



T.C.

BEZMİÂLEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ

İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**OBEZİTE CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA
HEMATOLOJİK PARAMETRELERİN RETROSPEKTİF OLARAK
GÖZDEN GEÇİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Nang Hseng KYİO

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Güven ÇETİN

İSTANBUL-2017

T.C.

BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ

İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**OBEZİTE CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA
HEMATOLOJİK PARAMETRELERİN RETROSPEKTİF OLARAK
GÖZDEN GEÇİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Nang Hseng KYİO

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Güven ÇETİN

İSTANBUL-2017

TEZ ONAY FORMU

Kurum : Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

Programın seviyesi : Yüksek Lisans () Doktora ()

Anabilim Dalı : İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Tez Sahibi : Dr. Nang Hseng KYİO

Tez Başlığı : Obezite Cerrahisi Geçiren Hastalarda Hematolojik Parametrelerin Retrospektif Olarak Gözden Geçirilmesi

İmza

Jüri Bşk. (Danışman)

Doç Dr Güven ÇETİN
Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Üye

.....

Üye

.....

Bu tez, Bezmialem Vakıf Üniversitesi Lisansüstü Eğitim ve Öğretim Yönetmeliği'nin ilgili maddeleri uyarınca yukarıda belirtilen jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Enstitü Yönetim Kurulu'nun/...../..... tarih ve/..... sayılı kararıyla kabul edilmiştir.

BEYAN

Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dr. Nang Hseng KYİO

İstanbul-2017

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübeleri ile yol gösteren, asistanlığım sürecinde her anlamda destek olan, daima güler yüze beni karşılayan, motive eden, tezimin her aşamasında yardımcı olan ve kişiliklerini kendime örnek aldığım sayın Doç. Dr. Güven Çetin'e önce şükramlarımı sunarım.

Mesleki anlamda en iyiyi yapabilmemiz için engin bilgi ve deneyimleriyle bize yol gösteren son derece alçak gönüllü saygıdeğer hocam Sayın Prof. Dr. Reha Erkoç'a, çalışma disiplini ve azmiyle bana her zaman örnek olan Rektör Hocam Prof. Dr. Rümeyza Kazancıoğlu'na, asistanlığımız sürecinde bize her anlamda destek olan, samimi ve güler yüzlü yaklaşımları ile kolaylaştıran anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. H. Mehmet Türk'e, uzmanlık eğitimimde tecrübelerinden faydalandığım Prof. Dr. Ertuğrul Taşan, Prof. Dr. Özcan Karaman, Doç. Dr. Mehmet Ali Çıkrıkçıoğlu, Prof. Dr. Hakan Şentürk, Prof. Dr. Ahmet Danalıoğlu, Prof. Dr. M. Kürşat Türkdoğan, Prof. Dr. Mahmut Gümüş, Prof. Dr. Ali Tüzün İnce, Doç. Dr. Meltem Gürsu, Uzm. Dr. M. Muzaffer İlhan, Uzm. Dr. Ali Eser, Uzm. Dr. Birol Baysal, Uzm. Dr. Yusuf Kayar, Uzm. Dr. Yelda Deligöz Bildacı, Doç. Dr. Cumali Karatoprak hocalarıma ve dahiliye uzmanlarına teşekkürü bir borç bilirim.

Tecrübelerinden faydalanma fırsatı bulduğum, ihtiyaç duyduğum her konuda yardımlarını esirgemeyen Doç. Dr. Mesut Şeker ve Doç. Dr. Ömer Celal Elçioğlu'na teşekkür ederim.

Tezimin hazırlanmasında katkısı olan ve asistanlık sürecini varlığı ile her anlamda çok daha kaliteli hale getiren değerli arkadaşım Uzm. Dr. Tuba Özkan ve Dr. Yıldız Koç'a teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimimi keyifle devam ettirmemi sağlayan, her biriyle birbirinden farklı ve güzel hatıralar biriktirdiğim asistan arkadaşlarıma ve yan dal uzmanlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Eğitim hayatı boyunca onlardan çok uzakta olsam da bana desteklerini her daim çok yakından hissettiren canım aileme çok teşekkür ederim.

Dr. Nang Hseng KYİO

ÖZET

OBEZİTE CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA HEMATOLOJİK PARAMETRELERİN RETROSPEKTİF OLARAK GÖZDEN GEÇİRİLMESİ

Giriş-Amaç: Obezite, dünyada doğu-batı veya zengin-yoksul ayrımı gözetmeksizin giderek artmaktadır. Eşlik eden kormorbid hastalıklar nedeniyle obezitenin tedavisi son derece önemlidir. Obez hastalar öncelikle diyet, egzersiz ve ilaçlar gibi geleneksel kilo kaybı yöntemlerine başvurmakta, bu yöntemler ile başarıya ulaşamayan hastalar ise bariatrik cerrahisi için yönlendirilmektedir. Bariatrik cerrahisi, uzun süreli kilo kaybı için en etkili yöntem iken, beslenme yetersizliklerine neden olabilmekte ve aynı zamanda anemiye yol açabilmektedir. Bu çalışmanın amacı bariatrik cerrahisi geçiren hastaların ameliyat öncesi ve sonrası hematolojik parametreleri değerlendirilerek, verilen destek tedavilerin yeterli olup olmadığını retrospektif olarak incelemektir.

Materyal- Metod: Çalışmamıza obezite cerrahisi geçirilen, 18-65 yaş arası, 760 hastanın dosyaları retrospektif olarak tarandı. Post operatif 266 hastanın değişik nedenler ile verilerine ulaşılamadı. Düzenli aralıklarla post operatif takibi yapılan 494 hastanın B12 parenteral tedavi, oral demir ve folik asit replasman tedavisi aldığı tesbit edildi. Bu hastaların hemogram parametreleri, demir, DBK, ferritin, B12 vitamini ve folik asit değerleri preop ve post op (post op 1., 3., 6., 12. ve 24. ay) karşılaştırıldı.

Bulgular: Hastaların postoperatif B12 vitamini, folik asit, demir, ferritin, Hb, Hct değerlerinde preoperatif döneme göre anlamlı artış saptandı ($p<0.05$). Postoperatif demir bağlama kapasitesi, lökosit ve trombosit değerleri ise preoperatif döneme göre anlamlı olarak düşük saptandı ($p<0.05$).

Sonuç: Hastanemiz bariatrik cerrahi polikliniğinde düzenli takip edilen hastalarda düzenli replasman tedavileri ile kan parametrelerinin normal sınırlarda kalması sağlanmıştır. Ancak düzenli takibe gelmeyen hastalardaki (toplam hasta gubunun yaklaşık 1/3 üdür) durumu bilmiyoruz. Bu nedenle postoperatif uzun dönem komplikasyonları önlenilecek, gelişen komplikasyonları çözebilecek ve hastaları uzun süreyle takip edilebilecek deneyimli bir ekip ile düzenli takibin gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Sözcükler: Obezite, bariatrik cerrahi, hematolojik parametreler.

ABSTRACT

A RETROSPECTIVE STUDY OF THE HAEMATOLOGICAL PARAMETERS IN PATIENTS UNDERGOING OBESITY SURGERY

Introduction: Obesity is increasing in the world, regardless of whether the east-west or rich-poor society. Due to co-morbid diseases, treatment of obesity is extremely important. Obese patients use traditional weight loss methods such as diet, exercise and medical treatments firstly. Patients who do not achieve success with these methods are referred to bariatric surgery. While bariatric surgery is the most effective method for long-term weight loss, it can cause nutritional deficiencies and lead to anemia at the same time. The aim of this study is to retrospectively investigate the adequacy of the supportive treatments given to patients who underwent bariatric surgery by looking at preoperative and postoperative haematologic parameters.

Material and Methods: We conducted a retrospective review of medical records of 760 patients between the age of 18 and 65 who underwent bariatric surgery. The records of the 266 patients could not be reached due to various reasons. B12 parenteral therapy, oral iron and folic acid replacement therapy are given to 494 patients who can be followed up at regular intervals. We compared hemogram, iron, iron binding capacity, ferritin, B12 vitamin and folic acid values of these patients preop and at first visit (1. month), 3., 6., 12. and 24. month post surgery.

Results: The post operative B12 vitamin, folic acid, iron, ferritin, hemoglobin and haematocrit values of the patients were significantly higher than the preoperative levels ($p < 0.05$). Post operative leucocytes, thrombocytes and iron binding capacity levels were significantly lower than the preoperative levels ($p < 0.05$).

Conclusion: Although anemia did not occur and blood parameters are seen at normal limits in patients who can be followed up at regular intervals and with regular replacement therapy in the bariatric surgical outpatient clinic in our hospital, we do not know the situation in patients who could not be followed up regularly (about 1/3 of the total patient population). We suggest that an experienced team will be needed to prevent postoperative long-term complications, resolve complications and follow up patients for a long time.

Keyword: Obesity, bariatric surgery, haematological parameters

KISALTMALAR

BKİ	: Beden Kitle İndeksi
BPD	: Biliyopankreatik Diversiyon
Ca	: Kalsiyum
DBK	: Demir Bağlama Kapasitesi
DS	: Duodenal Switch
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
FA	: Folik Asit
Fe	: Demir
Hb	: Hemoglobin
Hct	: Hematokrit
JIB	: Jejunoiliyal Bypass
LAGB	: Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band
LDL-K	: Düşük Dansiteli Lipoprotein- Kolesterol
MCV	: Ortalama Hücre Hacmi
PL	: Trombosit Sayısı
RYGB	: Rou-en-Y Gastrik Bypass
TG	: Trigliserit
VBG	: Vertikal Band Gastroplasti
WBC	: Lökosit Sayısı

İÇİNDEKİLER

TEZ ONAY FORMU	II
BEYAN.....	III
TEŞEKKÜR	IV
ÖZET	V
ABSTRACT	VI
KISALTMALAR.....	VII
İÇİNDEKİLER.....	VIII
ŞEKİLLER LİSTESİ	IX
TABLolar LİSTESİ.....	X
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. EPİDEMİYOLOJİ.....	2
2.2. OBEZİTENİN ÖLÇÜMÜ	2
2.3. OBEZİTE GELİŞİMİ İLE İLGİLİ RİSK FAKTÖRLERİ	3
2.4. OBEZİTENİN YOL AÇTIĞI HASTALIKLAR VE KOMPLİKASYONLARI	4
2.5. OBEZİTENİN TEDAVİSİ	5
2.5.1. Diyet Tedavisi	5
2.5.2. Egzersiz.....	5
2.5.3. Davranış Terapisi	6
2.5.4. Farmakolojik Tedavi	7
2.5.5. Obezitenin Cerrahi Tedavisi	8
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	19
4. BULGULAR	20
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	30
6. KAYNAKLAR	35

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Roux-en-Y gastrik bypass	10
Şekil 2:Laparoskopik ayarlanabilir gastrik band (The A.D.A.M. Medical Encyclopedia)	11
Şekil 3: Sleeve Gastrektomi (Central Valley Bariatrics).....	12
Şekil 4: Biliyopankreatik diversiyon (BPD).....	13

TABLolar LİSTESİ

Tablo1:Yetişkinlerde BKİ'ye göre zayıflık, fazla kiloluluk ve obezitenin sınıflandırılması.....	3
Tablo 2: Bariatrik cerrahi öncesi ve sonrası izlenmesi gereken klinik ve biyokimyasal parametreler.....	17
Tablo 3: Bariatrik cerrahi sonrası uygulanması gereken vitamin ve minerallerin dozları	18
Tablo 4: Yaş ve cinsiyet dağılımı.....	20
Tablo 5: Preop ve postop Hb değerlerinin karşılaştırılması	21
Tablo 6: Preop ve postop Hct değerlerinin karşılaştırılması	22
Tablo 7: Preop ve postop WBC değerlerinin karşılaştırılması	23
Tablo 8: Preop ve postop PL değerlerinin karşılaştırılması	24
Tablo 9: Preop ve postop demir değerlerinin karşılaştırılması.....	25
Tablo 10: Preop ve postop DBK değerlerinin karşılaştırılması.....	26
Tablo 11: Preop ve postop ferritin değerlerinin karşılaştırılması.....	27
Tablo 12: Preop ve postop FA değerlerinin karşılaştırılması.....	28
Tablo 13: Preop ve postop B12 değerlerinin karşılaştırılması	29

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite, başlangıçta gelişmiş ülkelerin sorunu olarak kabul edilirken gelişmekte olan ülkelerde de gelir düzeylerinin artması, batı yaşam tarzının benimsenmesi, enerji alımı artarken enerji harcanmasının azalması ve nihayet kırsaldan kente göç olgusu ile birlikte dünyada doğu-batı veya zengin-yoksul toplum ayırımı gözetmeksizin giderek artmaktadır. Kardiyovasküler hastalıklar başta olmak üzere inme, insülin direnci, diyabetes mellitus, hipertansiyon, kanser gibi komorbid durumlarla ilişkilidir [1]. Eşlik eden hastalıklar nedeniyle obezitenin tedavisi son derece önemlidir. Obez hastalar sıklıkla diyet, egzersiz ve ilaçlar gibi geleneksel kilo kaybı yöntemlerinden sonra tekrarlanan başarısızlık öyküsü taşırlar. Bariatrik cerrahi yöntemiyle başarılı kilo kaybı sonuçları neticesinde son yıllarda bariatrik cerrahi için başvuran obez hasta sayısı artmaktadır [2, 3].

Bariatrik cerrahide malabsorbtiif ve restriktif cerrahi olarak iki çeşit prosedür uygulanmaktadır. Malabsorbtiif prosedürler, ince barsakların bölümlerini bypass yaparak kilo kaybına yol açar, böylece besin emilimini azaltır. Restriktif prosedürler ise gıda alımını sınırlayarak kilo vermeye sebep olur [4]. Bariatrik cerrahisi, uzun süreli kilo kaybı için en etkili yöntem iken, beslenme yetersizliklerine neden olabilmekte ve aynı zamanda anemiye yol açabilmektedir [2, 5, 6]. Malabsorbtiif prosedürlerde restriktif prosedürlere kıyasla besin eksikliklerinin daha yüksek prevalansta olduğunu önceki araştırmalar göstermiştir [7]. Besin eksikliğini önlemek için bariatrik cerrahi geçiren hastalar cerrahiyi takiben multivitamin desteğine ihtiyaç duyarlar. Son yıllarda en iyi uygulama hastaların kılavuzlara göre destek tedavisine yönlendirilmesidir [8].

Araştırmamızda amaç; bariatrik cerrahi geçiren hastaların ameliyat öncesi ve sonrası hematolojik parametrelerine bakarak verildiği destek tedavilerin yeterli olup olmadığını retrospektif olarak incelemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. EPİDEMİYOLOJİ

Obezite, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından sağlığı bozacak şekilde anormal veya aşırı yağ birikmesi olarak tanımlanmaktadır [9]. Günümüzde özellikle gelişmiş ülkeler başta olmak üzere tüm dünyada önemli bir sağlık sorunu haline gelen obezitenin prevalansı hızla artmaktadır. Obezite, DSÖ belirlemelerine göre dünya genelinde, 1980 yılından günümüze kadar iki kat artış göstermiştir. Tahminlere göre, 2008 yılı itibari ile dünyada fazla kiloluluk prevalansı %35 ve obezite prevalansı ise %11 civarındadır. ABD 'de 20 yaşın üzerindeki genel nüfusun %54.9 ' unun aşırı kilolu ve %22.5 ' nın obez olduğu tahmin edilmektedir [10, 11]. Türkiye'de obezite prevalansı gelişmiş batı ülkelerinden aşağı kalmamakla birlikte, özellikle kadınlarda %30 gibi kritik yüksek oranlara ulaşmıştır. Türkiye'de 26500 erişkinin katılım ile yapılan TURDEP-II çalışmasında, kadınlarda obezite sıklığı %44, erkeklerde %27 ve genel toplumda ise %35 bulunmuştur [12]. 2014 yılında ise ülkemizde obezite prevalansının erişkin kadınlarda %35,8, erkeklerde ise %22,9 olduğu bildirilmiştir (DSÖ) [9]. Obezitenin bu şekilde artış göstermesi halinde 2030 yılı itibariyle dünya genelinde 2.16 milyar insanın fazla kilolu ve 1.12 milyarının insanın obez olacağı tahmin edilmektedir[13].

2.2. OBEZİTENİN ÖLÇÜMÜ

Obeziteyi belirlemek için obezite sınıflandırması kullanılmakta ve genellikle Vücut Kitle İndeksi (VKİ) esas alınmaktadır [6]. VKİ, bireyin vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun (m) karesine ($VKİ=kg/m^2$) bölünmesiyle elde edilen bir değerdir[14]

SINIFLANDIRMA	BKİ (kg/m²)
Zayıf	<18.5
Aşırı Zayıflık	<16
Orta Zayıflık	>16 ve <17
Hafif Zayıflık	>17 ve <18.5
Normal	>18.5 ve <25
Fazla Kilolu	>25 ve <30
Obez	>30
1.Derece Obez	>30 ve <40
2.Derece Obez	>40 ve <50
3.Derece Obez	>50

Tablo1:Yetişkinlerde BKİ'ye göre zayıflık, fazla kiloluluk ve obezitenin sınıflandırılması

2.3. OBEZİTE GELİŞİMİ İLE İLGİLİ RİSK FAKTÖRLERİ

1. Genetik
2. Çevre ve sosyoekonomik nedenler (yaş, cinsiyet, doğum ve doğumlar arası süre vb nedenler)
3. Aşırı ve yanlış beslenme alışkanlıkları
4. Yetersiz fiziksel aktivite
5. Endokrin nedenler (Cushing Sendromu, Hipotiroidizm, Hipotalamus hastalıkları, Polikistik over sendromu, Hipogonadizm, Büyüme hormonu eksikliği, İnsülinoma, Tip2 Diyabetes Mellitus)
6. Sendromlar (Prader-Willi Sendromu, Laurant-Moon-Bardet Sendromu, Carpenter Sendromu)
7. Psikolojik nedenler

8. İlaçlar: Antipsikotikler, antidepresan ajanlar, kortikosteroidler, oral kontraseptifler ve progestajenik bileşikler, beta blokerler, oral hipoglisemik ajanlar, insulin, antikonvulzanlar, antihistaminikler, pizotifen, mirtazapine, lityum.

Tüm bu risk faktorleri arasında öne çıkan en önemli risk faktörleri düzensiz ve sağlıksız beslenme, fiziksel inaktivite, genetik faktörler, hormonal bozukluklar, yaş ve cinsiyettir.[15, 16]

2.4. OBEZİTENİN YOL AÇTIĞI HASTALIKLAR VE KOMPLİKASYONLARI

Obezite pek çok hastalık ile ilişkilidir ve eşlik eden hastalıklardan bağımsız olarak artmış mortalite nedenidir.[16, 17]

- Kardiyovasküler sistem: Koroner kalp hastalığı, hipertansiyon, inme, derin ven trombozu
- Solunum sistemi: Primer alveolar hipoventilasyon, obstrüktif uyku apnesi, dispne
- Endokrin sistemi: Tip 2 diabetes mellitus, dislipidemi, insüline direnç, polikistik over sendromu
- Gastrointestinal sistem: Hiatus hernisi ve reflü, nonalkolik yağlı karaciğer, safra taşları, kolorektal kanser, hemoroid
- Nörolojik sinir sistemi: Sinir sıkışmaları, sıyatalji
- Lokomotor sistemi: Osteoartrit, düz tabanlık
- Genitoüriner sistemi: Stress inkontinansı, fertilité azalması, cinsel ilişkide mekanik güçlük, gebelik komplikasyonları, üriner sistem taşları
- Meme ile ilgili: Meme kanseri, Jinekomasti
- Psikososyal: Kendinden memuniyetsizlik, depresyon, anksiyete, iş bulma güçlüğü
- Diğer: Ameliyat riskinde artış, horlama, kronik inflamatuvar reaksiyon

2.5. OBEZİTENİN TEDAVİSİ

Obezitenin tedavisinde diyet (tıbbi-sağlıklı beslenme) tedavisi, fiziksel aktivite (egzersiz), davranış tedavisi (beslenme modeli), ilaç tedavisi, kombine tedavi ve cerrahi tedavi gibi çeşitli tipte tedavi yöntemleri uygulanmaktadır [16].

2.5.1. Diyet Tedavisi

Diyet; obezite tedavisinde basit, kolay uygulanabilir, ucuz ve güvenli bir yoldur ancak mutlaka kişiye özgü ve ılımlı olmalıdır. Obezitede diyet tedavisinin amacı vücut ağırlığını azaltmak, azaltılan beden ağırlığını uzun süre korumak ve yeniden kilo alımını önlemektir [18]. Diyet tedavisinde amaç enerji açığı oluşturarak vücut yağ depolarında azalma sağlarken, vitamin, mineral ve elektrolit kaybını önlemektir. Genelde 500-600 kkal/gün kalori kısıtlaması; haftada 0,5 kg ve 6 ayda %10 kadar bir zayıflamaya neden olur. Öğün atlamak daha sonra oluşan açlık dürtüsü nedeniyle daha fazla gıda alımına neden olmaktadır. Bu yüzden diyet yapan kişilerin günlük kalori ihtiyacını gün içerisinde bölerek sık yemek yemeleri ve açlık hissini baskılamaları önemlidir.

2.5.2. Egzersiz

Egzersiz obezitenin önlenmesinde ve tedavisinde diğer tedavi yaklaşımlarına yardımcı olan önemli bir yöntemdir. Yeni bir fiziksel aktivite rejimine başlamadan önce mutlaka kardiyopulmoner kontrollerin yapılması gerekir. Egzersize haftada 3 gün 10 dakika yürüyüş ile başlanır. Haftada en az 5 gün 30-45 dakikaya artırılır. Obez kişilerin de fiziksel aktivite süresince dolaşım ve solunum sistemleri güç kazanır. Yürüme mesafesindeki yerler için taşıt kullanılmaması, otobüsten bir durak önce inilmesi, asansör yerine merdiven kullanılması, arabanın mümkün olduğunca uzak yerlere park edilmesi, oksijen tüketimini artıran yürüme, merdiven çıkma, dans etme, step yapma,

bisiklete binme ve yüzme gibi aktiviteleri içeren aerobik egzersizler yapmaları önerilmektedir. Egzersizin kilo alımını önlemede, kilo vermeye göre daha fazla etkili olduğu bildirilmektedir [19-22] . Egzersiz sırasında diyetin düzenlenmesi de önemlidir. Ross ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diyet ve egzersiz uygulanan grupta sadece diyet uygulayan gruba göre daha fazla yağ kaybı görüldüğü ve buna karşın kas kitlesinin korunmakta olduğu belirtilmektedir [23].

2.5.3. Davranış Terapisi

Diyet ve egzersiz uygulamada zorluk yaşayan kişilerde uyumu artırmak için davranış tedavilerinden de yararlanır. Amaç hastanın yeme ve fiziksel aktivitesiyle ilişkili alışkanlıklarında farkındalığı ve değişimi sağlamaktır. Obezite için davranış terapisi genellikle bir terapistin yönetiminde haftada 1-2 saatlik oturumlar 10-15 kişilik gruplarla uygulanır. İlk 6 ay haftada bir, sonra ayda 1-2 kez yapılmak üzere iki yıla kadar uzatılabilir. İlaç tedavisi ya da çok düşük kalorili diyet ile kombine uygulanması önerilmektedir. Davranış tedavisi kişinin motivasyonunu artırır.

Çocuklar ve gençlerde fiziksel aktivite düzeyinin azaldığı, TV veya bilgisayar başında giderek daha fazla zaman geçirildiği bilinmektedir. Bu nedenle obezite ile sonuçlanabilecek bu tür yanlış alışkanlıklardan ve davranışlardan uzaklaşılması için birinci basamak hekimi mutlaka bu konu üzerinde durmalı ve bu konuya zaman ayırmalıdır. Obezite tedavisinin başarısını belirleyen en önemli faktörlerden birisi sık kontrol, etkili ve uzun süreli sosyal destektir [24]. Hastaların polikliniğe her başvurularında kilolarının ölçülmesi, bir önceki başvurularına göre değişimlerin tespit edilmesi, bu süre içindeki egzersiz yoğunluklarının, beslenme alışkanlıklarının sorgulanması ve not alınması hastanın etkili takibini sağlar [25]. Obezitenin çoğu zaman ailesel bir hastalık olduğu ve yaşam biçimini değiştirmeden kontrol edilemeyeceği bilinmelidir. Bu nedenle, sadece obezite hastasını değil, aynı zamanda onun sosyal çevresini de düzenleyecek önlemler alınmalıdır. Örneğin annesi ve diğer kardeşlerinde kilo fazlalığı bulunan ve ailesiyle birlikte yaşayan bir obez hastayı tedavi edebilmek için, o ailenin beslenme ve yaşam alışkanlıklarını düzeltmek gerekir [26]. Aksi durumda hastanın kendi başına alacağı yol kısıtlı olacak ve bir süre sonra içinde yaşadığı çevreye uyum sağlayıp eski beslenme alışkanlıklarına geri dönecektir [27].

2.5.4. Farmakolojik Tedavi

Obezitede farmakolojik tedavi endikasyonları [28, 29];

- BKİ >30 kg/m² olup diyet, egzersiz ve davranış değişikliği uygulamaları denendiği halde kilo kontrolü sağlanmayan olgular.
- BKİ 27-29.9 kg/m² düzeyinde olup kormorbiditeleri (Tip2 Diyabet, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, hipertansiyon, dislipidemi) olan hastalar.
- BKİ 25-29.9 kg/m² arasında olup bel çevresi; erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm veya üzerinde olan kişiler.

İdeal bir obezite ilacı dozla ilişkili kilo kaybı sağlamalı, ulaşılan hedef kilonun devamlılığını sağlamalı, uzun süreli kullanımında da güvenilir olmalı, tolerans geliştirmemeli, kötü kullanım ya da bağımlılık yapmamalıdır. Ne yazık ki günümüzde bu özelliklerin tümünü birden karşılayan herhangi bir ilaç bulunmamaktadır. Obezite ilaçları kilo kaybı programlarında asla birincil olmayıp hemen her zaman tamamlayıcıdır. Hiçbir koşul altında tek başına tedavi aracı olarak kullanılmamalıdır; çünkü gücü ve etkinliği oldukça düşüktür.

Günümüzde obezite tedavisinde kullanılan ilaçları şu şekilde sıralanabilir[28, 29];

1. Yağ emilimini azaltan ilaçlar (Orlistat): Orlistat alınan yağın yaklaşık üçte birinin ince bağırsaktan emilimini önler.
2. Sempatomimetik (Sibutramin, Fentermin): Merkezi sinir sisteminde, norepinefrin ve serotonin geri alımını baskılayarak iştahı azaltır. Sibutramin, olumsuz kardiyovasküler etkileri nedeniyle 2010 yılında Avrupa İlaç Ajansı (EMA) tarafından Avrupa'da kullanımdan kaldırılmış ve aynı yıl içinde ABD'de de kullanımı büyük ölçüde kısıtlanmıştır. Fentermin'e ise yan etkileri nedeniyle FDA tarafından yalnızca 12 haftadan daha kısa süreli kullanımı için onay verilmiştir.

3. Antidepresanlar (Sertralin ve Fluoksetin): SSRI grubu ilaçlar olup temelde depresyon tedavisinde kullanılmakla birlikte iştah azalması ve gıda alımının azaltması gibi etkileri bulunmaktadır.
4. Antiepileptikler (Topiramet,Zonisamid): İştah baskılanması üzerine olan etki mekanizması tam olarak anlaşılamamaktadır.
5. Antidiyabetikler (Metformin, Eksenatid, Liraglutid, Pramlintid): Plaseboya göre anlamlı kilo kaybı oluşturduğu görülmüştür[30].

2.5.5. Obezitenin Cerrahi Tedavisi

Cerrahi tedavinin amacı, obeziteye bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltmak, metabolik ve organ fonksiyonlarını iyileştirmektir. Obeziteye bağlı komorbidite azalır. İlaç masrafı, hasta olarak geçirilen gün sayısı azalır ve yaşam kalitesi düzelir[31, 32].

Bariatrik cerrahi endikasyonları [33, 34];

- BKİ ≥ 40 kg/m² olması
- BKİ >35 kg/m² ve obezite ile ilişkili komorbiditelerin (Tip 2 Diyabet, OSAS, ciddi HT vb.) tıbbi tedavi ve yaşam biçimi değişiklikleri ile kontrol edilememesi
- Cerrahi dışı yöntemleri daha önce uygulamış fakat başarısızlıkla sonuçlanmış olması

Bariatrik cerrahinin kontrendikasyonları ise [33, 34] ;

- Tedavi edilemeyen major depresyon ve psikoz
- İlaç ve alkol bağımlılığı
- Tıkmırcasına yeme hastalığı
- İleri kalp hastalığı

- Ciddi koagülopati
- Postoperatif dönemde önerilenleri yapabilecek düzeyde psişik ve mental yeterliliğın olmaması

Obezitenin cerrahi yöntemlerle tedavi edilmesi fikri mide veya ince barsaklarının büyük bölümü çıkarılan hastalarda postop kilo kaybı gözlemlenmesiyle gelişmiştir. Sonuçta malabsorbtiif (emilimi engelleyici), restriktif (kısıtlayıcı) ve kombine malabsorbtiif-restriktif prosedürler olarak sınıflandırılan prosedürler ortaya çıkmıştır.

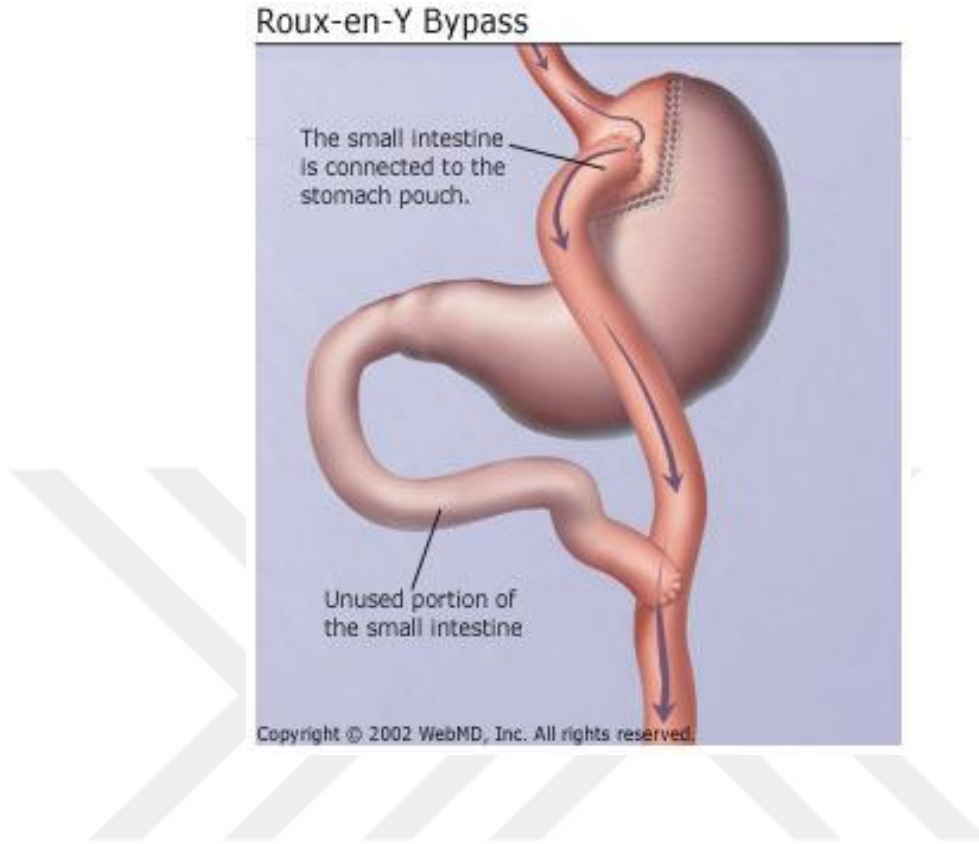
1. Saf malabsorbtiif prosedürler (Jejunoiyal bypass (JİB) ve duodenal switch (DS))
2. Restriktif prosedürler (Vertikal band gastroplastisi (VBG) ve laparoskopik ayarlanabilir gastrik band (LAGB), sleeve gastrektomi)
3. Kombine malabsorbtiif-restriktif prosedürler (Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB), biliyopankreatik diversiyon (BPD) ve biliyopankreatik diversiyon/duodenal switch (BPD/DS))

Günümüzde Amerika Birleşik Devletleri'nde en sık kullanılan bariatrik cerrahi prosedürleri; Roux-N-Y gastrik bypas (RYGP), laparoskopik ayarlanabilir gastrik bant (LAGB), duodenal switch (DS) ile birlikte biliopankreatik diversiyon (BPD) ve sleeve gastrektomidir (SG) (59). Türkiye'de ise en çok kullanılan üç yöntem sleeve gastrektomi, minigastrik bypas ve gastrik banttır [35, 36].

Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB)

İlk kez 1960 yılında yapılan bu ameliyat yöntemi, restriktif ve malabsorbtiif etkilidir. ABD'de en sık uygulanan ve altın standart kabul edilen yöntemdir. Mide proksimalinde küçük bir (>30 mL) gastrik poş oluşturulur. Treitz ligamanının 30-50 cm distalinden ince barsak ayrılır. Distaldeki açık uç ile gastrik poş arasında anastomoz (gastro-jejunostomi) yapılır. İnce barsağın, mide ile anastomoz yapılan bu kısmına Roux bacağı (alimentary bacak, enterik bacak) denir. Mideye gelen besin buradan geçer. Proksimaldeki ince barsak segmenti; mide, duodenum ve pankreas salgılarını taşır, gıda taşımaz. Bilyopankreatik bacak adını alan bu segment, gastrojejunostomi anastomozunun 75-150 cm distalindeki jejunuma

bağlanarak biliyopankreatik ve enterik bacaklar birleştirilir (Şekil 1).



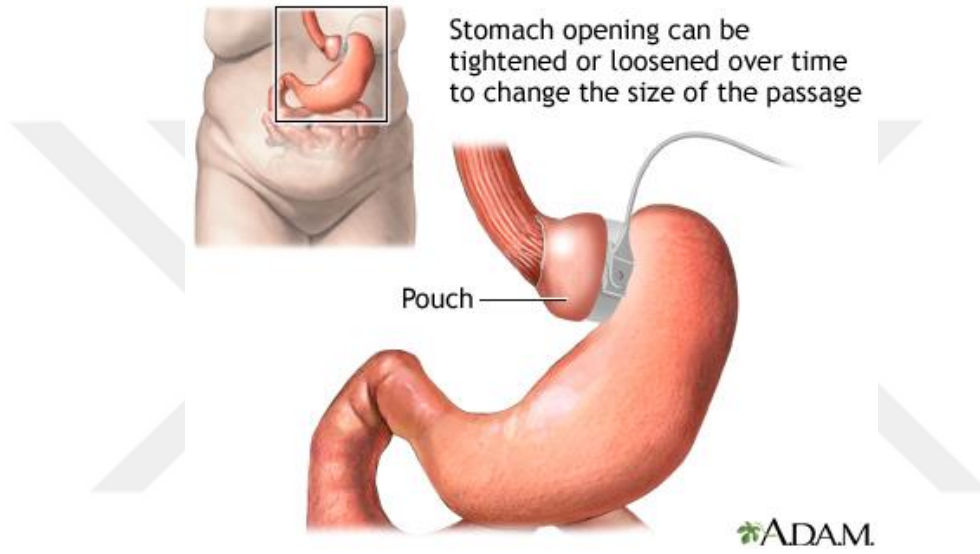
Şekil 1: Roux-en-Y gastrik bypass

Gıdalar ile biliyopankreatik salgılar son anastomozdan sonraki ince barsak segmentinde karışır (malabsorbtiif etki). Emilimin çoğu ortak kanal adı verilen anastomoz sonrası ince barsakta gerçekleşir [37]. Gözlenen kilo kaybının, gastrik kapasitenin azalmasına, sindirime yol açan asid üretimin azalmasına ve gıdaların ince barsağa erken pasajına (Dumping sendromu) bağlı olduğu düşünülmüştür. Bu operasyonun morbiditesi ve mortalitesi ayarlanabilir gastrik band ve sleeve gastrektomiden daha fazladır [38].

Torres ve arkadaşları 1983 yılında kilo kaybını arttırmak için malabsorbsiyon derecesini yükseltmek üzere uzun bir Roux bacağı kullanılmasını önermişlerdir [39].

Laparoskopik ayarlanabilir gastrik bant

1984 yılında ilk kez geliştirilen bu yöntem, Avrupa ve Avustralya'da daha sık uygulanmaktadır. ABD'de 2011 yılında FDA onayı aldıktan sonra kullanımı hızla yaygınlaşmaya başlamıştır. Gastrik bant en az invaziv bariatrik prosedür olarak geliştirilmiştir. Sadece restriktif etkili bir ameliyat yöntemidir. Midenin proksimaline, kardiyanın alt kısmına ayarlanabilir band yerleştirilir. Mide proksimaline yerleştirilen band ile mide proksimalinde 30 mL hacminde ufak bir poş yaratılır (Şekil 2).

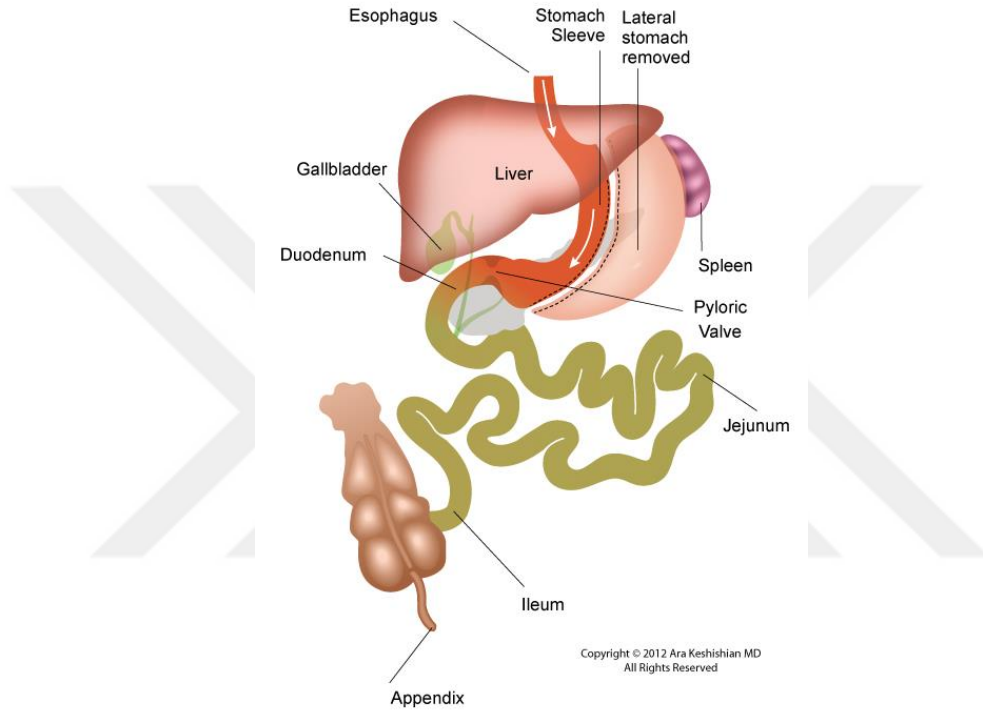


Şekil 2:Laparoskopik ayarlanabilir gastrik band (The A.D.A.M. Medical Encyclopedia)

Kişi, bu poş dolunca tokluk hisseder ve daha az gıda tüketir. Gıdalar bandın altında kalan mide bölümüne yavaş yavaş geçer (restriktif etki). Normal sindirime ve absorpsiyona devam eder. Cilt altına yerleştirilen porttan sıvı vererek bandın iç kısmındaki hazne şişirilebilir (ayarlanabilir özellik). Bu sayede mide poşunun alt kısmındaki stoma genişliği daha da daralır ve gıdanın alt tarafa geçmesi gecikir. Kişi daha uzun süre tokluk hisseder [40]. Gastrik bant geri döndürülebilir, ayarlanabilir olmanın yanı sıra mide duvarına ve bütünlüğüne zarar vermeme avantajına da sahiptir. Bununla birlikte, bant kayması, tıkanıklık ve band erozyonu bilinen komplikasyonlardır. Ayrıca başarılı gastrik band operasyonlarından sonra gözlenen kilo kaybı, diğer bariatrik prosedürlerle gözlenenden daha az olmaktadır [35].

Sleeve gastrektomi

Midenin büyük kurvatur kısmının büyük bölümünün çıkarılarak tüp şeklini aldığı bir tür parsiyel gastrektomidir (Şekil 3).



Şekil 3: Sleeve Gastrektomi (Central Valley Bariatrics)

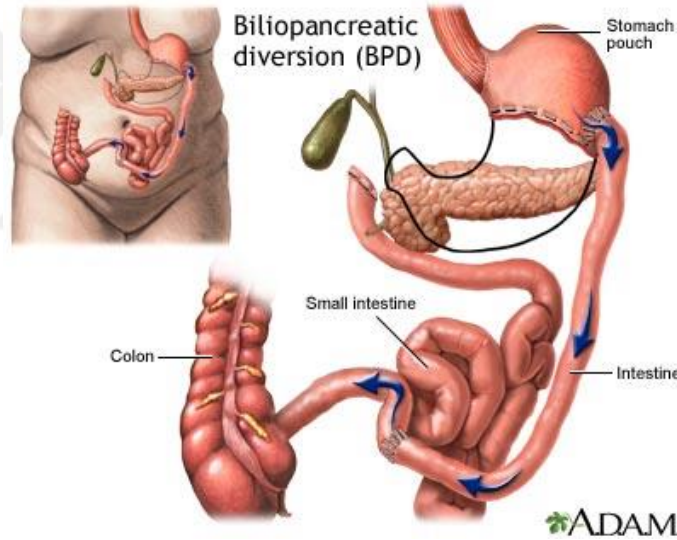
Restriktif bir operasyondur. VKİ, çok yüksek olan ($>60 \text{ kg/m}^2$) kişilerde gastrik bypass, bilyopankreatik diversiyon ve Roux N-Y gastrik bypass gibi operasyonlardan sonra görülen yüksek morbidite (%38) ve mortalite (%6) nedeniyle komplikasyonları azaltmak amacıyla birincil ameliyat olarak geliştirilmiştir [41].

Sleeve gastrektomi ameliyatı olan hastalarda besin emiliminde bir problem ile karşılaşmaz. Dolayısıyla hastalarda ameliyat sonrasında vitamin ve mineral takviyesi

gerekmemektedir. Bu nedenle son on yılda tek başına uygulanmasında artış olmuştur. Kısa ve orta vadeli çalışma sonuçları operasyonun başarılı olduğu yönündedir; ancak uzun vadeli sonuçları yöntem yeni olduğu için henüz bilinmemektedir[42].

Bilyopankreatik diversiyon (BPD)

Ameliyatın temel amacı; alınan besinlerle safra ve pankreas salgılarının temasını en aza indirerek absorbe edilmeden atılmalarını sağlamaktır. Buna ek olarak, distal mide rezeksiyonu ile alınan gıda miktarı da azaltılır. Operasyonda parsiyel gastrektomi, uzun enterik bacaklı gastroileostomi ve kısa ortak kanal oluşturulur (Şekil 4, The A.D.A.M. Medical Encyclopedia).



Şekil 4: Bilyopankreatik diversiyon (BPD)

Diğer ameliyat yöntemlerinden daha zordur. Yağ, karbonhidrat ve protein malabsorbsiyonu, anemi, ishal, stomal ülserler sık karşılaşılan komplikasyonlarıdır. ABD’de bariatrik operasyonların revizyonunda tercih edilir[43].

Günümüzde tüm bariatrik cerrahi prosedürleri laparoskopik olarak gerçekleştirilebilmektedir. 2003’de tüm bariatrik prosedürlerin %65’i laparoskopik olarak yapılmaktaydı ve bu yüzdenin artmakta olduğu bilinmektedir [44]. Önceleri morbid obezite laparoskopik cerrahi için bir kontrendikasyon kabul edilirken, açık

cerrahi ile karşılaştırıldığında komplikasyonların daha az gözlenmesi, morbid obeziteyi laparoskopi için bir endikasyon haline getirmiştir [45]. Laparoskopik yaklaşım açık cerrahi kadar etkilidir. Bununla birlikte, laparoskopi daha küçük insizyon, daha az yara komplikasyonları, hızlı toparlanma ve erken hareketlenmeyle daha az solunumsal problem yaşanması gibi avantajlara sahiptir [46].

2.5.5.1. Bariatrik Cerrahi Komplikasyonları

Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği rehberine göre, bariatrik cerrahi sonrası görülen metabolik komplikasyonlar; asit-baz bozukluğu, bakteriyel çoğalma, elektrolit anormallikleri (özellikle Ca, K, Mg, Na ve P yetersizliği), yağda eriyen vitaminlerin (ADEK) yetersizliği, folik asit, demir, tiamin ve B12 yetersizliği, osteoporoz, oksaloz ve sekonder hiperparatiroidizmdir[47]. Diyete bağlı komplikasyonlar ise bulantı, kusma, dehidrasyon, dumping sendromu, besin intoleransları, protein-enerji malnutrisyonu, yağ malabsorbsiyonu, mikrobesein ögesi yetersizliklerdir [48, 49].

Demir yetersizliği:

Bariatrik cerrahi sonrası demir yetersizliğinin nedenleri şu şekildedir:

1. Demirin emilebilir formu ferrik formdur. Mide hacminin küçülmesiyle asit salınımının azalmasına bağlı olarak Fe +3' ün Fe +2' ye indirgenmesiyle absorpsiyon azalmaktadır.
2. Demir duodenum ve jejunum bölgesinden emildiği için emilim yüzeyinin daralmasına bağlı olarak yetersizlik görülmektedir.
3. Malabsorbtif yöntemler uygulandığında hastaların tükettikleri et miktarları azalmakta buna bağlı olarak da demir miktarı azalmaktadır.
4. Demir tabletlerinin süt ürünleri veya Ca tabletleriyle birlikte alınması emilim oranını %50-60 azaltmaktadır.

Demir yetersizliği operasyondan sonra ilk 6 aya doğru gelişmeye başlar ve bunu genellikle B12 vitamini yetersizliği takip eder. Demir düzeylerinin belirlenmesinde; total demir bağlama kapasitesi, serum ferritin düzeyi, demir emilim oranı (%), serum demiri, transferrin doygunluğu, serum transferrin reseptörü ve eritrosit düzeyi parametreleri kullanılmaktadır. Operasyon sonrası tavsiye edilen demiri 8-18 mg/gün, suplemanlarda ise 10-18 mg şeklinde hastaneden çıktıktan bir gün sonra başlanmalıdır. Demirin sülfat formu bant hastaları için, glukonat formu gastrik bypass hastaları için daha uygundur[50].

B12 vitamini yetersizliği:

B12 vitamini eksikliği, hayvansal kaynaklı yiyeceklerin tüketiminin ve absorpsiyon için gerekli olan intrinsik faktörün (IF) salınımının azalmasından kaynaklanmaktadır. B12 düzeyinin belirlenmesinde serum B12 vitamini konsantrasyonları, serum ve idrarda metilmelonikasit konsantrasyonları bakılmaktadır. B12 eksikliği; anemi ve nöropati ile sonuçlanmaktadır ve parenteral B12 vitamini ile tedavi edilmelidir [50, 51].

Folik asit yetersizliği:

RYGB ve BPD gibi bypass yöntemlerinde, folik asit alımının az olmasına bağlı olarak görülmektedir.

Tiamin (B1 Vitamini) yetersizliği:

Karbonhidrat metabolizmasında esansiyel rol oynamaktadır. Tiamin depoları genellikle yetersiz karbonhidrat alımı sonucunda bitmektedir. Tiamin jejunum ve ileumda absorbe edilmektedir. Tiamin yetersizliğinin önlenmesinde multivitamin suplemanları yeterli olmaktadır.

2.5.5.2. Operasyon Sonrası Değerlendirme ve Takip

Ameliyat sonrasında taburcu edilmeden önce hastaya ayrıntılı beslenme planı verilir. Protein malnutrisyonunu önlemek için günlük olarak 60-120 mg protein içeren bir diyet uygulanmalıdır. Taburcu sonrasında hastalar her gün mutlaka yarım saat süreyle (Haftada enaz 150 dk) orta şiddette fiziksel aktivite yapmaları yönünde motive edilirler. Zaman içinde egzersiz süresi iki katına çıkartılmalıdır. Postop 1. ay, 3. ay ve 6. aylarda değerlendirilen olguların özellikle operasyon öncesi tanıları nedeniyle kullandıkları ilaçları gözden geçirilir. Antihipertansifer, lipid düşürücüler ve antidiyabetiklerin dozları ayarlanır ve gerekiyorsa bu ilaçlar tamamen kesilirler [52]

	preop	1.ay	3.ay	6.ay	12.ay	18.ay	24.ay	Yıllık
Tam kan	X	x	X	x	x	x	X	X
Karaciğer fonksiyon testleri	X	x	X	x	x	x	x	X
Glukoz	X	x	X	x	x	x	x	X
Kreatinin	X	x	X	x	x	x	x	X
Elektrolitler	X	x	X	x	x	x	x	X
Demir/Ferritin	X			Xa	xa	xa	xa	Xa
B12 vitamini	X			Xa	xa	xa	xa	Xa
Folat	X			Xa	xa	xa	xa	Xa
Kalsiyum	X			Xa	xa	xa	xa	Xa
Parathormon	X			Xa	xa	xa	xa	Xa
D vitamini	X			Xa	Xa	xa	xa	Xa
Albumin/Prealbumin	X			xa	Xa	xa	xa	Xa
A vitamin	X						opsiyonel	O
Çinko	X				o		opsiyonel	O
Kemik mineral yoğunluğu	X					xa	xa	Xa
B1 vitamini	X		O	o	o	o	o	O

a: RYGB, BPD, veya BPD/DS. gibi malabsorbtif işlemlerden sonra yapılması önerilir [53].

Tablo 2: Bariatrik cerrahi öncesi ve sonrası izlenmesi gereken klinik ve biyokimyasal parametreler.

Vitamin/mineral desteği	Doz
A vitamini	1 mg
E vitamini	100-300 mg
K vitamini	65-80 mcg
C vitamini	500 mcg
Demir	45-60 mg
ınko	15 mg
Biotin	300 mcg
Folik asit	400 mcg/gün
Kalsiyum Sitrata	1200-2000 mg/gün
D vitamini	400-800 Ünite/gün
B12 vitamini	>350 mcg/gün oral veya 1,000 mcg/gün intramüskular

Tablo 3: Bariatrik cerrahi sonrası uygulanması gereken vitamin ve minerallerin dozları

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2010 ile Ocak 2016 tarihleri arasında obezite cerrahisi için Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesine başvuran, Endokrinoloji ve Genel Cerrahi konsey kararı ile obezite cerrahisi geçiren 760 hastanın dosyaları retrospektif olarak tarandı. Operasyon öncesi hematolojik parametreleri yönelik hemogram, demir, DBK, ferritin, B12 vitamini ve folik asit düzeyleri bakılmaktadır. Operasyon sonrası 266 hastanın değişik nedenler ile verilerine ulaşılamadı. Düzenli aralıklarla postoperative (post op) takibi yapılabilen 494 hasta çalışmaya dahil edildi (Kadın hasta: 392, Erkek hasta :102). Kontrollerine devam eden hastalara rutin takiplerinde, B12 parenteral tedavi, oral demir ve folik asit replasman tedavisi verilmektedir. Biz de operasyon öncesi ve sonrasında (post op 1. ay, 3. ay, 6. ay, 12. ay, 24. ay) bakılan hemogram, demir parametreleri, B12 vitamini ve folik asit düzeylerindeki değişimi retrospektif olarak gözden geçirdik.

Araştırmaya dahil edilme kriterleri:

- 18- 65 yaş hastalar
- Kontrollerine düzenli gelen ve verilerine ulaşılan hastalar

Araştırmaya dahil edilmeme kriterleri:

- 18 yaş altı ve 65 yaş üzeri hastalar
- Kontrollerine düzenli gelemeyen ve verilerine ulaşılamayan hastalar

İstatistiksel yöntem:

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov testi ile ölçüldü. Bağımlı nicel verilerin analizinde wilcoxon testi kullanıldı. Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Araştırmamız 392 tanesi kadın, 102 tanesi erkek olmak üzere 494 hastanın verisi ile gerçekleştirildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların % 79.4 oranında kadın hasta olduğu görüldü. Çalışmaya alınan tüm hastaların yaş ortalaması ise 39.3 ± 11.1 olarak bulunmuştur. (Tablo 4)

	Min-Mak	Medyan	Ort. \pm s./n-%
Yaş	18 - 65	38	39.3 \pm 11.1
Cinsiyet	Kadın		392 79.4%
	Erkek		102 20.6%

Tablo 4: Yaş ve cinsiyet dağılımı

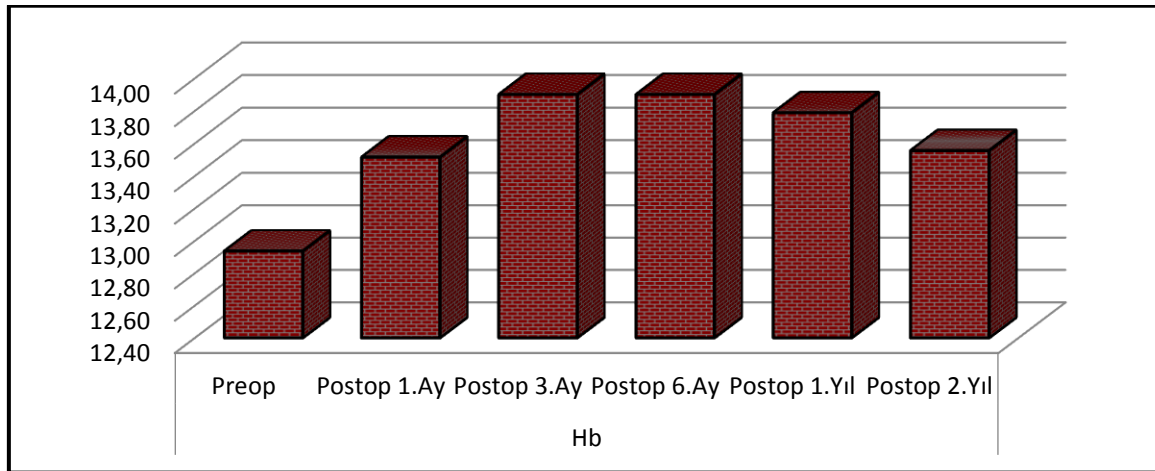
Postop 1. ay Hb değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 3. ay Hb değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 6. ay Hb değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 1. yıl Hb değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 2. yıl Hb değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. (Tablo 5)

Postop 3. ay Hb değeri postop 1.aya göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 6. ay Hb değeri postop 3.aya göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 1. yıl Hb değeri postop 6.aya göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 2yıl Hb değeri postop 1. yıla göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 5)

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p*	p**
Hb					
Preop	4,7 - 18,1	13,0	12,9 ± 2,1		
Post op 1.ay	5,3 - 17	13,5	13,5 ± 2,2	0,000 ^w	
Post op 3.ay	5,1 - 17,9	14,0	13,9 ± 2,2	0,000 ^w	0,000 ^w
Post op 6.ay	4,9 - 18,1	13,9	13,9 ± 2,8	0,000 ^w	0,000 ^w
Post op 1.Yıl	8,2 - 17	13,6	13,8 ± 2,8	0,000 ^w	0,002 ^w
Post op 2.Yıl	8,5 - 16,4	13,4	13,6 ± 3,3	0,000 ^w	0,251 ^w

^w Wilcoxon test

* p Preop Dönem ile Kıyas / ** Bir Önceki Ölçüme Göre Kıyas



Tablo 5: Preop ve postop Hb değerlerinin karşılaştırılması

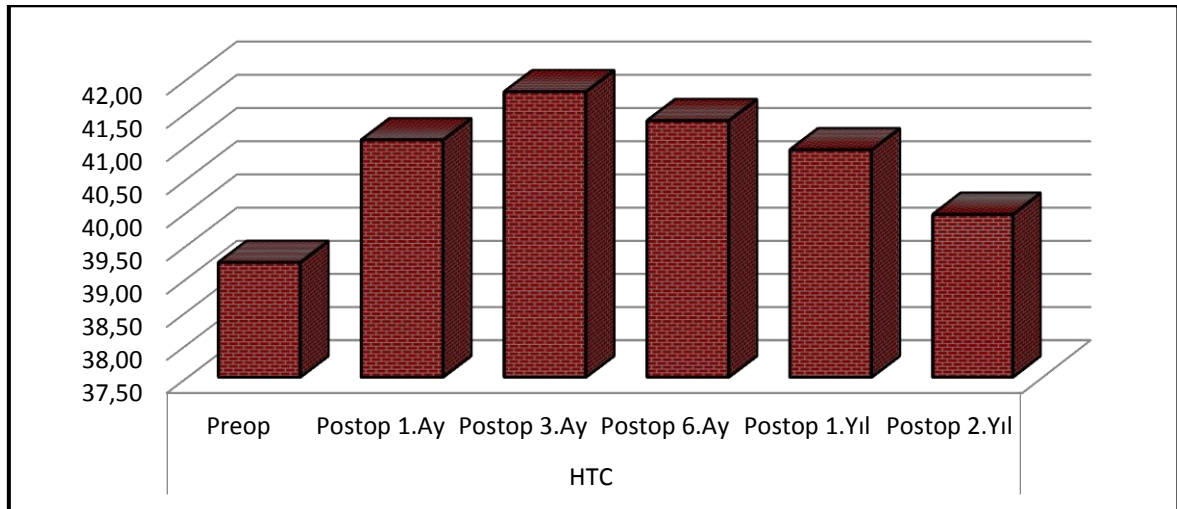
Postop 1. ay Hct değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 3. ay Hct değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 6. ay Hct değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 1. yıl Hct değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 2. yıl Hct değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. (Tablo 6)

Postop 3. ay Hct değeri postop 1.aya göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 6. ay Hct değeri postop 3.aya göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1. yıl Hct değeri postop 6.aya göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 2yıl Hct değeri postop 1. yıla göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 6)

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p*	p**
Hct					
Preop	23,7 - 50,4	39,5	39,2 ± 5,4		
Postop 1.Ay	26,8 - 54,4	41,2	41,1 ± 5,7	0,000 ^w	
Postop 3.Ay	28 - 50,2	42	41,8 ± 5,0	0,000 ^w	0,000 ^w
Postop 6.Ay	25 - 53,7	41,6	41,4 ± 6,1	0,000 ^w	0,000 ^w
Postop 1.Yıl	28 - 52,3	40,6	40,9 ± 6,8	0,000 ^w	0,000 ^w
Postop 2.Yıl	28,3 - 48,3	40,1	40,0 ± 7,2	0,003 ^w	0,011 ^w

^w Wilcoxon test

* p Preop Dönem İle Kıyas / ** p Bir Önceki Ölçüme Göre Kıyas



Tablo 6: Preop ve postop Hct değerlerinin karşılaştırılması

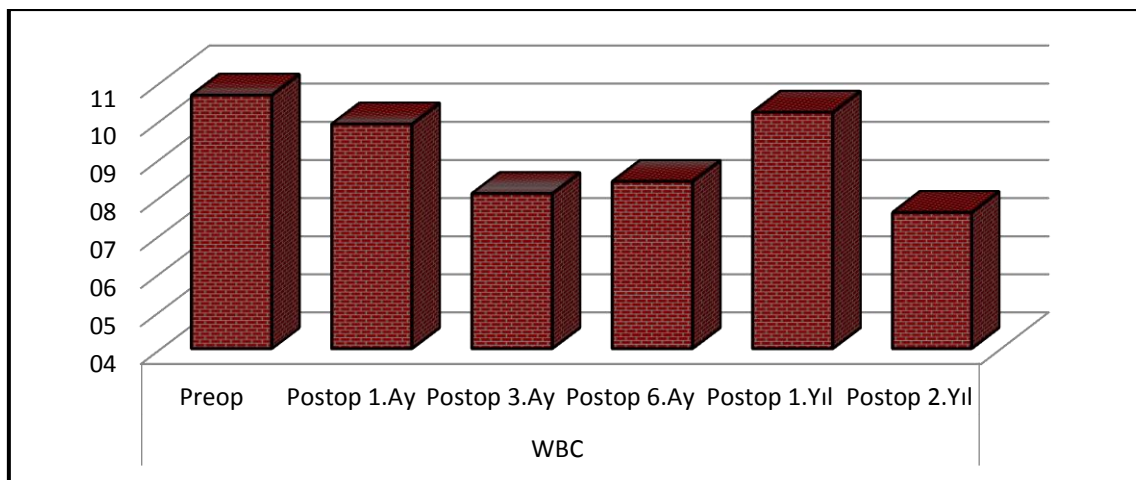
Postop 1. ay WBC değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 3. ay WBC değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 6. ay WBC değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1. yıl WBC değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 2. yıl WBC değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 7)

Postop 3. ay WBC değeri postop 1.aya göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Postop 6. ay WBC değeri postop 3. aya göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 1. yıl WBC değeri postop 6. aya göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 2. yıl WBC değeri postop 1. yıla göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 7)

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p*	p**
WBC					
Preop	4,2 - 27	9,45	10,7 ± 9,7		
Postop 1.Ay	3,4 - 22	7,095	9,9 ± 32,9	0,000 ^w	
Postop 3.Ay	2,7 - 24	7,185	8,1 ± 8,9	0,000 ^w	0,626 ^w
Postop 6.Ay	3,2 - 15,9	7,485	8,4 ± 9,8	0,000 ^w	0,013 ^w
Postop 1.Yıl	2,8 - 17,1	6,98	10,2 ± 43,0	0,000 ^w	0,000 ^w
Postop 2.yıl	3,7 - 15,1	6,575	7,6 ± 6,6	0,000 ^w	0,912 ^w

^w Wilcoxon test

* p Preop Dönem İle Kıyas/ **P Bir Önceki Ölçüme Göre Kıyas



Tablo 7: Preop ve postop WBC değerlerinin karşılaştırılması

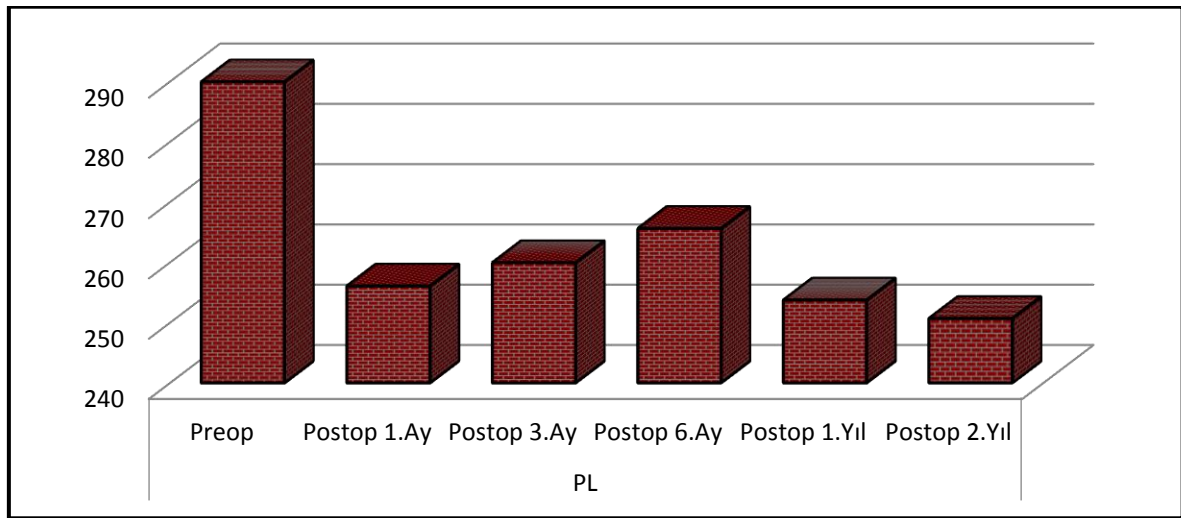
Postop 1. ay PL değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 3. ay PL değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 6. ay PL değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1. yıl PL değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 2. yıl PL değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 8)

Postop 3. ay PL değeri postop 1.aya göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Postop 6. ay PL değeri postop 3.aya göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Postop 1. yıl PL değeri postop 6.aya göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 2. yıl PL değeri postop 1. yıla göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 8)

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p*	p**
PL					
Preop	107 - 575	286	289,9 ± 75,7		
Postop 1.Ay	116 - 556	254,5	256,0 ± 69,0	0,000 ^w	
Postop 3.Ay	104 - 576	254,5	259,9 ± 69,2	0,000 ^w	0,075 ^w
Postop 6.Ay	101 - 528	262,5	265,6 ± 67,7	0,000 ^w	0,063 ^w
Postop 1.Yıl	130 - 502	245	253,7 ± 62,9	0,000 ^w	0,052 ^w
Postop 2.Yıl	112 - 490	246	250,7 ± 57,1	0,000 ^w	0,300 ^w

^w Wilcoxon test

*p Preop Dönem İle Kıyas/ ** p Bir Önceki Ölçüme Göre Kıyas



Tablo 8: Preop ve postop PL değerlerinin karşılaştırılması

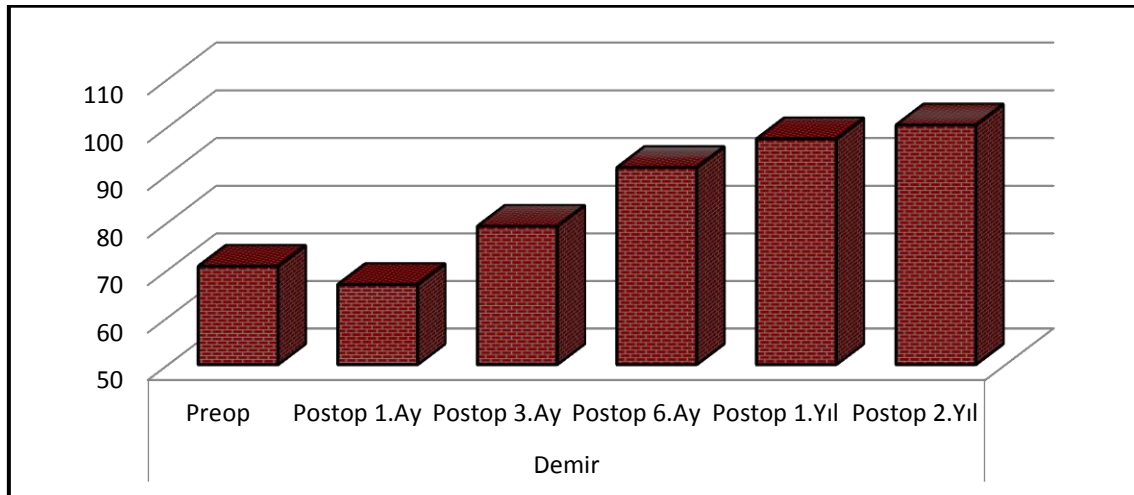
Postop 1. ay Demir değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 3. ay Demir değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 6. ay Demir değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 1. yıl Demir değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 2. yıl Demir değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. (Tablo 9)

Postop 3. ay Demir değeri postop 1.aya göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 6. ay Demir değeri postop 3. aya göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 1. yıl Demir değeri postop 6. aya göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 2. yıl Demir değeri postop 1. yıla göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. (Tablo 9)

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p*	p**
Demir					
Preop	16 - 411	65	70,7 ± 33,5		
Postop 1.Ay	15 - 338	65	66,9 ± 27,3	0,022 ^w	
Postop 3.Ay	17 - 306	76	79,1 ± 32,2	0,000 ^w	0,000 ^w
Postop 6.Ay	17 - 306	88	91,4 ± 35,6	0,000 ^w	0,000 ^w
Postop 1.Yıl	20 - 281	94	97,4 ± 35,2	0,000 ^w	0,000 ^w
Postop 2.Yıl	23 - 263	97	100,3 ± 43,4	0,000 ^w	0,650 ^w

^w Wilcoxon test

*p Preop Dönem İle Kıyas / **p Bir Önceki Ölçüme Göre Kıyas



Tablo 9: Preop ve postop demir değerlerinin karşılaştırılması

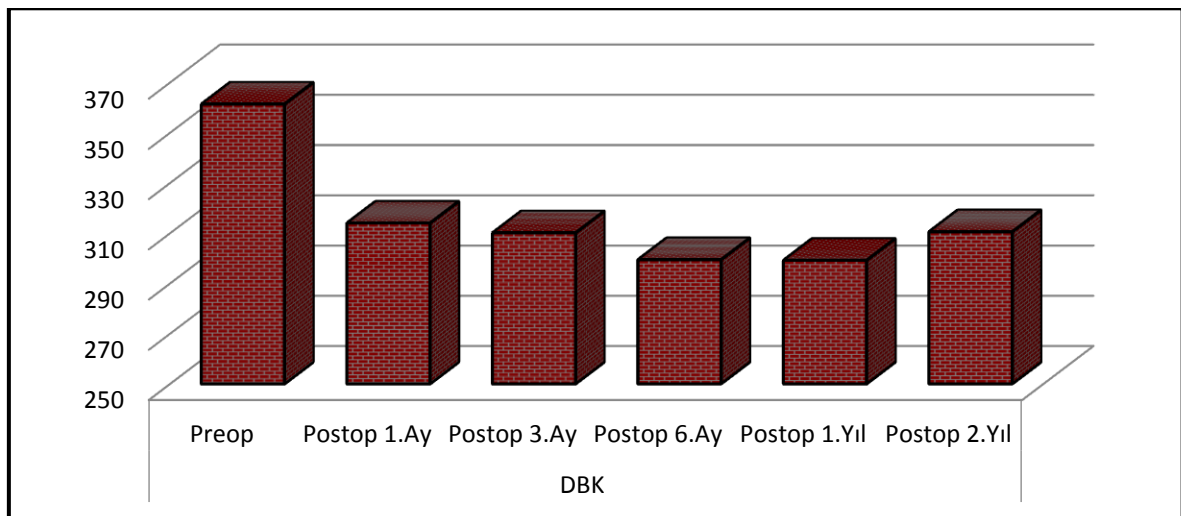
Postop 1. ay DBK değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 3. ay DBK değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 6. ay DBK değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1. yıl DBK değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 2. yıl DBK değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 10)

Postop 3. ay DBK değeri postop 1.aya göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Postop 6. ay DBK değeri postop 3.aya göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Postop 1. yıl DBK değeri postop 6.aya göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 2yıl DBK değeri postop 1. yıla göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 10)

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p*	p**
DBK					
Preop	181 - 566	359	361,4 ± 69,9		
Postop 1.Ay	145 - 536	309	314,0 ± 60,3	0,000 ^w	
Postop 3.Ay	136 - 539	307	310,1 ± 58,7	0,000 ^w	0,099 ^w
Postop 6.Ay	122 - 542	296	299,4 ± 56,2	0,000 ^w	0,052 ^w
Postop 1.Yıl	109 - 642	294,5	299,2 ± 59,6	0,000 ^w	0,994 ^w
Postop 2.Yıl	178 - 472	309	310,5 ± 55,6	0,000 ^w	0,062 ^w

^w Wilcoxon test

*p Preop Dönem ile Kıyas / **p Bir Önceki Ölçüme Göre Kıyas



Tablo 10: Preop ve postop DBK değerlerinin karşılaştırılması

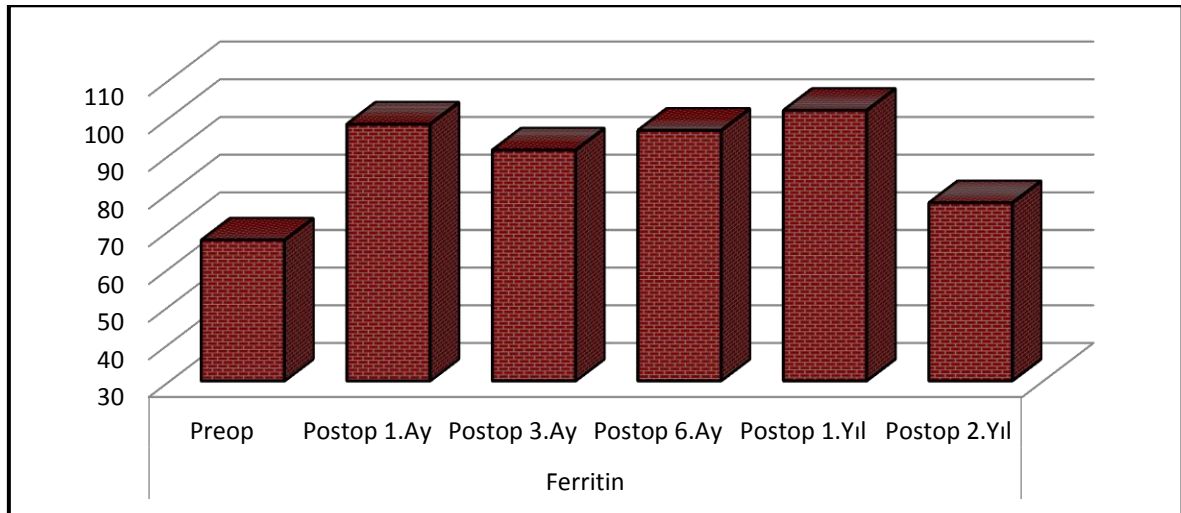
Postop 1. ay ferritin değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 3. ay ferritin değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 6. ay ferritin değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 1. yıl ferritin değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 2. yıl ferritin değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. (Tablo 11)

Postop 3. ay ferritin değeri postop 1.aya göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Postop 6. ay ferritin değeri postop 3.aya göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Postop 1. yıl ferritin değeri postop 6.aya göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Postop 2yıl ferritin değeri postop 1. yıla göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 11)

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p*	p**
Ferritin					
Preop	3,5 - 576	34	67,4 ± 102,3		
Postop 1.Ay	6 - 599	60	98,1 ± 129,0	0,000 ^w	
Postop 3.Ay	6,5 - 530	59	91,3 ± 113,9	0,000 ^w	0,118 ^w
Postop 6.Ay	4,4 - 511	70	96,5 ± 96,5	0,000 ^w	0,055 ^w
Postop 1.Yıl	4,2 - 446	71	101,8 ± 91,1	0,000 ^w	0,929 ^w
Postop 2.Yıl	4,6 - 437	46	77,3 ± 91,4	0,002 ^w	0,048 ^w

^w Wilcoxon test

*p Preop Dönem İle Kıyas / **p Bir Önceki Ölçüme Göre Kıyas



Tablo 11: Preop ve postop ferritin değerlerinin karşılaştırılması

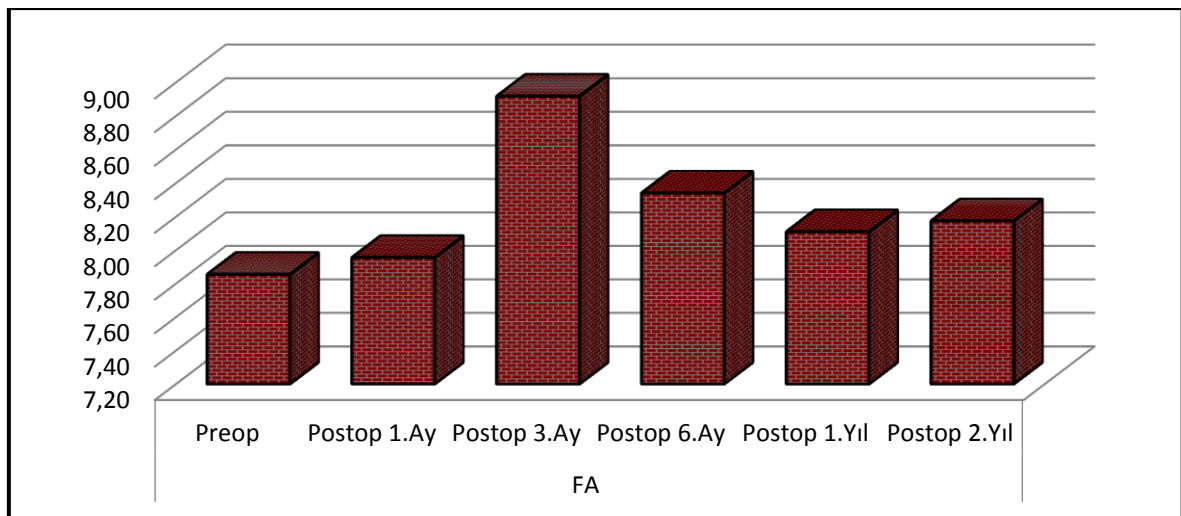
Postop 1. ay FA değeri preop döneme göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Postop 3. ay FA değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 6. ay FA değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 1. yıl FA değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 2. yıl FA değeri preop döneme göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 12)

Postop 3. ay FA değeri postop 1.aya göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 6. ay FA değeri postop 3.aya göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1. yıl FA değeri postop 6. aya göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Postop 2yıl FA değeri postop 1. yıla göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 12)

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p*	p**
FA					
Preop	1,8 - 24	6,3	7,9 ± 14,6		
Postop 1.Ay	1,5 - 24	6,2	8,0 ± 18,6	0,054 ^w	
Postop 3.Ay	1,6 - 37	7,0	8,9 ± 7,6	0,000 ^w	0,000 ^w
Postop 6.Ay	1,2 - 33	6,4	8,3 ± 6,1	0,016 ^w	0,004 ^w
Postop 1.Yıl	1,3 - 24	6,8	8,1 ± 6,0	0,021 ^w	0,052 ^w
Postop 2.Yıl	2,5 - 25	6,9	8,2 ± 5,8	0,198 ^w	0,149 ^w

^w Wilcoxon test

*p Preop Dönem İle Kıyas/ **p Bir Önceki Ölçüme Göre Kıyas



Tablo 12: Preop ve postop FA değerlerinin karşılaştırılması

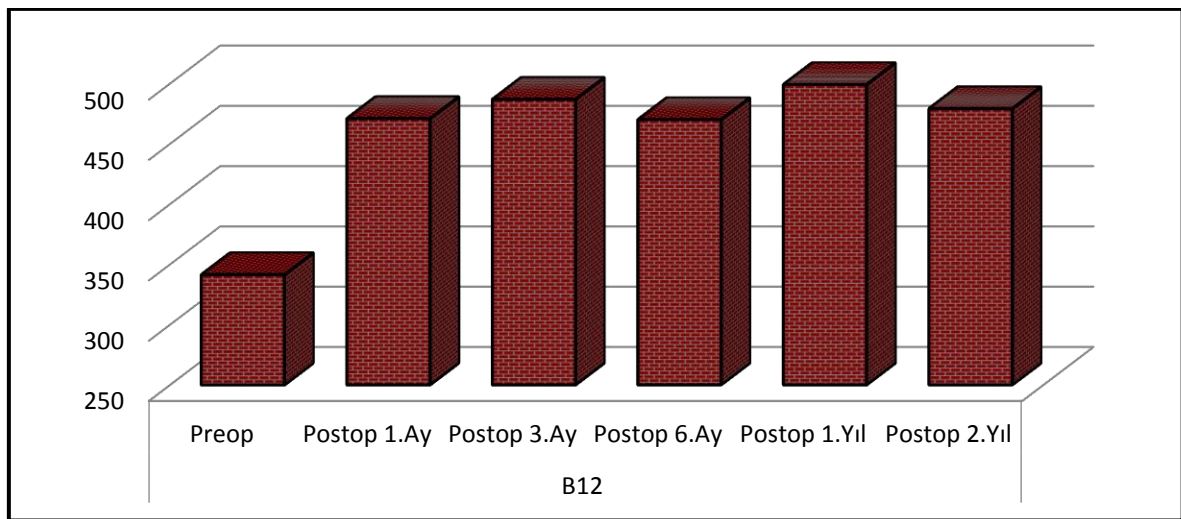
Postop 1. ay B12 değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 3. ay B12 değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 6. ay B12 değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 1. yıl B12 değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 2. yıl B12 değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. (Tablo 13)

Postop 3. ay B12 değeri postop 1.aya göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Postop 6. ay B12 değeri postop 3.aya göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Postop 1. yıl B12 değeri postop 6.aya göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Postop 2. yıl B12 değeri postop 1.yıla göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 13)

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p*	p**
B12					
Preop	87 - 2000	307	341,4 ± 168,2		
Postop 1.Ay	106 - 2000	429	470,9 ± 210,5	0,000 ^w	
Postop 3.Ay	108 - 2000	422	486,8 ± 280,1	0,000 ^w	0,455 ^w
Postop 6.Ay	126 - 2000	408,5	470,0 ± 272,0	0,000 ^w	0,052 ^w
Postop 1.Yıl	103 - 2000	418	499,1 ± 330,7	0,000 ^w	0,915 ^w
Postop 2.Yıl	153 - 2000	444	479,1 ± 232,1	0,000 ^w	0,420 ^w

^w Wilcoxon test

*Preop Dönem İle Kıyas / **p Bir Önceki Ölçüme Göre Kıyas



Tablo 13: Preop ve postop B12 değerlerinin karşılaştırılması

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Bariatrik cerrahi, obez hastaların uzun vadeli kilo kaybı açısından en etkili yöntemdir [54]. Hipertansiyon, dislipidemi ve Tip2 DM gibi kormorbid hastalıkların iyileşmesine yardımcı bir tedavi yöntemi olarak da değerlendirilebilir [55, 56]. Ancak ameliyat sonrası takip süreci dikkate alındığında birçok nedene bağlı (metabolik, diyet, mekanik vs.) komplikasyonlar görülmektedir. Bu komplikasyonlar ile ilişkili olarak sıklıkla dikkati çeken bulgu ise anemi olarak belirtilmektedir [3]. Anemi ve anemiye bağlı komplikasyonların ortaya çıkmasını önlemek için ise, ameliyat sonrası düzenli takip ile hastalara demir, B12 vitamini ve folik asit replasman tedavisi verilmektedir. Ameliyat sonrası poliklinik takiplerinde (1.ay, 3.ay, 6.ay, 12.ay, 24.ay) alınan kan örneklerinden hemogram, demir, demir bağlama kapasitesi, ferritin, B12 vitamini ve folik asit değerleri bakılmaktadır.

Ameliyat sonrası bir takım hemotolojik parametrelerde değişiklik ile ilgili örnek çalışmalar vardır. Çalışmamızda da; bariatrik cerrahi sonrası hematolojik parametrelere yönelik hemogram, demir, demir bağlama kapasitesi, ferritin, folik asit, B12 vitamini düzeyleri retrospektif olarak değerlendirildi. Buradaki hedefimiz hastaların rutin takiplerinde verilen destek tedavilerin, bariatrik cerrahiyi takiben gelişebilen anemiye önlemek için yeterli olup olmadığını görmektir.

Bariatrik cerrahiyi takiben gelişen B12 vitamini eksikliği daha önce yapılan çalışmalarda bildirilmiştir [2, 7]. B12 vitamini eksikliğinin nedeni B12 vitamini içeren gıdaların alımının azalmasından ve malabsorbsiyon ile ilişkili gastrik asit ve intrinsik faktörlerin azalmasından kaynaklanabilir [57]. Hanna R. ve arkadaşları tarafından, bariatrik cerrahi geçiren 175 hasta üzerinde yapılan çalışmada, oral B12 vitamini replasmanı ile takip edilen hastalarda B12 vitamini düzeyinin postoperatif 3.ay ve 6.ayda düşüş gösterdiği ve 12.ayda bazal değere ulaştığı bildirilmiştir[58]. Capoccia D. ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise ameliyat sonrası hastalara parenteral B12 vitamini verilmiş ve 12.ay takiplerinde B12 vitamini eksikliği saptanmamıştır[59]. Çalışmamızda ise parenteral B12 replasmanı ile postoperatif 1.ay, 3.ay, 6.ay, 1.yıl ve 2.yıl B12 vitamini değerleri preoperatif döneme göre anlamlı derecede ($p<0.05$) artış

göstermiştir (Tablo 13). Bu bulgular verdiğimiz parenteral B12 vitamini tedavisinin oral tedaviye göre başarılı olduğunu göstermektedir.

Folat, tüm ince barsakta özellikle jejunumda absorbe edilebilir. Bu sebeple folat eksikliği görülme sıklığı azdır ve genellikle bariatrik cerrahi sonrası düşük folat alımına bağlı olarak görülür [60, 61]. Bariatrik cerrahi takip eden 1. yılda görülen folat eksikliğinin, restriktif ameliyatlara kıyasla malabsorbtif ameliyatlarda daha yüksek olduğu saptanmıştır [62]. Hakeam ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada postoperatif folat eksikliği geliştiği bildirilmiştir ve bu çalışmadaki hastalar LGS'yi takiben günlük 0.2 mg folik asit içeren preparat takviye almış olsa da çalışma süresi boyunca folat düzeyleri bozulmuştur. Bu nedenle bariatrik cerrahi geçiren hastaların normal folat seviyelerini koruması için folik asidin günlük önerilen miktardan daha fazlasını almaları gerekebilir. Bu da ameliyat sonrası diyet ile düzelenabilir [63]. Cappocia D.ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, hastaların ameliyattan sonra oral folik asit ile takip eden dönemde vücut folik asit düzeylerinin yeterli olduğu saptanmıştır[59]. Benzer şekilde çalışmamızda da ameliyat sonrası oral folik asit tedavisi ile postoperatif 3. ay, 6. ay ve 1. yıl folik asit değerleri preoperatif döneme göre anlamlı derecede ($p<0.05$) artış göstermiştir (Tablo 12). Bunun nedeni olarak ince barsağın distal segmentinde folat absorpsiyonun yeterli olduğu düşünülebilir[64]. Sonuç olarak verilen folat replasmanın yeterli olduğu söylenebilir.

Bariatrik cerrahi sonrası demir eksikliği de sıklıkla görülür. Ignacio J. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada bariatrik cerrahi sonrası demir eksikliği prevalansının %18'e kadar yükseldiği görülmüştür[65]. Benzer şekilde, Vargas-Ruiz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada gastrik bypass sonrasında 1 yıldan sonra anemi insidansının % 10'dan % 26.6'ya yükseldiği saptanmıştır[66]. Ancak bu çalışmada ameliyat öncesi demir eksikliği, anemi veya her ikisini birden içeren hastalar dahil edilmiştir. Bu nedenle ameliyattan önce oluşan demir eksikliğinin kesin olarak saptanması, cerrahinin neden olduğu anemiyi dışlamak açısından önemlidir. Capoccia D. ve arkadaşlarının 138 hasta üzerinde yaptığı çalışmada ise ameliyat sonrası günlük oral demir tedavisi ile hastaların 12.ay takiplerinde demir eksikliği saptanmamıştır [59]. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde oral demir replasman tedavisi ile postoperatif 1. ay, 3. ay, 6. ay, 1. yıl

ve 2. yıl demir değerleri preoperatif döneme göre anlamlı derecede ($p<0.05$) artış göstermiştir (tablo 9). Demir bağlama kapasitesi (DBK) ise postoperatif 1. ay, 3.ay, 6.ay, 1.yıl ve 2.yıl değerleri preoperatif döneme göre anlamlı derecede ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir (tablo 10). Ferritin, depo demir düzeyini gösteren bir belirteçtir. Yaptığımız çalışmada demir düzeyi gibi postoperatif 1. ay, 3. ay, 6. ay, 1. yıl ve 2. yıl ferritin değerleri de bakılmış ve preoperatif döneme göre anlamlı derecede ($p<0.05$) artış gözlenmiştir (tablo 11). Bunun neticesinde sonuçlar postoperatif demir depolarının azalmadığını göstermektedir [67]. Hastaların çoğu kadın olması nedeniyle özellikle kadınlarda preoperatif demir eksikliği anemisi veya demir eksikliğinin postoperatif replasman tedavisi ile düzelmeside bu artışta rol oynaması olabilir.

Hb ve Hct düzeyleri anemi düzeyini göstermek için kullanılmaktadır[68]. Daha önce yapılan çalışmalar bariatrik cerrahinin Hb ve Hct'deki azalmalar ile ilişkili olduğunu, ancak seviyelerinin genellikle normal aralıkta korunduğunu bildirmiştir[55, 69]. Çalışmamızda postoperatif 1.ay, 3.ay, 6.ay, 1.yıl ve 2.yıl bakılan Hb ve Hct değerleri preoperatif döneme göre anlamlı derecede ($p<0.05$) artış görülmüştür (tablo 5, tablo 6).

Tüm bu değerlendirmelere baktığımızda folik asit, vitamin B12 ve demir replasman tedavisine sekonder Hb ve Htc değerlerinin yükseldiğini düşündürmüştür.

Bariatrik cerrahi sonrası diğer hematolojik parametrelerin değerlendirilmesinde postoperatif 1. ay, 3. ay, 6. ay, 1. yıl ve 2. yıl WBC değerlerinin preoperatif döneme göre anlamlı olarak ($p<0.001$) düşük olduğunu bulunmuştur (tablo 7). Trombosit değerleri de preoperatif döneme göre anlamlı olarak ($p<0.001$) düşük bulunmuştur (tablo 8). Ancak sitopeni gelişmemektedir. Bunun nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte enflamatuvar sitokinler suçlanmaktadır. Enflamatuvar sitokinler hem preop hem post op dönemde rol almaktadır. Obezitede adipose yağ dokusu, interlökin-1, interlökin-6, interlökin-8, tümör nekroz faktör gibi proenflamatuvar sitokinler ve kemokinler üretmesi nedeniyle düşük grade enflamasyona ve lökositoya neden olmaktadır [70]. Bariatrik cerrahi sonrasında ise hızlı kilo kaybı sırasında artmış lipoliz ve yağ oksidasyonuna bağlı olarak sistemik enflamatuvar durum ortaya çıkarabilir [71, 72].

Nöronal, hormonal ve enflamatuvar yollarda bozulma ile sitokin üretimine, aynı zamanda artmış akut faz reaktanlarının enflamasyon yolaklarının aktivasyonuna neden olabilir. Metabolik bozukluklar, kronik enflamasyon ve diyetteki alımın azalması nedeniyle normal hematopoetik sistem baskılanabilmektedir [73, 74].

Bariatrik cerrahi sonrası yaptığımız incelemelerde verilen demir, b12 ve folat replasman tedavisi demir, b12 ve folat düzeylerinde anlamlı artışa neden olmuştur. Bununla birlikte bu tedaviler hemogram parametreleri üzerinde indirek etkinlik gösterebilir. Hb ve Htc yüksekliği de verilen bu tedaviler neticesinde ortaya çıkan indirek bir etki olarak düşünülebilir. Ancak gerek lökosit ve gerekse trombosit hedefli bir tedavi uygulanmamasına rağmen operasyon sonrasında lökosit ve trombosit düzeylerinde anlamlı düşüş olması postop süreçteki kronik inflamasyon ve immun etkinliğin kemik iliği üzerinde de değişikliklere sebep olabileceğini düşündürebilir.

Literatür çalışmalarını değerlendirildiğimizde postoperatif multivitamin eksiklikleri ile sitopeniler arasındaki ilişkiye dair çalışmalar mevcuttur [75-77]. Gregg. X. T ve ark. nın yaptığı çalışmada ameliyat sonrası bakır eksikliğine bağlı sitopeni geliştiği düşünülen hastalar değerlendirilmiş. Bu hastalara yapılan kemik iliği aspirasyonda miyelodisplastik sendromu taklit eden bulgular saptanmıştır ancak kemik iliği kök hücrelerinde klonal anormallik olduğuna dair kanıt bulunmamıştır [76]. Huff , J ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada bakır eksikliği saptanan hastalarda kemik iliğindeki displastik değişikliklerinin verilen bakır tedavisi ile düzeldiği görülmüştür [75]. Griffith. D. P ve ark. nın yaptığı çalışmada ameliyat sonrası bakır eksikliği saptanan hastaların verilen bakır replasman tedavisi ile sitopeni ve nörolojik semptomlarının iyileştiği saptanmıştır. Bariatrik cerrahi sonrasında sitopeni gelişen hastalarda bakır düzeyinin incelemesinin ayırıcı tanı açısından faydalı olduğunu gösteren çalışmalar vardır [77].

Hasta takip verilerine bakıldığında, hastanemiz bariatrik cerrahi polikliniğinde düzenli takip edilen hastalarda düzenli replasman tedavileri ile kan parametrelerinin normal sınırlarda kalması sağladığı görülmüştür. Ancak düzenli takibe gelmeyen hastalardaki (toplam hasta gubunun yaklaşık 1/3 'ü dür) durumu bilmiyoruz. Bu nedenle bariatrik cerrahi öncesi hasta seçiminin iyi yapılması, özellikle takibe gelebilecek hastaların seçimi ya da ortak bir protokol hazırlanarak hastaların kendilerine yakın merkezlerde benzer şartlarla takibinin sağlanması çalışma verilerinin netliği açısından önem arz etmektedir.

Sonuç olarak bariatrik cerrahi yapılan merkezlerde hastaların operasyon öncesi ve sonrası gelişebilecek kısa ve uzun dönem komplikasyonlarını önleyebilecek, gelişen komplikasyonları çözebilecek ve hastaları uzun süreçte takip edilebilecek deneyimli bir ekip oluşturulmalıdır. Bu ekip ise bariatrik cerrahi branşının yanı sıra endokrinolog, genel dahiliye uzmanı, psikolog ve beslenme alanında uzman diyetisyen ile standardize edilmelidir. Bu noktada, bariatrik cerrahi gibi yüksek maliyetli ve invaziv tedaviler için zorunlu takip programlarının oluşturulmasının da minimal yan etki ve maksimum tedavi başarısı açısından büyük yarar sağlayacağı kanaatindeyiz.

6. KAYNAKLAR

1. Flegal, K.M., B.I. Graubard, D.F. Williamson, and M.H. Gail, Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *Jama*, 2007. **298**(17): p. 2028-2037.
2. Inge, T.H., A.P. Courcoulas, T.M. Jenkins, M.P. Michalsky, M.A. Helmrath, et al., Weight loss and health status 3 years after bariatric surgery in adolescents. *New England Journal of Medicine*, 2016. **374**(2): p. 113-123.
3. Castro, A.V.B., C.M. Kolka, S.P. Kim, and R.N. Bergman, Obesity, insulin resistance and comorbidities? Mechanisms of association. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 2014. **58**(6): p. 600-609.
4. Deveney, C.W. and R.G. Martindale, Factors in selecting the optimal bariatric procedure for a specific patient and parameters by which to measure appropriate response to surgery. *Current gastroenterology reports*, 2010. **12**(4): p. 296-303.
5. Shankar, P., M. Boylan, and K. Sriram, Micronutrient deficiencies after bariatric surgery. *Nutrition*, 2010. **26**(11): p. 1031-1037.
6. Von Drygalski, A. and D.A. Andris, Anemia after bariatric surgery: more than just iron deficiency. *Nutrition in Clinical Practice*, 2009. **24**(2): p. 217-226.
7. Coupaye, M., K. Puchaux, C. Bogard, S. Msika, P. Jouet, et al., Nutritional consequences of adjustable gastric banding and gastric bypass: a 1-year prospective study. *Obesity surgery*, 2009. **19**(1): p. 56-65.
8. Nogueira, I. and K. Hrovat, Adolescent bariatric surgery: review on nutrition considerations. *Nutrition in Clinical Practice*, 2014. **29**(6): p. 740-746.
9. World Health Organization, W.H.O, Obesity and overweight. Geneva: WHO, 2013. Fact sheet No.311.
10. World Health Organization, W.H.O. and L.C. Unit, Ageing, global report on falls prevention in older age. 2008.
11. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma derneği, Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Ankara: 2016: s 16-17.
12. Satman, I., F. Alagöl, B. Ömer, S. Kalaça, Y. Tütüncü, et al., Türkiye diyabet, hipertansiyon, obezite ve endokrinolojik hastalıklar prevalans çalışması-II. TURDEP II: Ön sonuçlar. *Kronik hastalıklar oturumu*, 2010. **13**: p. 18-22.
13. Kelly, T., W. Yang, C. Chen, K. Reynolds, and J. He, Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *International journal of obesity*, 2008. **32**(9): p. 1431.
14. Yıldırım, A.G.M., A.G.A. Akyol, and G. Ersoy, Şişmanlık (Obezite) ve Fiziksel Aktivite. 2008.
15. Soufi, M., A.M. Sattler, M. Herzum, B. Maisch, and J.R. Schaefer, Molecular basis of obesity and the risk for cardiovascular disease. *Herz*, 2006. **31**(3): p. 200-206.
16. Haslam, D. and W. James, Obesity *Lancet*. 2005; 366 (9492): 1197–209. CrossRef Google Scholar.

17. Hizmetleri, T.S.B.T.S. and G. Müdürlüğü, Türkiye Obezite (Şişmanlık) ile Mücadele ve Kontrol Programı (2010-2014). Ankara: Kuban matbaacılık, 2010.
18. Kim, D., S. Nam, C. Ahn, K. Kim, S. Yoon, et al., Correlation between midhigh low-density muscle and insulin resistance in obese nondiabetic patients in Korea. *Diabetes care*, 2003. **26**(6): p. 1825-1830.
19. Poirier, P. and J.-P. Després, Exercise in weight management of obesity. *Cardiology clinics*, 2001. **19**(3): p. 459-470.
20. Pendleton, V.R., G.K. Goodrick, W.S.C. Poston, R.S. Reeves, and J.P. Foreyt, Exercise augments the effects of cognitive-behavioral therapy in the treatment of binge eating. *International Journal of Eating Disorders*, 2002. **31**(2): p. 172-184.
21. Slentz, C.A., B.D. Duscha, J.L. Johnson, K. Ketchum, L.B. Aiken, et al., Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE—a randomized controlled study. *Archives of internal medicine*, 2004. **164**(1): p. 31-39.
22. Reaven, G.M., Importance of identifying the overweight patient who will benefit the most by losing weight. *Annals of Internal Medicine*, 2003. **138**(5): p. 420-423.
23. Ross, R., D. Dagnone, P.J. Jones, H. Smith, A. Paddags, et al., Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men: A randomized, controlled trial. *Annals of internal medicine*, 2000. **133**(2): p. 92-103.
24. Polivy, J. and C.P. Herman, If at first you don't succeed: False hopes of self-change. *American Psychologist*, 2002. **57**(9): p. 677.
25. Wing, R.R. and S. Phelan, Long-term weight loss maintenance. *The American journal of clinical nutrition*, 2005. **82**(1): p. 222S-225S.
26. Wing, R.R., Behavioral approaches to the treatment of obesity. *Handbook of obesity: Clinical applications*, 2004. **2**: p. 147-167.
27. Wadden, T.A., R.I. Berkowitz, L.G. Womble, D.B. Sarwer, S. Phelan, et al., Randomized trial of lifestyle modification and pharmacotherapy for obesity. *New England Journal of Medicine*, 2005. **353**(20): p. 2111-2120.
28. Wangsness, M., Pharmacological treatment of obesity. Past, present, and future. *Minnesota medicine*, 2000. **83**(11): p. 21-26.
29. Wasan, K.M. and N.A. Looije, Emerging pharmacological approaches to the treatment of obesity. *J Pharm Pharm Sci*, 2005. **8**(2): p. 259-271.
30. Desilets, A.R., S. Dhakal-Karki, and K.C. Dunican, Role of metformin for weight management in patients without type 2 diabetes. *Annals of Pharmacotherapy*, 2008. **42**(6): p. 817-826.
31. Nguyen, N.T., H. Masoomi, C.P. Magno, X.-M.T. Nguyen, K. Laugenour, et al., Trends in use of bariatric surgery, 2003– 2008. *Journal of the American College of Surgeons*, 2011. **213**(2): p. 261-266.
32. Christou, N.V., J.S. Sampalis, M. Liberman, D. Look, S. Auger, et al., Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Annals of surgery*, 2004. **240**(3): p. 416.

33. Snow, V., P. Barry, N. Fitterman, A. Qaseem, and K. Weiss, Pharmacologic and surgical management of obesity in primary care: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Annals of internal medicine*, 2005. **142**(7): p. 525-531.
34. Keating, C.L., J.B. Dixon, M.L. Moodie, A. Peeters, J. Playfair, et al., Cost-efficacy of surgically induced weight loss for the management of type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 2009. **32**(4): p. 580-584.
35. Saber, A.A., M.H. Elgamal, and M.K. McLeod, Bariatric surgery: the past, present, and future. *Obesity surgery*, 2008. **18**(1): p. 121-128.
36. Glatt, D. and T. Sorenson, Metabolic and bariatric surgery for obesity: a review. *South Dakota Medicine*, 2012.
37. Schauer, P.R., S. Ikramuddin, W. Gourash, R. Ramanathan, and J. Luketich, Outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Annals of surgery*, 2000. **232**(4): p. 515.
38. Stenström, B., M.W. Furnes, K. Tømmerås, U. Syversen, C.-M. Zhao, et al., Mechanism of gastric bypass-induced body weight loss: one-year follow-up after micro-gastric bypass in rats. *Journal of gastrointestinal surgery*, 2006. **10**(10): p. 1384-1391.
39. Torres, J.C., C.F. Oca, and R.N. Garrison, Gastric bypass: Roux-en-Y gastrojejunostomy from the lesser curvature. *Southern medical journal*, 1983. **76**(10): p. 1217-1221.
40. Abu-Abeid, S., A. Keidar, and A. Szold, Resolution of chronic medical conditions after laparoscopic adjustable silicone gastric banding for the treatment of morbid obesity in the elderly. *Surgical endoscopy*, 2001. **15**(2): p. 132-134.
41. Cottam, D., F. Qureshi, S. Mattar, S. Sharma, S. Holover, et al., Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity. *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques*, 2006. **20**(6): p. 859-863.
42. Sánchez-Santos, R., C. Masdevall, A. Baltasar, C. Martínez-Blázquez, A.G.R. De Gordejuela, et al., Short-and mid-term outcomes of sleeve gastrectomy for morbid obesity: the experience of the Spanish National Registry. *Obesity surgery*, 2009. **19**(9): p. 1203-1210.
43. Baltasar, A., R. Bou, J. Miro, M. Bengochea, C. Serra, et al., Laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: technique and initial experience. *Obesity surgery*, 2002. **12**(2): p. 245-248.
44. Buchwald, H. and S.E. Williams, Bariatric surgery worldwide 2003. *Obesity surgery*, 2004. **14**(9): p. 1157-1164.
45. Rosenthal, R.J., S. Szomstein, C.I. Kennedy, F.C. Soto, and N. Zundel, Laparoscopic surgery for morbid obesity: 1,001 consecutive bariatric operations performed at The Bariatric Institute, Cleveland Clinic Florida. *Obesity surgery*, 2006. **16**(2): p. 119-124.
46. Marceau, P., F.-S. Hould, S. Simard, S. Lebel, R.-A. Bourque, et al., Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World journal of surgery*, 1998. **22**(9): p. 947-954.

47. Bordalo, L.A., T.F.S. Teixeira, J. Bressan, and D.M. Mourão, Bariatric surgery: how and why to supplement. *Revista da Associação Médica Brasileira (English Edition)*, 2011. **57**(1): p. 111-118.
48. Arslan, P., A. Dağ, and E. Türkmen, Her yönüyle obezite; önleme ve tedavi yöntemleri. 2012, İstanbul: Ofset Matbaacılık.
49. Ritz, P., G. Becouarn, O. Douay, A. Sallé, P. Topart, et al., Gastric bypass is not associated with protein malnutrition in morbidly obese patients. *Obesity surgery*, 2009. **19**(7): p. 840.
50. Committee, A.H.S.S.A.H.N., Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J. ASMBS allied health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. *Surg Obes Relat Dis*, 2008. **4**(5 Suppl): p. S73-108.
51. Kutluay-Merdol, T., Beslenme ve Diyetetik: Tarihçe, Temel Beslenme ve Diyetetik. Güneş Tıp Kitabevleri, Ankara, 2015.
52. Mechanick, J.I., A. Youdim, D.B. Jones, W.T. Garvey, D.L. Hurley, et al., Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient—2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Obesity*, 2013. **21**(S1).
53. Heber, D., F.L. Greenway, L.M. Kaplan, E. Livingston, J. Salvador, et al., Endocrine and nutritional management of the post-bariatric surgery patient: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2010. **95**(11): p. 4823-4843.
54. Treadwell, J.R., F. Sun, and K. Schoelles, Systematic review and meta-analysis of bariatric surgery for pediatric obesity. *Annals of surgery*, 2008. **248**(5): p. 763-776.
55. Saif, T., G.W. Strain, G. Dakin, M. Gagner, R. Costa, et al., Evaluation of nutrient status after laparoscopic sleeve gastrectomy 1, 3, and 5 years after surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 2012. **8**(5): p. 542-547.
56. Sjöström, L., A.-K. Lindroos, M. Peltonen, J. Torgerson, C. Bouchard, et al., Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *New England Journal of Medicine*, 2004. **351**(26): p. 2683-2693.
57. Shah, M., V. Simha, and A. Garg, Long-term impact of bariatric surgery on body weight, comorbidities, and nutritional status. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2006. **91**(11): p. 4223-4231.
58. Goldberg, H.R., V.L. Chin, J.L. Zitsman, C. Zhang, K.M. Williams, et al., Bariatric Surgery in Adolescents: Is Routine Nutrient Supplementation Sufficient to Avoid Anemia Following Bariatric Surgery? *Nutrition in Clinical Practice*, 2017: p. 0884533617690521.
59. Capoccia, D., F. Coccia, F. Paradiso, F. Abbatini, G. Casella, et al., Laparoscopic gastric sleeve and micronutrients supplementation: our experience. *Journal of obesity*, 2012. **2012**.
60. Alvarez-Leite, J.I., Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 2004. **7**(5): p. 569-575.

61. Bloomberg, R.D., A. Fleishman, J.E. Nalle, D.M. Herron, and S. Kini, Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obesity surgery*, 2005. **15**(2): p. 145-154.
62. Gudzone, K.A., M.M. Huizinga, H.-Y. Chang, V. Asamoah, M. Gadgil, et al., Screening and diagnosis of micronutrient deficiencies before and after bariatric surgery. *Obesity surgery*, 2013. **23**(10): p. 1581-1589.
63. Hakeam, H.A., P.J. O'Regan, A.M. Salem, F.Y. Bamehriz, and A.M. Eldali, Impact of laparoscopic sleeve gastrectomy on iron indices: 1 year follow-up. *Obesity surgery*, 2009. **19**(11): p. 1491.
64. Mallory, G.N. and A.M. Macgregor, Folate status following gastric bypass surgery (the great folate mystery). *Obesity Surgery*, 1991. **1**(1): p. 69-72.
65. Jáuregui-Lobera, I., Iron deficiency and bariatric surgery. *Nutrients*, 2013. **5**(5): p. 1595-1608.
66. Vargas-Ruiz, A.G., G. Hernández-Rivera, and M.F. Herrera, Prevalence of iron, folate, and vitamin B12 deficiency anemia after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obesity surgery*, 2008. **18**(3): p. 288-293.
67. Saito, H., Metabolism of iron stores. *Nagoya journal of medical science*, 2014. **76**(3-4): p. 235.
68. Salgado, W., C. Modotti, C.B. Nonino, and R. Ceneviva, Anemia and iron deficiency before and after bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 2014. **10**(1): p. 49-54.
69. Toh, S.Y., N. Zarshenas, and J. Jorgensen, Prevalence of nutrient deficiencies in bariatric patients. *Nutrition*, 2009. **25**(11): p. 1150-1156.
70. Herishanu, Y., O. Rogowski, A. Polliack, and R. Marilus, Leukocytosis in obese individuals: possible link in patients with unexplained persistent neutrophilia. *European journal of haematology*, 2006. **76**(6): p. 516-520.
71. Livingston, E.H., Bariatric surgery in the new millennium. *Archives of Surgery*, 2007. **142**(10): p. 919-922.
72. Federico, A., E. D'Aiuto, F. Borriello, G. Barra, A.G. Gravina, et al., Fat: a matter of disturbance for the immune system. *World journal of gastroenterology: WJG*, 2010. **16**(38): p. 4762.
73. Green, R., Anemias beyond B12 and iron deficiency: the buzz about other B's, elementary, and nonelementary problems. *ASH Education Program Book*, 2012. **2012**(1): p. 492-498.
74. Xanthakos, S.A., Nutritional deficiencies in obesity and after bariatric surgery. *Pediatric Clinics of North America*, 2009. **56**(5): p. 1105-1121.
75. Huff, J.D., Y.K. Keung, M. Thakuri, M.W. Beaty, D.D. Hurd, et al., Copper deficiency causes reversible myelodysplasia. *American journal of hematology*, 2007. **82**(7): p. 625-630.
76. Gregg, X.T., V. Reddy, and J.T. Prchal, Copper deficiency masquerading as myelodysplastic syndrome. *Blood*, 2002. **100**(4): p. 1493-1495.
77. Griffith, D.P., D.A. Liff, T.R. Ziegler, G.J. Esper, and E.F. Winton, Acquired copper deficiency: a potentially serious and preventable complication following gastric bypass surgery. *Obesity*, 2009. **17**(4): p. 827-831.



