak tam kan sayımı analizörleri tarafından üretilen bir trombosit büyüklüğü ölçüsüdür. Ortalama trombosit hacmi, preeklampsi, kararsız angina, miyokardiyal enfarktüs ve ülseratif kolit ve Crohn hastalığı gibi sistemik inflamasyon dahil olmak üzere çeşitli hastalıklarda inflamatuvar yük ve hastalık aktivitesini yansıttığı gösterilmiştir (1-3, 11, 126).

### 2.4. PLETİSMOGRAFİ DEĞİŞKENLİK İNDEKSİ

Masimo SET<sup>®</sup> nabız oksimetresi ile kullanılabilen bir endeks olan PVI, klinisyenlerin pozitif basınçlı ventilasyon altında sedasyonlu hastalarda sıvı duyarlılığını yönetmelerine yardımcı olan noninvaziv, sürekli, kullanımı kolay bir yöntemdir. Pletismografi değişkenlik indeksi, perfüzyon indeksindeki (PI) bir veya daha fazla tam solunum döngüsü sırasında oluşan dinamik değişikliklerin bir ölçüsüdür. Perfüzyon indeksi, özel bir nabız oksimetresiyle ölçülen pulsatil ve pulsatil olmayan kan akımı arasındaki oran için sayısal bir değerdir. Pletismografi değişkenlik indeksi değeri yüzde ile gösterilir ve PVI değerinin azalması, respiratuvar siklulardaki PI'da daha az değişkenlik olduğu anlamına gelmektedir (12).

$$PVI = (PI \text{ Max} - PI \text{ Min}) / PI \text{ Max} \times 100\% \text{ olarak hesaplanır (Şekil 1).}$$

**Şekil 1.** Perfüzyon İndeksi



PI Max : Perfüzyon indeksi maksimum değer aralığı;

PI Min : Perfüzyon indeksi minimum değer aralığı

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul onayı (17-KAEK-042) alındıktan sonra, Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi ameliyathanesinde 30/05/2017 ve 30/05/2018 tarihleri arasında Genel Cerrahi Anabilim Dalı tarafından elektif kapalı tüp mide ameliyatı olacak hastalarda yapıldı. Hastalara yattığı serviste anestezi hakkında ve yapılacak çalışma hakkında bilgi verildi. Hastaların onamları alındıktan sonra, yaşları 18 ile 65 arasında olan ve Amerikan Anestezistler Birliği (ASA) skoru 2 veya 3 olan toplam 60 hasta çalışmaya dahil edildi. Araştırmaya katılmak istemeyenler, ASA 4 hasta grupları, laboratuvar değerlerinde kan üre azotu (BUN), kreatinin, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT) yüksekliği olan hasta grupları ve intraoperatif komplikasyon gelişen hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastalardan preoperatif rutin olarak alınan hemogramdan başlangıç MPV (Preoperatif MPV) değeri çalışma formuna kaydedildi. Hasta ameliyat odasına alındıktan sonra hastalara EKG monitörizasyonu, kan basıncı takibi, nabız takibi, sıvı dengesinin takibi amacıyla PVI takibi (normal değerler; 8 – 20%), PI takibi ve oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) ile monitörizasyon yapıldı (127). PI ve PVI, her ikisi de sağ el yüzük parmağına yerleştirilen aynı prob vasıtasıyla ölçüldü. Oda ısısı ölçülerek kaydedildi. Hastalara 18 Gauge kanülle intravenöz (iv) damar yolu açılarak %0,9'luk NaCl ile sıvı replasmanı yapıldı. Hastaların anestezi induksiyonu tiyopental sodyum 6 mg/kg iv, fentanyl 1 mcg/kg iv, rokuronyum 0,6 mg/kg iv sağlandıktan sonra anestezi idamesi sevofluran 1 Minimum Alveolar Konsantrasyon (MAC) + Oksijen karışımı %50-%50 konsantrasyonda uygulanarak gerçekleştirildi. Operasyon boyunca 6 cm H<sub>2</sub>O PEEP ile devam edildi. Entübasyon işlemini takiben başlangıç, 5. dk., 10. dk., 15. dk., 30. dk., 60. dk., 75. dk., 90. dk. PVI, PI, kan basıncı, nabız, SpO<sub>2</sub> ve başlangıç, 15. dk., 30. dk., 60. dk., 75. dk., 90. dk. tepe basıncı değerleri kaydedildi. Ayrıca oda ısısı, tidal volüm, solunum frekansı, PEEP, laparoskopik basınç değeri, verilen sıvı miktarı ve operasyon süresi çalışma formuna kaydedildi. İntraoperatif hastalardan mide rezeksiyonu esnasında hemogram tüpüne kan alındı ve MPV değeri (İntraoperatif MPV değeri) çalışma formuna kaydedildi. Hastalara postoperatif analjezi amacı ile morfin sülfat 6 mg iv ve parasetamol 1 gr iv yapıldı.

Hastalardan operasyon sonrasında serviste rutin alınan hemogramdan MPV değeri çalışma formuna kaydedildi (Postoperatif MPV değeri). Ortalama trombosit hacmi değerinin doğruluğu açısından hemogram analizleri en geç 20 dakika içerisinde yapıldı.

Örneklem boyutu hesaplanırken Celep ve ark. (128) 'nın çalışmasındaki MPV ortalamalarına göre; başlangıç MPV ortalaması  $8,483 \pm 1,05$  ve intraoperatif MPV ortalaması 8,901 olarak hesaplanmış olup, iki taraflı tip I hata değeri 0,05, güç değeri 0,80 olarak kabul edildiğinde toplam 50 hastanın anlamlı bir fark bulmak için yeterli olduğu hesaplanmıştır. Hastalarda kayıp veri olabileceği gözönünde bulundurulduğunda %20 hasta sayısı artırımına gidildiğinde toplam 60 hastanın çalışma için gerekli olduğu saptanmıştır.

İstatistiksel olarak verilerin normal dağılıma uygunluğu tek örneklem Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Kalitatif veriler sayı ve yüzde olarak, kantitatif veriler ortalama ve standart sapma olarak gösterildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda, kalitatif veriler incelenirken Ki-Kare ve Fisher's exact testi kullanıldı. Ortalama trombosit hacmi, PVI, PI, kan basıncı, oksijen saturasyonu ve nabız değerleri analiz edilirken tekrarlayan ölçümlerde ANOVA testi kullanıldı. Ortalama trombosit hacmi ve PVI değerleri arasındaki ilişki Pearson korelasyon analizi (r) ile değerlendirildi. Tüm verilerin değerlendirilmesinde Statistical Package for Social Sciences (SPSS, IL) version 20.0 kullanıldı. Veriler analiz edilirken istatistik anlamlılık değeri  $p < 0,05$  olarak kabul edildi.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 60 hasta dahil edildi. Hastaların demografik verileri Tablo 3’de gösterilmiştir.

**Tablo 3.** Demografik Veriler

Yaş (yıl)	34,79±10,51
Cinsiyet (E/K)	23/37
Boy (cm)	168,39±11,93
Kilo (kg)	126,71±21,44
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	44,46±4,18
ASA (II/III)	20/40

E: Erkek; K: Kadın

Hastaların yaş ortalaması erkeklerde 36,17±11,05 iken, kadınlarda 33±9,86’dır.

İntraoperatif takip verileri Tablo 4’de belirtilmiştir.

**Tablo 4.** İntraoperatif Takip Verileri

Süre (dakika)	122,32±12,94
Tidal Volüm (cc)	561,61±31,53
Oda ısısı (°C)	20,71±1,04
Frekans (ss/dk)	12,04±0,18
Laparoskopik Basınç (mmHg)	14,21±0,68
Verilen sıvı (ml)	1125±220,47

ss: Solunum sayısı

Hastaların MPV ortalama değerleri Tablo 5’de gsterilmiştir.

**Tablo 5.** MPV Değerleri

MPV preoperatif (fl)	10,03±0,95
MPV intraoperatif(fl)	10,17±0,95
MPV postoperatif(fl)	10,32±0,81

fl:femtolitre;

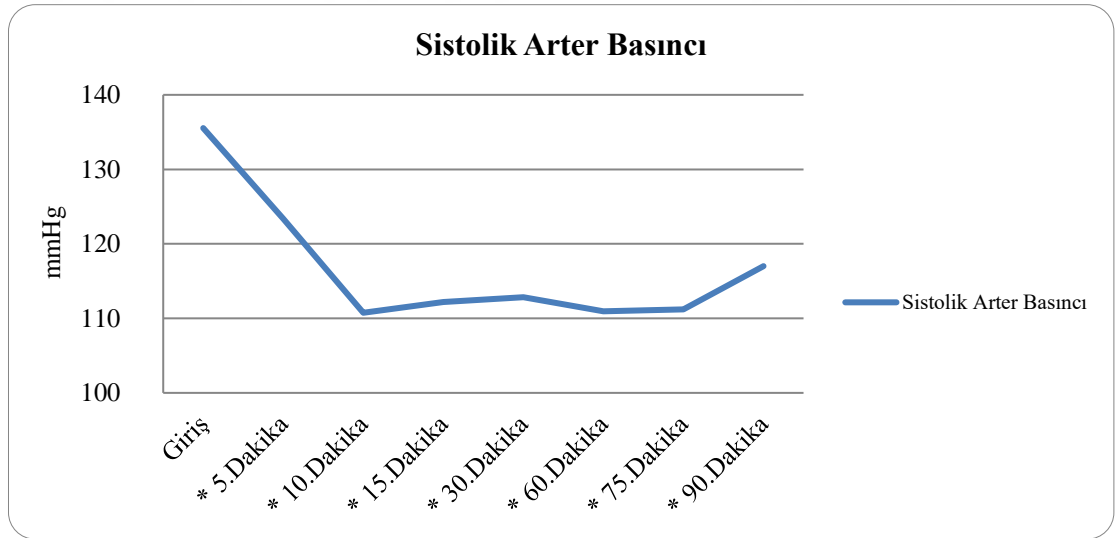
Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA testi.

MPV preoperatif - MPV intraoperatif: p=0,240; MPV intraoperatif - MPV postoperatif: p=0,006;

MPV preoperatif - MPV postoperatif: p<0,001.

Hastaların ortalama sistolik arter basınçları değişimleri Grafik 1’de gsterilmiştir.

**Grafik 1.** Sistolik Arter Basıncı



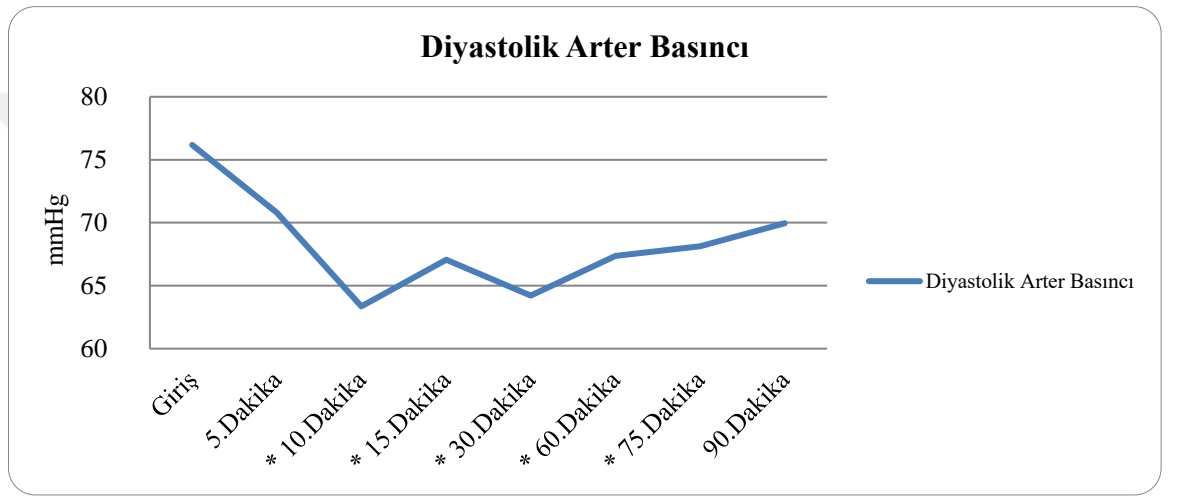
\*p<0,05



Başlangıç ortalama sistolik arter basıncına göre, 5. dk., 10. dk., 15. dk., 30. dk., 60. dk., 75. dk. ve 90. dk. ortalama sistolik arter basınçları anlamlı olarak düşük saptandı (sırasıyla;  $p=0,002$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ).

Hastaların ortalama diyastolik arter basınçları değişimleri Grafik 2’de gösterilmiştir.

**Grafik 2.** Diyastolik Arter Basıncı

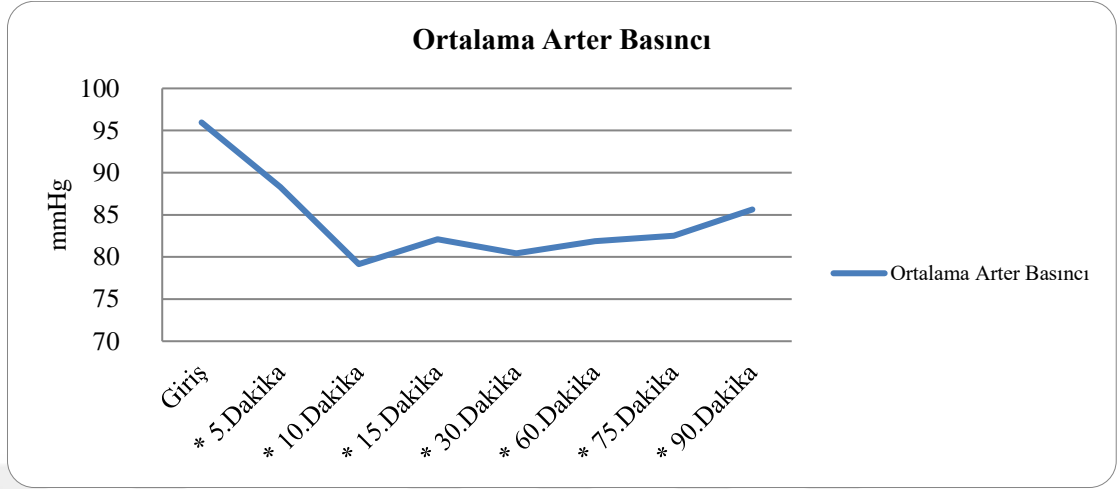


\* $p<0,05$

Başlangıç ortalama diyastolik arter basıncına göre, 10. dk., 15. dk., 30. dk., 60. dk. ve 75. dk. ortalama diyastolik arter basınçları anlamlı olarak düşük saptanırken (sırasıyla;  $p<0,001$ ,  $p=0,007$ ,  $p=0,001$ ,  $p=0,006$ ,  $p=0,02$ ), 5. dk. ve 90. dk. diyastolik arter basıncı ortalamaları arasında fark saptanmadı (sırasıyla;  $p=0,081$ ,  $p=0,052$ ).

Hastaların ortalama arter basınçları değişimleri Grafik 3’de gösterilmiştir.

**Grafik 3. Ortalama Arter Basıncı**

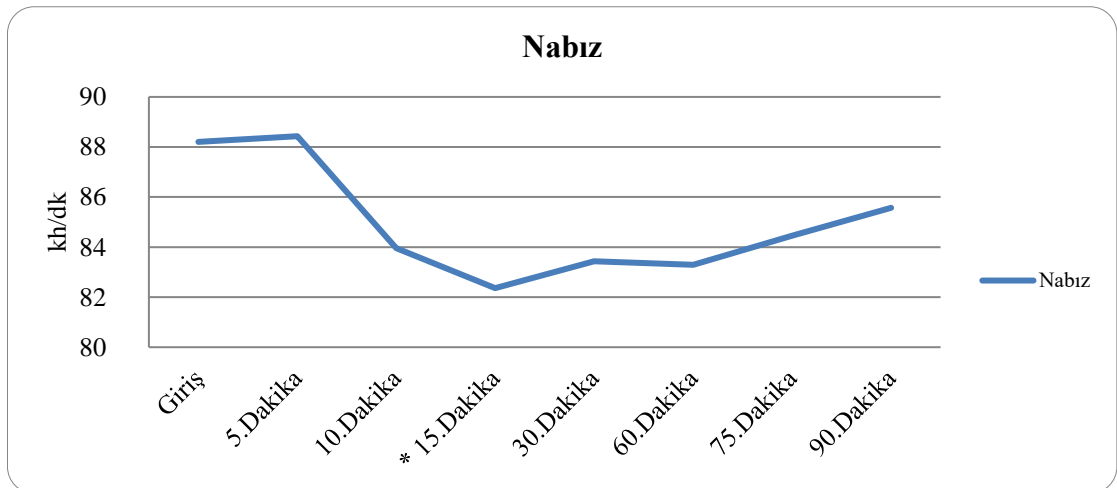


\*p<0,05

Başlangıç ortalama arter basıncına göre, 5. dk., 10. dk., 15. dk., 30. dk., 60. dk., 75. dk. ve 90. dk. ortalama arter basıncı anlamlı olarak düşük saptandı (sırasıyla; p=0,019, p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001, p=0,001, p=0,003).

Hastaların ortalama nabız değerleri Grafik 4'de gösterilmiştir.

**Grafik 4. Ortalama Nabız Değerleri**



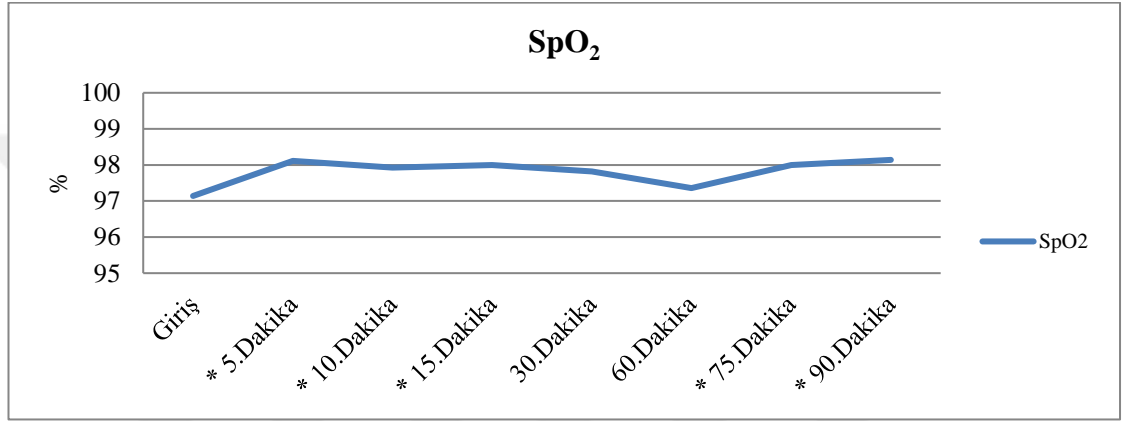
kh : kalp hızı

\*p<0,05

Başlangıç ortalama nabız değerine göre, 15. dk. ortalama nabız değeri anlamlı olarak düşük iken ( $p=0,049$ ), 5. dk., 10. dk., 30. dk., 60. dk., 75. dk. ve 90. dk. ortalama nabız değerleri arasında fark saptanmadı (sırasıyla;  $p=0,940$ ,  $p=0,169$ ,  $p=0,172$ ,  $p=0,154$ ,  $p=0,235$ ,  $p=0,386$ ).

Hastaların SpO<sub>2</sub> değişimleri Grafik 5 'de gösterilmiştir.

**Grafik 5.** SpO<sub>2</sub> değişimleri

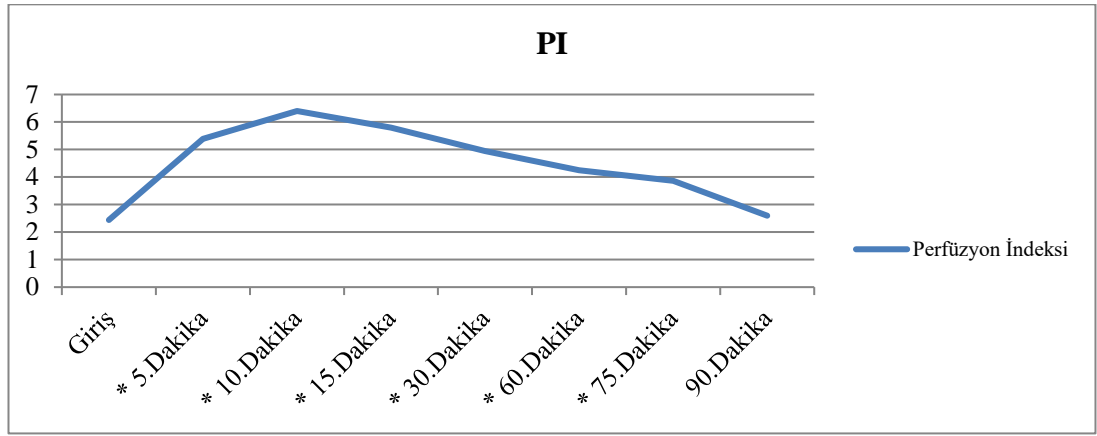


\* $p<0,05$

Başlangıç ortalama SpO<sub>2</sub> değerine göre, 5. dk., 10. dk., 15. dk., 75.dk. ve 90. dk. ortalama SpO<sub>2</sub> değerleri anlamlı olarak düşük iken (sırasıyla;  $p=0,009$ ,  $p=0,037$ ,  $p=0,018$ ,  $p=0,033$ ,  $p=0,021$ ), 30. dk. ve 60. dk. ortalama SpO<sub>2</sub> değerleri arasında fark saptanmadı (sırasıyla;  $p=0,073$ ,  $p=0,656$ ).

Hastaların ortalama PI değişimleri Grafik 6'da gösterilmiştir.

**Grafik 6. Perfüzyon İndeksi**

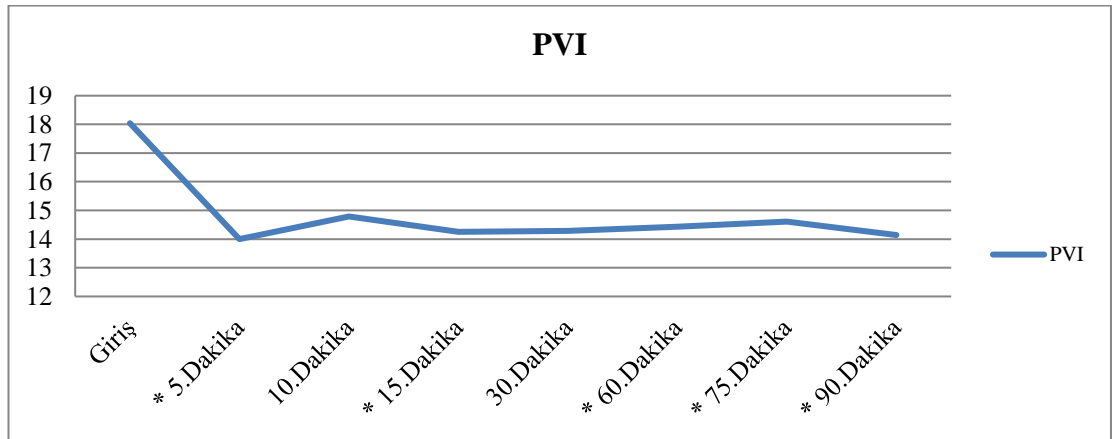


\*p<0,05

Başlangıç ortalama PI değerine göre, 5. dk., 10. dk., 15. dk., 30. dk., 60. dk.ve 75. dk. PI ortalamaları anlamlı olarak yüksek iken (sırasıyla; p<0,001, p<0,001, p<0,001, p<0,001, p=0,003, p=0,008), 90. dk. ortalama PI değeri arasında fark saptanmadı (p=0,734).

Hastaların ortalama PVI değişimleri Grafik 7’de gösterilmiştir.

**Grafik 7. Pletismografi Değişkenlik İndeksi**



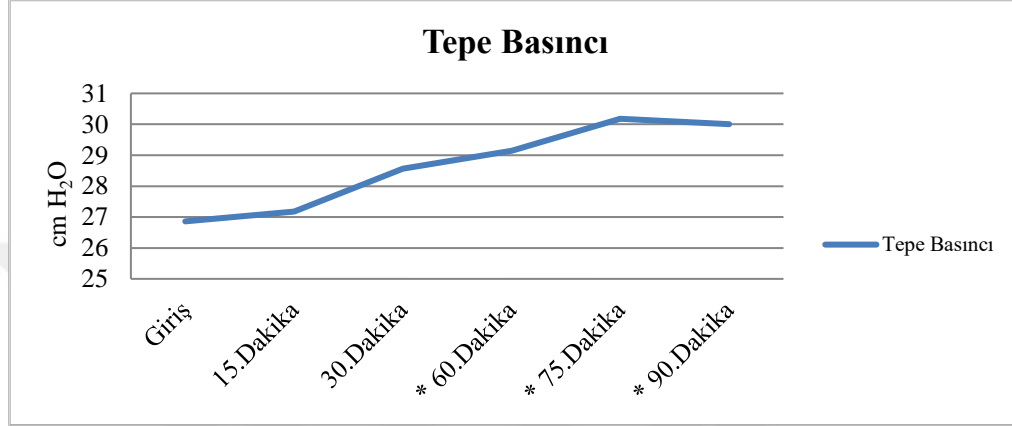
\*p<0,05

Başlangıç ortalama PVI değerine göre, 5. dk., 15. dk., 60. dk,75. dk. ve 90. dk. PVI ortalamaları anlamlı olarak düşük iken (sırasıyla; p=0,013, p=0,044,

p=0,018, p=0,02, p=0,006), 10. dk., 30. dk. ortalama PVI değeri arasında fark saptanmadı (sırasıyla; p=0,075, p=0,05).

Hastaların ortalama tepe basıncı değişimleri Grafik 8’de gösterilmiştir.

**Grafik 8.** Ortalama Tepe Basıncı Değerleri



\*p<0,05

Başlangıç ortalama tepe basıncı değerine göre, 60. dk., 75. dk. ve 90. dk. tepe basıncı ortalamaları anlamlı olarak yüksek iken (sırasıyla; p=0,015, p=0,001, p=0,008), 15. dk. ve 30. dk. ortalama tepe basıncı değerleri arasında fark saptanmadı (sırasıyla; p=0,682, p=0,07).

## 5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, postoperatif MPV değerinin, preoperatif ve intraoperatif MPV değerine göre kıyaslandığında yükseldiği saptandı. Ayrıca, PVI değerinin başlangıçtan itibaren düşmekle birlikte pnömoperitoneum esnasında belirli bir aralıkta seyrettiği gözlemlendi. Perfüzyon indeksinin anestezi indüksiyonundan sonra hemen yükseldiği ve pnömoperitoneum ile birlikte düşme eğilimine geçtiği saptandı. Sistolik, diyastolik ve ortalama arter basınçlarımızın operasyon başında düştüğü ve operasyon esnasında belirli bir aralıkta seyrettiği ve operasyonun sonlarına doğru ılımlı bir yükselme gösterdiği gözlemlendi. Tepe basınç değerlerinin pnömoperitoneum ile artmış olduğu saptandı.

Dünya Sağlık Örgütü, yetişkinlerde en büyük küresel kronik sağlık problemi olarak obeziteyi ilan etmiştir ve bu da giderek yetersiz beslenmeden daha ciddi bir sorun haline dönüşmektedir. Obezite, yalnızca yetişkinleri değil, dünya çapındaki çocuk ve ergenleri de etkileyen, engelliliğin ve ölümün önde gelen nedenlerinden biri haline gelmiştir (34, 35). Obezite cerrahisi için adaylar,  $VKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$  olan ya da  $35 \text{ kg/m}^2 - 39,9 \text{ kg/m}^2$  arasında en az bir ciddi komorbiditesi olan hastalardır (13-15). Trombosit büyüklüğünün en sık kullanılan ölçüsü olan MPV, çeşitli protrombotik ve proinflamatuvar hastalık durumları ile ilişkili trombosit fonksiyonunun bir belirteçidir (1). MPV'nin preeklampsi, kararsız angina, miyokardiyal enfarktüs, ülseratif kolit ve Crohn hastalığı gibi sistemik inflamasyon dahil olmak üzere çeşitli hastalıklarda inflamatuvar yük ve hastalık aktivitesini yansıttığı gösterilmiştir (3-11).

Celep ve ark. (128) 'nın laparoskopik kolesistektomi operasyonu planlanan hastalarda yaptıkları çalışmada, pnömoperitoneumun MPV değerlerini nasıl etkilediği araştırılmıştır. Çalışmanın sonuçlarına baktığımızda preoperatif MPV değerine göre intraoperatif MPV değerinin anlamlı olarak yüksek çıktığı saptanmıştır. Ayrıca Celep ve ark. bu çalışmada intraoperatif MPV değerine göre postoperatif MPV değerinin ise anlamlı olarak düşük olduğunu saptamışlardır. Çalışmalarında pnömoperitoneumun MPV değerinde yükselmeye yol açtığını düşünmüşlerdir. Biz çalışmamızda MPV değerini preoperatif ve intraoperatif değere göre postoperatif olarak daha yüksek saptadık. Celep ve ark.'nın çalışması ile

sonuçlarımız intraoperatif MPV değerlerinde benzerlik göstermesine rağmen bizim çalışmamızdaki postoperatif MPV değerlerinde yükseklik olması ile farklılık göstermiştir. İntraoperatif MPV değerlerimizin ılımlı bir şekilde preoperatif değerlerimize göre yükselme gösterdiğini ve postoperatif ise anlamlı olarak yükseldiğini saptadık. Hastalarımızın VKİ'lerinin Celep ve ark.'nın çalışma hastalarına göre daha yüksek olması ve operasyon sürelerimizin daha uzun olması MPV değerinin postoperatifte yüksek kalmış olmasını açıklayabilir. İndüksiyonla beraber ortalama arter basıncında azalma ve tepe basıncında artma sonucunda abdominal perfüzyonda azalma olması ve yapılan cerrahi işlem birlikteliği ile sistemik bir inflamatuvar yanıt ile MPV değerlerinde yükselme olmuş olabilir. Cerrahi ve karın içi basınç artışı birlikteliği ve uzun operasyon süreleri postoperatif MPV değerlerini artırabilir.

Yapılan bir benzer çalışma Bitkin ve ark. (129) tarafınca yapılmış olup bu çalışmada transperitoneal laparoskopik ürolojik cerrahi uygulanan hastalarda MPV değerleri ve diğer hematolojik parametrelere bakılmıştır. Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif MPV değerleri karşılaştırıldığında preoperatif değerlere göre intraoperatif MPV değerlerinde yükselme olurken postoperatif MPV değerlerinde düşme gözlemlenmiştir. Bitkin ve ark. bu çalışmada karın içi basınç artışının MPV'yi yükseltebileceğini düşünmüşlerdir. Yapılan her iki çalışmada da postoperatif MPV değerlerinde düşme MPV değerinin pnömoperitoneum ile birlikte arttığını desteklese de bizim çalışmamızda postoperatif MPV değeri yüksekliği hasta profillerinde, operasyon sürelerinde ve karın içi basınçlarda farklılıktan kaynaklanmış olabilir.

Çoban ve ark. (130) 'nın yaptığı bir çalışmada obez ve obez olmayan sağlıklı gönüllü bireylerde MPV değerleri karşılaştırılmıştır. Çalışmada, 100 sağlıklı gönüllü birey ve 100 vücut kitle indeksi  $30 \text{ kg/m}^2$  ve üzerinde birey karşılaştırılmıştır. Obez bireylerde MPV değeri daha yüksek bulunduğu saptanmıştır. Obez bireylerde MPV değerinin normal sağlıklı bireylere göre yüksek olması bu değerlerin karın içi basınç artışı ile birlikte postoperatif de yüksek olmasını açıklayabilir. Obeziteye bağlı vücut yağ oranındaki fazlalık aynı şekilde tromboza eğilimi artırarak MPV'yi artırmış olabilir. Cerrahi bir durumda trombosit kullanımını artırarak ve inflamasyonu tetikleyerek bu etkinin postoperatifte devam etmesini sağlamış olabilir.

Bir başka çalışmada ise batın içi bir patoloji durumunda MPV değeri değişkenlikleri araştırılmıştır. Beyazıt ve ark. (131) 'nın yaptığı bu çalışmada akut pankreatit geçiren hastaların retrospektif olarak hastalık dönemindeki ve iyileşme sonrasındaki MPV değerlerine bakılmış olup akut pankreatitli hastaların tedavi sonrasında MPV değerlerinin yükseldiği saptanmıştır. Bu çalışmada inflamatuvar bir durumdan sonra iyileşme MPV değerini yükseltmiştir ve bu da inflamasyonun MPV değerini düşürebileceğini desteklediğini düşünmüşlerdir. Bizim çalışmamızda operasyon sonrasında MPV değerlerinin yüksek olması karın içi basınç artışının akut bir etkisi olarak ortaya çıktığını düşünmekteyiz. Akut pankreatitli hastalarda MPV değerlendirme süreleri ile çalışmamızdaki hastalarda değerlendirme süreleri arasında fark olması sebebi ile çalışmamızda MPV değerleri yüksek çıkmış olabilir.

Kılınçalp ve ark. (132) 'nın yaptığı bir çalışmada mide kanserinin MPV değerleri üzerindeki etkisi değerlendirilmiştir. Mide kanseri olan hastalarda MPV değerleri yüksek saptanmıştır. Mide ameliyatı sonrasında ise bu değer sağlıklı bireylerdeki değerlerine dönmektedir. Yapılan bu çalışmada bir başka batın içi hadisenin MPV üzerindeki etkisi tartışılmıştır. Bu çalışmada kanser hastalığı yani batın içi bir hadise MPV değerini yükselttiği düşünülmüştür. Bu çalışmada yine inflamatuvar bir durum olması ile birlikte MPV değerlerinde yükselme, karın içi basıncın artması ve cerrahi travmanın etkisi çalışmamızdaki MPV değerinde yükselmeyi desteklemiştir.

Kılıçlı-Camur ve ark. (133) 'nın yaptığı bir başka çalışmada MPV değerinin akut miyokard enfarktüsü geçiren hastalardaki değişkenlikleri değerlendirilmiştir. MPV değeri miyokard enfarktüslü hastalarda yüksek çıkmıştır. Çalışmamıza benzer şekilde miyokard enfarktüsü trombosit üzerinde ve hastanın hemodinamisinde değişiklikler yaparak ve sempatik sistem aktivasyonu ile MPV değerinde değişiklik yapıp yükseltmiş olabilir. İskemik bir hadise trombosit kümeleşmesi yaparak MPV değerlerinde yükselme yapmış olabilir. Sistemik inflamatuvar bir yanıt, iskemik bir durum, cerrahi, hipoperfüzyon ve hipotansiyon benzeri durumlar çalışmamızda olduğu gibi MPV değerini yükseltmiş olabilir.

Raoux ve ark. (134) 'nın yaptığı bir başka çalışmada, bariatrik ameliyat öncesi ve sonrası tam kan sayımı değerleri incelenmiştir. Ortalama trombosit hacmi, 12 aylık takipte anlamlı olarak değişmezken, 3-7 aylık takipte MPV



değerinde anlamlı bir artış olmuştur. Bu çalışma da postoperatif olarak bizim MPV değerlerimizin de yüksek olmasını desteklemektedir. Çünkü MPV değerleri postoperatif üçüncü ayda yüksek, daha sonraki takiplerde ise düşme eğiliminde devam ettiği saptanmıştır.

Ortalama trombosit hacmi değerinin intraoperatif pnömoperitoneum ile yükselerek postoperatif yüksek çıkması karın içi basınç artışının ve beraberinde tepe basıncındaki artışın etkisi, ortalama arter basıncında düşme olması ve perfüzyon indeksinde operasyon başlangıcında yükselmenin de olması ile açıklanabilir. Ayrıca cerrahi travmaya oluşan sistemik inflamatuvar yanıt, operasyon içerisinde rutin kanamanın etkisi, abdominal perfüzyon basıncının düşmesi sebebi ile salınan sitokinlerin etkisi trombosit yapımını etkileyerek MPV'yi yükseltmiş olabilir.

Masimo SET® nabız oksimetresi ile kullanılabilen bir endeks olan pletismografi değişkenlik indeksi, pozitif basınçlı ventilasyon altındaki hastalarda sıvı yönetimine yardımcı olan ve parmak ucu veya kulağa takılan bir prob yardımı ile ölçülen noninvaziv bir yöntemdir.  $PVI = (PI \text{ Max} - PI \text{ Min}) / PI \text{ Max} \times 100\%$  olarak hesaplanır (12).

Çalışmamızda anestezi indüksiyonu sonrasında PVI değerinde anlamlı olan düşmeler olduğu saptandı. Pletismografi değişkenlik indeksi PI üzerinden hesaplanır. Anestezi indüksiyonundan sonra periferik vazodilatasyona bağlı PI değerlerinde anlamlı artmalar ve PVI değerlerinde ise vazodilatasyona bağlı olarak PI değişkenliğinin az olmasına bağlı olabilecek düşüş saptanmıştır. Ortalama arter basınçlarındaki düşme bu durumu desteklemektedir. Pnömooperitoneum ile birlikte tepe basıncında artma, karın içi basınç artışı ve baş yukarı pozisyon verilmesi ile hipoperfüzyon olmuş olabilir ve buna bağlı olarak perfüzyon indeksi azalmış olabilir. Karın içi basınç artışı ve artmış tepe basınçları kardiyak outputu azaltarak perfüzyon indeksindeki düşmeyi açıklayabilir. Pletismografi değişkenlik indeksi sıvı replasmanının bolus bir şekilde yapılmaması sebebi ile veya akut bir hemodinamik değişkenlik olmaması sebebi ile pnömoperitoneum esnasında belirli bir aralıkta seyretmiş olabilir.

Hood ve ark. (135) 'nın yaptığı bir çalışmadan kısaca bahsedecek olursak majör batın cerrahisi sırasında hedefe yönelik sıvı tedavisi takibi için diğer sıvı takibi parametrelerinin yanı sıra PVI da bakılmıştır. Çalışmada PVI'nın bir takım cerrahi

koşullarda sıvı duyarlılığını öngörebildiğinden bahsedilmiştir. Operasyon başlangıcında kolloid verilmiş ve korele olarak PVI’da düşme gözlemlenmiş ve aynı şekilde kardiyak outputta düşme sonrası hastaya tekrar intravenöz sıvı gönderilmiş ve hastalarda PVI değerinin tekrar düştüğü saptanmıştır. Sonuç olarak PVI’nın sıvı takibini öngöreceğini düşünmüşlerdir. Çalışmamızda PVI değerleri kapalı ameliyatlarda değerlendirilmiştir. Aralıklı kas gevşeticilerin yapılması, hemodinaik parametrelerde dalgalanma olmaması bu çalışmadan farklı olarak PVI değerlerinin belli bir aralıkta seyretmesini açıklar. Çalışmamızda PVI değerlerinin hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra belirgin bir değişiklik göstermediğini saptadık. Hastaya intraoperatif sıvı replasmanı yapılması PVI değerinin pnömoperitoneumda sabit bir aralıkta seyretmiş olabileceğini gösterebilir.

DeBarros ve ark. (136) ’nın yaptığı bir çalışmada laparoskopik obez olmayan, açık batın ameliyatı ve laparoskopik obez ameliyatları karşılaştırılmıştır. Açık cerrahide PVI değerleri başlangıca göre düşme eğiliminde seyretmiş ve operasyonun sonunda ılımlı bir yükselme olmuştur. Laparoskopik obez olmayan hastalarda başlangıca göre operasyon ortasında anlamlı bir düşme ve operasyon sonuna doğru yükselme saptanmıştır ve yine laparoskopik obez ameliyatlarda başlangıç PVI değerinde yükselme ve operasyon esnasında belirli bir düzende seyretmiştir. Bizim çalışmamız ile kıyaslandığı zaman PVI değerleri pnömoperitoneum esnasında benzerlik göstermektedir. Bu değerler laparoskopik ameliyatlarda karın içi basınç değişiklikleri sebebi ile kardiyak outputta azalmaya bağlı dalgalanma gösterebilir. Karın içi basıncı kardiyak outputu azaltarak PI ve PVI üzerindeki değişiklikleri açıklayabilir.

Liu ve ark. (137) ’nın yaptığı bir başka çalışmada laparoskopik kolesistektomi ameliyatlarında PVI değerlendirilmiştir. Karın içi basınç artışı ile PVI değerleri artmıştır. Bu çalışmada önemli olan karın içi basınç artışında atım hacmi değişkenliği ile PVI değerlerinde korelasyon saptanmış olması ve bu değerlerin insuflasyonun kesilmesinden sonra eski değerlerine geri dönmüş olmasıdır. Sonuç olarak, hem atım hacmi hem de invaziv olmayan PVI’nın hızlı bir şekilde ve birlikte değişim gösterdiği ortaya koyulmuştur. Bu çalışmada karın içi basınç değerlerine göre PVI değişkenliği bakılmıştır. Bizim çalışmamızda karın içi basıncımız sabit

olduğundan, hemodinami stabil olduğundan PVI değerlerimiz belirli bir dalgalanma olmadan seyretmiştir.

Bu çalışmanın iki adet limitasyonu mevcuttu. Birincisi; BiSpektral İndeks monitorizasyonu (BIS) yapılabilirdi, bu da bize anestezi derinliği konusunda bir standardizasyon sağlayabilirdi ancak elimizdeki sınırlı kaynaklardan dolayı BIS monitorizasyonu yapılamadı. İkincisi; serbest oksijen radikalleri varlığı araştırılabilirdi, böylece intraabdominal basınç artışının trombosit fonksiyonları üzerine etkileri hakkında daha detaylı bilgi elde edilmiş olurdu.



## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Ortalama trombosit hacmi değeri; batin içi hadiselerde, karın ameliyatları ve başka hastalıklarda da araştırma konusu olmuştur. Ortalama trombosit hacmi değeri konusunda çelişkili birçok araştırma mevcut olup, yapılan bu çalışmada tartışmalı bazı konulara açıklık getirdiğimizi düşünmekteyiz.

Obezite ameliyatları sonrasında trombosit değışkenliği tromboza eğilimi artırabilir. Biz yaptığımız bu çalışmada preoperatif ve intraoperatif MPV değerine göre postoperatif MPV değerini anlamlı şekilde yüksek saptadık. Trombosit büyüklüğünün bir göstergesi olan MPV değerinin, postoperatif dönemde trombosit fonksiyonlarına bağlı koagülasyon bozuklukları açısından izlenmesinin cerrahi sonrası akut trombotik hadiselerin takibi ve bu grup hastalarda varis çorabı veya anti-koagülasyonun erken dönemde uygulanmaya başlanmasının yine trombotik olayların önlenmesi açısından uygun olacağını düşünmekteyiz.

## 7. KAYNAKLAR

1. Gasparyan AY, Ayvazyan L, Mikhailidis DP ve ark. Mean platelet volume: A link between thrombosis and inflammation. *Curr Pharm Des.* 2011; 12:47-58
2. Sandhaus LM ve Meyer P. How useful are CBC and reticulocyte reports to clinicians? *Am J Clin Pathol* 2002; 118:787—93.
3. Gasparyan AY, Stavropoulos-Kalinoglou A, Toms TE ve ark. Association of mean platelet volume with hypertension in rheumatoid arthritis. *Inflamm Allergy Drug Targets* 2010; 9:45—50.
4. Bath PM ve Butterworth RJ. Platelet size: measurement, physiology and vascular disease. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1996; 7:157—61.
5. Endler G, Klimesch A, Sunder-Plassmann H ve ark. Mean platelet volume is an independent risk factor for myocardial infarction but not for coronary artery disease. *Br J Haematol* 2002; 117:399—404.
6. Ha SI, Choi DH, Ki YJ ve ark. Stroke prediction using mean platelet volume in patients with atrial fibrillation. *Platelets* 2011; 22:408—14.
7. Choi CU, Seo HS, Kim YK ve ark. Can mean platelet volume predict coronary vasospasm? *Platelets* 2011; 22:173—8.
8. Kisacik B, Tufan A, Kalyoncu U ve ark. Mean platelet volume (MPV) as an inflammatory marker in ankylosing spondylitis and rheumatoid arthritis. *Joint Bone Spine* 2008; 75:291—4.
9. Kapsoritakis AN, Koukourakis MI, Sfiridaki A ve ark. Mean platelet volume: a useful marker of inflammatory bowel disease activity. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:776—81.
10. Jaremo P ve Sandberg-Gertzen H. Platelet density and size in inflammatory bowel disease. *Thromb Haemost* 1996; 75:560—1.
11. Jaremo P, Lindahl TL, Lennmark C ve ark. The use of platelet density and volume measurements to estimate the severity of preeclampsia. *Eur J Clin Invest* 2000; 30:1113—38.
12. PlethVariability Index: A Dynamic Measurement to Help Assess Physiology and Fluid Responsiveness

[http://anesthesiology.queensu.ca/assets/LAB4583B\\_Technical\\_Bulletin\\_Pleth\\_Variability\\_Index.pdf](http://anesthesiology.queensu.ca/assets/LAB4583B_Technical_Bulletin_Pleth_Variability_Index.pdf)

13. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH ve ark. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. *Diabetes Care* 2016; 39:861.
14. The Practical Guide: Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Available at: [http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/prctgd\\_c.pdf](http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/prctgd_c.pdf).
15. Reoch J, Mottillo S, Shimony A ve ark. Safety of laparoscopic vs open bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Arch Surg.* 2011; 146: 1314–1322.
16. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A ve ark. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006; 32:1722.
17. Vidal MG, Ruiz Weisser J, Gonzalez F ve ark. Incidence and clinical effects of intra-abdominal hypertension in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008; 36:1823.
18. Intra abdominal hypertension [http://www.wsacs.org/consensus\\_summary.php](http://www.wsacs.org/consensus_summary.php)
19. Coombs ve HC. The mechanism of the regulation of intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1922; 61:159.
20. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R ve ark. Cardiovascular, pulmonary and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1989; 17:118.
21. Richardson JD ve Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 1976; 20:401.
22. Barnes GE, Laine GA, Giam PY ve ark. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol* 1985; 248:208.
23. Mac Donnell SP, Lalude OA, Davidson AC ve ark. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1996; 183:419.

24. Obeid F, Saba A, Fath J ve ark. Increases in intra-abdominal pressure affect pulmonary compliance. *Arch Surg* 1995; 130:544.
25. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR ve ark. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma* 2000; 48:874.
26. Doty JM, Saggi BH, Sugerman HJ ve ark. Effect of increased renal venous pressure on renal function. *J Trauma* 1999; 47:1000.
27. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R ve ark. Effect of hemorrhage on superior mesenteric artery flow during increased intra-abdominal pressures. *J Trauma* 1998; 45:433.
28. Luca A, Cirera I, García-Pagán JC ve ark. Hemodynamic effects of acute changes in intra-abdominal pressure in patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 1993; 104:222.
29. Nakatani T, Sakamoto Y, Kaneko I ve ark. Effects of intra-abdominal hypertension on hepatic energy metabolism in a rabbit model. *J Trauma* 1998; 44:446.
30. Luce JM, Huseby JS, Kirk W ve ark. Mechanism by which positive end-expiratory pressure increases cerebro spinal fluid pressure in dogs. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1982; 52:231.
31. Bloomfield GL, Dalton JM, Sugerman HJ ve ark. Treatment of increasing intracranial pressure secondary to the acute abdominal compartment syndrome in a patient with combined abdominal and head trauma. *J Trauma* 1995; 39:1168.
32. Citerio G, Vascotto E, Villa F ve ark. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neuro trauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001; 29:1466.
33. Joseph DK, Dutton RP, Aarabi B ve ark. Decompressive laparotomy to treat intractable intracranial hypertension after traumatic brain injury. *J Trauma* 2004; 57:687.
34. Frühbeck G, Toplak H, Woodward E ve ark. Obesity: the gate way to ill health an EASO position statement on a rising public health, clinical and scientific challenge in Europe. *Obes Facts*. 2013; 6:117–120.

35. Nazlıcan E. Adana ili Solaklı ve Karataş merkez sağlık ocağı bölgesinde yaşayan 20-64 yaş arası kadınlarda obezite ve ilişkili risk faktörlerinin incelenmesi. Uzmanlık Tezi, Adana: Çukurova Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2008.
36. Kelly T, Yang W, Chen CS ve ark. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32:1431–1437.
37. Yanovski SZ ve Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med.* 2002; 346:591–602.
38. Haslam DW ve James WP. Obesity. *Lancet.* 2005; 366:1197–1209.
39. Farooqi S ve O'Rahilly S. Genetics of obesity in humans. *Endocr Rev.* 2006; 27:710–718.
40. Kyrou I, Chrousos GP, Tsigos C. ve ark. Stress, visceral obesity, and metabolic complications. *Ann N Y AcadSci.* 2006; 1083:77–110.
41. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM ve ark. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation* 2014; 129:102.
42. Adams JP ve Murphy PG. Obesity in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesth* 2000; 85:91-108.
43. Elar Z ve Özzeybek D. Obezite ve Anestezi. *Obezite. Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti, İzmir* 2000; 215-265.
44. Poobalan AS, Aucott LS, Smith WC ve ark. Long-term weight loss effects on all cause mortality in overweight/obese populations. *Obes Rev* 2007; 8:503.
45. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med* 2013; 273:219.
46. Adams TD, Gress RE, Smith SC ve ark. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2007; 357:753.
47. Sjöström L. Bariatric surgery and reduction in morbidity and mortality: experiences from the SOS study. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32:93.
48. Arterburn DE, Olsen MK, Smith VA ve ark. Association between bariatric surgery and long-term survival. *JAMA* 2015; 313:62.



49. Oberg B ve Poulsen TD. Obesity: An anesthetic challenge. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40:191-200.
50. Üstün BY ve Köksal E Obesity and anesthesia. *Journal of Experimental and Clinical Medicine* 2013; 30:15-23.
51. Biring MS, Lewis MI, Liu JT ve ark. Pulmonary physiologic changes of morbid obesity. *Am J Med Sci* 1999; 318:293-297.
52. Thomas PS, Cowen ER, Hulands G ve ark. Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss. *Thorax* 1989; 44:382-386.
53. Sharp JT, Henry JP, Sweany SK ve ark. Effects of Mass Loading the Respiratory System in man. *J Appl Physiol* 1964; 19:959-966.
54. Zerah F, Harf A, Perlemuter L ve ark. Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest*. 1993; 103:1470-1476.
55. Jose O, Miyoshi E, Claudia RF. The effects of abdominal opening on respiratory mechanics during general anesthesia in normal and morbidly obese patients: A comparative study. *Anesth Analg* 2002; 94:741-8.
56. Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH ve ark. Management of obesity. *Lancet* 2016; 387:1947.
57. Vallis M. Quality of life and psychological well-being in obesity management: improving the odds of success by managing distress. *Int J Clin Pract* 2016; 70:196.
58. Blundell JE, Dulloo AG, Salvador J ve ark. on be half of the EASO SAB Working Group on BMI Beyond BMI – phenotyping the obesities. *Obes Facts*. 2014; 7:322–328.
59. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM ve ark. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Obesity Society 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*. 2014; 129:102–138. Erratum in *Circulation* 2014; 129:139–140.
60. World Health Organization Report of a WHO Consultation (WHO Technical Report Series 894). Geneva: WHO; 1998. Obesity: Preventing and Managing

the Global Epidemic.  
[www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO\\_TRS\\_894/en/](http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/)

61. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE ve ark. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with life style intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346:393.
62. Knowler WC, Fowler SE ve ark. Diabetes Prevention Program ResearchGroup. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet* 2009; 374:1677.
63. Diabetes Prevention Program Research Group. Long-term effects of lifestyle intervention or metformin on diabetes development and microvascular complications over 15-year follow-up: the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2015; 3:866.
64. Horvath K, Jeitler K, Siering U ve ark. Long-term effects of weight-reducing interventions in hypertensive patients: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2008; 168:571.
65. Douketis JD, Macie C, Thabane L ve ark. Systematicreview of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29:1153.
66. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL ve ark. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heartdisease risk reduction: a randomized trial. *JAMA* 2005; 293:43.
67. Christie D ve Channon S. The potential formotivational interviewing to improve outcomes in the management of diabetes and obesity in paediatric and adult populations: a clinical review. *Diabetes, Obes Metab.* 2014; 16:381–387.
68. Armstrong MJ, Mottershead TA, Ronksley PE ve ark. Motivational interviewing to improve weight loss in overweight and/or obese patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *ObesRev.* 2011; 12:709–723.
69. Hainer V, Toplak H, Mitrakou A. Treatment modalities of obesity: What fits whom? *Diabetes Care.* 2008; 31:269–277.
70. Dansinger ML, Tatsioni A, Wong JB ve ark. Meta-analysis: the effect of dietary counseling for weight loss. *Ann Intern Med.* 2007; 147:41–50.

71. Astrup A, Grunwald GK, Melanson EL ve ark. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000; 24:1545–1552.
72. Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C ve ark. Advice on low-fat diets for obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; 8:402–424
73. Kay SJ ve Fiatarone Singh MA. The influence of physical activity on abdominal fat: a systematic review of the literature. *Obes Rev*. 2006;7:183–200.
74. Lee S, Kuk JL, Davidson LE ve ark. Exercise without weight loss is an effective strategy for obesity reduction in obese individuals with and without type 2 diabetes. *J Appl Physiol*. 2005; 99:1220–1225.
75. Ross R, Janssen I, Dawson J ve ark. Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obes Res*. 2004; 12:789–798.
76. Swift DL, Johannsen NM, Lavie CJ ve ark. The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance. *Prog Cardio vasc Dis*. 2014; 56:441–447.
77. Jakicic JM ve Otto AD. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82:226–229
78. Marchesini G, Cuzzolaro M, Mannucci E ve ark. QUOVADIS Study Group Weight cycling in treatment-seeking obese persons: data from the QUOVADIS study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004; 28:1456–1462.
79. Sharma M. Behavioural interventions for preventing and treating obesity in adults. *Obes Rev*. 2007; 8:441–449.
80. Lang A ve Froelicher ES. Management of overweight and obesity in adults: behavioral intervention for long-term weight loss and maintenance. *Eur J Cardiovasc Nurs*. 2006; 5:102–114.
81. Moffitt R, Haynes A, Mohr P. Treatment beliefs and preferences for psychological therapies for weight management. *J Clin Psychol*. 2015; 71:584–596.
82. Toplak H, Woodward E, Yumuk V ve ark. 2014 EASO position statement on the use of anti-obesity drugs. *Obes Facts*. 2015; 8:166–174.

83. Pucci A ve Finer N. New medications for treatment of obesity: metabolic and cardiovascular effects. *Can J Cardiol.* 2015; 31:142–152.
84. Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH ve ark. Pharmacological management of obesity: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015; 100:342–362.
85. Bray GA. Medical treatment of obesity: the past, the present and the future. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2014; 28:665–684.
86. Klein S, Fontana L, Young VL ve ark. Absence of an effect of liposuction on insulin action and risk factors for coronary heart disease. *N Engl J Med* 2004; 350:2549.
87. Lacey JM, Tershakovec AM, Foster GD. Acupuncture for the treatment of obesity: a review of the evidence. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27:419.
88. Hsu CH, Hwang KC, Chao CL ve ark. Effects of electro acupuncture in reducing weight and waist circumference in obese women: a randomized crossover trial. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29:1379.
89. Pories WJ. Bariatric surgery: risks and rewards. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93:89–96.
90. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial – a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med.* 2013; 273:219–234.
91. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR ve ark. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med.* 2010; 363:2211–2219.
92. Flegal KM, Kit BK, Orpana H ve ark. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* 2013; 309:71–82.
93. Neovius M, Narbro K, Keating C ve ark. Healthcare use during 20 years following bariatric surgery. *JAMA.* 2012; 308:1132–1141.
94. DeMaria EJ. Bariatric surgery for morbid obesity. *N Engl J Med.* 2007; 356:2176–2183.

95. Sauerland S, Angrisani L, Belachew M ve ark. European Association for Endoscopic Surgery Obesity surgery: evidence based guidelines of the EAES. *Surg Endosc.* 2005; 19:200–221.
96. Ferraro DR. Preparing patients for bariatric surgery – the clinical considerations. *Clin Rev.* 2004; 14:57–63.
97. Hofsø D, Nordstrand N, Johnson LK ve ark. Obesity-related cardiovascular risk factors after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass surgery and intensive lifestyle intervention. *Eur J Endocrinol.* 2010; 163:735–745.
98. Hofsø D, Jenssen T, Bollerslev J ve ark. Beta cellfunction after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass surgery and intensive lifestyle intervention. *Eur J Endocrinol.* 2011; 164:231–238.
99. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP ve ark. for the STAMPEDE Investigators Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes – 3-year outcomes. *N Engl J Med.* 2014; 370:2002–2013.
100. Korner J, Inabnet W, Febres G ve ark. Prospective study of gut hormone and metabolic changes after adjustable gastric banding and Roux-en-Y gastric bypass. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33:786–795.
101. Laferrere B, Teixeira J, McGinty J ve ark. Effect of weight loss by gastric bypass surgery versus hypocaloric diet on glucose and incretin levels in patients with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008; 93:2479–2485.
102. Bose M, Teixeira J, Olivan B ve ark. Weight loss and incretin responsiveness improve glucose control independently after gastric bypass surgery. *J Diabetes.* 2010; 2:47–55.
103. Vidal J, Ibarzabal A, Romero F ve ark. Type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome following sleeve gastrectomy in severely obese subjects. *Obes Surg.* 2008; 18:1077–1082.
104. Leslie DB, Dorman RB, Serrot FJ ve ark. Efficacy of the Roux-en-Y gastric bypass compared to medically managed controls in meeting the American Diabetes Association composite endpoint goals for management of type 2 diabetes mellitus. *Obes Surg.* 2012; 22:367–374.
105. Carlsson LM, Peltonen M, Ahlin S ve ark. Bariatric surgery and prevention of type 2 diabetes in Swedish obese subjects. *N Engl J Med.* 2012; 367:695–704.

106. Arterburn DE, Bogart A, Sherwood NE ve ark. A multisite study of long-term remission and relapse of type 2 diabetes mellitus following gastric bypass. *Obes Surg.* 2013; 23:93–102.
107. Laferrere B. Effect of gastric bypass surgery on the incretins. *Diabetes Metab.* 2009; 35:513–517.
108. Kashyap SR, Daud S, Kelly KR ve ark. Acute effects of gastric bypass versus gastric restrictive surgery on beta cell function and insulinotropic hormones in severely obese patients with type 2 diabetes. *Int J Obes (Lond)* 2010; 34:462–471.
109. Peterli R, Wolnerhanssen B, Peters T ve ark. Improvement in glucose metabolism after bariatric surgery: comparison of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective randomized trial. *Ann Surg.* 2009; 250:234–241.
110. Mingrone G ve Castagneto-Gissey L. Mechanisms of early improvement/resolution of type 2 diabetes after bariatric surgery. *Diabetes Metab.* 2009; 35:518–523.
111. Briatore L, Salani B, Andraghetti G ve ark. Beta-cell function improvement after biliopancreatic diversion in subjects with type 2 diabetes and morbid obesity. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18:932–936.
112. Briatore L, Salani B, Andraghetti G ve ark. Restoration of acute insulin response in T2DM subjects 1 month after biliopancreatic diversion. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16:77–81.
113. Fietsam R Jr., Villalba M, Glover JL ve ark. Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1989; 55:396-402.
114. Parsak CK, Seydaoglu G, Sakman G ve ark. Abdominal Compartment Syndrome: Current Problems and New Strategies, *World J Surgery* 2008; 32:13-9.
115. Schein M ve Ivatury R. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 1998; 85:1027.
116. Ivatury RR, Diebel L, Porter JM ve ark. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997; 77:783.

117. Sugrue M. Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin CritCare* 2005; 11:333.
118. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P ve ark. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005; 33:315.
119. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG ve ark. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000; 49:621.
120. Moore AF, Hargest R, Martin M ve ark. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 2004; 91:1102.
121. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J ve ark. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive care medicine* 2013; 39:1190-206.
122. Quintel M, Pelosi P, Caironi P ve ark. An increase of abdominal pressure increases pulmonary edema in oleic acid – induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169:534
123. Shenasky JH. 2nd. The renal hemodynamic and functional effects of external counter pressure. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 134:253.
124. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF ve ark. Elevated intra-abdominal pressure increases plasma renin activity and aldosteron elevels. *J Trauma* 1997; 42:997.
125. Richards WO, Scovill W, Shin B ve ark. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983; 197:183.
126. Pitchford SC ve Page CP. Platelet activation in asthma: integral to the inflammatory response. *Clin Exp Allergy* 2006; 36:399–401
127. Chu H, Wang Y, Sun Y ve ark. Accuracy of pleth variability index to predict fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a systematic review and meta-analysis *J Clin Monit Comput* 2016; 30:265-274

128. Celep RB, Kahramanca S, Özsoy M ve ark. Effects of intraabdominal pressure on mean platelet volume during laparoscopic cholecystectomy. Turkish journal of medical sciences 2014; 44:360-364
129. Bitkin A, Aydın M, Irkilata L.ve ark. Effect of Intra-abdominal Pressure Rise on Hematological Parameters in Laparoscopic Urologic Surgery. Journal of the College of Physicians and Surgeons--Pakistan 2018; 28:699-702
130. Çoban E, Özdoğan M, Yazıcıoğlu G ve ark. The mean platelet volume in patients with obesity. Thr International Journal Of Clinical Practice IJCP 2005; 59:981-982
131. Beyazit Y, Sayilir A, Torun S ve ark. Mean platelet volume as an indicator of disease severity in patients with acute pancreatitis. Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology 2012; 36:162—168
132. Kılınçalp S, Ekiz F, Başar Ö ve ark. Mean platelet volume could be possible biomarker in early diagnosis and monitoring of gastric cancer. Platelets 2014; 25:592-594
133. Kiliçli-Çamur N, Demirtunç R, Konuralp C ve ark. Could mean platelet volume be a predictive marker for acute myocardial infarction? Med Sci Monit, 2005; 11:387-392
134. Raoux L, Moszkowicz D, Vychnevskaiia K ve ark. Effect of Bariatric Surgery-Induced Weight Loss on Platelet Count and Mean Platelet Volume: a 12-Month Follow-Up Study. Obes Surg 2017; 27:387–393
135. Hood JA, FRCA, Jonathan R ve ark. Pleth Variability Index to Predict Fluid Responsiveness in Colorectal Surgery 2011; 113:1058-1063
136. DeBarros M, Causey MW, Chesley P ve ark. Reliability of Continuous Non-Invasive Assessment of Hemoglobin and Fluid Responsiveness: Impact of Obesity and Abdominal Insufflation Pressures. Obes Surg 2015; 25:1142–1148
137. Liu F, Zhu S, Ji Q ve ark. The impact of intra-abdominal pressure on the stroke volume variation and plethysmographic variability index in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. Bio Science Trends. 2015; 9:129-133.