

**UFUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
DR. RIDVAN EGE SAĞLIK ARAŞTIRMA VE UYGULAMA HASTANESİ  
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI**

**LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ YAPILAN HASTALARDA  
PREOPERATİF VE POSTOPERATİF MULTİFAKTORYEL  
DEĞERLENDİRME**

**Mete KESKİN**  
Arş. Gör. Dr.

Ufuk Üniversitesi Dr Rıdvan Ege Hastanesi  
Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda  
**TIPTA UZMANLIK TEZİ**  
olarak hazırlanmıştır.

**TEZ DANIŞMANI**  
**Doç. Dr. Kamil GÜLPINAR**

**ANKARA**  
**2017**

**UFUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
DR. RIDVAN EGE SAĞLIK ARAŞTIRMA VE UYGULAMA HASTANESİ  
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI**

**LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ YAPILAN HASTALARDA  
PREOPERATİF VE POSTOPERATİF MULTİFAKTORYEL  
DEĞERLENDİRME**

**Mete KESKİN**  
Arş. Gör. Dr.

Ufuk Üniversitesi Dr Rıdvan Ege Hastanesi  
Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda  
**TIPTA UZMANLIK TEZİ**  
olarak hazırlanmıştır.

**TEZ DANIŞMANI**  
**Doç. Dr. Kamil GÜLPINAR**

**ANKARA**  
**2017**

UFUK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
Dr.Rıdvan Ege Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi (Hastanesi)  
GENEL CERRAHİ ANABİLİM / BİLİM DALI  
UZMANLIK TEZİ JÜRİ TUTANAĞI

ADAYIN  
ADI : METE  
SOYADI : KESKİN  
ANABİLİM / BİLİM DALI : GENEL CERRAHİ

Tıp Fakültesi ..... Genel Cerrahi ..... Anabilim Dalı/Bilim Dalı uzmanlık öğrencilerinden  
Dr. Mete KESKİN ..... tez değerlendirme jürisi toplandı, tez jüri üyeleri tarafından değerlendirildi  
ve sözlü savunması yapıldı.

Dr. Mete KESKİN 'un " Laparoskopik sleevre gastrektomi yapılan  
hastalarda preoperatif ve postoperatif multifaktörel değerlendirme  
....."  
uzmanlık tezi jürimiz tarafından başarılı bulunmuştur.

Saygılarımızla.

TARİH

23.11.2023

JÜRİ ÜYESİ

Adı-Soyadı : UFUK ÜNİVERSİTESİ  
Anabilim Dalı : TIP FAKÜLTESİ  
Tarih : Prof. Dr. Dikmen ARIBAL  
İmzası : Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Başkanı  
E-posta No: 2556 Uzm.No: 10006/15214



JÜRİ ÜYESİ

TOBB ETÜ HASTANESİ  
Doç. Dr. Kağan Yanya USLU  
Dip. No: 69154-125664  
Genel Cerrahi



JÜRİ ÜYESİ

UFUK ÜNİVERSİTESİ  
Dr. Rıdvan Ege Hastanesi  
Doç. Dr. Kamili Gülpınar  
Genel Cerrahi Uzmanı  
Dip No: 12874  
İh No: 69154-9977\*



EKLER: Uzmanlık Tezi Değerlendirme formları

ONAY SAYFASI

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgisini ve deneyimlerini her zaman cömertçe bizlerle paylaşan ve her konuda yardımlarıyla destek olan, Cerrahi Bilimler Başkanı ve Anabilim Dalı Başkanı Sayın Hocam Prof. Dr. Dikmen ARIBAL'a,

Tezimin planlanmasındaki destek ve emekleri ile, bu zorlu süreçte göstermiş olduğu hoşgörü ve sabırdan dolayı, eğitimim süresince engin bilgisinden faydalandığım, yanında çalışmaktan gurur duyduğum, değerli hocam, tez danışmanım Doç. Dr. Kamil GÜLPINAR'a,

Eğitimimin her aşamasında kıymetli görüş ve katkılarını eksik etmeyen, her fırsatta bilgi ve deneyimlerini bana aktaran tüm Genel Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyelerine ve hocalarım Prof. Dr. Atila KORKMAZ'a, Prof. Dr. Sadık ERSÖZ'e, Prof. Dr. Süleyman ÖZDEMİR'e, Doç. Dr. Salih Erpulat ÖZİŞ'e, Yard. Doç. Dr. Zafer ŞAHLI'ya ve Yard. Doç. Dr. Hasan Turgut AYDIN'a sonsuz teşekkür ve şükranlarımı sunarım.

Birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, her aşamasında kendime yeni tecrübeler katmamda faydası olan tüm çalışma arkadaşlarıma,

Bu günlere gelmemde büyük pay sahibi olan, her türlü maddi ve manevi desteğini eksik etmeyen, başta çok değerli anne ve babam olmak üzere tüm aileme sonsuz teşekkürü bir borç bilirim.

Mete KESKİN

Arş.Gör.Dr

Kasım 2017

## ÖZET

### LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ YAPILAN HASTALARDA PREOPERATİF VE POSTOPERATİF MULTİFAKTORYEL DEĞERLENDİRME

Obezite dünya ekonomisi üzerinde ciddi yük oluşturan, prevalansı giderek artan, eşlik eden komorbiditeleri nedeni ile yaşam süresini azaltan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Yapılan çalışmalarla morbid obezitenin ilaç, diyet veya psikososyal terapilerle kalıcı olarak tedavisinin neredeyse olanaksız olduğu gösterilmiştir, ancak henüz altın standart olarak kabul edilen bir bariatrik cerrahi tekniği yoktur. Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG) son yıllarda primer bariatrik cerrahi yöntem olarak artan sıklıkla kullanılmaktadır. Literatürde, LSG'nin kısa dönem sonuçları üzerine yapılmış birçok çalışma olmakla beraber, orta ve uzun dönem sonuçlarını değerlendiren çalışma sayısı kısıtlıdır. Bu çalışmada, LSG'nin orta ve uzun dönem etkilerini, hastaların LSG sonrası uzun dönemde tekrar kilo alıp almadıklarını, obeziteye eşlik eden komorbiditelerin değişimini araştırmak amaçlanmıştır.

Ekim 2014-Nisan 2017 tarihleri arasında, Ufuk Üniversitesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda, morbid obezite tanısıyla LSG yapılan hastalar retrospektif olarak hastane bilgi sistemi ve hasta dosyaları incelenerek tarandı. Operasyon öncesi, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl ve 2. yıl bilgilerine ulaşılan 79 hasta çalışmaya alındı. Hastaların operasyon öncesine göre postoperatif 6. ay, 1. yıl ve 2. yıl vücut kitle indeksindeki (VKİ) değişim incelendi. Cerrahi öncesi tip 2 diyabet ve/veya hipertansiyonu bulunan hastaların operasyon sonrası kontrollerindeki tedavi değişiklikleri, olası komplikasyonlar ve mortalite araştırıldı. Hastaların metabolik durumları ameliyat öncesi ve sonrası dönemde karşılaştırıldı. Verilerin analizinde istatistik yazılım programı SPSS (IBM SPSS for Windows, ver.23) kullanılmıştır.  $P < 0.05$  anlamlı kabul edilmiştir.

Yetmiş dokuz hastanın operasyon öncesi, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl ve 2. yıl kontrollerindeki ortalama VKİ sırasıyla;  $43,01 \pm 5,07$ ,  $31,67 \pm 4,22$ ,  $27,71 \pm 3,62$ ,  $25,57 \pm 2,38$   $\text{kg/m}^2$  olarak hesaplandı. Operasyon öncesine göre, 6. ay, 1. yıl, 2. yıl kontrollerinde VKİ'ndeki düşüş anlamlı idi ( $p=0.0001$ ). İkili karşılaştırmalar yapıldığında, 1. yıl kontrolündeki VKİ 6. aya göre daha azdı ( $p=0.001$ ). İkili karşılaştırmalar yapıldığında; 1. yıldaki düşüş 6. aya göre anlamlı idi ( $p=0.0001$ ). VKİ'nin 2. yıldaki değeri 1. yıla göre yine anlamlı bulundu ( $p=0.001$ ). Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 2. yılda diyabet ilacı kullanım sıklığında istatistiksel olarak anlamlı düşüş (sırasıyla %28,5 ve %7,1) saptandı ( $P=0.0001$ ). Benzer şekilde operasyon öncesine göre, LSG sonrası 2. yılda antihipertansif ilaç kullanım sıklığında

da istatistiksel olarak anlamlı düşüş (sırasıyla %35,7 ve %7,1) gözlemlendi (P=0.0001). Hiçbir hastada, majör komplikasyon ya da takip süresince mortalite izlenmedi.

Morbid obezite cerrahisinde primer tedavi olarak uygulanan LSG, oldukça etkin, düşük mortalite ve morbidite oranları ile güvenilir bir yöntemdir. Kilo kaybının yanında tip 2 diyabet, hipertansiyon ve metabolik sendrom gibi eşlik eden komorbiditelerde de düzelme sağlamaktadır. LSG ile yeterli kilo kaybının sağlanamadığı ya da tekrar kilo alımı olan hastalarda, duodenal switch gibi ikincil operasyonlar düşünülebilir. LSG'nin uzun dönem sonuçlarını değerlendiren daha geniş hasta gruplu randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.



## ABSTRACT

### PREOPERATIVE AND POSTOPERATIVE MULTIFACTORY EVALUATION IN LAPAROSCOPIC SLEEVE GASTRECTOMY

Obesity is an important public health problem that causes a serious burden on the world economy, which increases the prevalence of comorbidities and decreases the duration of life. Studies have shown that morbid obesity is virtually impossible to treat permanently with medication, diet, or psychosocial therapies. However there is no bariatric surgical technique yet accepted as gold standard. Laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) has been used increasingly as a primary bariatric surgical method in recent years. In the literature, there are many studies on the short-term results of LSG. However, the number of studies evaluating the mid- and long-term results is limited. In this study, it was aimed to investigate the moderate and long term effects of LSG, whether patients gain weight again after long-term LSG, and the changes of comorbidities accompanying obesity.

Between October 2014 and April 2017, patients who underwent LSG with the diagnosis of morbid obesity in Ufuk University General Surgery Department were examined retrospectively by reviewing the hospital information system and patient files. Seventy-nine patients who had preoperative, 6th month, 1st year and 2nd year postoperative data were included in the study. The change in body mass index (BMI) at postoperative 6th month, 1st year and 2nd year was analyzed according to the preoperative status of the patients. Treatment changes, possible complications and mortality during the postoperative period in patients with pre-surgery type 2 diabetes and / or hypertension were investigated. The pre- and post-surgical metabolic statuses of the patients were compared. Statistical software program SPSS (IBM SPSS for Windows, ver.23) was used for the analysis of all available patient data.  $P < 0.05$  was considered significant.

The mean BMI at preoperative, postoperative 6th month, 1st year and 2nd year controls of seventy-nine patients were  $43.01 \pm 5.07$ ,  $31.67 \pm 4.22$ ,  $27.71 \pm 3.62$ ,  $25.57 \pm 2.38$  kg / m<sup>2</sup>, respectively. At the 6th month, 1st year and 2nd year controls, the decrease in BMI was statistically significant ( $p = 0.0001$ ). When bilateral comparisons were made, the mean BMI at the 1st year control was less than that at 6 months ( $p = 0.001$ ). Similarly, the decrease in the 1st year was significant in comparison to that at the 6th month ( $p = 0.0001$ ). Mean BMI at the 2nd year was also significant compared to that in the first year ( $p = 0.001$ ). Statistically significant reductions in the frequency of the use of diabetes medication in the 2nd year after LSG (28.5% and 7.1%, respectively) were detected postoperatively ( $P = 0.0001$ ). Similarly, there was a statistically significant decrease in the frequency of antihypertensive drug use in the second year after LSG (35,7% and 7,1%,

respectively) ( $P = 0.0001$ ). None of the patients had any major complications or mortality during the whole study follow-up.

Laparoscopic sleeve gastrectomy as a primary treatment in morbid obesity surgery is a reliable and very effective method with low mortality and morbidity rates. In addition to weight loss, the method also improved comorbidities such as hypertension, type 2 diabetes and the metabolic syndrome. Secondary operations such as duodenal switch can be considered in LSG patients who are unable to achieve adequate weight loss or gain weight again. There is a need for randomized trials with larger patient groups which evaluate long-term outcomes of LSG.





## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR .....	i
ÖZET .....	v
ABSTRACT .....	vii
İÇİNDEKİLER.....	ix
TABLolar DİZİNİ.....	x
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xi
KISALTMALAR.....	xii
<b>1. GİRİŞ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER .....</b>	<b>3</b>
<b>2.1. OBEZİTE .....</b>	<b>3</b>
2.1.1. Epidemiyoloji.....	3
2.1.2. Prevelans .....	4
2.1.3. Etyoloji.....	5
2.1.4. Tanı ve Değerlendirme Yöntemleri .....	8
2.1.5. Laboratuar Yöntemleri .....	11
2.1.6. Tedavi .....	12
<b>2.2. BARIATRİK CERRAHİ YÖNTEMLER .....</b>	<b>15</b>
2.2.1. Gastrik Balon.....	15
2.2.2. Vertikal Band Gastroplasti .....	16
2.2.3. Ayarlanabilir Mide Bandı.....	17
2.2.4. Biliopankreatik Diversiyon-Duodenal Switch Ameliyatı.....	18
2.2.5. Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB).....	19
2.2.6. Sleeve Gastrektomi.....	20
2.2.7. Morbid Obezite Ameliyatlarının Komplikasyonları.....	21
2.2.8. Obezite Cerrahi Sonuçlarının Değerlendirilmesi .....	22
<b>2.3. OBEZİTEYE EŞLİK EDEN BAŞLICA DURUMLAR .....</b>	<b>23</b>
2.3.1. Hipertansiyon .....	26
2.3.2. Koroner Arter Hastalığı ve İnmeler .....	26
2.3.3. Diyabetes Mellitus .....	27
2.3.4. Solunum Üzerine Etkiler .....	27
2.3.5. Metabolik Sendrom .....	28
2.3.6. Obezitenin Komplikasyonları .....	29
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>31</b>
<b>3.1. Çalışma Grubu.....</b>	<b>31</b>
<b>3.2. Anamnez ve Fizik Muayene.....</b>	<b>31</b>
<b>3.3. Cerrahi Hazırlık.....</b>	<b>32</b>
<b>3.4. Cerrahi Teknik .....</b>	<b>32</b>
<b>3.5. Hasta Takibi .....</b>	<b>33</b>
<b>3.6. İstatistiksel Analiz.....</b>	<b>34</b>
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>35</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>44</b>
<b>6. SONUÇLAR.....</b>	<b>55</b>
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>56</b>

## TABLÖLAR DİZİNİ

<b>Tablo 1.</b> Obezitenin etyolojik sınıflandırması.....	7
<b>Tablo 2.</b> VKİ (kg/m <sup>2</sup> ) değerlerine göre sınıflandırma.....	9
<b>Tablo 3.</b> Obezite cerrahi tedavi yöntemleri.....	14
<b>Tablo 4.</b> Bariatrik cerrahi endikasyonları.....	15
<b>Tablo 5.</b> Morbid obezite cerrahisinin erken dönem komplikasyonları.....	21
<b>Tablo 6.</b> Morbid obezite cerrahisinin geç dönem komplikasyonları.....	21
<b>Tablo 7.</b> Obeziteyle ilişkili sağlık sorunlarının rölatif riski.....	22
<b>Tablo 8.</b> Obezitenin komplikasyonları.....	29
<b>Tablo 9.</b> Çalışma grubunun demografik özellikleri, ameliyat süreleri, hastanede yatış süreleri, tip 2 diyabetli ve/veya HT'li hasta sayıları.....	36
<b>Tablo 10.</b> Yetmiş dokuz hastanın operasyon öncesi, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, ve 2. yıl VKİ'leri.....	37

## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil 1.</b> Gastrik balon şematik görünüm.....	15
<b>Şekil 2.</b> Vertikal band gastroplasti şematik görünümü.....	16
<b>Şekil 3.</b> Laparoskopik ayarlanabilir band ve tekniğinin şematik görünümü.....	17
<b>Şekil 4.</b> A: Biliopankreatik diversiyon ve postoperatif görünüm B: Duodenal switch ve postoperatif görünüm.....	18
<b>Şekil 5.</b> Roux-en-Y gastrik bypass tekniğinin şematik görünümü.....	19
<b>Şekil 6.</b> Sleeve gastrektomi tekniğinin şematik görünümü.....	20
<b>Şekil 7.</b> Hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl ve 2. yılda VKİ'lerindeki değişim.....	38
<b>Şekil 8.</b> Hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 18. ay ve 2. yılda ortalama vücut ağırlıklarındaki değişim .....	39
<b>Şekil 9.</b> Hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 18. ay ve 2. yılda ortalama total kolesterol değerlerindeki değişim.....	41
<b>Şekil 10.</b> Hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 18. ay ve 2. yılda trigliserit düzeylerindeki değişim.....	41
<b>Şekil 11.</b> Hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 18. ay ve 2. yılda hemogloblin düzeylerindeki değişim.....	42
<b>Şekil 12:</b> LSG yapılan hastalarda serum demir düzeylerinin aylara göre değişimi.....	43

## KISALTMALAR

<b>DM</b>	Diabetes mellitus
<b>HT</b>	Hipertansiyon
<b>LSG</b>	Laparoskopik sleeve gastrektomi
<b>WHO</b>	Dünya Sağlık Örgütü
<b>TURDEP-I</b> Araştırması-I	Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi
<b>ABD</b>	Amerika Birleşik Devletleri
<b>DEXA</b>	Dual enerjili X ışını absorpsiyometresi
<b>VKİ</b>	Vücut kitle indeksi
<b>Kcal</b>	kilokalori
<b>kg/m<sup>2</sup></b>	kilogram/metrekaare
<b>NIH</b>	National Institutes of Health
<b>RYGB</b>	Roux-en-Y gastrik bypass
<b>Fr</b>	French
<b>HT</b>	Hipertansiyon
<b>mmHg</b>	Milimetre civa
<b>KB</b>	Kan basıncı
<b>HDL</b>	Yüksek dansiteli lipoprotein
<b>OSAS</b>	Obstruktif uyku apne sendromu
<b>NCEP</b>	National cholesterol education program
<b>ATP</b>	Adult treatment panel
<b>DASH</b>	Data and specimen hub

<b>Cm</b>	Santimetre
<b>mg/dl</b>	miligram/desilitre
<b>GH</b>	Büyüme hormonu
<b>IGF</b>	İnsülin like growth factor
<b>UÜTF</b>	Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
<b>IU</b>	International unit
<b>USG</b>	Ultrasonografi
<b>SFT</b>	Solunum fonksiyon testi
<b>OAD</b>	Oral antidiyabetik
<b>Fe</b>	Demir
<b>HgA1c</b>	Hemoglobin A1c
<b>mg/dl</b>	miligram/desilitre
<b>g/dl</b>	gram/desilitre
<b>µg/dl</b>	mikrogram/desilitre
<b>TOHP 2</b>	Trials of Hypertensiyon Prevention 2

## 1. GİRİŞ

Obezite, gelişiminde birçok faktörün rol oynadığı, endokrin, metabolik ve psikolojik açıdan tedavi edilmesi gereken, ayrıca dünya ekonomisi üzerine ciddi bir yük oluşturan önemli bir halk sağlığı sorunudur (1). Obezite diyabet (DM), hipertansiyon (HT), koroner arter hastalığı, steatohepatit ve uyku apne sendromu gibi birçok hastalıkla güçlü derecede ilişkilidir (2).

Özellikle beslenme fazlalığı ve fiziksel aktivite azlığı nedeniyle enerji dengesinin yıkım aleyhine bozulması şişmanlamanın ana nedenidir (3) Günümüzde obeziteden yakınan hasta sayısı her geçen gün artmaktadır. Aşırı kilo tüm dünyadaki genel hastalık yüküne katkıda bulunan altıncı önemli risk faktörüdür. Dünyadaki yetişkinlerin 1.1 milyarı ve tüm çocukların %10'u aşırı kilolu ya da obez olarak sınıflandırılmaktadır (4).

Obezitenin yaşam süresini düşürdüğü bilinmekte olup, yakın zamanda yapılan bir çalışmada da 40 yaşına gelindiğinde obezitenin yaşam beklentisini 7 yıl düşürdüğü gösterilmiştir. Obez kişilerde kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabet ve çeşitli kanserlerin gelişme sıklığının artmış olması, yaşam beklentisinin düşmesindeki temel nedendir (4).

Bu nedenlerle obezite tedavi edilmesi gereken medikal bir problemdir. Bugüne dek yapılan çalışmalar, morbid obezitenin ilaç, diyet veya psikososyal terapilerle kalıcı olarak tedavi edilmesinin neredeyse olanaksız olduğu göstermektedir. Fazla kilolarla yapılan mücadeledeki her başarısız deneyim, kişinin psikolojik durumunu bozmakta, kaybedilen kiloların her seferinde fazlasıyla alınmasına ve metabolizmanın daha da bozulmasına yol açmaktadır (5).

Diyet, egzersiz ve medikal tedavi ile yeterli başarı sağlanamaması, araştırmacıları farklı arayışlara itmiş, cerrahi müdahaleler ile birlikte obezitenin kaynağı olabileceği düşünülen hormon ve mediatörleri güncel araştırmaların odağı haline getirmiştir. Bariatrik cerrahideki birçok tekniğin avantaj ve dezavantajları yıllardır araştırılmasına karşın, henüz altın standart olarak kabul edilen bir tedavi seçeneği geliştirilememiştir (6). Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG) obezite cerrahisinde son yıllarda artan oranda kullanılmaktadır. Tüp mide ameliyatı olarak da bilinen ve daha önceleri biliopankreatik diversiyon-duodenal switch ameliyatının ilk aşaması olarak kullanılan yöntem, son yıllarda tek başına kullanılan bir bariatrik cerrahi teknik halini almıştır (7-10).

LSG'nin kısa ve orta dönem sonuçlarını değerlendiren çalışmalar, tek başına uygulanabilecek etkili bir cerrahi teknik olduğunu destekler niteliktedir (11). Ayrıca tip 2 diyabet, hipertansiyon (HT), hiperlipidemi, astım ve obstrüktif uyku apne hastalığı gibi obeziteye eşlik eden komorbiditelerde de belirgin düzelme sağlamaktadır.

Bu çalışmadaki amacımız, kliniğimizde sıkça yapılan LSG'nin orta ve uzun dönem etkilerini, hastaların LSG sonrası uzun dönemde tekrar kilo alıp almadıklarını, obeziteye eşlik eden komorbiditelerin değişimini, dislipidemi, hepatosteatoz gibi metabolik durumlarını, yaşam kalitesine olan etkilerini araştırmaktır.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. OBEZİTE

Obezite vucüt enerji regulasyon biyolojisinin bozulduğu endokrin, metabolik, davranışsal değişikliklerle karakterize multifaktöryel bir hastalıktır. Obezite, sıklıkla enerji yoğunluğu fazla besinlerin aşırı tüketilmesine bağlı gelişen ve enerji alımı ile harcanması arasındaki dengenin bozulmasından kaynaklanan durumdur (12). Obezite Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından “Yağ dokularında sağlığı bozacak derecede anormal veya aşırı miktarda yağ birikimi” şeklinde tanımlanmıştır. Vücut yağ oranının artması, endokrin ve metabolik değişikliklerle seyreden obezite, multifaktöriyel, kompleks bir hastalıktır (13).

Etyolojisi tam olarak açıklığa kavuşturulamamış olmakla birlikte, genetik ve çevresel etkenlerin büyük rol oynadığı bir hastalık olduğu bilinmektedir. Dünyadaki en önemli sağlık sorunlarından birisidir ve prevalansı giderek artmaktadır. Obezlerde mortalite ve morbiditenin yüksek olması ve kilo vermekle beraber bu risklerin azalması tedavi edilmesi gerektiğini gösterir (14).

#### 2.1.1. Epidemiyoloji

Son 40 yıl içerisinde tüm dünyada, özellikle de Amerika Birleşik Devletleri’nde (ABD), obezite sıklığında artış saptanmıştır. Obezitenin epidemik boyutlara ulaştığı Amerika’da fazla kiloluluk prevalansı %64, obezite prevalansı ise %19 olarak bildirilmektedir (15).

Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Araştırması-I (TURDEP-I) sonuçlarına göre, obezite prevalansı kadınlarda %30, erkeklerde %13, tüm toplumda ise %22.3 olarak tespit edilmiştir. TURDEP-I (1998) çalışmasından 12 yıl sonra yapılan TURDEP-II (2010) çalışmasında ise, Türk erişkin toplumundaki obezite prevalansının %40 artarak %31.2’ye ulaştığı saptanmıştır. Son 12 yılda kadınlardaki obezite prevalansını %34 artarak %44’e, erkeklerde ise %107 artarak %27’ye ulaştığı bulunmuştur. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması sonuçları incelendiğinde, 15-49 yaş grubu kadın nüfusta obezitenin giderek arttığı görülmektedir. Türkiye’de 15-49 yaş grubu kadınlardaki fazla kiloluluk prevalansı, 1998, 2003 ve 2008 yıllarında sırasıyla %33.4, %34.2 ve %34.4; aynı yıllarda obezite prevalansı ise sırasıyla %18.8, %22.7 ve %23.9 olarak bulunmuştur. Görüldüğü gibi, 15-49 yaş grubu kadınlarda son 10 yılda obezite sıklığında %5.1 artış olmuştur (16). Obezite insidansındaki bu artış genç erişkinler ve hatta çocuklar için de geçerlidir (17).



Vücut ağırlığı çoğu insanda stabildir, çünkü enerji homeostazı nedeni ile enerji alımı ve tüketimi uzun süre birbirini karşılar. Bu homeostatik sistem vücudu kilo alımından daha çok kilo kaybına karşı korur. Leptin, insülin ve ghrelin gibi bazı adipozite ilişkili gastrointestinal peptid hormonlar, vücut enerji depolarının durumunu santral sinir sistemine aktarmaktadır. Enerji homeostazisinden sorumlu en önemli beyin merkezlerinden birisi hipotalamustur. Enerji dengesinde rol oynayan diğer organlar ise göz, burun, dil, gastrointestinal sistem, endokrin bezler, kas dokusu, yağ dokusu ve beynin diğer alanlarıdır. Bu dokuların her birinde oluşabilecek genetik ve çevresel bozukluklar obeziteye sebebiyet verebilir (18).

### **2.1.2. Prevelans**

Endsütrileşmiş ülkelerde daha yaygın olmakla birlikte gelişmekte olan ülkelerde orta ve yüksek gelir düzeyli kesimlerde sıklığı artmaktadır. Şehirlerde yaygınlığı köylere göre daha fazladır. Bunun nedeni ucuz ve yüksek enerjili hazır paket gıdaların tüketilmesi, hareket azlığı ve gıdalara ulaşmanın daha kolay olmasıdır. Obezite özellikle kısa boylularda daha fazladır. Kadınlarda erkeklere oranla daha fazla görülür ki bunun sebebi de doğumlar ve gebelik süresince alınan kilolardır (19).

Son yirmi yılda obezite prevalansı artmış, gelişmiş ülkelerde ortalama %20'yi geçmiştir. Erişkinlerin yarısı kilolu durumundadır. ABD'de 1980'den bu yana obezite %75'den fazla artmıştır. ABD'de kadınların çoğu obez erkeklerin çoğu ise fazla kiloludur. Avrupada obezite prevalansı ABD'ye göre biraz daha düşüktür. İngiltere'de 1980-1995 yılları arasında obezite prevalansı erkeklerde %6'dan %15'e, kadınlarda %8'den %17'ye yükselmiştir. İskandinav ülkelerinde erkeklerde %10, kadınlarda %12 oranında obezite görülür. Avusturalya'da ise yapılan bir araştırmada erkeklerin %19.1'i, kadınların %21.8'i obezdir. Yine bu ülkede erkeklerin %64.5'i, kadınların %52'si kilolu sınıfındadır. Gelişmekte olan ülkelerde ise prevalans daha düşüktür.

Obezite prevalansının bu artışı; sedanter yaşam şekli, televizyon ve bilgisayar önünde fazla zaman kaybetme, kompleks karbonhidratlı gıdalarla aşırı beslenme, egzersiz yapamama gibi nedenlerden kaynaklanmaktadır.

### 2.1.3. Etyoloji

Günümüzde obezitenin en sık nedeni, enerji yoğun gıdalara kolay ulaşılması, erken yaşlardan itibaren kontrolsüz olarak fazla tüketilen fastfood tarzı gıdalar ve durağan yaşamdır. Alınan enerjinin harcanandan fazla olması durumunda fazla enerji yağ şeklinde depolanmaktadır.

Başlıca obezite nedenleri şu şekilde sıralanabilir (18):

- Dengesiz beslenme,
- Yetersiz fiziksel aktivite,
- Bazı endokrin hastalıklar: Cushing sendromu, diyabetes mellitus, hipotiroidi, polikistik over sendromu, insülinoma, büyüme hormonu eksikliği, hipogonadizm
- İlaçlar: Antipsikotikler, antidepresanlar, antiepileptikler, antidiyabetikler, steroid hormonlar
- Genetik

Obezite gelişiminde risk faktörleri sırasıyla:

- Fiziksel aktivitede azalma
- Kötü beslenme alışkanlıkları
- Yaş (yaşlandıkça kilo alımı kolaylaşır)
- Kadın olmak
- Doğum sayısı
- Evlilik
- Sigarayı yeni bırakmış olmak (nikotinin metabolik hızı indükleyici etkisi var)
- Anne ya da babanın veya her ikisinin obez olması
- Alkol alımı
- Psikolojik problemler
- Eğitim düzeyi
- Sosyoekonomik düzey

Kilo alma eğiliminin arttığı dönemler ise şöyle sıralanabilir:

- Gebelikte prenatal dönem
- 5-7 yaş aralığı
- Adölesan dönem
- Menapoz
- Erken erişkinlik dönemi
- Başarılı kilo verme dönemi sonrası

Obezitenin ailesel olduğu artık bilinen bir gerçektir. Genetikten bağımsız olarak enerji alımının artması ve hareket azlığı obezite gelişimini artırır (20).

Kalıtımın %35 rol oynadığı ve modifiye edici genlerin de %15 rol oynadığı düşünülürse geri kalan %50 olguda çevresel faktörler ve yaşam stiline etkili olduğu ortaya çıkmaktadır (21). Psikolojik bazı rahatsızlıklarda; emosyonel stres, depresyon ve mental hastalıklar obezite ile birliktelik gösterir (22). Bazı ilaçlar kilo alımına neden olur, bunlar; antipsikotikler (fenotiazin, butirofenonlar), antidepresanlar, anti epileptikler (valproat, karbamazepin), steroidler (glukokortikoid, östrojen), antidiabetikler'dir (insülin, sülfonilüreler) (23). Genellikle uyku bozuklukları ile birlikte olan gece yeme sendromunda obezite birlikteliği vardır.

Yenidoğan döneminde anne sütüyle beslenmenin mamayla beslenmeye göre obezite sıklığını azalttığına dair yayınlar vardır (20). Obezite her yaşta olabilir veya gelişebilir. Doğum kilosu belirleyici bir etken değildir. Diabetik anneden doğanlarda, annesi babası fazla kilolu olanlarda, obezite gelişme riski daha fazladır. Adölesan döneminde fazla kilolu olanların % 80 inde ileride obezite gelişir. Erişkin kadınlarda ise oral kontraseptif kullanımı, gebelik, ve menapoz döneminde kilo alımı olabilir (24).

İnsanda açlık ve tokluk mekanizmaları hipotalamustaki merkezlerin kontrolü altındadır. Lateral hipotalamik nükleuslar aktif beslenmeyi uyarmaktadırlar. Bu bölgenin lezyonları beslenme isteğini yok ederek hızla zayıflamaya neden olmaktadır. Ventral medial hipotalamik nükleuslar ise doyma noktasını belirleyen tokluk duygusunu sağlamaktadır. Bu bölgedeki lezyonlar ise bastırılmayan açlık duygusuna neden olarak sürekli beslenme isteğini doğurmaktadır (25,26).

Beslenmenin fizyolojik kontrolünü sağlayan organlardan biri de midedir. Midenin dolarak gerilmesi tokluk merkezine uyarılar göndermektedir. Mide içeriğinin pilordan geçip duodenum mukozasında osmotik basıncı arttırması buradaki osmoreseptörler tarafından algılanarak hipotalamustaki doyma merkezine uyarıcı sinyaller göndermektedir. Ayrıca bu sindirim işlemi sırasında vücut metabolizmasını değişikliğe uğratan nöropeptitlerin salgılanmasını sağlayacak hormonal sinyaller ortaya çıkar. Bu süreçte önemli etkisi olduğu bilinen hormonlar, iştah artışına neden olan leptin ve ghrelin ile anoreksik etki gösteren insülin ve kolesistokinindir. Leptin doyma hissi üzerine uzun süreli etkileri olan sitokin benzeri bir polipeptittir. Toplam yağ dokusu miktarı ile dolaşımdaki seviyesi korelasyon gösterir. Leptin hipotalamustaki reseptörlere bağlanarak gıda alımını etkiler, ayrıca nöropeptit-y gibi iştah açıcı nöropeptitlerin üretimini de baskılar. Leptin geninde homozigot fonksiyon bozukluğu mutasyonu ile doğan kişilerde obezite gelişmektedir. 1999 yılında keşfedilen ghrelin ise büyük oranda midede sentezlenen iştah açıcı etkisi olduğu

düşünülen bir hormondur. Yemeklerden sonra hızla seviyesi düşer. Obez hastalarda leptinde olduğu gibi ghrelin metabolizmasında da bozukluklar vardır. Gastrik bypass ameliyatlarından sonra ghrelin seviyesi düşer ve yemeklerden önce beklenen seviyeye yükselmez (25,26,27).

**Tablo 1. Obezitenin etyolojik sınıflandırması**

İatrojenik Nedenler	İlaçlar ve hormon tedavileri
	Hipotalamus cerrahisi
Diyete Bağlı Obezite	Infant dönemde yeme bozukluğu
	Progresif hiperfajik obezite
	Sık yemek yeme
	Yüksek yağlı yemekler
	Aşırı yemek yeme
Nöroendokrin Obezite	Hipotalamik sendrom
	Cushing sendromu
	Hipotroidizm
	İnsülinoma
	Polikistik over sendromu
	Hipogonadizm
	Growth hormon yetmezliği
	Psödohipoparatroidizm
	Gece yeme sendromu
	Binge eating (Aşırı yeme epizodları)
Sosyal ve Davranışlara Bağlı	Sosyoekonomik faktörler, etnik köken
Psikolojik Faktörler	Mevsimsel affektif bozukluklar
	Emosyonel stres
	Anksiyeteye bağlı aşırı yeme
	Erken yaşta anne ya da baba kaybı
	Ailede alkolizm
Genetik Obezite	Otozomal resesif geçiş
	Otozomal dominant geçiş
	X'e bağlı geçiş ve kromozom anomalileri
Sedanter Yaşam	Cerrahi sonrası inaktivite
Yaşlılık	
Virüsler	

## **2.1.4. Tanı ve Değerlendirme Yöntemleri**

### **2.1.4.1. Anamnez**

Kilo alımının kronolojik öyküsü, fazla kilonun hastanın sağlığını nasıl etkilediği, hastanın tedaviden beklentileri, kaç yaşında kilo almaya başladığı, kilo alımına neden olabilecek başlıca faktörler, diyet denemeleri, kilo alımına neden olan hastalıklar için ek şikayetler, kullandığı ilaçlar sorgulanmalıdır. Ailede kilolu kişilerin varlığı, kadın hastalar için kilo alımına elverişli dönemler olan gebelik, çocuk büyütme ve menapoz yaşları irdelenmelidir. Kilo alımının başlaması için riskli dönemler olan evlilik, iş değişimi gibi sosyal değişiklikler de sorgulanmalıdır (28, 29).

### **2.1.4.2. Fizik Muayene**

Fizik muayene sırasında, obeziteye neden olabilecek hastalıkların bulguları yanında, obezitenin sebep olduğu hastalıkların bulgularının da aranması gerekir. Koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı, abdominal aorta anevrizması, semptomatik karotid arter hastalığı, tip 2 diyabet ve uyku apnesi obeziteye eşlik eden başlıca komorbiditelerdir. Metabolik sendromu olan ve insülin direnci bulunan hastalar da yüksek risk grubundadır. Obezitenin derecesini belirlemek için vücut kitle indeksi (VKİ) başta olmak üzere çeşitli ölçümler ve hesaplamalar yapılır (28, 29).

### **2.1.4.3. Antropometrik Ölçümler**

Bireylerin obez olarak tanımlanabilmesi için vücut yağ miktarını belirleyen yöntemlere gereksinim duyulmaktadır. Bu nedenle obezite tanısında vücut bileşimini belirleyen çeşitli yöntemler geliştirilmiştir.

Antropometri insan vücudunu ölçme bilimidir ve boy, kilo, deri kıvrımları ile vücut çapları gibi ölçümleri içerir. Obezite ile morbidite ve mortalite arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde antropometrik ölçümler yaygın bir şekilde kullanılmaktadır (30).

Antropometrik ölçümler, vücuttaki yağ depoları hakkında laboratuvar sınırları dışında poliklinik ve alan çalışmalarında kullanılacak noninvaziv, masrafsız, basit ve tekrarlanabilir sonuçlar veren yöntemlerden oluşmaktadır. Ağırlık, boy ve vücut çaplarıyla ilgili parametreler antropometri bilimini, deri kıvrım kalınlıkları ile ilgili ölçümler ise plikometri bilimini oluşturmaktadır. Bunun yanı sıra gövde ve ekstremitelerin çeşitli yerlerindeki çevre ölçümleri daha çok yağ toplama biçimi

hakkında bilgi vermekte ve toplam vücut yağı tespitinde de kullanılmaktadır (31).

### ***Vücut Kitle İndeksi***

Obezitenin tanımlanmasında, açıklanmasında ve araştırılmasında bir ölçü olarak kullanılan VKİ, ilk kez Lambert Adolphe Jacques Quetelet tarafından 1835 yılında tarif edilmiştir. Hastanın kilosunun boyunun karesine oranlanması ile hesaplanır. Erişkinlerde normal VKİ 18.5 ile 24.9 kg/m<sup>2</sup> arasındadır. Bu parametre obezite tanımının yanı sıra protein enerji malnutrisyonunun değerlendirilmesinde de kullanılmaktadır. VKİ 18.5 kg/m<sup>2</sup>'den az olanlar düşük kilolu, 18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup> arasında olanlar normal kilolu, 25-29.9 kg/m<sup>2</sup> arasında olanlar fazla kilolu, 30-39.9 kg/m<sup>2</sup> arasında olanlar obez, 40 kg/m<sup>2</sup> ve daha fazla olanlar morbid obez olarak sınıflandırılmaktadır (32).

WHO'nun VKİ'ye göre 1998'te yaptığı sınıflama tablo 2'de verilmiştir.

**Tablo 2. VKİ (kg/m<sup>2</sup>) değerlerine göre sınıflandırma (33)**

<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Vücut Ağırlığının Durumu</b>
< 18,5	Düşük kilolu (Zayıf)
18,5-24,9	Normal
25,0-29,9	Şişmanlık öncesi (Fazla kilolu)
≥ 30	Obez
30,0-34,9	Obez 1. Derece
35,0-39,9	Obez 2. Derece
≥ 40	Obez 3. derece

VKİ kişinin ağırlık fazlalığını yansıtan bir parametredir. Ağırlık artışı daha çok yağ kitlesi artışına bağlı gelişmektedir. Bu nedenle VKİ yükselmesi her zaman yağ kitlesi artışı yansıtmamaktadır. Aşırı adele kitlesi bulunan sporcularda nadiren yüksek VKİ değerlerine rastlanabilir.

Adipoziteyle ilişkisi nedeniyle yüksek bir VKİ, artmış sağlık sorunları riski ya da mortaliteyle ilişkilidir. Yaş, cinsiyet, ırk ve fiziksel aktivite gibi sayısız faktör ise bu ilişkiyi farklı şekillerde etkilemektedir. Belirli bir yaş ve VKİ değeri için kadınlar erkeklerden %12 daha fazla vücut yağına sahip olma eğilimindedir (30).

Belirli bir populasyon içerisinde VKİ ve adipozite arasında güçlü bir ilişki gösterilse de, VKİ birey bazında adipozitenin zayıf bir göstergesidir. Benzer VKİ ile başvurularına karşın, bireyler arasındaki adipozite düzeyleri büyük değişkenlik göstermektedir. VKİ ve adipozite arasındaki ilişkiyi etkileyen faktörlerin VKİ ve sağlık riski arasındaki ilişkiyi de etkileyebileceği bildirilmektedir. Belirli bir VKİ değerinde mortalite riskinin yaşla beraber azaldığı belirtilmektedir. Örneğin VKİ 29 kg/m<sup>2</sup> olan bireylerden 30-44 yaş arasındakilerin rölatif riski 65 yaş ve üzerindekiyle daha büyüktür. Total adipozitede olduğu gibi, belirli bir VKİ'ndeki bireyler arasında yağsız vücut kitlesi ve iskelet kası kitlesi yönünden de ciddi farklılıklar mevcuttur. Bu gözlemler birey bazında, VKİ ile vücut içeriğinin belirlenmesinin sınırlamaları olduğunu doğrulamaktadır (30).

### ***Deri Kıvrım Kalınlığı***

Cilt altı yağ dokusu kalınlığı, toplam vücut yağının sabit bir oranını temsil etmektedir ve dolayısıyla toplam yağ miktarını değerlendirdiği düşünülmektedir. Yaş, ırk, cinsiyet ve vücut ağırlığı ile cilt altı yağ/toplam yağ oranı değişmektedir. Toplam adipoziteyi hesaplamada yararlıdır ancak visseral yağı doğrudan ölçümleyemez.

Ölçüm için en çok kullanılan bölgeler aşağıda sıralanmıştır:

**a) Triseps deri kıvrım kalınlık ölçümü:** Erkeklerde 19 mm, bayanlarda 30 mm'den az olması normal olarak değerlendirilir. En fazla kullanılan deri kıvrım kalınlık ölçümü yöntemidir.

**b) Biseps deri kıvrım kalınlığı ölçümü**

**c) Subskapular deri kıvrım kalınlığı ölçümü:** Bayanlarda 27 mm, erkeklerde 22 mm'den az olması beklenir.

**d) Suprailiak deri kıvrımı**

**e) Midaksiller deri kıvrımı:** On altı yaşından küçüklerde triseps deri kalınlığının, yetişkin erkeklerde ise subskapular ve midaksiller deri kalınlığının ölçülmesi önerilmiştir.

Bu ölçümlerin alınması tecrübe gerektirir. Ölçüm sonuçlarının hem gözlemciden gözlemciye değişebilmesi hem de aynı gözlemcinin aynı ölçümü farklı denemelerde farklı yapabilmesi yöntemin dezavantajlarıdır. Ayrıca deri kıvrımı ölçümlerinin aşırı zayıf kişilerde toplam yağı gerçekte olduğundan fazla, aşırı derecede obez kişilerde ise gerçekte olduğundan daha az gösterdiği de bildirilmektedir (30, 34).

### ***Bel-Kalça Oranı***

Cilt altı ve intraabdominal yağ dokusunun dağılımını değerlendirmede kullanılan basit bir yöntemdir. Bel/kalça oranı normalde 0.85'den küçüktür. Bu parametre obezite ile ateroskleroz ve makrovasküler hastalık arasındaki ilişkiyi göstermede kullanılmaktadır. Bel/kalça oranınının 1.0'dan fazla olmasının mortalite ve morbiditeyi arttırdığı düşünülmektedir (35-37).

### ***Ekstremitte Yağ Alanı***

Deri kıvrım kalınlığı ve ekstremitte çevresinin ölçümüyle hesaplanır. Vücut toplam yağ miktarını belirlemede tek deri kıvrım kalınlığı ölçümünden daha güvenilir bir yöntemdir. Ödemi ve asiti bulunanlarda kullanılmaması gereken bu yöntem, ileri malnütrisyonu olan hospitalize hastalarda da güvenilir değildir (38).

### ***Kol Çevresi Ölçümü***

Kolun hem kas hem de deri altı yağ dokusu içermesi nedeni ile kol çevresindeki düşüş, her ikisindeki düşüşü de yansıtabilir. Gelişmekte olan ülkelerde kas bölümü için kullanılan kol çevresi ölçümü, saha taramalarında toplam kas miktarını belirlemede tercih edilir (38).

### ***Kol-Kas Alanı***

Kol çevresi ölçümünden daha güvenilir bir yöntemdir ve az miktardaki değişiklikleri bile gösterebilir. Bu yöntemle %20-25 oranında fazla ölçüm yapılabildiği için düzeltilmiş formüller kullanılır (38).

## **2.1.5. Laboratuvar Yöntemleri**

### **2.1.5.1. Rutin Laboratuvar Tetkikleri**

Fizik muayenede yapıldığı gibi, obeziteye sebep olabilecek sekonder hastalıklar (tip 2 diyabet, hipotiroidi, cushing sendromu, polikistik over sendromu, hipotalamik sebepler) ve obezitenin sebep olabileceği hastalıklar yönünden (dislipidemi, insülin direnci vb.) laboratuvar testleri istenmelidir (28).

### **2.1.5.2. Vücut Bileşiminin Laboratuvar Teknikleri ile Ölçülmesi**

Vücut bileşiminin analizinde hiçbir test altın standart değildir. Vücut



bileşiminin ölçülmesinde kullanılan laboratuvar teknikleri biyoelektrik empedans, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans, dual enerjili X ışını absorpsiyometresi (DEXA), hidrodansitometri ve nötron aktivasyonudur (28, 39, 40).

### **2.1.6. Tedavi**

Obezitenin ana tedavi stratejileri; diyet, egzersiz, davranış, medikal ve cerrahidir.

#### **2.1.6.1. Diyet Tedavisi**

Obezite tedavisinde amaç alınan enerjiden daha fazla enerjinin harcanmasıdır. Diyet enerjisinin azaltılması kilo kaybına neden olan en önemli etkidir. Kadınlar için 1000-1200 kcal/gün, erkekler için 1200-1600 kcal/gün'lük düşük kalorili diyetler önerilmektedir (41). Enerji alımının 500-1000 kcal/gün azaltılması yavaş ama istikrarlı kilo kaybı sağlamaktadır. Ayrıca kalorisi azaltılmadan uygulanan düşük yağlı diyetlerin de kilo kaybına neden olduğu belirtilmektedir (42, 43).

#### **2.1.6.2. Egzersiz Tedavisi**

Enerji tüketimini arttıran temel etken fiziksel aktivitenin artırılmasıdır. Egzersiz sağlık ve fiziksel form düzeylerini geliştirmek amacıyla belirli bir plan çerçevesinde uygulanan fiziksel aktivitelerdir. Kalori alımında artış olmadığı sürece erkekler günde 474 kcal, kadınlar 384 kcal enerji harcamaktadır. Enerji tüketimini arttırmak için uygulanan egzersizin, kilo kaybettirici faydasına ek olarak metabolik fonksiyonlar, solunum, kalp ve damar fonksiyonları üzerinde de olumlu etkileri bulunmaktadır (44, 45). Sadece diyet yapmak yağ dokusuna ek olarak kas dokusunda da kayba neden olur. Kilo kaybı süresince yapılan egzersizle orantılı kas kitlesi korunur. Kilonun korunması için "International Association for the Study of Obesity" tarafından günde 60-90 dakika orta düzeyde egzersiz önerilmektedir (46).

#### **2.1.6.3. Davranış Tedavisi**

Obeziteye davranışsal yaklaşım iki varsayıma dayanmaktadır; birincisi yeme ve egzersiz davranışlarının vücut ağırlığına bağlı olması, ikincisi ise davranışın başlamasına ve devam etmesine neden olan çevresel etmenler ve alışkanlıkların modifiye edilmesiyle davranışların değiştirilebilmesidir. Bu faktörler göz önüne alındığında davranış tedavisinde obeziteye neden olan davranışları belirlemek,

davranışları kontrol eden uyanların değiştirilmesi ve yeni davranışların güçlendirilmesi olmak üzere üç ana komponent vardır (47).

**Davranışların izlenmesi:** Hastaların tükettikleri tüm gıdalar ve gıdaların yağ içerikleri, kalorileri ve hastaların gerçekleştirdikleri fiziksel aktiviteler kaydedilerek obeziteye yol açan davranışlar saptanmaya çalışılır.

**Davranış uyanlarının değiştirilmesi:** Davranışsal yaklaşımlar ortamın, davranışın önemli bir belirleyicisi olduğunu varsayar. Gıdaların görülmesi ve kokuları açlık duygusunu tetikleyerek gıda seçimini etkileyebilir.

**Davranış değişiminin sonuçları ve güçlendirilmesi:** Hastaların davranışlarını pozitif yönde değiştirdiklerinde sözlü veya küçük hediyelerle ödüllendirilir ve yeni davranışların pekiştirilmesi sağlanır (48, 49).

#### **2.1.6.4. Medikal Tedavi**

Diyet, egzersiz ve davranış tedavisinin yetersiz olduğu durumlarda ilaç tedavisi düşünölmelidir. Obezite tedavisinde kullanılan ilaçların dezavantajları; etkilerinin sınırlı olması, hastanın ilacı bıraktığında tekrar kilo alması ve istenmeyen yan etkiler olarak sıralanabilir (50). Medikal tedaviden beklenen alınan gıdayı azaltarak enerji harcanmasını arttırmasıdır. Ancak henüz enerji harcanmasını arttıran bir ilaç üretilememiştir. Beta 3 adrenerjik agonistlerle yapılan çalışmalar da başarılı olamamıştır (51). Enerji alımını azaltan ilaçlar ise santral etkili ve periferik etkili olarak iki gruba ayrılabilir (52-55):

##### **a. Santral sinir sistemine etki ederek gıda alımını azaltan ilaçlar:**

**Sibutramin:** Sibutramin, sinir terminallerinde norepinefrin, serotonin ve daha az oranda da dopamin geri alım inhibitörü olarak etki gösterir, sinaps boşluğunda bu nörotransmitterlerin artışını sağlar ve gıda alımını azaltır .

**Diğer sempatomimetik ilaçlar:** Sempatomimetik ilaçlarda benzefetamin, dietilpropion, fendimetrazin ve fentermin norepinefrin gibi etki gösterdikleri için beraber gruplandırılır.

**Rimonobant:** Endocannabinoid sistemin cannaboid reseptör 1 seviyesinde spesifik blokajını sağlar. Cannaboid 1 reseptörü iştah ve vücut ağırlığının düzenlenmesinde rol oynar.

**Taranabant:** Cannaboid reseptör 1'e yüksek afinite de bağlanır ve rimonobanta göre cannaboid reseptör 1 için daha selektiftir .

#### **b. Periferik metabolizmaya etkili ilaçlar:**

**Orlistat:** Streptomyces'den üretilen lipstatin derivesinden elde edilmiştir. Bir lipaz inhibitörü olup gastrik ve pankreatik lipazları inhibe eder ve böylece diyetle alınan yağların emilimini bozar.

#### **2.1.6.5. Cerrahi Tedavi**

Tıbbi usül ve diyet tedavilerinin uzun dönemde kısıtlı başarıları olduğu için cerrahi teknikler gittikçe popülarite kazanmıştır (56,57). Cerrahi tedavi, diyetin, fiziksel aktivitenin artırılmasının, davranış ve yaşam tarzı değişikliklerinin, medikal tedavinin yetersiz olması durumunda düşünülür (7). Obezite cerrahisinde kullanılan başlıca tedavi yöntemleri tablo 3'de verilmiştir.

**Tablo 3.** Obezite cerrahi tedavi yöntemleri

<b>Mide Küçültücü Uygulamalar</b>	<b>Emilim Engelleyici Uygulamalar</b>	<b>Kombine Uygulamalar</b>	<b>Diğerleri</b>
Gastrik Balon	Biliopankreatik	Gastrik Bypass.	Takılabilir
Gastrik Band	Diversiyon	Duodenal Switch	Gastrik Uyarıcı
Sleeve gastrektomi			
Verikal Band			
Gastroplasti			

Cerrahi yapılmadan önce, obezitenin herhangi bir genetik, endokrin, nörolojik (hipotalamik fonksiyon bozukluğu gibi) patolojiden veya ilaç kullanımından kaynaklanmadığı ortaya konmalıdır. Bu durumlarda nedene yönelik tedavi yapılmalıdır. Bariatrik cerrahi için gerekli şartlar National Institutes of Health'in (NIH) 1991 yılındaki konsensus kararlarında belirlenmiştir (58). Bu endikasyonlar tablo 4'de belirtilmiştir.

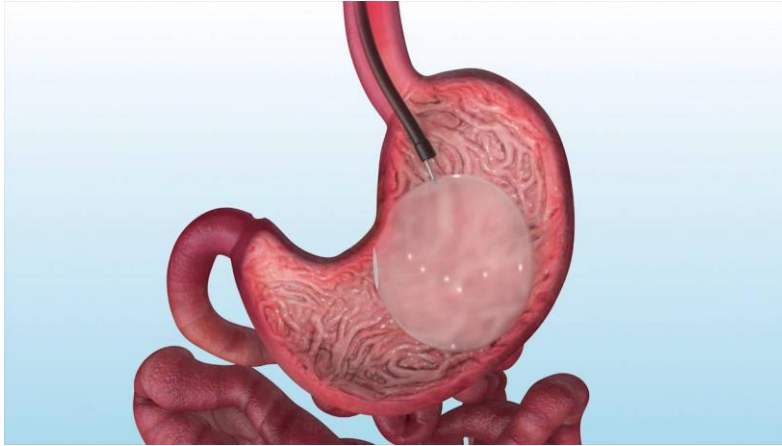
#### **Tablo 4. Bariatrik cerrahi endikasyonları**

- VKİ > 40 kg/m<sup>2</sup> veya VKİ > 35 kg/m<sup>2</sup> ve birlikte ek hastalık (tip 2 diyabet, HT, uyku apnesi, hiperlipidemi) olması
- Ameliyat riskinin kabul edilebilir olması
- Cerrahi dışı tedavilerin başarısız olması
- Psikiyatrik olarak stabil olunması, alkol ve ilaç bağımlılığının olmaması
- Kontrolsüz psikotik ve depresif bozukluğun olmaması
- Hastanın iyi motivasyonlu, ameliyatı ve sekellerini biliyor olması
- Cerrahinin getireceği yaşamı engelleyecek medikal problemlerin olmaması
- Aile ve sosyal çevre desteğinin tam olması

Son çalışmalarda tip 2 diabeti ve VKİ 30-35 kg/m<sup>2</sup> arasında olan hastalarda da obezite cerrahisinin yapılabileceği yönünde görüş bildirilmektedir (59). Obezite cerrahisine 60 yaş ve üstü hastalarda yarar-zarar oranı dikkatli bir şekilde değerlendirilerek karar verilmelidir. Ameliyatla sağlanacak olan kilo kaybı, hastanın yaşam kalitesini arttırıp, kısıtlamalarını azaltmayacak ise cerrahi yapılmamalıdır (60).

## **2.2. BARIATRİK CERRAHİ YÖNTEMLER**

### **2.2.1. Gastrik Balon**



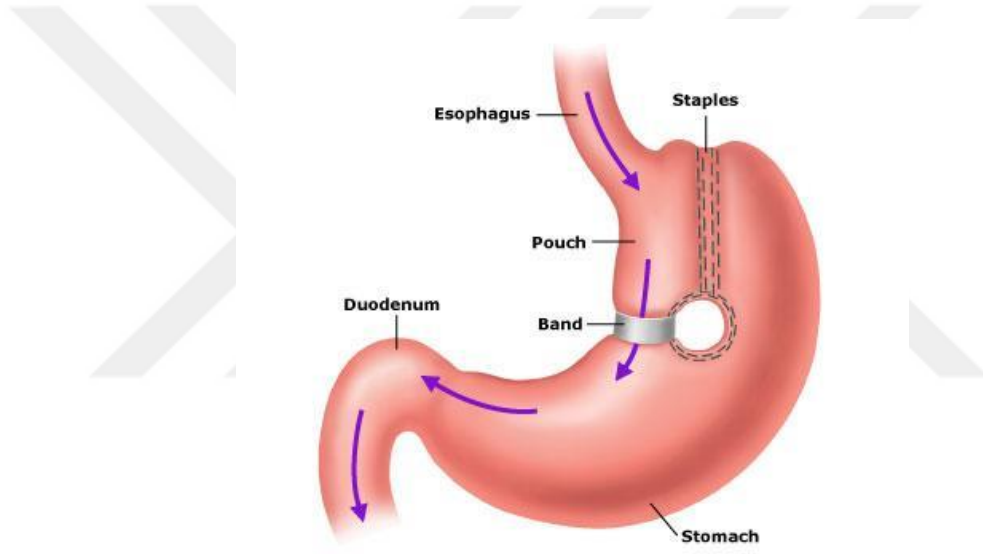
**Şekil 1.** Gastrik balon şematik görünüm

Gastrik balon, endoskopik yöntemle yapılan ve ameliyat olarak düşünülmemesi gereken bir uygulamadır. Bu işlemde mideye yerleştirilen bir balon 500-600 cc şişirelerek mide hacmini küçültür ve erken doyma sağlanır. En fazla 6 ay midede duran

balon yine endoskopik olarak çıkartılır. Geçici bir yöntemdir. Aşırı obez hastaların (VKİ>45) kısa sürede kilolarını azaltmak ve daha uygun koşullarda ameliyat etmek veya VKİ 35-40 arasında olan ve bariatrik cerrahi endikasyon sınırının dışında kalan hastalara uygulanmalıdır (61).

Sonuç olarak mide balonu, cerrahi tedaviden çekinen ya da cerrahi işlem öncesi kilo kaybı sağlanıp perioperatif riskleri azaltmak için uygulanabilir bir yöntemdir. Ancak kalıcı kilo kaybı için hastaların yeme alışkanlıklarının değişmesi gerekmektedir (62, 63, 64).

### 2.2.2. Vertikal Band Gastroplasti



**Şekil 2.** Vertikal band gastroplasti şematik görünümü

İlk defa 1980'de Mason (45) tarafından tanımlanmıştır. Bu yöntem üst abdomende daha az diseksiyon gerektiren ve daha kısa süren bir ameliyattır. Mide ön ve arka duvarını içine alan pencereden vertikal seyirli, 25-50 ml hacminde bir poş hazırlandıktan sonra, 1.5 cm genişlikteki yama bir band şeklinde hazırlanan pencereden küçük kurvatura doğru çepeçevre yerleştirilir. Bandın yerleştirilmesindeki amaç poş ağzının genişlemesini engellemektir (65).

Uzun dönemde yeterli kilo kaybının sağlanamaması vertikal band gastroplastinin başarı oranı konusunda şüpheler doğmasına neden olmuştur (66). Vertikal Band Gastroplasti artık kullanılan bir yöntem değildir.

### 2.2.3. Ayarlanabilir Mide Bandı

Mide kelepçesi de olarak bilinen bu yöntem ilk olarak Amerikalı bir cerrah olan Kuzmak tarafından uygulanmıştır (62). Ayarlanabilir mide bandı, midenin üst kısmında yaklaşık 15-30 ml'lik bir rezervuar oluşturacak şekilde yerleştirilmesiyle mide hacminin küçültüldüğü bir ameliyattır. Daha basit bir anlatımla midenin kum saati haline getirilmesidir. Karın ön duvarında cilt altına yerleştirilen bir porta, perkütan salin enjeksiyonu ile mide etrafındaki balon şişirilir. Bandın şişirilmesi ile oluşan daralma, midedeki gıdanın rezervuardan atılmasını geciktirir ve tokluk hissi oluşturur (şekil 3). Kilo vermenin temeli mide hacminin küçülmesi ile fazla gıda alınamaması esasına dayanır. Kelepçe uygulaması düşünülen hastalarda yeme alışkanlıkları iyi irdelenmelidir. Özellikle sweet eater denen yüksek kalorili beslenenlerde (dondurma, çikolata, tatlı vb.) hacim küçük de olsa besinler yüksek kalorili ve geçişleri rahat olacağından kilo verme oranları yeterli düzeyde olmayabilir.

Cerrahi olarak mide rezeksiyonu gerektirmemesi, geri dönüşümün mümkün olması ve uygulamanın kolaylığı, hastanede kalışın kısa olması tekniği kısa zamanda dünyada popüler kılmıştır. Ancak uzun dönem sonuçlarının kötü olması, kelepçeye vücudun reaksiyon vermesi, kelepçenin takıldığı yerden kayması, rezervuarda enfeksiyon görülmesi ve bandın mide içine migrasyonu gibi ciddi komplikasyonların gözlenmesi, günümüzdeki kullanım sıklığını giderek azaltmaktadır (67).

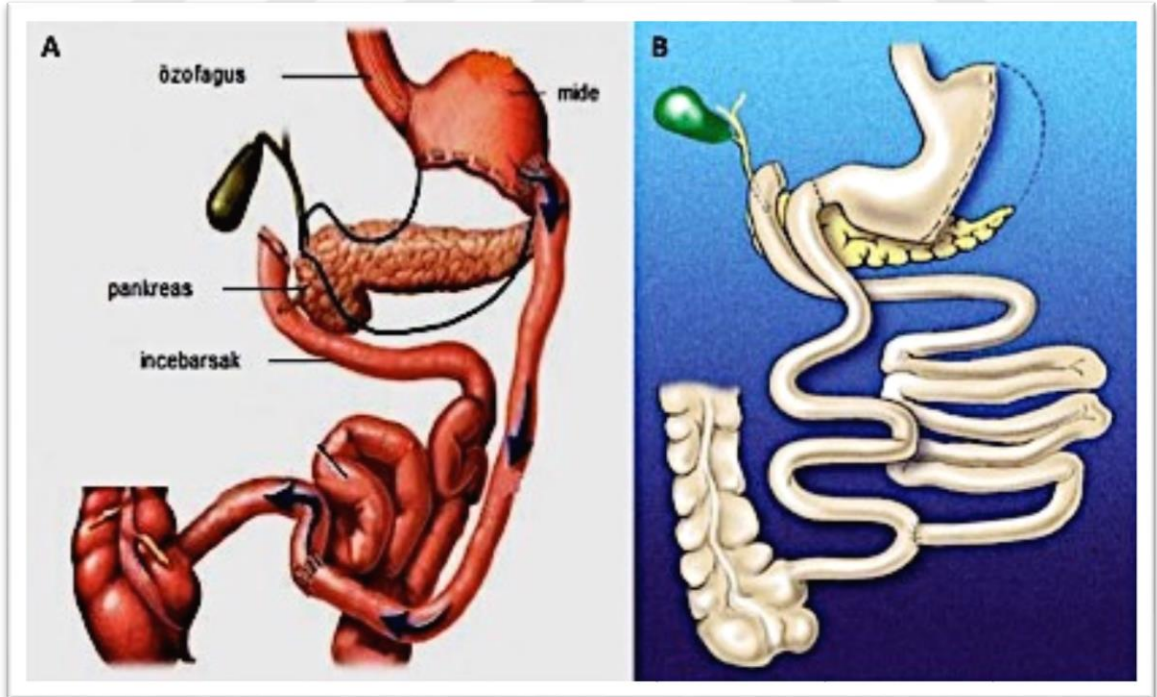


**Şekil 3.** Laparoskopik ayarlanabilir band ve tekniğinin şematik görünümü

#### 2.2.4. Biliopankreatik Diversiyon-Duodenal Switch Ameliyatı

Biliopankreatik diversiyon ilk defa 1979 yılında Dr Scopinaro tarafından uygulanmıştır. Distal Roux-en-y gastrik bypassa benzer bir ameliyattır. Midenin proksimal kesiminde geniş bir poş bırakılıp distal kesim eksize edilir. İnce bağırsak ileoçekal valvden yaklaşık 225 cm proksimalden transekte edilir. Distalde kalan ince barsak mideye ağızlaştırılır. Bölünen ince barsağın proksimal kesimi (duodenumdan gelen safra ve pankreatik enzimleri taşıyan) ise ileoçekal valvden yaklaşık 75 cm proksimale ağızlaştırılır (68). Biliopankreatik diversiyon, duodenal switch ve postoperatif görünüm şerik 4’de gösterilmiştir.

Biliopankreatik diversiyon ameliyatında pilor kasının eksizasyonu nedeni ile dumping sendromu sıklıkla ve şiddetli şekilde görülmektedir. Ayrıca pilor kasının yokluğuna bağlı anastomozda ülser gelişimi sıklıkla (68). Bu iki olumsuz etkiyi azaltmak için 1988’de Douglas Hess, duodenal switch’i biliopankreatik diversiyon ile birleştirmiştir. Duodenal switch bir obezite ameliyatı olmayıp safra reflüsü hastalığı için Tom R DeMeester tarafından tarif edilmiştir. Mide tüp mide ameliyatındaki gibi daraltılır, pilor dokunulmadan bırakılarak pilorun 2 cm distalinden anastomoz yapılır (68, 69). Duodenal switch prosedürü, yüksek kilo kaybı sonuçları ve gastrik bypass operasyonuna kıyasla mükemmel yeme olanakları sağlamaktadır.



Şerik 4. A: Biliopankreatik diversiyon ve postoperatif görünüm B: Duodenal switch ve postoperatif görünüm

### 2.2.5. Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB)

Roux-en-Y gastrik bypass, hem gıda alımını kısıtlayıcı hem de emilim azaltıcı özelliği olan bir operasyon şekli olup halen Amerika'da en sık uygulanan bariatrik cerrahi yöntemidir (70). Uzun dönem sonuçları dikkate alındığında en ideal ameliyat şekli olarak tanımlanabilir. Midenin üst kısmında stapler yardımı ile 35-50 ml hacminde küçük bir poş oluşturulur. İnce barsaklar treitz ligamanından yaklaşık 50 cm distalden transekte edilir. Distalde kalan kesim antekolik mesafede poşa doğru ilerletilerek jejunum mide poşuna anastomoz edilir. Bu kesime beslenme bacağı, duodenum tarafından gelen safra ve pankreatik enzimleri taşıyan kesime ise bilier bacak ismi verilir. Bilier bacak beslenme bacağına, gastroenterostomi hattından yaklaşık 150 cm distalde anastomoz edilerek RYGB tamamlanır (Şekil 5). RYGB ile mide hacmi yaklaşık %90-95 oranında küçültülür. Oluşturulan küçük mide poşu gıda alımı ile gerilir, doyma merkezine sinyal göndererek tokluk hissini oluşturur. Mide poşundan ince bağırsağa geçen gıdalarla ince bağırsaktan kolesitokinin, peptid-YY, GLP-1 gibi inkretinler denilen çok çeşitli hormonlar salgılanır. İnkretinler tarafından erken tokluk hissi sağlanır. Gastrik bypass ile emilim bozulup pasaj hızlandığından gıdalar ileuma daha hızlı ulaşır ve buradan GLP-1 hormonunun salınımını arttırmaları. GLP-1 diyabeti olan hastaların kan şekerini, ilaçtan bağımsız olarak normal düzeye indirir. Rezistin son yıllarda keşfedilen ve yağ hücresinden salgılanan hormondur . Obezite ile birlikte artan karın içi yağlanma, rezistin artışına neden olmaktadır. İn vivo ve invitro uygulanan rezistin ile insülin direnci oluşur . Gastrik bypass ile karın içi yağ dokusu azalmakta, rezistin hormonunun üretimi ise normal seviyelere düşmektedir. Bu şekilde insülin direnci azalır, kilo verimi hızlanır (71).



Şekil 5. Roux-en-Y gastrik bypass tekniğinin şematik görünümü



RYGB ameliyatından sonra yara yeri enfeksiyonu, lümen içi veya karın içi kanama, apse oluşumu, anastomoz kaçağı, gastrojejunostomi hattında marjinal ülser oluşumu, pulmoner emboli ve dumping sendromu gibi komplikasyonlar gözlenebilir. Uzun dönemde malabsorbsiyon sonucu demir, kalsiyum, vitamin B12 gibi vitamin ve mineral eksiklikleri oluşabilir (72, 73).

RYGB ameliyatının morbiditesi ve mortalitesi ayarlanabilir gastrik bant ve sleeve gastrektomiden daha fazladır (74).

### 2.2.6. Sleeve Gastrektomi

Obezite cerrahisinde son yıllarda artan oranda kullanılan ve “tüp mide” olarak da adlandırılan ameliyatta, antrumdan başlanarak proksimalde his açısına kadar olan büyük kurvatur rezeke edilir (Şekil 6). Daha önce biliopankreatik diversiyon- duodenal switch ameliyatının ilk aşaması olarak kullanılan yöntem, son yıllarda tek başına etkin bir ameliyat olarak kullanılmaktadır. İlk olarak mide büyük kurvatur tarafındaki vasküler yapılar kesilir. Bu amaçla gastrokolik ve gastrosplenik ligamanlar kesilerek mide diseke edilir. Mide fundusunun tamamen rezeke edilmesi için diseksiyon, sol diyafragmatik krusa kadar genişletilir. Daha sonra rezeksiyon aşamasına geçilir. Midede darlık oluşmaması veya fazla mide duvarının bırakılmaması için mide nazogastrik tüp ile kalibre edilir. Başlangıçta laparotomi ile yapılan ameliyat son zamanlarda laparoskopik olarak yapılmakta, hatta single port ile tek insizyondan gerçekleştirilebilmektedir (7-9).



Şekil 6. Sleeve gastrektomi tekniğinin şematik görünümü

Sleeve gastrektomi esas olarak mide hacmini azaltır ve alınan gıda miktarını düşürür. Ameliyat sonrası hastalarda besin emiliminde bir problem oluşmaz. Bu nedenle ameliyat sonrasında vitamin ve mineral takviyesi gerekmez. Ayrıca midenin fundus kısmı çıkarıldığından bu kesimden salgılanan ghrelin hormon düzeyleri ameliyat sonrası azalmaktadır (7-9).

Ghrelin büyüme hormonu salgılatıcı etkisi olan, enerji dengesi ve besin alımının düzenlenmesinde etkili, açlık hormonu olarak da bilinen bir hormondur (75). Başlıca midede üretilen ghrelinin kan düzeyi açlık halinde yükselir, tokluk durumunda ise azalır (7).

Sleeve gastrektomi kısa sürede etkili, önemli bir bariatrik cerrahi tekniktir. Toplam fazla kiloların %35-70'i altı ayda, %33-81'i ise 12 ayda kaybedilmektedir. Çalışmalar 3 yıl sonunda kaybedilen fazla kilonun, gastrik bypass ameliyatı sonrasında kaybedilen kiloya yakın olduğunu göstermektedir (76-78).

Ameliyat sırasında mide tüpünün genişliğini belirlemede kullanılan buji çapının 48 Fr'ten küçük olması gerekmektedir. Mide hacmi bu sayede küçültülebilir (79). Aşırı geniş buji kullanılması, mide arka duvarının yeterince alınmaması, büyük lokmalar nedeniyle mide tüpüne aşırı basınç olması, tekrarlayan kusmalar, mide çıkışında veya barsakta tıkanıklık olması gibi başlıca nedenler sleeve gastrektomi sonrası mide tüpünün zamanla genişlemesi ve yeniden kilo alımına neden olabilir. Bu durumda ise fazlalığın alınması için yeni bir laparoskopik LSG, gastrik bypass veya duodenal switch ameliyatları önerilen cerrahi tekniklerdir (80, 81).

### **2.2.7. Morbid Obezite Ameliyatlarının Komplikasyonları**

Morbid obezite ameliyatlarının komplikasyonları, erken ve geç dönem komplikasyonlar olarak sınıflandırılabilir. Tablo 5 ve 6'da erken ve geç dönem komplikasyonlar verilmiştir (69, 82, 83).

**Tablo 5.** Morbid obezite cerrahisinin erken dönem komplikasyonları

Yara yeri enfeksiyonu.	Kaçak
Kanama	Peritonit
Fistül	Sepsis ve çoklu organ yetmezliği
Derin ven trombozu	Perforasyon
Pulmoner emboli	Akut gastrik poş genişlemesi
Dehissans ve evisserasyonu	Port ve tübe ait mekanik problemler

**Tablo 6.** Morbid obezite cerrahisinin geç dönem komplikasyonları

İnsizyonel herni.	Karaciğer yetmezliği
İntestinal tıkanıklık, yapışıklık	Dumping sendromu
Poş genişlemesi	Vitamin ve mineral eksikliği
Poş kayması ve prolapsusu	Elektrolit bozukluğu
Band erozyonu	Anemi
Porttan ve tüpten kaçak	Hipoproteinemi
Çıkış darlığı, tıkanması	Band veya halkaya yemek veya kapsül sıkışması

Bu ameliyatların erken dönem mortalitesi %0.1-0.5 oranında bildirilmektedir. Gastrik band ameliyatlarında mortalite %0.1 iken, RYGB sonrası %0.5'e kadar yükselmektedir. Erkek cinsiyet, VKİ yüksekliği ve ameliyat öncesi var olan solunum yetmezliği mortaliteyi arttıran en önemli risk faktörleridir (84).

Pulmoner emboli, anastomoz kaçağı ve miyokard infarktüsü en sık karşılaşılan mortalite nedenleridir. Yara yeri komplikasyonları %25'e varan oranlarda görülmektedir. Gastrik band uygulaması sonrası band kayması, en sık görülen komplikasyonlardandır. Band erozyonu yaklaşık %10 oranında görülmektedir. Sleeve gastrektomi ve RYGB ameliyatları sonrası midenin rekanalize olması ve mide çıkış darlığı tanımlanmış diğer komplikasyonlardır. Cerrahi sonrası hızlı kilo verilmesine bağlı safra kesesi taşı oluşumu %50'ye varan yüksek oranlarda bildirilmektedir. Uzun dönemde beslenme ile ilgili diğer komplikasyonlar oluşabilir. Sleeve gastrektomi son yıllarda en fazla yapılan ameliyat şekillerinden biri olup, bu ameliyattan sonra beslenme sorunları nadiren görülmektedir (69).

### 2.2.8. Obezite Cerrahi Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Obezite cerrahi sonuçlarının nasıl değerlendirileceği konusunda uzun yıllar fikir birliği sağlanamamıştır (69). Bariatrik cerrahiye bağlı morbidite mevcuttur. Fakat obeziteye bağlı gelişen yandaş hastalıkları tedavi etmesi nedeniyle morbiditeyi azaltmaktadır (85, 86). Obezite cerrahisi ile fazla kilolarını kaybeden hastalarda Tip 2 diyabet, sistemik hipertansiyon, uyku apnesi, hipoventilasyon, kardiyak disfonksiyon, psödötümör serebri, venöz staz, gastroözefageal reflü, astım, dislipidemi, stres inkontinans, polikistik over sendromu, yağlı karaciğer, kas-iskelet sistemi ağrıları gibi hastalıklara ait bulgu ve semptomların gerilediğine, gebe kalma oranında artış

olduğuna yönelik birçok çalışma vardır (87-91). Operasyon sonrası bu yandaş hastalıkların azalması nedeniyle ilaç kullanımı ve bu hastalıklara bağlı hospitalizasyonu azalmaktadır (92). Cerrahi, hastalığın komplikasyonlarını gidermesi ve semptomlarını düzelterek, hastaların psikososyal durumunu iyileştirerek hastaların hayat kalitesi arttırmaktadır (85, 88, 93).

Sadece kaybedilen kilo miktarının değerlendirilmesi yeterli bir gösterge değildir. VKİ değerleri arasında belirgin farklılık bulunan hastaların kaybedeceği kilo miktarı da birbirinden farklı olmak durumundadır. Günümüzde morbid obezite cerrahisi sonrası kilo kaybının değerlendirilmesinde en fazla kullanılan parametre, kaybedilen fazla kiloların yüzdesel oranıdır. Fazla kiloların %40'ından daha azının kaybedilmesi durumunda ameliyatın başarısızlığı, %40-60 arasında kilo kaybı ise orta düzeyde bir ameliyat başarısı lehine değerlendirilir. Yüzde 60'ın üzerindeki kilo kaybı, ameliyatın başarılı olduğu şeklinde yorumlanmalıdır (69).

Bariatrik cerrahide hasta tatmini oldukça yüksektir. Teknoloji ile elde edilen olumlu sonuçlar neticesinde tekrar ihtiyaç duyulması son derece azdır. Obezite cerrahisi geçiren ve bazı nedenlerle yıllar sonra revizyon cerrahisi gereken hastaların çoğu obez kalmak yerine yeni bir ameliyatı tercih etmektedir (16).

### **2.3. OBEZİTEYE EŞLİK EDEN BAŞLICA DURUMLAR**

Dünya Sağlık rgt'nün 1998 yılında yapmış olduğu bir çalışmada obez hastalarda VKİ artışı ile birlikte yandaş hastalık riskinin de arttığı gösterilmiştir (94).

Amerika'da insüline bağımlı olmayan diyabet hastalarının %61'inin, koroner arter hastalığı ve HT tanısı almış hastaların ise %17'sinin obeziteye atfedilebileceği bildirilmiştir (95). Aşırı kiloluluk ve obezite ile en sık ilişkili sağlık sorunları tablo 7'de belirtilmiştir.

**Tablo 7.** Obeziteyle ilişkili sağlık sorunlarının rölatif riski

<b>Risk çok artmış</b>	<b>Orta derecede artmış risk</b>	<b>Hafifçe artmış risk</b>
İnsülin bağımlı olmayan diyabet	Koroner kalp hastalığı	Belirli maligniteler
İnsülin direnci	Hipertansiyon	Üreme hormonu anormallikleri
Dislipidemi	Hiperürisemi ve gut	Polikistik over sendromu
Uyku apnesi	Osteoartrit	Fertilite sorunları
Nefes darlığı		Bel ağrısı Maternal obeziteye bağlı fetal kusurlar Anestezi riskinin artması

### **Obezitenin Yandaş Hastalıkları**

#### **Kardiyovasküler**

- Hiperlipidemi
- Hipertansiyon
- Koroner arter hastalığı
- Sol ventrikül hipertrofisi
- Kalp yetmezliği
- Venöz staz ülserleri

#### **Endokrin**

- Tip-2 diyabet
- İnsülin rezistansı
- Polikistik over sendromu

#### **Pulmoner**

- Obstrüktif uyku apnesi
- Astma
- Obezite-hipoventilasyon sendromu

## **Hematopoetik**

- Derin ven trombozu
- Pulmoner embolizm

## **Gastrointestinal**

- Safra taşı
- Gastroözefageal reflü
- Abdominal herni

## **Genitoüriner**

- Stres inkontinans
- Üriner enfeksiyon

## **Obstetrik**

- İnfertilite
- Abortus
- Fetal anomaliler

## **Muskuloskeletal**

- Dejeneratif eklem hastalığı
- Gut
- Plantar fasiit
- Karpal tünel sendromu

## **Nörolojik/Psikiyatrik**

- Felç
- Migren
- Psödötümör serebri
- Depresyon
- Anksiyete

## **Artmış kanser riski**

- Endometrium
- Over
- Meme
- Prostat

### 2.3.1. Hipertansiyon

Hipertansiyon, 18 yaş ve üzeri erişkinlerde, farklı zamanlarda yapılan en az iki ölçümün ortalamasında, sistolik kan basıncının 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının 90 mmHg ve üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır. Yüksek kan basıncı (KB) dünyanın en önemli sağlık sorunlarından birisi olup, hipertansiyon, gelişmiş ülkelerdeki erişkin nüfusun %30-40'ını etkileyen temel halk sağlığı sorunlarından biridir (96). Türkiye'de HT'nin yaşa ve cinsiyete göre düzeltilmiş prevalansı kadınlarda %36.1, erkeklerde %27.5, toplamda %31.8 olarak bulunmuştur (97). Kontrol altına alınmamış HT, tüm dünyadaki en önemli mortalite nedeni olarak gösterilmektedir (98). Artmış KB yüksekliği, artmış damar içi akım, endotel hücrelerinde fonksiyon bozukluğu ve damar düz kas hücrelerinde hipertrofiye neden olarak ateroskleroza neden olmaktadır. Küçük ve büyük damarlarda gelişen bu skleroz sonucu, hedef organ hasarı gelişmektedir. Framingham Kalp Çalışması'nda yüksek KB, inme, kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü ve böbrek yetmezliği için önde gelen risk faktörü olarak gösterilmiştir (99, 100).

HT riski normal ağırlıktaki kişilere göre obez kişilerde beş kat daha yüksek bulunmuştur. HT vakalarının üçte ikiye yakın kısmı ise aşırı kiloyla ilişkilendirilmiştir ve kesitsel popülasyon çalışmalarında HT'nin %85'ten fazlasının, VKİ  $25 \text{ kg/m}^2$  ve üzeri olan bireylerde ortaya çıktığı bildirilmektedir. DASH çalışmasında kilo vermekle kan basıncının düşürülebileceğini gösterilmiş ve net etki antihipertansif bir ilacın etkisine eşit bulunmuştur (4).

### 2.3.2. Koroner Arter Hastalığı ve İnmeler

VKİ'nin  $21 \text{ kg/m}^2$ 'yi geçmesi ile dislipidemi ilerleyici bir şekilde ortaya çıkmakta ve koroner kalp hastalığı riski 3.6 kat artmaktadır. Asia-Pacific Cohort Collaboration Çalışması'nda 300.000'den fazla yetişkin yaklaşık 7 yıl boyunca takip edilmiş ve VKİ'ndeki her bir birim değişimin iskemik kalp hastalığı olaylarını %9 oranında, hipertansif ölümler ile iskemik inmeleri yaklaşık %8 oranında azalttığı bulunmuştur. Obez hipertansif kadınların %70'inde sol ventrikül hipertrofisi gelişmektedir. Kadınlardaki kalp yetmezliği vakalarının yaklaşık %14'ünün obeziteye bağlı olduğu düşünülmektedir. Ayrıntılı Cochrane analizleri 10 kg kadar kilo kaybının toplam kolesterol konsantrasyonunu yaklaşık %5 düşürdüğünü göstermektedir. Düşük HDL (high density lipoprotein) konsantrasyonlarına eşlik eden yüksek trigliserid konsantrasyonları, koroner kalp hastalığı riskini daha da artırmaktadır (4).

### 2.3.3. Diyabetes Mellitus

Diyabetes mellitus (DM) insülinin tamamen veya kısmi eksikliği ya da insüline karşı gelişen direnç nedeniyle oluşan ve yüksek kan şekeri (hiperglisemi) ile karakterize bir hastalıktır. DM'li kişilerde karbonhidrat, lipid ve protein metabolizması etkilenmektedir (101, 102). Toplumun %5-10'unda görülen ve hastaların %80'inden fazlasının 40 yaş üstü olduğu tip 2 diyabette, insülin salgısı normal veya normalden fazla olduğu halde, glukozun organizmaya alınması sonucu artan plazma glukoz düzeylerine insülin cevabında azalma meydana gelmektedir (103).

Obezite ve tip 2 diyabet arasında yakın bir ilişki olup ailesinde diyabet öyküsü olmayan, aşırı beslenme sonucu VKİ'si artan genç erkeklerin insülin, glukoz ve trigliserid açlık konsantrasyonlarının reversibl olarak arttığı, bozulmuş glukoz toleransının geliştiği gösterilmiştir. Diyabet riski özellikle çocukluk döneminde kilo alımı sonucu belirgin artmaktadır. Aşırı kilolu yaşlı bireylerde de diyabet riski normal kilolulara göre daha fazladır (4). Kontrol altına alınmamış ve uzun süreli yüksek seyreden kan şekeri çeşitli komplikasyonların ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Bu nedenle obezite kalp damar hastalıkları, böbrek yetmezliği ile sonuçlanan nefropati, nöropati, retinopati ve ayak ülserleri gibi komplikasyonların oluşma riskini arttırmaktadır (104).

### 2.3.4. Solunum Üzerine Etkiler

Daha önceden akciğer hastalığı olan kişiler kilo almından ciddi şekilde olumsuz etkilenebilir; dinlenme metabolik hızları ve hareket maliyetleri daha yüksektir fakat torasik ve abdominal yağın fiziksel etkisi vital kapasiteyi sınırlarlar ve hastanın kliniğini kötüleştirir. Atelektazi ve enfeksiyon gibi anestezi sonrası solunum komplikasyonları daha kolay ortaya çıkar. Obezitenin bronkospazm ile olan ilişkisi net değildir ancak astımlı ve aşırı kilolu hastalar daha yüksek risk altındadır ve klinik tablo kilo alımı sonrası belirginleşebilir. Erkeklerde boyun çevresinin 43 cm ve üzeri, kadınlarda 40.5 cm ve üzeri olması, bozulmuş nefes alma periyotlarına neden olur ve bir gecede 30 defaya kadar tekrarlayabilir (4).

Obstruktif Uyku Apne Sendromu (OSAS), üst hava yollarında tekrarlayıcı tam ya da kısmi obstruksiyon ile seyreden, buna bağlı uykuda desatürasyon atakları ve tekrarlayan uyanıklıklar gelişen bir bozukluktur. OSAS'ın genel toplumda prevalansı %2-4 olarak bildirilmektedir. OSAS risk faktörleri olarak erkek cinsiyet, ileri yaş, obezite, anatomik anomaliler, kalıtım ve uyku sırasında solunum kontrolündeki bozulma ileri sürülmektedir (105). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) toplum



bazlı prevelans çalışmasında obezitenin OSAS riskini arttırdığı vurgulanmaktadır. Klinikte görülen obez hastaların %50-77'sinde OSAS saptandığı bildirilmiştir. OSAS'lı olguların ise %70'inde obezite görülmektedir. Obezite, boyun ve özellikle farenks çevresinde adipoz dokunun artımıyla üst hava yolunu daraltmaktadır. Obezlerde üst hava yolu kapanma eğiliminin arttığı gösterilmiştir. Özellikle santral obezite ile vital kapasitenin azalması, farenks üzerinde aşağı doğru genişletici kuvveti de azaltarak farenksin kapanabilirliğini arttırmaktadır (106-111). Uyku apnesi ise pulmoner HT, sağ kalp yetmezliği, ilaca dirençli HT, inme ve aritmilere neden olabilir. Ayrıca bu hastalarda görülen ana risk, gün içi uykululuk hali sonucu ortaya çıkan kazalardır (4).

### 2.3.5. Metabolik Sendrom

Metabolik hastalık tablosu olarak bilinen kardiyovasküler risk faktörleri grubu, ilk olarak 1988 yılında Reaven tarafından Sendrom X olarak adlandırılmıştır. Bu hastalık tablosu; abdominal obezite, aterojenik dislipidemi, yüksek kan basıncı, insulin rezistansı veya glukoz intoleransından oluşan proinflamatuvar, protrombotik durum gibi risk faktörlerini kapsar. Obezite ile metabolik sendrom her zaman birlikte değildir. Bu sendrom gelişiminde yaş ve genetik faktörler de rol oynamaktadır.

Metabolik sendrom için uluslararası kolesterol inceleme programının ATP III kriterleri;

- Santral obezite
  - Erkeklerde bel çevresi > 102 cm
  - Kadınlarda bel çevresi > 88 cm
- Hipertrigliseridemi (> 150 mg/dl)
- Düşük HDL kolesterol
  - Erkeklerde < 40 mg/dl
  - Kadınlarda < 50 mg/dl
- Yüksek kan basıncı (>130/>80 mmHg)
- Açlık kan şekeri (> 110 mg/dl)

Bariatrik cerrahiye yönelen hastaların %52'sinde metabolik sendrom izlenmiştir (112). Abdominal (santral) obezite periferik veya subkütanöz yağ dokusuna göre yüksek bir viseral yağ dokusunu ifade eder. Fazla abdominal yağ dokusunu belirlerken bel çevresini ölçmek, VKİ'ni ölçmekten daha kesin sonuç verir ve

abdominal yağ dokusu ile metabolik risk faktörleri arasında güçlü bir korelasyon vardır.

Bariatrik cerrahi metabolik sendromun bütün öğelerinde eş zamanlı düzelmeler sağlamıştır. Mattar ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada bariatrik cerrahiden 15 ay sonra metabolik sendrom insidansının %70'den %14'e düştüğü gösterilmiştir (113,114).

### **2.3.6. Obezitenin Komplikasyonları**

Kilodaki %10'luk bir azalma sistolik kan basıncında yaklaşık 10 mmHg'lık bir azalmaya neden olmaktadır. Kilo verme hem obez hem de obez olmayan bireylerde tansiyon düşmesine neden olmaktadır. Morbid obezlerde oksijen tüketimi artarken karbondioksitte de birikim olmaktadır.

Bu hastalarda solunum yükü artar ve kompliyans azalır. Alveolar hipoventilasyon ile de uyku apne sendromu gelişebilmektedir. VKİ arttıkça DM riski de yükselmektedir. Bir çalışmaya göre VKİ 35 kg/m<sup>2</sup> olanlardaki rölatif risk 40 kat fazladır (115).

Hiperinsülinemi ve insulin direnci obezitede karakteristiktir. Kolesterol döngüsündeki artışlar ve safranin bileşimindeki değişiklikler sonucu safra taşı insidansı artar. Obez erkek hastalarda kolon, prostat, kadınlarda ise reproduktif sistem ve safra kesesi kanserleri daha sıktır. Obez kadınlardaki endometrium kanseri riski yağ dokusu ile doğru orantılıdır.

Osteoartrit fazla kiloların yaptığı mekanik travma nedeni ile olur. Obezitenin neden olduğu beden imajının aşağılanması psikolojik sorunlara eğilimi arttırmaktadır. Sinema ve uçak koltuğuna sığamama ya da turnikelerden geçememe utanmaya ve sosyal yaşamda çöküntüye neden olur.

Özellikle viseral obezite erkeklerde testosteronda azalmaya neden olmaktadır. Kadınlarda ise androjenemi artar ve disfonksiyonel uterus kanamaları, hirsutismus ve akne gelişimi artar.

Obezlerde büyüme hormonu (GH) azalmakta, viseral obezitesi olanlarda ise IGF-1 azalmaktadır. Serbest IGF ise artmakta ve GH'ü baskılamaktadır (116).

**Tablo 8. Obezitenin komplikasyonları**

Diyabetes Mellitus	Osteoartroz
Aterosklerotik kalp hastalığı	Gut
Hipertansiyon	Oligomenore ve endometrium kanseri
Hipertrigliseridemi	Deri enfeksiyonları
Karaciğer yağlanması	Cerrahi ve doğum riski
Alveolar hipoventilasyon	Hiatal herni ve fitiklar
Safra taşı insidansında artış	Varis ve tromboemboli
İnme	İntihar ve kazalara yatkınlık

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Çalışma Grubu**

Bu çalışma Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi (UÜTF) Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda yürütüldü ve çalışma için, Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan (21/11/2017 tarih ve 20171121-1 sayılı karar ile) onay alındı. Ekim 2014-Nisan 2017 tarihleri arasında, UÜTF Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda, morbid obezite tanısıyla laparoskopik sleeve gastrektomi yapılan hastalar retrospektif olarak hastane bilgi sistemi ve hasta dosyaları incelenerek tarandı. Bu tarihler arasında 159 hastaya LSG yapılmıştı.

Operasyon öncesi, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl ve 2. yıl kontrollerine gelen hastaların kayıtlarına, hastane bilgi sistemi, hasta dosyaları üzerinden ulaşıldı. Kayıtlarında eksiklik bulunan hastalar ise telefonla arandı. Sonuç olarak, operasyon öncesi, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl ve 2. yıl bilgilerinde eksiklik bulunmayan 79 hasta çalışmaya alındı. Yetmiş dokuz hastanın 5'inin 6. ay, 1. yıl ve 2. yıl kontrol bilgilerine ek olarak 30. ay kayıtları da bulunuyordu.

#### **3.2. Anamnez ve Fizik Muayene**

Hastalardan işlem öncesi ayrıntılı anamnez alındı. Obezite nedeni olabilecek ve obeziteye eşlik edebilecek hastalıklara yönelik sorgulama yapıldı. Ayrıca fizik muayene sırasında bu hastalıkların olası bulgularının araştırılmasına önem verildi. Operasyon öncesi tüm hastalardan medikal tedavi yöntemleri, diyet, egzersiz ve yaşam tarzı değişiklikleri ile zayıflamak için en az altı ay süre ile profesyonel yardım almaları istendi. Bu yöntemler ile kilo veremeyenler NIH'in belirlediği endikasyonlara göre LSG bariatrik cerrahi yöntemi, tüm risk ve komplikasyonları anlatılarak önerildi. İlaç ya da alkol bağımlılığı, psikotik bozukluğu olan hastalara cerrahi tedavi önerilmedi. Cerrahiyi kabul eden, yazılı ve sözlü onamı alınan hastalar operasyona alındı.

Hastaların operasyon öncesi boy/kilo değerleri kaydedildi. Ayrıca HT ve tip 2 diyabet gibi ek hastalığı bulunan hastaların kullandığı ilaçlar not edildi.

### **3.3. Cerrahi Hazırlık**

Operasyon öncesi kliniğimize yatırılan tüm hastalarda rutin biyokimyasal tetkikler, vitamin ve mineral düzeyleri, hormon testleri, tiroid fonksiyon testleri hemogram ve kanama parametreleri çalışıldı. PA akciğer grafisi çekildi. Hastalar endokrinoloji ve metabolizma uzmanı, psikiyatri uzmanı, beslenme ve diyetetik bölümü ve anesteziyoloji uzmanı tarafından değerlendirildi. Tüm hastalara deksametazon yükleme testi yapıldı. Daha sonra kardiyolojik değerlendirme ve ekokardiyografi, göğüs hastalıkları konsültasyonu, solunum fonksiyon testleri (SFT), arteriel kan gazları tetkiki, gerekli görüldüğünde ise polisomnografi yapıldı. Rutin olarak özefagogastroskopik inceleme ve üst abdomen ultrasonografi (USG) yapıldı. Ameliyat öncesi saat 22.00'da 0.4 ya da 0.6 IU enoxaparine (clexane) subkutan uygulandı. Her hastadan yaşam kalitesi belirlemek adına SF-36 formu doldurması istendi.

### **3.4. Cerrahi Teknik**

Genel anesteziyi takiben uygun pozisyonda tespit edilen hastada, 6 adet trokar kullanılarak abdomene ulaşıldı. Öncelikle 11 mm optik xcell bıçaksız trokar (Versaport Bladeless Optical Trocar, Covidien, Dominik Cumhuriyeti) ve karaciğer sol lob retraksiyonu için Nathanson ekartör kullanıldı. Mide büyük kurvatur hizasında ligasure 10 mm atlas uç (Covidien, Energy Sources Devices, Elancourt, Fransa) yardımı ile pilordan 4 cm proksimalden başlanarak his açısına kadar omentum ayrıldı. Orogastrik yolla anestezi doktoru tarafından yerleştirilen 32 Fr buji kılavuzluğunda üç adet kalın doku (Echelon, Ethicon Endosurgery ya da EndoGIA, Covidien yeşil 60 mm, 2.5 mm, ABD), üç ya da dört adet orta kalın doku (Echelon, Ethicon Endosurgery gold 60 mm, 1.8 mm, ABD) stapler kartuşu yardımı ile antrumdan mide his açısına kadar vertikal hatta transekte edildi. Tüm ateşlenen kartuşlara stapler hattını güçlendirici olarak peristrip dry, seamguard ya da duet kartuş kullanıldı. Stapler hattında kanayan noktalara orta boy hemoklip uygulandı. Mide spesmeni göbek sağındaki 15 mm'lik trokar yerinden çıkarıldı. Metilen mavisi ile kaçak testi yapıldı. Bir adet Jackson pratt slicon suction dren sol subdiyafragmatik alana uzanacak şekilde yerleştirildi. Sadece 15 mm'lik trokar yerine fascia sutüru koyuldu. Cilt subkutikular olarak kapatıldı.

Ameliyat sırasında ve sonrasında Kendall marka pnömatik kompresyon cihazı (intermittent pneumatic compression, IPC) rutin olarak uygulandı.

Tüm hastalar ameliyat sonrası servise alınarak ilk 6-8. saatte mobilize edildi.

Postoperatif 1. gün anastomoz kaçağı ve darlık değerlendirmesi için floroskopi altında, iyonik oral kontrast madde olan diatrizoate (Ürografin, Schering, Berlin, Almanya) ile özefagogastrik inceleme yapıldı. Kontrast madde 1:1 oranında su ile dilüe edilerek hazırlandı. Hastaların takibi taburcu olana dek serviste yapıldı.

Ameliyat öncesi gece saat 22.00'da subkutan uygulanan 0.4 ya da 0.6 IU enoxaparine (Clexane, Sanofi aventis İlaçları Ltd. Şti, Aventis Intercontinental, Fransa), aynı dozda ve subkutan olarak 12 saat aralıklarla taburcu olana dek tekrarlandı. Taburculuk sonrası, aynı tedavinin günde 1 enjeksiyon şeklinde 7 gün daha uygulanması istendi.

Hastalardan ameliyat sonrası ilk haftada berrak sıvı gıdaları (elma suyu, vişne suyu, çay, ihlamur vb.), ikinci haftada sıvı gıdaları, üçüncü haftada püre haline getirilmiş gıdaları, dördüncü haftada katı gıdaları tüketmesi istendi. Ayrıca ağır fiziksel aktiviteden iki ay süresince uzak durması istenen hastalar, ağır fiziksel aktivite gerektirmeyen bir işte çalışıyor ise birinci ayın sonunda işlerine dönmesi konusunda desteklendiler. Reprodüktif dönemdeki bayan hastalardan ameliyat sonrası ilk 18 ayda hamile kalmamaları istendi.

### **3.5. Hasta Takibi**

Hastalar, operasyon sonrası 1. ay, 3. ay 6. ay, 1. yıl, 18. ay 2. yıl ve daha sonrasında yıllık, şikayetleri olduğunda ise hemen kontrole çağrıldı. Kontrollerdeki kilo değerleri ve VKİ'leri, vitamin mineral düzeyleri, hormon düzeyleri, lipit profilleri kaydedildi. Ayrıca operasyon öncesi tip 2 diyabet ve HT gibi ek hastalığı bulunan olgular, her kontrolde endokrinoloji ve metabolizma uzmanına yönlendirildi. Endokrinoloji ve metabolizma uzmanının yaptığı tedavi değişiklikleri not edildi. Operasyon sonrası hastane bilgi sisteminin ve hasta dosyasındaki kontrol kayıtları eksik olan hastalara telefon ile ulaşıldı, kilo değerleri, tip 2 diyabet ve/veya HT'si bulunan hastalardaki tedavi değişiklikleri, olası minör ya da major komplikasyonlar kaydedildi. Her hastadan ameliyat sonrası 1. yılda tekrar yaşam kalite formu SF-36 doldurması istendi ve bilgiler kaydedildi. Her hastaya 6. ay, 1. yıl ve 2. yılda hepatobiliyer USG yapılarak hepatosteatoz dereceleri not edildi. Yine her hastaya 6. ayda kontrol SFT yapılarak sonuçlar kaydedildi.

### 3.6. İstatistiksel Analiz

Çalışmada ele alınan özelliklerden sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler; Ortalama, Standart Sapma, Minimum ve Maksimum değer olarak ifade edilirken; kategorik değişkenler için Sayı ve Yüzde olarak ifade edilmiştir. Sürekli değişkenler bakımından periyotları karşılaştırmada Eş Yapma t testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler bakımından oranları karşılaştırmada ise Z testi ile oran karşılaştırması yapılmıştır. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi ( $\alpha$ ) %5 olarak alınmış ve hesaplamalar için SPSS (IBM SPSS for Windows, ver.23) istatistik paket programı kullanılmıştır.



#### 4. BULGULAR

Ekim 2014-Nisan 2017 tarihleri arasında, 159 hastaya morbid obezite tanısıyla LSG yapılmıştı. Bu hastalardan 79'unun operasyon sonrası 6.ay, 1.yıl ve 2.yıl bilgilerine, hastane bilgi sistemi, hasta dosyaları üzerinden ve telefonla ulaşılmış olup bu hastalar çalışmaya dahil edildi. Altıncı ay, 1.yıl, 2.yıl ve 30.ay kayıtlarının bir veya birkaçının eksikliği nedeniyle 80 hasta (hastane kayıtları eksik olan bu hastalara telefon ile de ulaşılamadı) çalışma dışı bırakıldı. Yetmiş dokuz hastanın (ortalama yaş 34,6 yıl, aralık 19-59 yıl) 56'sı (%70,8) kadın (ortalama yaş 35,6 yıl, aralık 19-59 yıl), 23'ü (%29,2) erkekti (ortalama yaş 32,1 yıl, aralık 18-54 yıl). Erkek hastaların VKİ 40,1-59,2 kg/m<sup>2</sup>, (ortalama 45,09 ± 5,38 kg/m<sup>2</sup>), kadın hastaların VKİ 35,1-57 kg/m<sup>2</sup>, (ortalama 42,16 ± 4,74 kg/m<sup>2</sup>), tüm hastaların VKİ ise 35,1-59,2 kg/m<sup>2</sup> arasında (ortalama 43,01 ± 5,07 kg/m<sup>2</sup>) değişmekteydi. Erkek ve kadın hastalar arasında, yaş ve VKİ açısından anlamlı farklılık yoktu (sırasıyla, p=0.330 ve p=0.794).

Tüm hastaların ameliyat süreleri 115-220 dakika (ortalama 140.73 ± 27.65 dk), hastanede kalış süreleri ise 4-8 gün (ortalama 5.34 ± 0.89 gün) arasında değişiyordu.

On iki hastada (%15,1) tip 2 diyabet, 24 hastada (%30,3) HT vardı. Tip 2 diyabetli hastaların 8'i (%66,6) oral antidiyabetik (OAD), 4'ü (%33,3) insülin kullanıyordu. HT'si bulunan hastaların 4'ü (%16,6) kombine, 20'si tekli (%83,3) medikal tedavi almaktaydı. Bu hastaların 8'inde hem tip 2 diyabet hem HT mevcuttu. Sekiz hastanın 2'si insülin+kombine antihipertansif, 2'si insülin+tekli antihipertansif, 4'ü OAD+tekli antihipertansif alıyordu. Çalışma grubunun demografik özellikleri, ameliyat süreleri, hastanede yatış süreleri, tip 2 diyabet ve/veya HT bulunan hasta sayıları tablo 9'da gösterilmiştir.

Hastaların hepsinde operasyon laparoskopik olarak sonlandırılmış olup, hiçbir hastada açık cerrahiye geçmeyi gerektirecek bir komplikasyon gelişmemiştir.



**Tablo 9.** Çalışma grubunun demografik özellikleri, ameliyat süreleri, hastanede yatış süreleri, tip 2 diyabetli ve/veya HT'li hasta sayıları

(n=79)	Çalışma grubu
Hastaların ortalama yaşı (yıl) ± SD, (Aralık)	34.60 ± 9.90 (18–59)
Erkek/Kadın oranı	23/56
Hastaların ortalama VKİ (kg/m <sup>2</sup> ) ± SD, (Aralık)	43,01 ± 5,07 (35,1-59,2)
Ameliyat süresi (dk) ±SD, (Aralık)	140.73 ± 27.65
Hastanede yatış süresi (gün) ± SD, (Aralık)	5.34 ± 0.89
Tip 2 diyabet n (%)	12(%15,1)
HT n (%)	24 (%30,3)
Tip 2 diyabet+HT	8 (%10,1) <sup>[1]</sup>

**VKİ:** Vücut kitle indeksi

**HT:** Hipertansiyon

Yetmiş dokuz hastanın operasyon sonrası VKİ'leri; operasyon sonrası 6. ay kontrolünde 25,4-45 kg/m<sup>2</sup>, (ortalama 31,67 ± 4,22 kg/m<sup>2</sup>), 1. yıl kontrolünde ise 22,7-38,3 kg/m<sup>2</sup>, (ortalama 27,72 ± 3,62 kg/m<sup>2</sup>) arasında değişmekteydi. Operasyon öncesine göre, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 2. yıl kontrollerinde VKİ'ndeki düşüş anlamlı idi (p=0.0001). İkili karşılaştırmalar yapıldığında, 1. yıl kontrolündeki VKİ 6. aya göre daha azdı (p=0.0001). İkinci yıl kontrolünde 1. yıla göre, VKİ'nde artış izlendi (p=0.001). Ancak 2. yıl kontrolündeki VKİ, operasyon öncesi ve 6. ay kontrolüne göre daha azdı (her ikisi için p=0.0001). Operasyon öncesi ve kontrollerde hesaplanan VKİ'ler tablo 10'da gösterilmiştir.

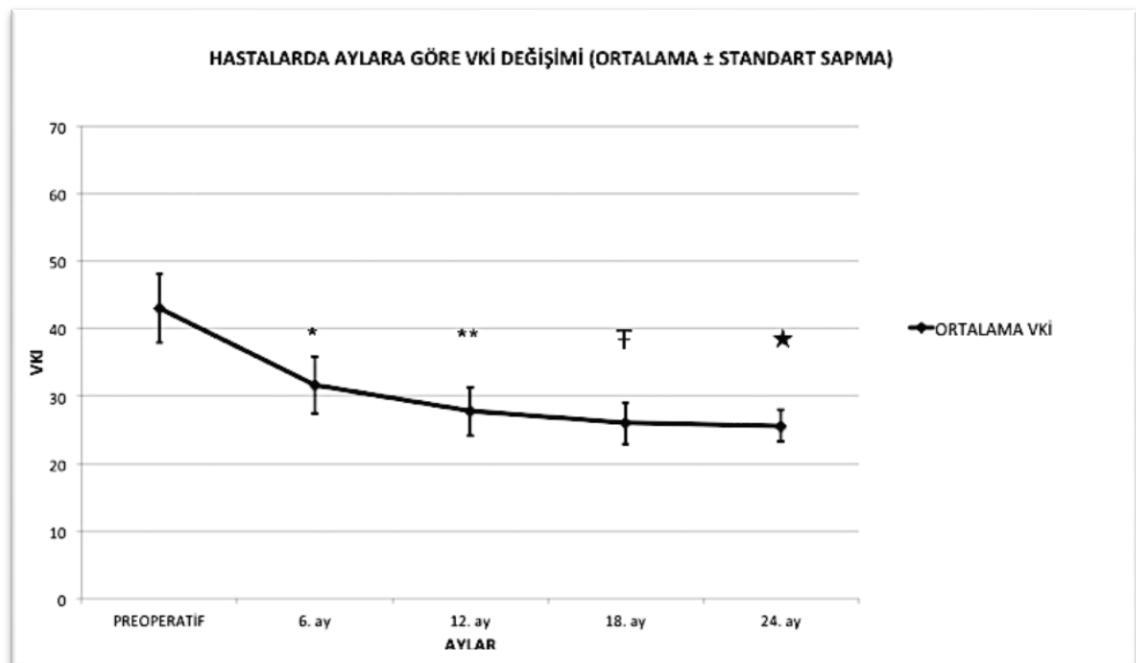
**Tablo 10.** Yetmiş dokuz hastanın operasyon öncesi, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, ve 2. yıl VKİ'leri

	VKİ (kg/m <sup>2</sup> )± SD, (Aralık)	P değeri
Operasyon öncesi	43,01 ± 5,07 (35,1–59,2)	—
6.Ay	31,66 ± 4,22 (25.4–45.0)	0.0001*
1.Yıl	27,71 ± 3,62 (22.7–38.3)	0.0001*
2.Yıl	25,57 ± 2,38 (21.1–29.2)	0.0001*

**VKİ:** Vücut kitle indeksi<sup>[1]</sup>

\*: Operasyon öncesi ile karşılaştırıldığında.

Yetmiş dokuz hastanın operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, ve 2. yıl kontrollerinde, operasyon öncesine göre VKİ'deki değişim şekil 7'de gösterilmiştir.



**Şekil 7.** Hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 18. ay ve 2. yılda VKİ'lerindeki değişim

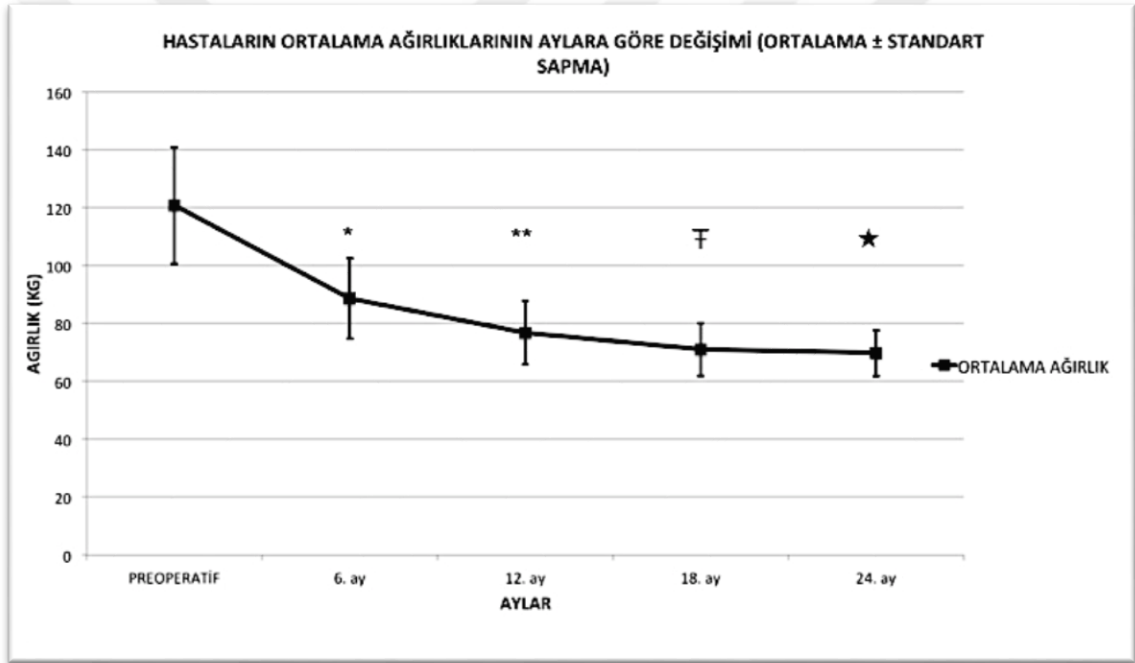
\* operasyon öncesine göre 6. ayda VKİ anlamlı olarak azalmıştır ( $p<0.001$ ).

\*\* operasyon öncesine göre 12. ayda VKİ anlamlı olarak azalmıştır ( $p<0.001$ ).

‡ operasyon öncesine göre 18. ayda VKİ anlamlı olarak azalmıştır ( $p<0.001$ ).

★ operasyon öncesine göre 24. ayda VKİ anlamlı olarak azalmıştır ( $p<0.001$ ).

Yetmiş dokuz hastanın operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, ve 2. yıl kontrollerinde, operasyon öncesine göre vücut ağırlıklarındaki değişim şekil 8'de gösterilmiştir.



**Şekil 8.** Hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 18. ay ve 2. yılda ortalama vücut ağırlıklarındaki değişim

\* operasyon öncesine göre 6. ayda ortalama vücut ağırlığı anlamlı olarak azalmıştır ( $p<0.001$ ).

\*\* operasyon öncesine göre 12. ayda ortalama vücut ağırlığı anlamlı olarak azalmıştır ( $p<0.001$ ).

‡ operasyon öncesine göre 18. ayda ortalama vücut ağırlığı anlamlı olarak azalmıştır ( $p<0.001$ ).

★ operasyon öncesine göre 24. ayda ortalama vücut ağırlığı anlamlı olarak azalmıştır ( $p<0.001$ ).

Operasyon öncesi DM tanısı olan ve 12. ay takiplerine ulaşan 9 hastanın 7'si (%77,7) antidiyabetik ilaçlarını kullanmamaktadır. Yine operasyon öncesi DM tanısı olan ve 24. ay takiplerine ulaşmış 4 hastanın 3'ünün (%75) antidiyabetik ilaç kullanım ihtiyacı kalmamıştır. Kalan 1 hasta insulün tedavisinden OAD tedavisine geçmiştir. Ameliyat öncesi diyabet ilacı kullanmadığı halde, postoperatif 2. yılda diyabet ilacı kullanımına başlayan hasta yoktu. Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 2. yıldaki diyabet ilacı kullanım sıklığındaki düşüş (sırasıyla %28,5 ve %7,1) istatistiksel olarak anlamlı idi (P=0.0001). Yetmiş dokuz hastanın hemoglobin A1c (hgA1c) ortalama değeri %5,72 ± 1,12 olup, sırasıyla 12 ve 18. ay kontrol değer ortalamaları %5,17 ± 0,46 ve %5,21 ± 0,41 olarak saptanmıştır. Bu değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı düşüş izlenmektedir (p<0,01).

Operasyon öncesi HT tanısı olan ve 12. ay takiplerine ulaşan 17 hastanın 12'si (%70,5) antihipertansif ilaçlarını kullanmamaktadır. Kalan 5 hastadan 3'ü kombine antihipertansif tedavi almaktaydı ve bu hastalardan 2'si tekli tedaviye geçmiştir. Yine operasyon öncesi HT tanısı olan ve 24. ay takiplerine ulaşmış 7 hastanın 5'inin (%71,4) antihipertansif ilaç kullanım ihtiyacı kalmamıştır. Kalan 2 hasta ise tekli tedavi ile devam etmektedir. Ameliyat öncesi antihipertansif kullanmadığı halde, postoperatif 2. yılda hipertansif ilaç kullanımına başlayan hasta yoktu. Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 2. yıldaki antihipertansif ilaç kullanım sıklığındaki düşüş (sırasıyla %35,7 ve %7,1) istatistiksel olarak anlamlı idi (P=0.0001).

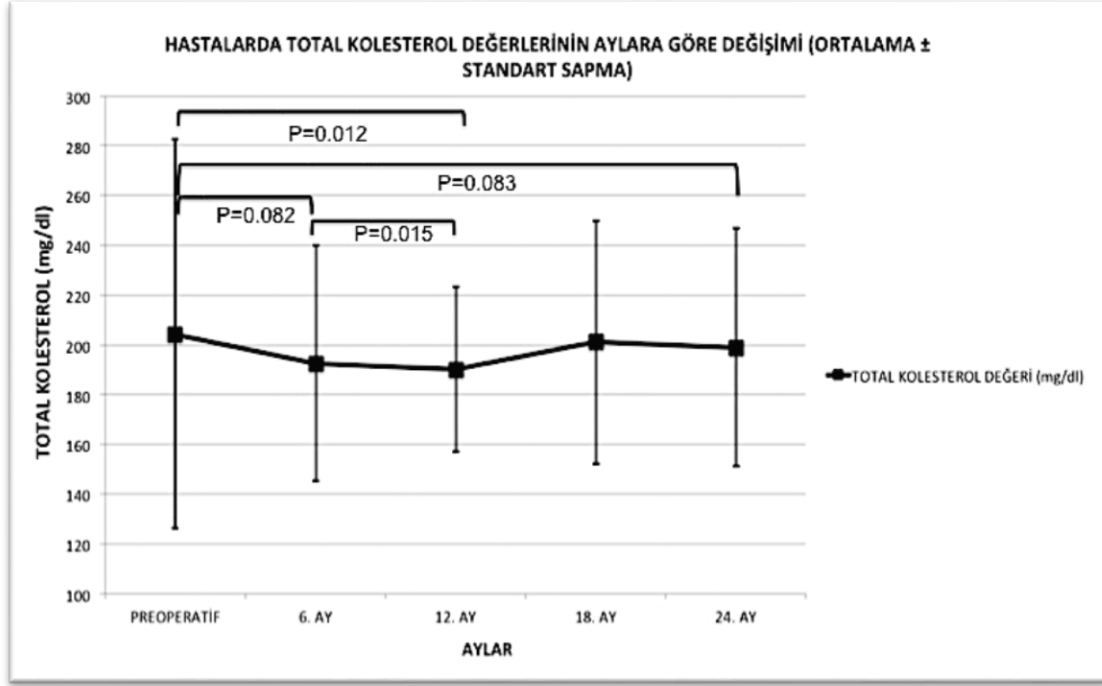
Hepatosteatoz derecelerine bakıldığında ise operasyon öncesi 79 hastada da evre I-III arasında hepatosteatoz görülmekteydi ve postoperatif 6. ay ile 1. yıl kontrollerinde bütün hastalarda belirgin derecede gerileme olduğu izlendi.

Safra kesesi taşı açısından incelendiğinde 79 hastanın 5'ine operasyon öncesi herhangi bir dönemde kolesistektomi yapılmıştır. Yedi hastaya ise LSG ile eş zamanlı kolesistektomi yapılmıştır. Postoperatif takiplerinde kolelitiazis saptanan 6 hastaya ise sonradan kolesistektomi yapılmıştır. Toplamda 79 hastanın 18'inde (%22,7) kolesistektomi endikasyonu olmuştur.

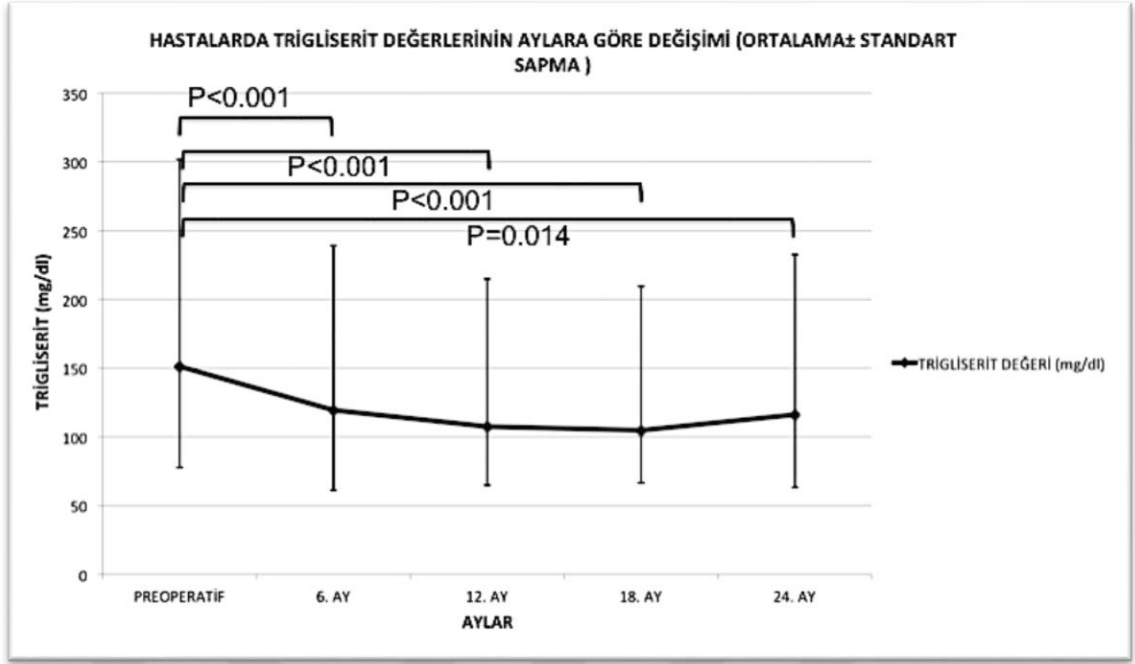
Açlık kan şekeri 108,37 ± 40,12 mg/dl'den ameliyat sonrası 6. ayda 93,72 ± 17,89 mg/dl'ye istatistiksel olarak anlamlı düşmüş, takip boyunca normal sınırlarda kalmış postoperatif 18. ayda 91,97 ± 8,04 mg/dl saptanmıştır.

LSG sonrası hiperlipidemide de anlamlı düzelme görülmüştür. Preoperatif

kolesterol ve trigliserid seviyeleri sırası ile  $204,36 \pm 78,18$  mg/dl ve  $150,94 \pm 73,54$  mg/dl olarak ölçülmüştür. 12. ay sonunda kolesterol seviyesi  $190,24 \pm 33,01$  mg/dl ve trigliserid seviyesi  $107,40 \pm 73,54$  mg/dl olarak ölçülmüş ve kolesterol ( $p=0,012$ ) ve trigliserit ( $p=0,001$ ) seviyelerindeki düzelmelerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (Şekil 9 ve 10).

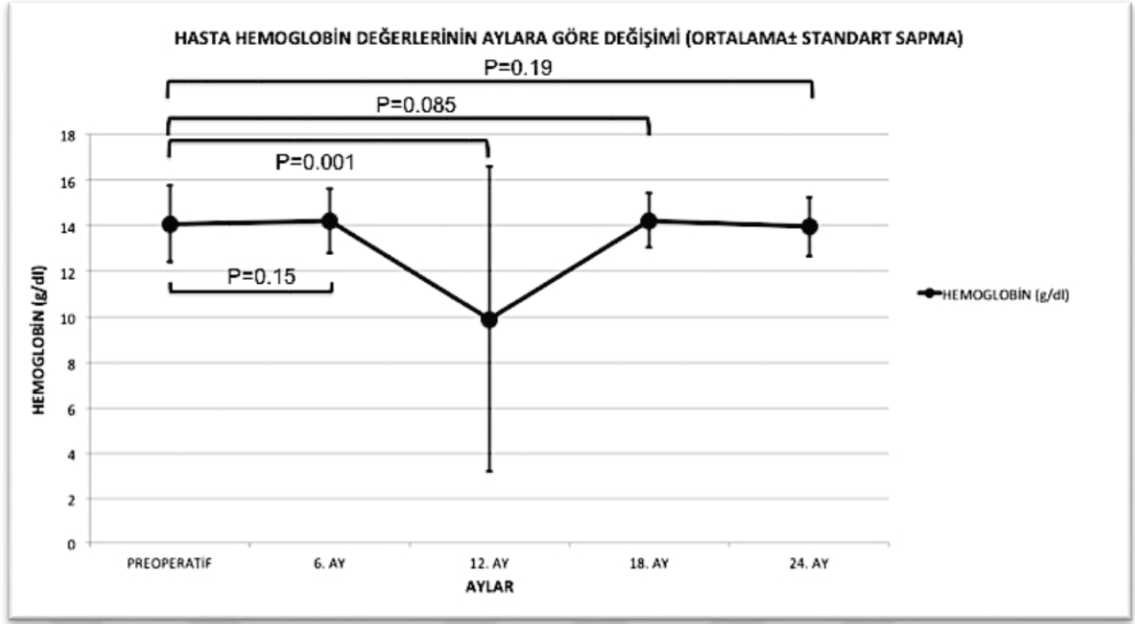


Şekil 9. Hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 18. ay ve 2. yılda ortalama total kolesterol değerlerindeki değişim.



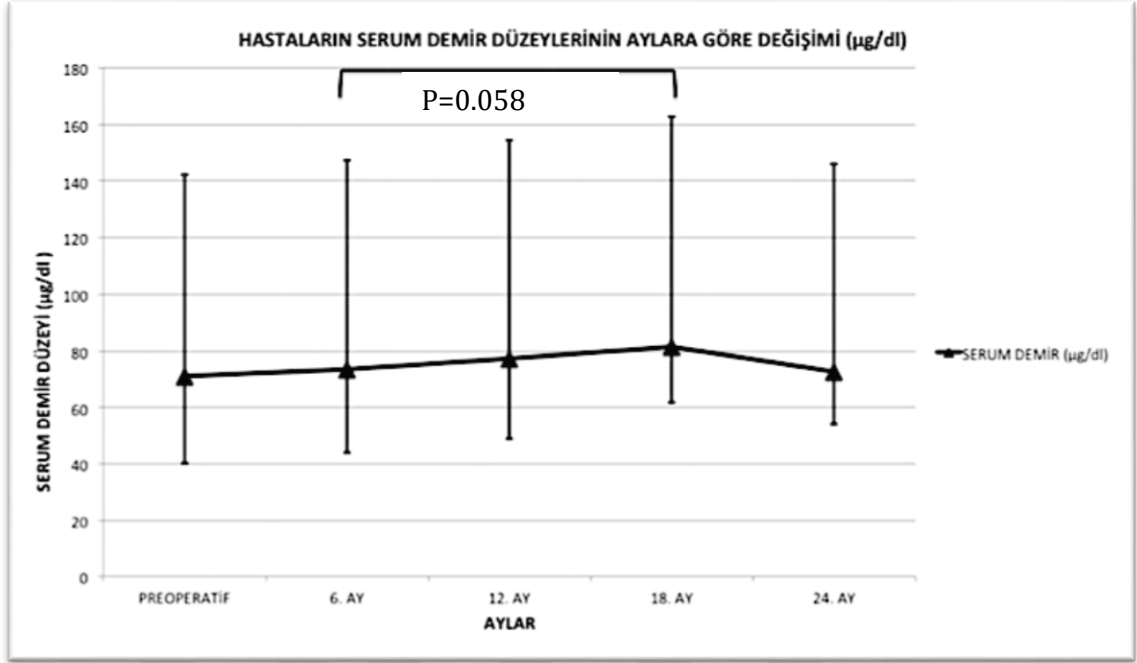
**Şekil 10.** Hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 18. ay ve 2. yılda trigliserit düzeylerindeki değişim.

Operasyon öncesi hemoglobin ortalama değeri  $14,08 \pm 1,67$  g/dl saptandı ve ameliyat sonrası dönemde anemi izlenmemiş olup 12. ayda ortalama değer  $14,30 \pm 1,42$  g/dl ve 18. ayda  $14,23 \pm 1,19$  g/dl olarak saptanmıştır. Bu değerler arasında istatistiksel fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Şekil 11).



**Şekil 11.** Hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 18. ay ve 2. yılda hemoglobin düzeylerindeki değişim.

Yetmiş dokuz hastanın serum demir (Fe) düzeylerine bakıldığında ortalama  $71,19 \pm 30,91 \mu\text{g/dl}$  saptanmış olup sırasıyla 12. ay ve 18. ay değerleri ortalama  $77,27 \pm 28,30 \mu\text{g/dl}$  ve  $81,47 \pm 19,56 \mu\text{g/dl}$  düzeyindedir (Şekil 12). Yine istatistiksel olarak ( $p>0,05$ ) anlamlı bir düşme olmamıştır.



**Şekil 12:** LSG yapılan hastalarda serum demir düzeylerinin aylara göre değişimi. Yalnızca 18. ay serum demir düzeylerinde 6. aya göre istatistiksel olarak marjinal anlamlılık saptanmıştır ( $p=0.058$ ). Bunun dışındaki tüm zaman dilimlerindeki hasta gruplarının ortalama serum düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Tüm takip süresi boyunca çalışma grubundaki hiçbir hastada herhangi bir majör komplikasyon ya da mortalite izlenmedi.



## 5.TARTIŞMA

Obezite, tüm dünyada ve ülkemizde sıklıkla görülen temel halk sağlığı problemlerinden biridir. Gelişiminde genotip ve çevre koşullarının karşılıklı etkileşiminin söz konusu olduğu, multifaktöriyel, kompleks bir hastalıktır. Sosyoekonomik düzeyi yüksek toplumlarda teknolojinin gelişmesi ile paralel olarak fiziksel aktivite yetersizliği ve beslenme alışkanlıklarının değişmesi (dengesiz ya da aşırı beslenme) obezitenin en önemli çevresel nedenlerini oluşturmaktadır. Sosyoekonomik düzeyi düşük toplumlarda ise, özellikle uygun gıda bulma olanaklarının kısıtlı olması, kişilerin tek yönlü beslenmesine neden olarak obezite insidansında artışa yol açmaktadır. Erkek ve kadınlarda yaşın ilerlemesi ile birlikte obezite sıklığında artış görülmektedir. Yaş ilerledikçe bazal metabolizma hızı yavaşlamakta, enerji tüketimi azalmaktadır. Bu durumda enerji alımı azaltılmaz ise yaş ile beraber vücut ağırlığı da artmaktadır (117, 118).

Obeziteye eşlik eden morbiditeler yaşam süresini ve kalitesini azaltmaktadır. ABD’de 11869 hemşirenin 13 yıl boyunca izlendiği çalışmada, şişman olanlarda kardiyovasküler ve kanser nedeni ölümler daha fazla bulunmuştur. Koroner kalp hastalığı açısından en düşük risk grubunun, 18 yaşından küçük olduğu dönemde zayıf olup daha sonra belirgin ( $\pm 5$  kg) kilo alıp vermemiş olanlar olduğu sonucuna varılmıştır. Sekiz bin sekiz yüz erkeğin yirmi altı yıl boyunca izlendiği bir çalışmada ise, obezlerde tüm nedenlere bağlı ölüm oranında 2 kat, koroner kalp hastalığı nedeni ölüm oranında ise 3.3 kat artış saptanmıştır (37, 119). Dokuz yüz binin üzerinde yetişkinin 16 yıl boyunca takip edildiği prospektif bir çalışmada, VKİ ile kansere bağlı ölüm arasındaki ilişki araştırılmış, VKİ’deki artış ile kansere bağlı ölüm arasında pozitif korelasyon gösterilmiştir (120). Bu nedenlerle obezite tedavi edilmesi gereken medikal bir problemdir. Bugüne dek yapılan çalışmalar ise, morbid obezitenin ilaç, diyet veya psikososyal terapilerle kalıcı olarak tedavisinin neredeyse olanaksız olduğu göstermektedir. Fazla kilolarla yapılan mücadele sırasındaki her başarısız deneyim, kişinin psikolojik durumunu bozduğu gibi, “Yo-yo etkisi” denen bir etkiyle kaybedilen kiloların her seferinde fazlasıyla alınmasına ve metabolizmanın giderek bozulmasına yol açmaktadır (5).

Devam eden araştırmalar ve teknolojik yenilikler bariatrik cerrahinin yerleşmesine ve gelişmesine önemli katkı sağlamıştır. Cerrahi tedavi seçenekleri içerisinde en sık uygulanan yöntemler RYGB, ayarlanabilir mide bandı ve sleeve gastrektomi ameliyatlarıdır. Günümüzde bütün ameliyatlar laparoskopik ve hatta robotik cerrahi ile yapılabilmekte, açık cerrahiye göre daha az ağrı, yara yeri enfeksiyonu ve insizyonel herni komplikasyonları gözlenmektedir (7).

Morbid obezlerdeki biliopankreatik diversiyon, duodenal switch ve gastrik bypass gibi komplike operasyonlar sonrası yüksek mortalite ve morbidite oranlarını azaltma amacıyla uygulanan sleeve gastrektominin kısa vadede kilo kaybı sağlamada yeterli olması, tekniğin tek başına uygulanabilirliği fikrini doğurmuştur (121). Başlangıçta yüksek VKİ'li ve yüksek riskli hastalarda biliopankreatik diversiyon, duodenal switch ve gastrik bypass gibi prosedürlerin ilk aşaması olarak uygulanan sleeve gastrektomi, son yıllarda ek operasyona gerek kalmaksızın tek başına uygulanan etkin bir cerrahi teknik olmuştur (7).

Scapinaro (122) tarafından 1979 yılında yayınlanan, köpeklerde başarılı sonuçlar alınması üzerine insanlarda da uygulanan biliopankreatik diversiyon operasyonu, Marceu ve ark. (123) tarafından modifiye edilmiştir. Biliopankreatik diversiyondaki distal gastrektomi yerine sleeve gastrektomiyi, ortak kanal uzunluğunu ise 50 cm yerine 100 cm olarak uygulamışlardır. Marceu ve ark.'nın (123) 1998 yılında yayınladıkları çalışmada, restriktif amaçlı distal gastrektomi uygulanmış biliopankreatik diversiyonlu morbid obez hastalarla, sleeve gastrektomi sonrası duodenal switch prosedürü uygulanmış hastaların kilo kaybı ve malabsorbsiyon problemlerini karşılaştırmıştır. Sleeve gastrektomi sonrası duodenal switch prosedüründe kilo kaybının daha fazla olduğu; ishal, kusma, elektrolit kaybı ve kemik ağrısı (kalsiyum kaybına sekonder) şikayetlerinin ise belirgin düzeyde azaldığı bildirilmiştir.

Lee ve ark.'ı (124) obezite cerrahisinde LSG'nin primer yöntem olarak kullanımını, laparoskopik olarak yapılan ayarlanabilir gastrik band, RYGB ve duodenal switch yöntemleri ile karşılaştıran retrospektif bir çalışma yayınlamışlardır. LSG hastalarının ortalama VKİ 49 kg/m<sup>2</sup> ile diğer laparoskopik cerrahi yöntemlerin uygulandığı hastalara göre fazla olmasına rağmen, operasyon sonrası kaybedilen kilo oranları benzer bulunmuştur. LSG uygulanan hastaların 2. yıl VKİ ortalaması 27.7 kg/m<sup>2</sup> bulunmuş, bu hastalarda 1. ve 2. yıl sonunda saptanan toplam kilo kaybının diğer yöntemlere göre daha fazla olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada, takipteki LSG hastalarının kilo kaybı açısından sadece %4.2'sinin plato çizdiği saptanmıştır.

Başka bir çalışmada LSG'nin primer prosedür olarak kullanımı irdelenmiş, ortalama yaşı 42 (aralık, 13-79), ortalama VKİ 43.4 kg/m<sup>2</sup> (aralık, 35-75) olan 148 hastaya yapılan LSG operasyonlarındada, ortalama ameliyat süresi 60 dk (aralık 58-190), ortalama kan kaybı 60 ml (aralık 0-300) olarak belirtilmiştir. Hastanedeki kalış süresinin ortalama 2.7 gün olduğu (aralık, 2-25) 147 işlem (%97.3) laparoskopik olarak sonlandırılmış, 3 hastada ise (%2.7) majör komplikasyon izlenmiştir. Mortalitenin saptanmadığı çalışmada, kabul edilebilir operasyon süresi, intraoperatif

kan kaybı miktarları ve perioperatif komplikasyon oranları ile güvenilir bir yöntem olan LSG'nin, morbid obezite cerrahisinde primer prosedür olarak kullanılabilceği sonucuna varılmıştır (121).

Tek başına uygulanan sleeve gastrektominin sonuçlarını araştıran son yıllardaki çalışmalar, sleeve gastrektominin kısa dönemdeki başarısını destekler niteliktedir. 2009 yılında yayınlanan bir çalışmada, ortalama VKİ 48 kg/m<sup>2</sup> olan 540 kişiye LSG uygulanmış, fazla kiloların birinci yılda %68.1 (±28), ikinci yılda %72.4 (±31) oranında kaybedildiği bildirilmiştir. Aynı çalışmada morbidite oranı %5.6, mortalite oranı ise % 0.37 olarak bulunmuştur (8). Menenakos ve ark.'nın (9) 2010 yılında yayınladığı prospektif tek merkezli bir çalışmada, ortalama VKİ değeri 45 kg/m<sup>2</sup> olan 260 morbid obez hastaya uygulanan sleeve gastrektomi sonucu 1. yıldaki ortalama kilo kaybının %65, VKİ'deki düşüşün ise 30 kg/m<sup>2</sup> olduğu saptanmıştır. Morbidite oranının %8.4, mortalite oranının ise % 0.7 ile diğer çalışmalarla benzer olduğu bildirilmiştir.

Weiner ve ark.'nın (125) yaptığı çalışmada, primer prosedür olarak LSG yapılan, yeterli kilo kaybının sağlanmadığı ya da operasyon sonrası kısa süre içerisinde tekrar kilo alımı olan hastalarda uygulanacak ikinci basamak tedavi prosedürü araştırılmıştır. LSG sonrası mortalitenin (%0.4), gastrik bypass (%0.03) ve gastrik banda (0%) göre fazla olduğu, ikinci basamak tedavi olarak duodenal switch ve omega-loop gastrik bypass'ın re-sleeve ya da RYGB'a göre daha etkili olduğu sonucuna varılmıştır.

Literatürde LSG'nin orta ve uzun dönem sonuçlarını değerlendiren çalışma sayısı yetersizdir. LSG'nin sonuçlarını RYGB ve laparoskopik gastrik bypass ile karşılaştıran bir çalışmada, RYGB'nin ameliyat süresi en yüksek, LSG'nin major komplikasyonların oranları ise en az bulunmuştur. RYGB ve LSG yapılan hastalardaki kilo kaybı oranları benzer bulunmuştur. Her üç prosedürle, cerrahi sonrası 5. yılın sonunda hayat kalitesinde belirgin artış gözlenmiştir. LSG'nin ideal bariatrik yöntem olabileceği, etkinliğinin gastrik bypasstan daha düşük olmadığı vurgulanmıştır (126).

LSG'nin 68 hastada sağladığı kilo kaybını, komorbiditelere olan etkisini ve geç komplikasyonlarını araştıran ve ortalama takip süresinin 5.9 yıl olduğu bir çalışmada, 1. , 2. ve 5. yılın sonunda fazla kilolardaki kayıp oranları sırasıyla % 61.5 ± %23.4, 61.1% ± %23.4 ve %61.1 ± %23.4 olarak bulunmuştur. Tip 2 diyabeti bulunan hastalarda remisyon oranı %85 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada 1 (%1.5) hastada anastomoz kaçağı, 2 (%2.9) hastada insizyonel herni gözlenmiş, 8 (%11.8)

hastada yeterli kilo kaybının sağlanamaması nedeni ile tekrar operasyon yapılmıştır. Operasyon sonrası 5. yılın sonunda, fazla kiloların yaklaşık %60'ında kayıp sağlayan, komorbiditelerde önemli düzelme ve remisyon sağlayan LSG'nin etkili bir yöntem olduğu sonucuna varılmıştır (127).

LSG'nin 5. yıl sonundaki başarısını değerlendiren başka bir çalışmada 161 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiş, fazla kiloların % 50'den daha fazla kaybı operasyon başarısı olarak kabul edilmiştir. Buna göre 5 yıllık takip süresini tamamlayan 112 hastanın %73.2'sinde operasyon başarılı olduğu belirtilmiştir. Dislipidemi ve insülin direncindeki düzelme oranları sırasıyla %80.7 ve %84.7 olarak bulunduğu çalışmada, hastaların %26.7'sinde yeni ortaya çıkan gastroözefagial reflü semptomu gözlenmiştir. Sonuç olarak primer bariatrik cerrahi prosedür olarak LSG, güvenilir ve etkin bir yöntem olarak değerlendirilmiştir (128).

Bizim çalışmamızda, 6. ay, 1. yıl, 2. yıl kontrolü bulunan 82 hastada, 6. ay ve 1. yıl kontrolünde operasyon öncesi göre VKİ'de düşüş izlendi, 2. yılda ise yine 1. yıla göre düşüş saptandı. Bu nedenlerle LSG sonrası yaklaşık 1. yılda, operasyon ile sağlanabilecek maksimum kilo kaybına ulaşıldığı, yeterli kilo kaybı sağlanmayan ya da takiplerde tekrar kilo alımı gerçekleşen hastalarda ise duodenal switch ve gastrik bypass gibi ikincil prosedürlerin uygulanabileceği kanaatindeyiz.

Sleeve gastrektomi operasyonunda rezeksiyonun alt sınırının pilora ne kadar uzak olacağı hususunda henüz fikir birliği sağlanamamıştır. Gagner ve Rogulo (81) rezeksiyonun pilorun 10 cm proksimalinden, Baltasar ve ark. (77) eğer tek başına sleeve gastrektomi operasyonu uygulanacaksa pilorun 2 cm proksimalinden, duodenal switch operasyonu öncesi uygulanacaksa 4 cm proksimalinden başlanmasını önermişlerdir.

Abdallah ve ark.'nın (129) yaptığı randomize başka bir çalışmada, hastalar rezeksiyon başlangıcının pilora olan uzaklığı 2 cm (grup 1) ve 6 cm (grup 2) olanlar olmak üzere 2 gruba ayrılmış, 2. yılın sonunda 1. gruptaki 52 hastanın 1'inde, 2. gruptaki 53 hastanın ise 5'inde tekrar kilo alımı gözlenmiştir. Anastomoz kaçağı, kusma ya da gastroözefageal reflü gibi komplikasyonlar, komorbiditelerdeki düzelmeler açısından her iki grup arasında farklılık saptanmamıştır. Ancak rezeksiyon miktarı fazla olan gruptaki kilo kaybının daha fazla olduğu bildirilmiştir.

LSG'de rezeke edilen mide hacminin kilo vermeye olan etkisini araştıran bir çalışmada, rezeke edilen mide hacminin 1.100 ml'den büyük olduğu 43 hastanın 1. yıl

sonundaki kilo kaybı, bu miktarın 1.100 ve daha az olduğu 30 hastadan daha fazla bulunmuştur. Aynı çalışmada LSG'de rezeke edilen mide hacminin, 1. yılın sonunda verilebilecek kiloyu belirlemede kullanılabileceği sonucuna varılmıştır (130). Weiner ve ark.'ı (79) sleeve gastrektomi yapılan hastaları beş yıl boyunca izlemişler, rezeke edilen mide hacmi 500 ml'den az olduğunda % 13 gibi bir başarısızlık saptamışlardır.

Benzer şekilde Jossart (131), artmış ameliyat sonrası erken komplikasyonları göze alarak daha fazla mide dokusu çıkarılmasının orta vadede daha iyi kilo kaybı sağladığını bildirmiştir

LSG'de bırakılan rezidü antrum miktarının operasyonun başarısına olan etkilerini araştıran prospektif bir çalışmada, rezeksiyon başlangıcının pilora olan uzaklığına göre hastalar iki gruba ayrılmıştır. Elli sekiz hastada rezeksiyona pilora 6 cm uzaklıktan, 55 hastada pilora 2 cm uzaklıktan başlanmıştır. Tüm hastaların en az 12 ay süre ile takip edildiği çalışmada, her iki gruptaki komplikasyon oranlarında farklılık bulunmamış, her iki grupta operasyon öncesine göre 6. ay ve 12. ayda VKİ'de belirgin düşüş izlenmiştir. Birinci yılın sonunda her iki grup arasında operasyon öncesine göre kaybedilen kilo oranı açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır. Morbidite, hayat kalitesi ve komorbiditelerdeki düzelme bakımından da anlamlı farklılık izlenmemiştir (132).

Biz tüm hastalarımızda rezeksiyona pilorun 4 cm proksimalinden başladık ve buna bağlı herhangi bir komplikasyonla karşılaşmadık. LSG'de rezeksiyonun alt sınırının pilora olan uzaklığı ile operasyonun başarısı arasındaki ilişkinin gösterilmesi için daha geniş hasta gruplu randomize çalışmalara ihtiyaç vardır. Fakat son yaptığımız vakalar sonucunda pilora olabildiğince yakın yapılan rezeksiyonların tekrar kilo alımını azaltıcı bir faktör olduğu kanaatindeyiz.

Kalibrasyon tüpünün boyutu konusunda da fikir birliği sağlanamamıştır. Literatürde kalibrasyon için kullanılan nazogastrik tüpün 32 Fr ile 60 Fr arasında uygulandığı çalışmalar mevcut olup sıklıkla 36 Fr olması önerilmiştir (79). LSG'de kullanılan kalibrasyon tüpü boyutunun, operasyon başarısı ve komplikasyonlara olan etkisini araştıran Tüp boyutunun 40 Fr ve daha fazla olduğu çalışmalardaki anastomoz kaçak oranı, 40 Fr'den az olan çalışmalara göre daha az bulunmuştur. Tüp boyutu ile fazla kilolardaki kayıp oranları arasında ise anlamlı farklılık saptanmamıştır (133). Aurora ve ark.'nın (134) yaptığı çalışmada da 40 Fr veya daha büyük boyutlu buji kullanımının anastomoz kaçak oranını azalttığı savunulmaktadır. Kullanılan farklı buji boyutlarının LSG'nin sonucuna etkilerini değerlendiren tek merkezli retrospektif bir çalışmada, 66 hastada 42 Fr, 54 hastada 32 Fr buji kullanılmıştır. 42 ve 32 Fr buji kullanılan hastaların LSG sonrası 1. yıl verileri karşılaştırıldığında, kilo kaybı ve

komorbiditelerdeki düzelme oranları arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (135). Bizim çalışmamızda 32 Fr buji kullanılmış olup kalibrasyon tüpü kaynaklı herhangi bir sorun ile karşılaşmadık.

Sleeve gastrektomi sonrası iştahın da belirgin olarak azalması, rezeke edilen kesimden salgılanan hormonları, özellikle de iştah ile yakın ilişkisi gösterilen ghrelin hormonunu ön plana çıkartmaktadır (136). Ghrelin enerji dengesinin sağlanmasına katkıda bulunduğu belirlenen son hormondur. Davis (137) 1954 yılında midedeki X/A benzeri hücreleri (Ghrelin hücreleri) keşfetmiştir. Bu hücrelerin içerisindeki granüllerin fonksiyonu ghrelinin keşfiyle beraber anlaşılmıştır. Kojima ve ark. (138) 1999 yılında, sıçanların midesinden büyüme hormonu salgılatıcı özelliğe sahip 28 amino asitli lipofilik bir peptid ghrelini keşfetmiştir. Midenin fundus mukozasında bulunan özelleşmiş enterokromafin hücreleri tarafından eksprese edilen hormon, mideden başka hipotalamus, hipofiz, tükürük bezi, tiroid bezi, ince barsak, böbrekler, kalp, pankreasın alfa, beta ve epsilon hücreleri, santral sinir sistemi, akciğer, plasenta, gonadlar, immun sistem, meme ve dişlerden de sentezlenmektedir. Ghrelin, bir yağ asidi tarafından aktivitesi değiştirilen tek peptid hormondur. Farelere verilen orta zincirli yağ asitleri ve orta zincirli triaçil gliseroller, toplam ghrelin miktarlarını değiştirmeden, midedeki açilli ghrelin miktarını arttırmaktadır. Yani vücuda alınan orta zincirli yağ asitleri ghrelinin açil modifikasyonunda kullanılmaktadır. Ghrelinin iştah üzerine etkisi deneysel olarak da gözlemlenmiştir. Beyinde üçüncü ventriküle intraserebroventriküler veya direkt olarak arkuat nükleusa 30 ghrelin enjeksiyonu, gıda alımında artışa neden olmuştur. Gıda alımı ise ghrelin antikor tedavisi ile önlenmektedir (139). Ghrelinin ana sentez kaynağının midenin oksintik mukozasını içeren kısmı olduğu saptanmış, bu kesimin sıçanlarda cerrahi olarak çıkarılması ile dolaşımdaki ghrelin konsantrasyonu %80 oranında azalmıştır. Mide rezeksiyonu içermeyen minigastrik bypass yapılan sıçanlarda ise ghrelin düzeylerinde düşme saptanmamıştır (140). Benzer başka bir çalışmada, gastrektomi yapılan sıçanların ghrelin konsantrasyonunda yaklaşık %65 azalma saptanmıştır (141). Wang ve ark.'nın (142) Billroth I ve II operasyonu uygulanan hastalardaki ameliyat öncesi ve sonrası ghrelin ve VKİ'lerini karşılaştıran bir çalışmada, erken dönemde her iki operasyon arasında ghrelin düzeyleri açısından fark saptanmamıştır. Operasyondan 1 yıl sonra, operasyon öncesine göre, Billroth I'li hastalarda %6.9, Billroth II'li hastalarında %18.4 azalma izlenmiş, her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. VKİ'lerde de ghrelin düşüşü ile orantılı azalma saptanmış, ghrelinin kilo kaybıyla ilişkili olduğu vurgulanmıştır.

Morbid obez hastalarda bariatrik cerrahi ile yeterli kilo kaybı sağlanmasına ek olarak olumlu metabolik sonuçlar da elde edilmektedir. Diyabet, HT ve dislipidemi

gibi obezite ilişkili komorbiditeler, cerrahi tedavi ile etkin bir şekilde düzelmektedir. Gastrik bypass yapılan hastalarda tip 2 diyabette %80 oranında tam remisyona sağlanabilir. Ameliyattan sonra diyabetin hızlı bir şekilde ortadan kalkmasının mekanizması net olarak açıklanamamıştır. Azalmış enerji alımı ve yağ dokusunun kaybı metabolizmanın düzelmesinde önemli rol oynamaktadır. Uzun süredir diyabeti olanlarda ve insülin tedavisi alanlarda remisyona oranları daha düşüktür. Başlangıçta diyabeti düzelen hastalarda, uzun dönemde tekrar kilo alımı ile birlikte glukoz intoleransı ve insülin rezistansı gözlenme oranı %25'tir. Hipertansiyon ve dislipidemi de obezite cerrahisi sonrası %60-70 oranlarında düzelmeye sağlanabilir. Bu durumlar dışında obstrüktif uyku apnesi, gastroözefageal reflü, artrit ve bel ağrısı, üriner inkontinans, gut, paratiroid, tiroid fonksiyon bozuklukları, alkol dışı karaciğer yağlanması, siroz, astım gibi birçok problem obezite cerrahisinden olumlu yönde etkilenirler (143-145). Zhang ve ark.'nın (146) yaptığı retrospektif bir çalışmada, LSG yapılan hastaların lipid profillerinde düzelmeye olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada HDL ve trigliserit seviyelerinde belirgin düzelmeye gözlenirken düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) ve total kolesterol düzeylerinde ise belirgin farklılık saptanmamıştır. Genel olarak obezite cerrahisinin tüm lipid profilinde (total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserit) düzelmeye sağladığı ancak hiperlipidemi tedavisinde daha başarılı olduğu görüşü hakimdir (146, 147).

Obezite ve tip 2 diyabet arasında yakın bir ilişki vardır, hatta 1970'lerde "diabezite" terimi ortaya atılmıştır. Ailesinde diyabet öyküsü olmayan, 6 ay boyunca aşırı beslenen ve VKİ  $28 \text{ kg/m}^2$ 'ye kadar çıkan genç erkeklerin açlık insülin, glukoz ve trigliserit konsantrasyonlarının reversibl olarak arttığı ve bu kişilerde bozulmuş glukoz toleransının geliştiği gösterilmiştir (11). Bir çalışmada tip 2 diyabetli kişilerin %90 kadarının VKİ  $23 \text{ kg/m}^2$ 'nin üzerinde bulunmuştur. Diyabet riskinin erken dönemde (özellikle çocukluk çağında) kilo alımıyla (özellikle ailede diyabet öyküsü olanlar, abdominal obeziteye sahip olanlar ve annelerinde gestasyonel diyabet öyküsü olanlarda) büyük ölçüde arttığı gösterilmiştir (11). Aşırı kilo ile Japonya'daki yaşlıların diyabet riski büyük oranda artmakta olup, VKİ  $28 \text{ kg/m}^2$  olan 70 yaşındaki Japonların %50'sinin diyabetli olduğu gösterilmiştir (4).

LSG'nin tip 2 diyabet üzerine de olumlu etkileri söz konusudur. Gill ve ark.'nın (148) yaptığı, 27 çalışmadaki toplam 673 hastanın dahil edildiği, operasyon öncesi ortalama VKİ'nin  $47.4 \text{ kg/m}^2$ , ortalama takip süresinin ise 13.1 ay olduğu bir derlemede, diyabete bağlı klinik semptomların gelişmesine neden olan açlık glukozu ve HbA1C değerlerinin normale dönmesi tam iyileşme, bu değerlerin daha önceki değerlere göre düşmesi iyileşme olarak kabul edilmiştir. Buna göre LSG yapılan tip 2 diyabet hastalarının %66.2'sinde tam iyileşme gözlenmiştir. LSG ve gastrik bypassın

medikal tedavi üzerine etkilerini araştıran başka bir çalışmada, operasyon sonrası oral antidiyabetik kullanımında belirgin azalma sağlandığı, daha önce insülin kullanan hastaların sadece %8'inde insüline gereksinim duyulduğu bildirilmiştir (149). Roslin ve ark.'nın (150) yaptığı bir çalışmada ise, LSG yapılan hastalarla duodenal switch ve gastrik bypass yapılan hastaların açlık glukozu ve insülin düzeyleri arasında belirgin farklılık bulunmamıştır.

Bizim alışmamızda operasyon ncesi DM tanısı olan ve 12. ay takiplerine ulaşan 9 hastanın 7'si (%77,7) antidiyabetik ilaçlarını bırakmıştı. Yine operasyon ncesi DM tanısı olan ve 24. ay takiplerine ulaşmış 4 hastanın 3'ünün (%75) antidiyabetik ilaç kullanım ihtiyaı kalmamıştır. Kalan 1 hasta insulin tedavisinden OAD tedavisine geçmiştir. Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 2. yıldıki diyabet ilacı kullanım sıklığındaki düşüş (sırasıyla %28,5 ve %7,1) istatistiksel olarak anlamlı idi ( $P=0.0001$ ). Literatür ile uyumlu olan çalışmamız, bariatrik cerrahinin tip 2 diyabet üzerine olan olumlu etkilerini destekler niteliktedir.

Kan basıncının şiddeti ve süresi ile orantılı olarak organ hastalıklarının gelişimi artmaktadır. Bu nedenle KB'nin etkin biçimde düşürülmesi morbidite ve mortaliteyi önemli derecede azaltabilir (151). KB'nin 115/75 mmHg'nın üzerine çıkmasıyla ölümlerin arttığı ve KB'deki her 20 mmHg'lık artışın kardiyovasküler mortaliteyi iki katına çıkardığı gözlemlenmiştir (152). Bir çalışmada, diyastolik kan basıncının 2 mmHg düşürülmesi ile inme gelişiminin %15, iskemik kalp hastalığı gelişiminin %6 azaltabileceği ne sürülmüştür. Aynı çalışmada, ortalama KB'nin 2 mmHg düşürülmesiyle de inmeye bağlı mortalitenin %6, iskemik kalp hastalığına bağlı mortalitenin %4 ve toplam mortalitenin %3 azaltabileceği savunulmuştur (153). Obez ve HT'lu yaşlı bireylerde yapılan "Yaşlı bireylerde nonfarmakolojik girişimler" adlı çalışmada, KB kontrolünde tuz kısıtlaması ve kilo verme, medikal tedaviye göre daha etkin bulunmuştur. Ayrıca Trials of Hypertensiyon Prevention 2 (TOHP 2) alışmasında da, yüksek-normal KB olan aşırı kilolu hastalarda tuz kısıtlama ve kilo verme kombinasyonunun KB'yi düşürmedeki etkisinin, ilk 6 ayda çok belirgin olduğu sonucuna varılmıştır. Ancak bu çalışmada, uzun vadede hastaların tuz kısıtlaması ve kilo verme durumunu srdrememelerine bağlı olarak KB'yi düşürmede başarısız olduğu sonucuna varılmıştır (154).

Mevcut alışmaları değerlendiren bir meta-analizde ortalama 5.1 kg kilo kaybı ile ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncında sırasıyla 4.4 ve 3.6 mm-Hg azalma meydana geldiği bulunmuştur (155). Sonuç olarak tuz kısıtlamalı veya tuz kısıtlaması olmaksızın hafif düzeyde kilo kaybı, KB yüksek-normal olan fazla kilolu bireylerde HT'u önleyebilir ve ilaçta basamaklı azalma ve ilacı kesmede kolaylık sağlayabilir



(156).

Çalışmamızda literatür ile benzer şekilde, operasyon öncesi HT tanısı olan ve 12. ay takiplerine ulaşan 17 hastanın 12'sinin (%70,5) antihipertansif ilaçları kesilmiştir. Kalan 5 hastadan 3'ü kombine antihipertansif tedavi almaktaydı ve bu hastalardan 2'si tekli tedaviye geçmiştir. Yine operasyon öncesi HT tanısı olan ve 24. ay takiplerine ulaşmış 7 hastanın 5'inin (%71,4) antihipertansif ilaç kullanım ihtiyacı kalmamıştır. Kalan 2 hasta ise tekli tedavi ile devam etmektedir. Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 2. yıldaki antihipertansif ilaç kullanım sıklığındaki düşüş (sırasıyla %35,7 ve %7,1) istatistiksel olarak anlamlı olup (P=0.0001) çalışmamız cerrahi tedavi ile kilo kaybının kan basıncı üzerine olan olumlu etkilerini desteklemektedir.

Yağlı karaciğer (hepatosteatoz) karaciğerin kendi ağırlığının en az %5 fazlası kadar yağ içermesi anlamına gelir. Bu durum klinik olarak karşımıza alkole bağlı olan ve daha sıklıkla karşılaştığımız alkole bağlı olmayan hepatosteatoz olmak üzere iki şekilde çıkabilir. Nonalkolik karaciğer yağlanması tüm yaş grupları ve etnik gruplarda görülebilir. Genel populasyonda görülme sıklığı ise %14-30 civarındadır. Tüm nonalkolik hepatosteatoz vakalarının ancak %5'inde ortalama 7 yılda siroz gelişir ve %1.7'sinin ölümle sonuçlandığı bildirilmiştir (157). Karaciğer yağlanması ile obezite ve VKİ arasında anlamlı ilişki bulunduğu bildirilmiştir (158). Bizim çalışmamızda da, ameliyat öncesinde obeziteye ve ek olarak görülen DM, hiperlipidemi gibi nedenlerle hastalarda çeşitli dercelerde hepatosteatoz bulunmaktaydı. Ameliyat sonrası 1. yılda yapılan USG kontrollerinde hastaların tamamında hepatosteatoz dercelerinde düşme izlenmiştir.

Obezite ve hiperlipidemi koroner kalp hastalığı gelişimi açısından bağımsız risk faktörleridir. Morbid obezite hastalarında LSG sonrasında gözlenen kilo kaybı ve lipid profillerindeki iyileşmenin bu hastalardaki koroner kalp hastalığı riskini azaltacağı da söylenebilir. Yüksek kolesterol ve trigliserid düzeyleri ateroskleroza yol açan ateroskleroz plağı gelişimine sebep olmaktadır. Yapılan bazı çalışmalarda yüksek kan kolesterol seviyeleri ve koroner arter hastalığı gelişim riskinin pozitif olarak alakalı olduğu görülmüştür (159-160). Framingham çalışması yüksek kolesterol seviyelerinde yüksek koroner arter hastalığı riski olduğunu bildirmektedir (161). Operasyondan 12 ay sonrasında kolesterol ve lipid düzeylerinde anlamlı düşme saptanmıştır. Lipid profilindeki iyileşme 3. aydan itibaren başlamış ve takip boyunca devam ettiği görülmüştür.

Brolin ve ark. (162) restriktif ameliyat geçiren hastalarda postoperatif 6. ayda kolesterol seviyelerinde %15, trigliserid düzeylerinde %50 olduğunu bildirmişlerdir.

Ayrıca Ninh ve ark. (163) yaptığı çalışmalarda bu düşüş kolesterolde %16, trigliseridde %63 olarak bildirmişlerdir .

LSG malabsorbif olmayan restriktif bir ameliyat olduğu için ameliyat sonrası mineral ve element eksikliği gelişim riskinin az olduğu düşünülebilir. Ancak fundus rezeksiyonu yapıldığı için demir ve vitamin B12 gibi mikronutrientlerin daha az absorbe olacağı eksiklik riski ortaya çıkabileceği tartışılmalıdır (164-168). Geçmişte ülser nedeni ile parsiyel gastrektomi yapılan hastalarda bazı mikronutrient eksikliği gözleendiği yapılan çalışmalarda bildirilmiştir. Bu çalışmalarda anemi, vitamin ve mineral eksikliklerinin uzun dönem takiplerde değerlendirilmesi gerektiği önerilmiştir (169-173).

Bir yıllık takip sonrası Edo O.Aarts ve ark. (174) ameliyat sonrası hastaların yaklaşık üçte birinde anemi tespit etmişler, %43 hastada demir eksikliği olduğu tespit etmişler. Bizim çalışmamızda postoperatif anemi yada demir eksikliğinin gözlenmemesinin nedenini bütün hastaların ameliyat sonrası demir destek tedavisi almasıyla ilgili olduğunu düşünülmelidir.

Brethauer ve ark.'nın (175) yaptığı, primer prosedür olarak sleeve gastrektominin yapıldığı 36 çalışmadaki toplam 2570 hastanın dahil edildiği bir derlemede, anastomoz kaçağı, tekrar operasyon ya da kan transfüzyonu gerektiren kanama ve endoskopik ya da cerrahi müdahale gerektiren striktür gibi major komplikasyonların görülme oranı %0-23.8 olarak bildirilmiştir. Yüzden fazla hastayı içeren çalışmalardaki major komplikasyon oranları %0-15.3 arasında değişirken, 33 çalışmadaki toplam 2367 hastanın 53'ünde anastomoz kaçağı (%2.2), 28'inde tekrar operasyon ya da kan transfüzyonu gerektiren kanama (%1.2) ve 15'inde (%0.6) endoskopik ya da cerrahi müdahale gerektiren striktür bildirilmiştir. Otuz altı çalışmadaki 2570 hastanın 5'inde (%0.19) postoperatif ölüm (ameliyat sonrası ilk 30 gün içerisinde olan) saptanmıştır.

Bizim çalışmamızdaki hiçbir hastada, majör komplikasyon ya da takip süresince mortalite izlenmemiş olup oranlarımız literatür ile uyumluydu.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. En önemli limitasyonlardan biri, hastane bilgi sistemindeki kayıtları eksik olan hastalara telefon ile ulaşılması, operasyon sonrası kilo değerlerinin ve HT ve/veya tip 2 diyabeti bulunan hastalarda tedavi değişikliklerinin bu şekilde öğrenilmesidir. Diğer bir kısıtlılık ise hastaların kan şekeri ve sistolik/diyastolik kan basıncı değerlerinin verilmemesi, LSG'nin tip 2 diyabet ve HT'ye olan etkisinin kontrollerde endokrinoloji ve metabolizma uzmanının yaptığı tedavi değişiklikleri üzerinden değerlendirilmesidir. Ayrıca HT ve/veya tip 2

diyabeti bulunan hasta sayısının az olması da çalışmamızın diğer bir limitasyonudur.

Sonuç olarak, morbid obezite cerrahisinde primer tedavi olarak uygulanabilen LSG, oldukça etkin, düşük mortalite ve morbidite oranları ile güvenilir bir yöntemdir. Tip 2 diyabet gibi metabolik bozukluklar ve hipertansiyonda düzelme sağlayan LSG'nin kısa ve orta dönem sonuçlarını araştıran birçok çalışma başarısını desteklemektedir. Uzun dönemde bir miktar kilo alımı olsa da LSG'nin uzun dönem sonuçları araştıran çalışmalar da etkili bir ameliyat tekniği olduğunu göstermiştir. Operasyon sonrası kilo alımını diyet ve fiziksel aktivite doğrudan etkilemektedir. Orta ve uzun dönem takiplerinde uygun diyet ve spor yapmalarına rağmen yeterli kilo kaybı sağlanamayan, tekrar kilo alan ya da ek rahatsızlığı ortaya çıkan hastalarda revizyon ameliyatları bir seçenektir. Bu hastalarda ilk operasyon laparoskopik yapıldığı için revizyon cerrahileri de rahatlıkla laparoskopik olarak yapılabilir. Bariatrik cerrahi için uygun bir seçenek olan LSG'nin uzun dönem sonuçlarını değerlendiren daha geniş hasta gruplu randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 6. SONUÇLAR

Morbid obezite tanısı ile UÜTF Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda LSG uygulanan hastaların değerlendirildiği çalışmada elde edilen sonuçlar ortaya kondu.

Ortalama vucüt ağırlığı, ameliyat öncesine göre tüm hastalarda sürekli olarak düşerek ideal kilolarına yaklaşmışlardır.

LSG yapılan 79 hastada operasyon öncesine göre 6. ay, 1. yıl, 2. yıl kontrolünde VKİ'de düşüş gözlemlendi. Bu hastaların 6. ay ve 1. yıl kontrolünde operasyon öncesi göre VKİ'de düşüş izlendi.

LSG obeziteye eşlik eden komorbiditelerde düzelme saptanmaktadır. Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 2. yılda diyabet ilacı kullanım sıklığındaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $P=0.0001$ ). Ayrıca operasyon öncesine göre, LSG sonrası 2. yıldaki antihipertansif ilaç kullanım sıklığındaki düşüş de istatistiksel olarak anlamlıydı ( $P=0.0001$ ).

Ameliyat öncesi yüksek olan lipid profilleri ameliyat sonrası 18. ayda düşerek normal sınırlara gerilemiştir.

Ameliyat sonrası 18. ayda hiçbir hastada demir eksikliği görülmemiştir. Bazı çalışmalarda görülen demir eksikliğinin bizde görülmemesini ameliyat sonrası verilen demir tedavisine bağladık.

LSG uygulanan hastalarda majör komplikasyon ya da takip süresince mortalite izlenmedi.

Primer bariatrik cerrahi yöntem olarak uygulanan LSG'nin kısa ve orta dönem sonuçları, LSG'nin oldukça etkin, düşük mortalite ve morbidite oranları ile güvenilir bir yöntem olduğunu destekler niteliktedir. Ancak LSG'nin uzun dönem sonuçlarını değerlendiren daha geniş hasta gruplu randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Bozboru A. Şişmanlık Hastalığı. Genel Cerrahi, Ed. Dr. Kalaycı G, Nobel Tıp Kitapevi, İstanbul 2002:521-31.
2. Dadan J, Hady HR, Zbucki RL, Iwacewicz P, Bossowski A, Kasacka I. The activity of gastric ghrelin positive cells in obese patients treated surgically. *Folia Histochem Cytobiol* 2009;47(2):307-13.
3. Bozboru A. Morbid Obezite. Güncel Cerrahi Tedavi, Çev. Edi. Ergüney S, Çiçek Y, Avrupa Tıp Kitapçılık, İstanbul, 6.Baskı 2001:105-9.
4. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet* 2005;366:1197-209.
5. Crujeiras AB, Goyenechea E, Abete I, Lage M, Carreira MC, Martínez JA, Casanueva FF. Weight regain after a diet-induced loss is predicted by higher baseline leptin and lower ghrelin plasma levels. *Clin Endocrinol Metab* 2010; 95:5037-44.
6. Buchwald H, Williams SE. Bariatric surgery worldwide 2003. *Obes Surg* 2004;14:1157-64.
7. Atila K. Morbid Obezitenin Cerrahi Tedavisi *Archives of Clinical Toxicology* 2014;1:23-7.
8. Sanchez SR, Masdevall C, Baltasar A, Martinez BC, Garcia RGA, Ponsi E, et al. Short and Mid-term Outcomes of Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity: The Experience of the Spanish National Registry. *Obes Surg* 2009;19:1203-10.
9. Menenakos E, Stamou K, Albanopoulos K, Papailiou J, Theodorou D, Leandros E. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Performed with Intent to Treat Morbid Obesity: A Prospective Single-Center Study of 261 Patients with a Median Follow-up of 1 Year. *Obes Surg* 2010; 20:276-82.
10. Almgoy G, Crookes PF, Anthone GJ. Longitudinal gastrectomy as a treatment for the high-risk super-obese patient. *Obes Surg* 2004;14: 492-97.
11. Noah J, Smith A, Birch D, Karmali S. The Metabolic Effects of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: A Review. *J Minim Invasive Surg Sci* 2013;2(3):3-7.
12. Pekcan G. Yaşam Biçimi Şişmanlık göstergeleri. 4. Ulusal Obezite Kongresi, Kongre Özet Kitabı 2006:5-8.
13. Artan N. Zayıflama Diyeti Uygulanan Yetişkin Kadınlarda Biyokimyasal ve Antropometrik bulguların İzlenmesi (Tıpta Uzmanlık Tezi). Ankara: 2003.
14. Bray GB. Contemporary diagnosis and management of obesity *Handbooks in healthyCare Co. Newton,1998*
15. James PT, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M. The worldwide obesity epidemic. *Obes Res* 2001;9:228-33.
16. Türkiyede Obezite Tedavisinde Obezite Cerrahisinin Yeri. Ankara: T.C. Sağlık

- Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, 2014.
17. Hatemi H, Turan N, Arık N, Yumuk V. Türkiye Obezite ve hipertansiyon taraması sonuçları. *Endokrinolojide Yönelişler* 2002;11:1-16.
  18. Birinci Basamak Hekimler İçin Obezite İle Mücadele El Kitabı. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, 2013.
  19. Careson ID, Gill TP. Obesity: epidemiology and possible prevention. *Best practice Research Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2002;16:595-610
  20. Porsch-Oezcuremez M, Bilgin Y, Wollny M, Gediz A.et al.Prevalance of risk factors of coronary heart disease in Turks living in Germany: The Gissen Study. *Atherosclerosis*. 1999;144: 185-198
  21. AACE/ACE Position statement on the prevention, diagnosis, and treatment of obesity. *Endocrine Practice* 1998; 4:297
  22. Gelibter A, Aversa A, Emotional eating in overweight, normal weight and underweight individuals. *Eating Behav*
  23. Kopelman PG.Obesity as a medical problem. *Nature*.2004:635 - 643 TÖ2 50
  24. Dulloo AG, jacquet j.Montani J - P. Pathways from weight fluctuations to metabolic disease focus on maladaptive thermogenesis during cathc - up fat.Inj J *Obesity*.2002; 26 :suply 2:s46 - s57
  25. Gazioğlu E. Morbid obezitede cerrahi tedavi seçenekleri. *Endokrinolojide yönelişler*:1986; 6(2):83 - 87
  26. Gökhan N, Çavuşoğlu H. Dengeli beslenme; Beslenmenin Düzenlenmesi; Şişmanlık ve açlık; Vitamin ve Mineraller: Textbook of medical physicology. Arthur C Guyton:1986;73:1241-1259
  27. Dixon JB,Chapman L,O'Brien p. Marked improvement in asthma after Lap - band surgery for morbid obesity. *Obes surg* 1999;9(4):385 - 389(m83)
  28. Kushner RF, Roth JL. Assessment of the obese patient. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32: 915-33.
  29. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Eng J Med*. 2002; 346: 591-602.
  30. Kuk JL, Ross R. Measurement of Body Composition in Obesity. IN: Kushner
  31. Deurenberg P, Yap M. The assessment of obesity; methods for measuring body fat and global prevalence of obesity. Holly J (editor) *Bailliere's Clin. Endocrinology and Metabolism*. Great Britain by the Unv.printing house, Cambridge, UK. 1999;13(1):111
  32. World Health Organization. (1998) Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, WHO Geneva, 3-5 June 1997 (Geneva: World Health Organisation, WHO/NUT/NCD/ 98:1)<sup>[1]</sup><sub>[SEP]</sub>
  33. World Health Organization (WHO) 1998. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, WHO Geneva, 3-5

June 1997.

34. Siervogel RM, Roche AF, Himes JH, Chumlea WC, McCammon R. Subcutaneous fat distribution in males and females from 1 to 39 years of age. *Am J Clin Nutr* 1982; 36: 162-71.
35. Guagnano MT, Manigrasso MR, Capani F, Davi G. The "problem obesity": viewpoint of the internist. *Ann Ital Chir* 2005; 76: 407-11
36. Keller KB, Lemberg L. Obesity and the metabolic syndrome. *Am J Crit Care* 2003; 12: 167-70.
37. Greenspan SF, Gardner DG. *Basic and Clinical Endocrinology*. 7th Ed. New York: McGraw-Hill 2004.
38. Gibson RS. *Principles of Nutritional Assessment*. Oxford: Oxford University Press 1990:347-60.
39. Svendsen O, Hassager C, Bergmann I, Christiansen C. Measurement of abdominal and intra-abdominal fat in postmenopausal women by dual energy X-ray absorptiometry and anthropometry: comparison with computerised tomography. *Int J Obes* 1993; 17: 45-51.
40. Kvist H, Sjostrom L, Tylen U. Adipose tissue determinations in women by computed tomography. *Int J Obes* 1986; 10: 53-67.
41. Wadden TAB. Very low calorie diets. In: Fairburn CAB, Brownell KD, eds. *Eating disorders and obesity*. New York: Guilford Press 2002; 534-38.
42. Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in treatment of obesity. *Obesity Review* 2001; 2: 61-72.
43. Foreyt PJ, Postons WSC. Consensus view on role of dietary fat and obesity. *Am J Med* 2002; 113: 60-2.
44. Pate RR. Physical activity and health: dose-response issues. *Res Q Exerc Sport* 1995;66:313-17.
45. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995;273:402-7.
46. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32:498-516.
47. Flickinger EG, Sinur DR and Swanson M: Gastric bypass. *Gastroenterol Clin North Am* 1987; 16:283
48. Wing RR, Blair E, Marcus M, Epstein LH, Harvey J, et al. Year-long weight loss treatment for obese patients with type II diabetes: does including an intermittent very-low-calorie diet improve outcome? *Am J Med* 1994;97:354-62.

49. Wadden TA, Foster GD, Letizia KA. One-year behavioral treatment of obesity: comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. *J Consult Clin Psychol* 1994;62:165-71.
50. Bray GA. Use and abuse of appetite-suppressant drugs in the treatment of obesity. *Ann Intern Med* 1993;119:707-13.
51. Printen KJ, LaFave JW and Alden J: Bleeding from the bypassed stomach following gastric bypass. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 156:65.
52. Buckett WR, Thomas PC, Luscombe GP. The pharmacology of sibutramine hydrochloride (BTS 54 524), a new antidepressant which induces rapid noradrenergic down-regulation. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1988;12:575-84.
53. Kunos G, Batkai S. Novel physiologic functions of endocannabinoids as revealed through the use of mutant mice. *Neurochem Res* 2001;26:1015-21.
54. Armstrong HE, Galka A, Lin LS, Lanza TJ Jr, Jewell JP, Shah SK et al. Substituted acyclic sulfonamides as human cannabinoid-1 receptor inverse agonists. *Bioorg Med Chem Lett* 2007;17:2184-87.
55. Sjostrom L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar H et al. Randomized placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *Ter Arkh* 2000;72:50-4.
56. Kissebach A.H: Relation of Body Fat Distribution of Metabolism Complication of Obesity. *J.Clin.* 1982;254-260
57. Aral F. Kardiyovasküler sorunlar. Editör: Bozbora A. *Obezite ve Tedavisi.* 2002;79-86
58. Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr* 1992;52:615-19.
59. Shimizu H, Timratana P, Schauer PR, Rogula T. Review of Metabolic Surgery for Type 2 Diabetes in Patients with a BMI<35 kg/m(2). *J Obes* 2012; 2012:147256.
60. Varela JE, Wilson SE, Nguyen NT. Outcomes of bariatric surgery in the elderly. *Am Surg* 2006; 72(10): 865-9.
61. 44. Zuidema WP, Gement WG, Soeters PB. Greve JW. Pouch diverticula after vertical banded gastroplasty for morbid obesity: Report of three cases, *Obes Surg* 1998;8:297-9.
62. Adam JA, Menheere PP, van Dielen FM, Soeters FP, Buurman WA, Greve JW. Decreased plasma orexin-A levels in obese individuals. *Int J ObesRelat Metab Disord* 2002; 26: 274-276
63. Heinonen MV, Purhonen AK, Miettinen P, Paakkonen M, Prinen E, Alhava E, Akerman K, Herzig KH. Apelin, orexin-A and leptin plasma levels in morbid obesity and effect of gastric banding. *Regul Pept* 2005; 130: 7-13



64. Baranowska B, Wolinska-Witort E, Martinska L, Chmielowska M, Baranowska-Bik A. Plasma orexin A, orexin B, leptin, neuropeptide Y and insulin in obese women. *Neuro Endocrin Lett* 2005; 26: 293-296
65. Hess DW, Hess DS. Laparoscopic Vertical Banded Gastroplasty with Complete Transection of the Staple-Line. *Obes Surg* 1994;4:44-6.
66. Sungurtekin U. Obezitenin cerrahi Tedavisi. In: Cerrahinin İlkeleri. Branicordi FC et al., Eds. Çev. Geçim İE, Demirkan A. İstanbul: Tarlan Ltd. Şti. 2008; 1040.
67. Vijgen GH, Schouten R, Bouvy ND, Greve JW. Salvage banding for failed Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2012; 86:803-8.
68. Sudan R, Jacobs DO. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Surg Clin North Am* 2011; 91:1281-93.
69. Zengin K, Sen B, Özben V, Taşkın M. Detachment of the connecting tube from the port and migration into jejunal wall. *Obes Surg* 2006; 16: 206-7.
70. Seki Y, Kasama K. Current status of laparoscopic bariatric surgery. *Surg Technol Int* 2010;20:139-44.
71. Schauer PR, Burguera B, Ikramuddin S, Cottam D, Gourash W, Hamad G et al. Effect of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg* 2003; 238: 467–84.
72. Herron D, Roohipour R. Complications of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy. *Abdom Imaging* 2012; 37: 712-8.
73. Al Harakeh AB. Complications of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Clin North Am* 2011; 91: 1225-37.
74. Hutter MM, Schirmer BD, Jones DB, Ko CY, Cohen ME, Merkow RP, et al. First report from the American College of Surgeons Bariatric Surgery Center Network: laparoscopic sleeve gastrectomy has morbidity and effectiveness positioned between the band and the bypass. *Ann Surg* 2011;254:410-420.
75. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matuso H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone releasing acylated peptide. *Nature* 1999; 402: 656–60.
76. Gumbs AA, Gagner M, Dakin G, Pomp A. Sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg* 2007; 17: 962-69.
77. Baltasar A, Serra C, Perez N, Bou R, Bengochea M, Ferri L. Laparoscopic sleeve gastrectomy: a multi-purpose bariatric operation. *Obes Surg* 2005; 15: 1124-28.
78. Lee WJ, Wang W. Bariatric surgery: Asia-Pacific perspective. *Obes Surg* 2005; 15: 751-7.
79. Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I, Jacobi C, Makarewicz W, Weigand G. Laparoscopic sleeve gastrectomy influence of sleeve size and resected gastric volume. *Obes Surg* 2007; 17: 1297-305.
80. Baltasar A, Serra C, Perez N, Bou R, Bengochea M. Re-sleeve gastrectomy. *Obes*

- Surg 2006; 16: 1535-38.
81. Gagner M, Rogula T. Laparoscopic reoperative sleeve gastrectomy for poor weight loss after biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Obes Surg* 2003; 13: 649-54.
  82. Tessier DJ, Eagon JC. Surgical management of morbid obesity. *Curr Probl Surg* 2008;45:68-137.
  83. Taşkın M, Zengin K, Ünal E. Intraluminal duodenal obstruction by a gastric band following erosion. *Obes Surg* 2001;11:90-2.
  84. Poulouse BK, Griffin MR, Moore DE, Zhu Y, Smalley W, Richards WO, et al. Risk factors for post-operative mortality in bariatric surgery. *J Surg Res* 2005;127:1- 7.
  85. Kothari S. *Bariatric and Metabolic Surgery (Surgical Clinics of North America)* Saunders Inc. 2012.
  86. Dixon JB, O'Brien PE: Changes in comorbidities and improvements in quality of life after LAP-BAND placement. *Am J Surg* 2002;184:51-4.
  87. Sjostrom CD, Lissner L, Wedel H, Sjöström L. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: The SOS Intervention Study. *Obes Res* 1999; 7:477–84.
  88. Frigg A, Peterli R, Peters T, Ackermann C, Tondelli P. Reduction in co- morbidities 4 years after laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes Surg* 2004; 14:216–23.
  89. Charuzi I, Lavie P, Peiser J, Peled R. Bariatric surgery in morbidly obese sleep- apnea patients: Short and long-term follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:594–6.
  90. Sugerman HJ, Felton WL, Sismanis A, Kellum JM, DeMaria EJ, Sugerman EL. Gastric surgery for pseudotumor cerebri associated with severe obesity. *Ann Surg* 1999; 229:634-40.
  91. Friedman D, Cunco S, Valenzano M, Marinari GM, Adami GF, Gianetta E, et al. Pregnancies in an 18- year follow-up after biliopancreatic diversion. *Obes Surg* ; 5:308–13.
  92. Christou NV, Sampalis JS, Lieberman M, Look D, Auger S, McLean AP, et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg* 2004; 240:416–23.
  93. Campos GM, Rabl C, Roll GR, Peeva S, Prado K, Smith J, Vittinghoff E. Better Weight Loss, Resolution of Diabetes, and Quality of Life for Laparoscopic Gastric Bypass vs Banding. *Arch Surg* 2011; 146:149-55.
  94. Womersley OL: Gastric restrictive procedures: Gastroplasty. *Gastroenterol Clin North Am* 1987; 16: 273
  95. Antipatis VJ, Gill TP. Obesity as a Global Problem. In: Björntorp P. ed. *International textbook of obesity*. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd 2001:3-21.
  96. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The

- Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-72.
97. Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G, Derici U, Karatan O, Turgan C, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study). *J Hypertens* 2005; 23:1817-23.
  98. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367: 1747-57.
  99. Blumenfeld LJ. Hypertension and the kidney. In: Brenner BM, ed. *Brenner & Rector's The Kidney*. 8th Ed. Philadelphia: Saunders Co 2008:1465-527.
  100. Loyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, D'agostino RB, Beiser A, Wilson PW, et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation* 2006; 113:791-8.
  101. Hasselbaink DM, Glatz JFC, Luiken JJFP, Roemen THM, Vusse GJV. Ketone bodies disturb fatty acid handling in isolated cardiomyocytes derived from control and diabetic rats. *Biochem J* 2003; 371: 753-60.
  102. Abou-Seif MA, Youssef AA. Evaluation of some biochemical changes in diabetic patients. *Clin Chim Acta* 2004; 346: 161-70.
  103. Cengiz M, Cengiz S. Tip 2 diyabetli hastalarda C vitamini uygulamasının eritrosit glutatyon ve HbA1c düzeyleri üzerine etkisi. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 2000; 31: 211-15.
  104. Sacks DB. Carbohydrates. In: Burtis CA, Ashwood ER, Eds. *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*. 2nd Ed. Philadelphia: Saunders 1994; 928-1001.
  105. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004; 291:2013-6.
  106. Hiestand DM, Britz P, Goldman M, Phillips M. Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in the US population: Results from the national sleep foundation sleep in America 2005 poll. *Chest* 2006;130:780-6.
  107. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shubert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med* 1994;154:1705-11.
  108. Göçmen H, Karadağ M. Obstrüktif uyku apnesi sendromu epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2007;3:7-10.
  109. Schwab RJ, Gupta KB, Gefter WB, Metzger LJ, Hoffman EA, Pack AI. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1673-89.
  110. Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, et al. Effect of weight loss on upper airway

- collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:494-8.
111. Demir AU. Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) ve obezite. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2007;38:177-93.
112. Stacy A. Brethauer, Chand Bipan; Laparoscopic morbid obesity surgery, *Maingot*. 2007; 1217-1267
113. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines and inflammation. *Allergy Clin Immunol* 2005; 115(5): 911-919; quiz 920
114. Jansen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity related health risk. *Am Clin Nutrition* 2004; 79(3): 379-384
115. Griffen WO Jr. Gastric bypass. In Griffen WO Jr. and Printen KJ (eds.): *Surgical Management of Morbid Obesity*. New York, Marcel Dekker 1987, p.27
116. Haid RW, Gutmann L, Crosby YW: Wernicke's encephalopathy after gastric plication. *JAMA* 1982; 247: 2566-7
117. Baysal A. ve ark. *Diyet El Kitabı*. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi 2011.
118. Kırım S. Obez hastalarda diyet, egzersiz ve ilaç tedavisinin homosistein düzeylerine etkisi. (Yandal Uzmanlık Tezi). Adana: Çukurova Üniversitesi; 2005.
119. Dunitz M, Kopelman PG. *Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi*. Dursun NA, Çev. Ed, 1. Baskı, İstanbul: And Yayıncılık, 2003.
120. Calle EG, Rodriguez C, Walker TK, Thun JM. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *NEJM* 2003; 348: 1625-38.
121. Tucker ON, Szomstein S, Rosenthal RJ. Indications for sleeve gastrectomy as a primary procedure for weight loss in the morbidly obese. *J Gastrointest Surg* 2008; 12:662-67.
122. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *Br J Surg* 1979; 66:618-20.
123. Marceau P, Hould FS, Simard S, Lebel S, Bourque RA, Potvin M, et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg* 1998; 22:947-54.
124. Lee CM, Cirangle PT, Jossart GH. Vertical gastrectomy for morbid obesity in 216 patients: report of two-year results. *Surg Endosc* 2007; 21:1810-6.
125. Weiner RA, Theodoridou S, Weiner S. Failure of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy—Further Procedure? *Obes Facts* 2011; 42-6.
126. Lee WJ, Pok EH, Almulaifi A, Tsou JJ, Ser KH, Lee YC. Medium- Term Results of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Matched Comparison with Gastric Bypass. *Obes Surg* 2015 Feb 4. [Epub ahead of print]
127. Sieber P, Gass M, Kern B, Peters T, Slawik M, Peterli R. Five-year results of laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis* 2014; 10:243-9.

- 128.Boza C, Daroch D, Barros D, León F, Funke R, Crovari F. Long-term outcomes of laparoscopic sleeve gastrectomy as a primary bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis* 2014; 10:1129-33
- 129.Abdallah E, El Nakeeb A, Yousef T, Abdallah H, Ellatif MA, Lotfy A, et al. Impact of extent of antral resection on surgical outcomes of sleeve gastrectomy for morbid obesity (a prospective randomized study). *Obes Surg*. 2014; 24:1587-94.
- 130.Obeidat FW, Shanti HA, Mismar AA, Elmuhtaseb MS, Al-Qudah MS. Volume of resected stomach as a predictor of excess weight loss after sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2014; 24:1904-8.
- 131.Jossart G. Sleeve Gastrectomy. 2009 SAGES/ASMBS Bariatric Surgery Postgraduate Course. Online presentation. [http://sages.org/2009/presentations/bariatric\\_course/](http://sages.org/2009/presentations/bariatric_course/).
- 132.ElGeidie A, ElHemaly M, Hamdy E, El Sorogy M, AbdelGawad M, GadElHak N. The effect of residual gastric antrum size on the outcome of laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective randomized trial. *Surg Obes Relat Dis* 2014 Dec 29. pii: S1550-7289(14)00507-3. doi: 10.1016/j.soard.2014.12.025. [Epub ahead of print]
- 133.Yuval JB, Mintz Y, Cohen MJ, Rivkind AI, Elazary R. The effects of bougie caliber on leaks and excess weight loss following laparoscopic sleeve gastrectomy. Is there an ideal bougie size? *Obes Surg* 2013;23:1685-91.
- 134.Aurora AR, Khaitan L, Saber AA. Sleeve gastrectomy and the risk of leak: a systematic analysis of 4,888 patients. *Surg Endosc* 2012;26(6):1509-15.
- 135.Spivak H, Rubin M, Sadot E, Pollak E, Feygin A, Goitein D. Laparoscopic sleeve gastrectomy using 42-French versus 32-French bougie: the first- year outcome. *Obes Surg* 2014; 24:1090-3.
- 136.Himpens J, Dapri G, Cadiere GB. A prospective randomized study between laparoscopic gastric banding and laparoscopic isolated sleeve gastrectomy: results after 1 and 3 years. *Obes Surg* 2006; 16: 1450-6.
- 137.Davis JC. The relation between the pancreatic alpha cells and certain cells in the gastric mucosa. *J Pathol Bacteriol* 1954; 67: 237-40.
- 138.Kojima M, Hosoda H, Date Y. Ghreline: discovery of natural endogenous ligand for the growth hormone secretagogue receptor. *Trends Endocrinol Metab* 2001; 12: 118-22.
- 139.Aydın S. Ghrelin hormonunun keşfi: Araştırmaları ve klinik uygulamaları. *Türk Biyokimya Dergisi* 2007; 32:76-89.
- 140.Konukoğlu D, Uzun H, Fırtına S, Cığdem Arıca P, Kocael A, Taşkın M. Plasma adhesion and inflammation markers: asymmetrical dimethyl-L-arginine and secretory phospholipase A2 concentrations before and after laparoscopic gastric

- banding in morbidly obese patients. *Obes Surg* 2007; 17:996.
141. Wang Y, Liu J. Plasma ghrelin modulation in gastric band operation and sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2009; 19: 357-62.
  142. Wang HT, Lu QC, Wang Q, Wang RC, Zhang Y, Chen HL, et al. Role of duodenum in regulation of plasma ghrelin level and body mass index after subtotal gastrectomy. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi* 2008; 11: 436-9.
  143. Eldar S, Heneghan HM, Brethauer SA, Schauer PR. Bariatric surgery for treatment of obesity. *Int J Obes* 2011; 3:16-21.
  144. Richardson DW, Mason ME, Vinik AI. Update: metabolic and cardiovascular consequences of bariatric surgery. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2011; 40:81-96.
  145. Lundell L. Principles and results of bariatric surgery. *Dig Dis* 2012; 30: 173-7.
  146. Zhang F, Strain GW, Lei W, Dakin GF, Gagner M, Pomp A. Changes in lipid profiles in morbidly obese patients after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG). *Obes Surg* 2011; 21:305-9.
  147. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292:1724-37.
  148. Gill RS, Birch DW, Shi X, Sharma AM, Karmali S. Sleeve gastrectomy and type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis* 2010;6 :707-13.
  149. Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, Brethauer SA, Kirwan JP, Pothier CE, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. *N Engl J Med* 2012; 366.1567-76.
  150. Roslin MS, Dudiy Y, Weiskopf J, Damani T, Shah P. Comparison between RYGB, DS, and VSG effect on glucose homeostasis. *Obes Surg* 2012;22:1281-6.
  151. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, Appel LJ, Bray GA, Simonsmorton DG, et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: Subgroup analysis of the DASH Sodium Trial. *Ann Intern Med* 2001; 135:1019-28.
  152. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Colins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360:1903-13.
  153. Mohan S, Campbell NR. Salt and high blood pressure. *Clin Sci* 2009; 117:1-11.
  154. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention, phase II. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. *Arch Intern Med* 1997; 157: 657-67.
  155. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials.

- Hypertension 2003; 42: 878-84.
156. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH JR, Kostis JB, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of Hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. JAMA 1998; 279: 839-46.
157. Toprak D. Hepatosteztoz. Turkish Family Physician cilt 2 sayı 2 s 50-57
158. Fidan G, Sermez Y, Sabri N, et al. İnsülin direnci ve obezitenin karaciğer ve safra kesesi patolojilerine etkisi. Türk Diyabet Yıllığı: 2000-2001; 281-288.
159. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, et al. Diabetes, other risks factors and 12-year cardiovascular for men screened in the Multiple Factor Intervantion Trial. Diabetes 1993; 16:434-444
160. Chen Z, Peto R, Collins R, et al. Serum cholesterol concentration and coronary heart diseases in population with low cholesterol concentration. BMJ 1991; 303: 276- 282
161. Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality. 30 years follow-up from the Framingham study. JAMA 1987; 257: 2176-2180
162. Brolin R, Bradley LF, Wilson AC, Cody RP. Lipid risk profile and weight stability after gastric restrictive operations for morbid obesity. J Gastroint Surg 2000;4:464-469
163. Ninh T Nguyen, MD, FACS. Esteban Varela, MD, Allen Sabio resolution for hyperlipidemia after laparoscopic Roux-en-Y Gastic Bypass. AmCollSurg July 2006: Vol. 203, No 1
164. Resolution of Hyperlipidemia after Laparoscopic Roux - en - Y Gastric Bypass. Ninh T Nguyen, MD, FACS, Esteban Varela, MD, Allen Sabio, AmCollSurg Vol. 203, No. 1, July 2006
165. Mason ME, Jalagani H, et al. Metabolic complications of b ariatric surgery: diagnosis and management issues. Gastroenterol Clin North Am. 2005;34(1):25 – 33.
166. Behrns KE, Smith CD, et al. Prospective evaluation of gastric acid secretion and cobalamin absorption following gastric bypass for clinically severe obesi ty. Dig Dis Sci. 1994;39(2):315 – 20.
167. Ponsky TA, Brody F, et al. Alterations in gastrointestinal physiology after Roux - en - Y gastric bypass. J Am Coll Surg. 2005;201(1):125 – 31.
168. Malinowski SS. Nutritional and metabolic complications of bariatric surger y. Am J Med Sci. 2006;331(4):219 – 25.
169. Hines JD, Hoffbrand AV, et al. The hematologic complications following partial gastrectomy. A study of 292 patients. Am J Med. 1967;43(4):555 – 69.
170. Mahmud K, Kaplan ME, et al. The importance or red cell B12 and fo late levels

- after partial gastrectomy. *Am J Clin Nutr.* 1974;27 (1):51 – 4.
- 171.Mahmud K, Ripley D, et al. Vitamin B 12 absorption tests. Their unreliability in postgastrectomy states. *Jama.* 1971;216(7):1167 – 71.
- 172.Tovey FI, Clark CG. Anaemia after partial gastrectomy: a neglected curable condition. *Lancet.* 1980;1(8175):956 – 8.
- 173.Amaral JF, Thompson WR, et al. Prospective hematologic evaluation of gastric exclusion surgery for morbid obesity. *Ann Surg.* 1985;201(2):186 – 93.
- 174.Edo O. Aarts & Ignace M. C. Jan ssen & Frits J. Berends. The Gastric Sleeve: Losing Weight as Fast as Micronutrients? *OBES SURG* (2011) 21:207 – 211.
- 175.Brethauer SA, Hammel JP, Schauer PR. Systematic review of sleeve gastrectomy as staging and primary bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis* 2009; 5:469–75.

