



T.C.

**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM  
ÜNİVERSİTESİ GENEL CERRAHİ KLİNİĞİNDE  
MORBİD OBEZİTE NEDENİYLE SLEEVE  
GASTREKTOMİ YAPILAN HASTALARIN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr.Emrah CENGİZ**

**UZMANLIK TEZİ**

**GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**KAHRAMANMARAŞ-2017**

T.C.

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM  
ÜNİVERSİTESİ GENEL CERRAHİ KLİNİĞİNDE  
MORBİD OBEZİTE NEDENİYLE SLEEVE  
GASTREKTOMİ YAPILAN HASTALARIN  
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr.Emrah CENGİZ

UZMANLIK TEZİ

GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI



KAHRAMANMARAŞ-2017

**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ**  
**Tıp Fakültesi Dekanlığı'na**

Arş. Gör. Dr. Emrah CENGİZ tarafından hazırlanan "KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ GENEL CERRAHI KLİNİĞİNDE MORBİD OBEZİTE NEDENİYLE SLEEVE GASTREKTOMİ YAPILAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ" adlı bu tezin Tıpta Uzmanlık tezi olarak uygun olduğunu onaylarım.

Yrd. Doç. Dr. Arif EMRE  
Danışman

Bu çalışma, jürimiz tarafından oy birliği ile Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık tezi olarak 13/01/2017 tarihinde kabul edilmiştir.

Tez Değerlendirme Jüri Tutanağı:			İmza:
Başkan	Prof. Dr. İlhami Taner KALE	Genel Cerrahi	
Üye	Yrd. Doç. Dr. Arif EMRE	Genel Cerrahi	
Üye	Yrd. Doç. Dr. Mustafa GÖKSU	Genel Cerrahi	

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

Tarih: 13/01/2017

  
Prof. Dr. Tufan MLRT  
Dekan V

Bu tez, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi tez yazım ve basım yönergesine uygundur.

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini bana aktaran , tıbbi etik ve insani ahlaki değerlere verdiği önemle örnek olan , cerrahi disiplin ile yol gösteren başta sayın hocam Prof. Dr. İlhami Taner KALE'ye , çalıştığım sürece eğitimime sağladığı katkılardan dolayı sayın hocam Prof. Dr. Fikret EZBERCİ'ye , özellikle tezimi oluşturan bariatrik cerrahide bana kattığı tecrübelerinden dolayı sayın hocam Prof. Dr. Ertan BÜLBÜLOĞLU'na , eğitimimde emeği olan sayın hocam Prof. Dr. Mehmet Fatih YÜZBAŞIOĞLU'na , zor günlerimde desteklerini hissettiğim tez hocam Yrd. Doç. Dr. Arif EMRE'ye ve Yrd. Doç. Dr. Fatih Mehmet YAZAR hocama teşekkür ederim.

Tez hazırlama sürecimdeki yardımlarından dolayı arkadaşım Dr. Ersin PEKER'e ve asistan arkadaşım Dr. Ahmet Necati ŞANLI'ya teşekkür ederim.

Kıdemlilerim Dr. Eyüp Mehmet PİRCANOĞLU , Dr. Nazmi ÖZER , Dr. Onur PEKER ve Dr. Mehmet SERTKAYA'ya öğrettiklerinden dolayı teşekkür ederim.

Çok geç tanışmamıza rağmen asistanlığımın son aylarını anlamlı kılan asistan arkadaşlarım Dr. Ali İŞLER , Dr. Ali ÖZKÖMEÇ ve Dr. Muhammed Ali IŞIK'a teşekkür ederim.

5 yıl boyunca çalıştığım tüm genel cerrahi servis , yoğun bakım ve ameliyathane hemşirelerine bana göstermiş oldukları saygı ve sabırdan dolayı teşekkür ederim.

Tezimi, bugünlere gelmemi sağlayan her zaman ve her koşulda destekçim olan annem ,ablam, kardeşlerim ve amcama , asistanlığın stresli günlerini benimle paylaşan sevgili eşim Neslihan'a , yorgunluğumu gözlerindeki ışıltı ile alan oğlum Murat Osman'a , kızım Havva Nur 'a ve sabırsızlıkla beklediğim daha çok zaman ayırmayı umduğum oğluma ithaf ediyorum.

**KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM ÜNİVERSİTESİ GENEL  
CERRAHİ KLİNİĞİNDE MORBİD OBEZİTE NEDENİYLE SLEEVE  
GASTREKTOMİ YAPILAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**ÖZET**

Obezite, yaş grubu ve sosyoekonomik düzey ayırt etmeksizin medikal, sosyal, psikolojik ve ekonomik problemler ortaya çıkaran tüm dünyayı etkileyen ciddi bir hastalıktır. Obezitenin tedavisinde diyet, egzersiz, davranışsal ve medikal tedavi ile başedilemediğinde cerrahi tedavi diğer bir seçenektir. Bariatrik cerrahinin obezite tedavisindeki etkinliğinin anlaşılmasıyla cerrahi gittikçe artan oranda uygulanmaya başlanmıştır. Bu süreçte çeşitli bariatrik prosedürler tanımlanmış olup laparoskopik sleeve gastrektomi(LSG) günümüzde en sık uygulanan yöntem haline almıştır. LSG'nin en sık uygulanan yöntem olmasıyla birlikte literatürde LSG ile ilgili çalışma sayısı artmış ve daha sağlıklı değerlendirmeler yapılabilme imkanı bulunmuştur. Kliniğimizde yaptığımız bu çalışmada LSG'nin kilo ve komorbid hastalıklar üzerindeki etkisi ile komplikasyonların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Nisan 2008- Haziran 2016 tarihleri arasında KSÜTF Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda obezite tanısıyla LSG yapılan tüm hastaların hasta dosyaları, hastane bilgi sistemi incelenerek ,telefon ve sosyal medya aracılığı ile iletişim kurularak bilgiler elde edildi. LSG yapılan 431 hastadan operasyon sonrası 3.ay verilerine ulaşılan 374 , 6.ay verilerine ulaşılan 358 , 12.ay verilerine ulaşılan 307 ve 24.ay verilerine ulaşılan 171 hastanın operasyon öncesi ve sonrasındaki VKİ değerleri ve aşırı kilo kaybı yüzdelerindeki değişimler incelendi. Ameliyat öncesinde astım , hipertansiyon , tip 2 diabetes mellitus , obstruktif uyku apnesi ve hiperlipidemisi olan , bu hastalıklara bağlı olarak ilaç kullanan hastaların ameliyat sonrasındaki hastalıklarında ve ilaç kullanma düzeylerindeki değişimler incelendi. LSG'nin komplikasyonları ve mortalite araştırıldı. Verilerin analizinde SPSS istatistik programı kullanıldı. P<0,05 değeri anlamlı olarak kabul edildi.

374 hastanın ameliyat öncesi ortalama VKİ  $47.7\pm 6.6$  kg/m<sup>2</sup> iken ameliyat sonrası 3.ayda  $39.3\pm 6.3$  kg/m<sup>2</sup> (p=0.001) , 357 hastanın ameliyat öncesi VKİ ortalaması

47.8±6.6 kg/m<sup>2</sup> iken ameliyat sonrası 6.ayda 35.1±5.9 kg/m<sup>2</sup> (p=0.001) , 307 hastanın ameliyat öncesi VKİ ortalaması 47.7±6.7 kg/m<sup>2</sup> iken ameliyat sonrası 12.ayda 31.9±5.8 kg/m<sup>2</sup> (p=0.001) ve 171 hastanın ameliyat öncesi VKİ ortalaması 48±7.2 kg/m<sup>2</sup> iken ameliyat sonrası 24.ayda 31.6±6.6 kg/m<sup>2</sup> (p=0.010) olarak hesaplandı ve istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma saptandı.

Aşırı kilo kaybı yüzdesi postoperatif 3.ayda 374 hastada %38.7±12.9 , 6.ayda 358 hastada % 58.3±15.9 , 12.ayda 307 hastada %72.8±19.6 ve 24.ayda 171 hastada %74.5±23.2 olarak hesaplandı. 374 hastanın ortalama takip sürelerine (23.45±12.01 ay, aralık 3-71 ay) göre en son kiloları üzerinden yapılan hesaplamada aşırı kilo kaybı % 72.6±22.6 olarak bulundu.

Toplam 51 (%11.8) hastada komplikasyon gelişen çalışmamızda mortalite oranımız %1.39 (6 hasta) olarak gerçekleşti.

Komorbid hastalıklarda ve bu hastalıklara bağlı ilaç kullanımında ameliyat öncesine göre anlamlı derecede azalma görüldü(p<0.05).

Obezite tedavisinde uygulanan LSG kilo vermede ve komorbid hastalıkları düzeltmede oldukça etkili bir yöntemdir.

**EVALUATION OF SLEEVE GASTRECTOMY DUE TO MORBID  
OBESITY IN KAHRAMANMARAŞ SÜTÇÜ İMAM UNIVERSITY  
GENERAL SURGERY CLINIC**

**ABSTRACT**

Obesity is a disease that reveals social, medical, psychological and economic problems without discrimination of age group and socio-economic level. Surgical treatment is another option when treatment of obesity can not be managed with diet, exercise, behavioral and medical treatment. With the understanding of the effectiveness of bariatric surgery in the treatment of obesity, surgery has begun to be implemented increasingly. Various bariatric procedures have been defined in this process and LSG has become the most frequently applied method today. With LSG being the most commonly used method, the studies about LSG have been increased in the literature and it has been possible to make more healthy evaluations. In this study we aimed to evaluate effect of LSG on weight and comorbid disease and also effects on complications.

From April 2008 to June 2016, patient's files and hospital information system of patients who underwent obesity assessment in the general surgery department of KSÜ medicine faculty were examined and information was obtained by phone and social media. The changes in the body mass index and the percentage of excess weight loss evaluated before and after the operation in 471 patients who undergone LSG operation and 374 patients reached to 3 month postoperative data, 358 patients reached 6 months postoperative data, 307 patients reached 12 months postoperative data, and 171 patients reached 24 months postoperative data. Postoperative morbidity and medication levels of patients with asthma, hypertension, type 2 diabetes mellitus, obstructive sleep apnea and hyperlipidemia were investigated. Complications and mortality of LSG were calculated. SPSS program was used in the analysis of data. A value of  $p < 0.05$  was considered significant.

The mean preoperative BMI value of 374 patients was  $47.7 \pm 6.6$  kg/m<sup>2</sup> and postoperative 3rd month BMI value of these 374 patients was calculated as  $39.3 \pm 6.3$

kg/m<sup>2</sup>, the mean preoperative BMI value of 357 patients was 47.8±6.6 kg/m<sup>2</sup> and postoperative 6th month BMI value of these 357 patients was calculated as 35.1±5.9 kg/m<sup>2</sup> (p=0.001), the mean preoperative BMI value of 307 patients was 47.7±6.7 kg/m<sup>2</sup> and postoperative 12th month BMI value of these 307 patients was calculated as 31.9±5.8 kg/m<sup>2</sup> (p=0.010), the mean preoperative BMI value of 171 patients was 48±7.2 kg/m<sup>2</sup> and postoperative 24th month BMI value of these 171 patients calculated as 31.6±6.6 kg/m<sup>2</sup> and all these data statistically significant.

The percentage of excess weight loss was calculated as %38.7±12.9 in 374 patients at 3 months postoperatively, %58.3±15.9 in 358 patients at 6 months postoperatively, %72.8±19.6 in 307 patients at 12 months postoperatively and %74.5±23.2 in 171 patients at 24th months postoperatively. According to the mean follow-up period of 374 patients( 23.45±12.01 months, 3-71 months range), overweight was found to be %72.6 ± 22.6 in the calculations made on the latest pounds.

In our study, 51 (11.8%) patients had complications and mortality rate was %1.39 (6 patients).

Comorbid diseases and use of medications due to these diseases showed significant decrease compared to the preoperative level (p <0.05).

LSG used in the treatment of obesity is a very effective way to lose weight and cure comorbid diseases.



## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
ÖZET .....	II
ABSTRACT .....	III
İÇİNDEKİLER.....	VI
TABLolar DİZİNİ.....	IX
GRAFİK DİZİNİ .....	X
RESİM DİZİNİ.....	X
KISALTMALAR.....	XI
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1. Obezite .....	3
2.1.1. Tanım .....	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	4
2.1.3. Etyoloji.....	5
2.1.3.a. Santral sinir sistemi hasarı:.....	6
2.1.3.b. Genetik nedenler: .....	7
2.1.3.c. Beslenme şekli:.....	7
2.1.3.d. Sosyoekonomik-Kültürel Etmenler:.....	7
2.1.3.e. Fiziksel aktivite: .....	7
2.1.3.f. Yaş: .....	8
2.1.3.g. Psikolojik durum ve stres: .....	8

2.1.3.h. İlaçlar:	8
2.2. Obezitede Risk Faktörleri	9
2.3. Eşlik eden hastalıklar:	9
2.3.1. Hipertansiyon:	9
2.3.2. Diabetes mellitus ve Hiperlipidemi:	10
2.3.3. Koroner kalp hastalığı:	10
2.3.4. İnme:	10
2.3.5. Eklem hastalıkları:	11
2.3.6. Solunum sistemi:	11
2.3.7. Kanser:	11
2.3.8. Gebelik:	11
2.4. Tanı ve Değerlendirme Yöntemleri	12
2.4.1. Anamnez:	12
2.4.2. Fizik Muayene:	12
2.4.3. Vücut Kitle İndeksi	12
2.4.4. Bel-Kalça Oranı	13
2.4.5. Laboratuvar Yöntemleri	13
2.5. Tedavi	13
2.5.1. Diyet	13
2.5.2. Egzersiz	13
2.5.3. Davranış tedavisi	14
2.5.4. Medikal tedavi	14
2.5.5. Cerrahi Tedavi	15

2.6. Bariatrik Cerrahi Yöntemler .....	16
2.6.1. Gastrik Balon.....	16
2.6.2. Vertikal Band Gastroplasti .....	17
2.6.3. Ayarlanabilir Gastrik Band .....	18
2.6.4. Biliopankreatik Diversiyon-Duodenal Switch Ameliyatı .....	18
2.6.5. Roux-n-Y Gastrik Bypass (RNYGB):.....	19
2.6.6. Sleeve Gastrektomi.....	21
2.6.7. Sleeve gastrektomi ile birlikte tek anastomozlu duodenoileal bypass (Single Anastomosis Duodeno Ileal bypass with Sleeve gastrectomy)(SADI-S): .....	23
2.7. Morbid Obezite Ameliyatlarının Komplikasyonları .....	25
2.7.1. Major Komplikasyonlar .....	25
2.7.2. Minor Komplikasyonlar .....	25
2.8. Obezite Cerrahi Sonuçlarının Değerlendirilmesi .....	26
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>28</b>
3.1. Çalışma Grubu .....	28
3.2. Anamnez ve Fizik Muayene.....	28
3.3. Cerrahi Hazırlık.....	29
3.4. Cerrahi Teknik .....	29
<b>4. BULGULAR .....</b>	<b>31</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>43</b>
<b>6. SONUÇLAR.....</b>	<b>51</b>
<b>7. KAYNAKLAR.....</b>	<b>52</b>

## TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. DSÖ Vücut Kitle İndeksi (VKİ) Sınıflandırması .....	4
Tablo 2.ASMBS verilerine göre bariatrik prosedürlerin uygulanma oranları .....	24
Tablo 3.Yaş ve Cinsiyet.....	31
Tablo 4. VKİ ve Cinsiyet.....	32
Tablo 5. Hastanede yatış gün sayıları .....	32
Tablo 6. Hastaların Ameliyat Öncesi ve Sonrasındaki VKİ'lerinin Karşılaştırılması....	33
Tablo 7. EWL değişim tablosu .....	37
Tablo 8.Komorbid Hastalıkların Yüzdesel Dağılımı .....	38
Tablo 9.Komorbid Hastalıklara Bağlı Medikasyonların Postop Yüzdesel Dağılımı.....	38
Tablo 10.Açığa Geçiş Oranları .....	39
Tablo 11.Revizyonel Cerrahi Oranları.....	39
Tablo 12.İntraoperatif Komplikasyonlar .....	40
Tablo 13.Postoperatif Komplikasyonların Görülme Sıklığı.....	42
Tablo 14.Mortalite Sebepleri (İlk 30 gün) .....	42

## GRAFİK DİZİNİ

Grafik 1. Olguların cinsiyetlere göre dağılımı .....	31
Grafik 2. VKİ'nin 3.aydaki değişimi.....	34
Grafik 3. VKİ'nin 6.aydaki değişimi.....	34
Grafik 4. VKİ'nin 1.yıldaki değişimi .....	35
Grafik 5.VKİ'nin 2.yıldaki değişimi .....	35
Grafik 6.VKİ'nin en son değişimi .....	36
Grafik 7.Aşırı kilo kaybı yüzdesinin postoperatif oranları .....	37

## RESİM DİZİNİ

Resim 1. İntragastrik balon ve mide içerisindeki görüntüsü .....	17
Resim 2. Vertikal Band Gastroplasti operasyonunun şematik görünümü .....	17
Resim 3. Ayarlanabilir Gastrik Band ve operasyonun şematik görünümü.....	18
Resim 4. BPD-Duodenal Switch operasyonunun şematik görünümü .....	19
Resim 5.Roux N Y Gastrik Bypass operasyonunun şematik görünümü .....	21
Resim 6.Sleeve Gastrektomi operasyonu ve postoperatif midenin şematik görünümü .	23
Resim 7. SADI-S operasyonunun şematik görünümü .....	24

## KISALTMALAR

LSG: Laparoskopik Sleeve Gastrektomi

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

HT: Hipertansiyon

DM: Diabetes meliitus

OSAS: Obstruktif Uyku Apne Sendromu

HL: Hiperlipidemi

PCOS: Polikistik Over Sendromu

POMC: Proopiomelanokortin

5 HT2C: 5 Hidroksitriptamin 2C

GABA: Gamma Aminobütirik Asit

$\alpha$ -MSH: Alfa Melanosit Stimülan Hormon

GLP-1: Glukagon Benzeri Peptid 1

ASMBS: Amerikan Bariatrik ve Metabolik Cerrahi Derneği

RNYGB: Roux N Y Gastrik Bypass

SADI-S: Sleeve gastrektomi ile birlikte tek anastomozlu duodenoileal bypass (Single Anastomosis Duodeno Ileal bypass with Sleeve gastrectomy)

F: French

EWL: Aşırı Kilo Kaybı(Excess Weight Loss)

BPAP: Bifazik Pozitif Havayolu Basıncı

SVH: Serebrovasküler Hemoraji

BPD/DS: Biliopankreatik Diversiyon Duodenal Switch

FEV1: 1.saniyedeki Zorlu Ekspiratuvar Volüm

FVC: Zorlu Vital Kapasite



## 1. GİRİŞ

Obezite , Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından ‘Vücuttaki yağ birikiminin sağlığı bozacak boyuta ulaşması’ olarak tanımlanmaktadır(1). Obezite , vücuda giren enerjinin , vücudun tükettiği enerjiden daha fazla olması durumunda gelişen ve vücuttaki yağ miktarının artması ile karakterize kronik bir hastalıktır(2). Obezite yanında herhangi bir ek hastalık olmadan çeşitli sağlık sorunlarına yol açabildiği gibi eşlik ettiği hastalık varlığında var olan hastalığın şiddetini ve seyrini ağırlaştırabilir. Özellikle hipertansiyon , koroner kalp hastalığı , tip 2 diabetes mellitus gelişimi veya bazı kanser türlerinin görülme sıklığında artışa yol açtığından bahsedilmektedir. Bunun yanı sıra uyku apnesi , osteoartrit , solunum problemleri, safra kesesi hastalıkları, inme gibi sağlık problemleri ile ilgili ortaya çıkan sorunları büyüten ve çözümünü zorlaştıran bir hastalık olarak görülmektedir(3,4). Obezite morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir(5). Bu nedenle obezitenin tehlikeli , epidemiye dönüşen ve yaşam boyu devam eden bir hastalık olduğu kabul edilir(6,7). Obezitenin yaşam süresini düşürdüğü bilinmekte olup, 40 yaşına gelen bir obez bireyin bundan sonraki yaşam süresinin 7 yıl azaldığını gösteren yayınlar mevcuttur. Yaşam süresinin bu denli azalmasındaki faktörlerin ise obeziteye eşlik eden tip 2 DM ve kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölümler ve neden olduğu kansere bağlı ölümler olarak gösterilmektedir(8). Amerika Birleşik Devletleri’nde yapılan çalışmalar 1 yılda 300.000 kişinin obezitenin yol açtığı sağlık sorunları sonucunda hayatını kaybettiğini göstermiştir. Genel mortalite oranı VKİ 30 kg/m<sup>2</sup>’nin üzerinde olan bireylerde %17 oranında bildirilmiştir. VKİ 30 kg/m<sup>2</sup> üzerindeki bireylerin ölüm sebebinin %80’inin obeziteden kaynaklandığı ifade edilmiştir. VKİ 30-35 kg/m<sup>2</sup> arasında olan obezlerin ortalama yaşam süresinde 2-4 yıllık , 40-45kg/m<sup>2</sup> arasında olanların ise yaşam süresinde 8-10 yıllık kayıp olduğu sonucuna varılmıştır(5,9–11).

Obezite tüm dünyada neden olduğu problemlerden dolayı sağlık harcamalarını arttıran bir hastalıktır(6). Dünya ekonomisi üzerinde ciddi yük oluşturan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Sadece gelişmiş ülkelerde değil gelişmekte olan ülkelerde de prevalansı her geçen yıl artmaktadır(12). Gelişmiş ülkelerdeki sağlığa ayrılan bütçenin %2 ile %8’inden , bazı ülkelerde sağlık bütçesinin %15’inden sorumlu olan obezite, günümüzde kozmetik bir problem olmaktan çıkıp bir hastalık olarak ele alınmaya



başlanmıştır. Obeziteye bağlı sağlık harcamalarının büyük bir bölümü obezitenin neden olduğu medikal , fiziksel ve psikolojik hastalıklar ile ilgilidir(13,14).

Tüm dünyadaki erişkinlerin 1 milyardan fazlası aşırı kilolu ya da obez olarak sınıflandırılmaktadır. İngiltere’de obeziteye atfedilen yıllık ölüm sayısı 30.000’dir(8). Obezite, ortaya çıkardığı psikososyal sorunlar ve neden olduğu ek hastalıkların erken ölümlere neden olmasından ve tedavisi için yüksek sağlık harcamalarından dolayı mücadele edilmesi gereken bir hastalıktır. Epidemik hale gelmesiyle morbid obezite tedavisinde cerrahi seçenek ön planda yer almaya başlamıştır(15).

Diyet, fiziksel aktivite , egzersiz , davranışsal terapi ve medikal tedavi ile yeterli başarı sağlanamaması, obezite ile uğraşan sağlık çalışanlarını yeni arayışlara sevk etmiş , cerrahi müdahaleler ile birlikte obeziteye sebep olabileceği düşünülen hormonal fonksiyonları güncel çalışmaların ve araştırmaların merkezi haline getirmiştir ve bariatrik cerrahi doğmuştur. Bariatrik cerrahideki birçok tekniğin avantaj , dezavantajları , sonuçları , komplikasyonları yıllardır araştırılmasına rağmen, şu ana dek altın standart olarak kabul gören bir prosedür ortaya çıkmamıştır(16). Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG) obezite cerrahisinde son yıllarda popüleritesi ve kullanım sıklığı artan bir yöntemdir. Hastalar arasında ve basında tüp mide ameliyatı olarak bilinen LSG daha önceleri biliopankreatik diversiyon duodenal switch ameliyatının ilk aşaması olarak kullanılmış olup , son yıllarda tek başına kullanılan bir bariatrik cerrahi teknik halini almıştır(17–20). LSG’nin sonuçlarını değerlendiren çalışmalar, tek başına uygulanabilecek etkili bir cerrahi teknik olduğunu desteklemektedir(21).

Bizim çalışmadaki amacımız kliniğimizde LSG yapılan hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki kilo kaybı , VKİ ve komorbid hastalıklardaki değişimlerini ve komplikasyonlarımızı değerlendirmektir.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Obezite

#### 2.1.1. Tanım

İnsanlık tarihi boyunca toplumlarda açlık ve yokluk mücadelesi sürerken kilolu olmak uzun süre sağlıklı olmanın ve zenginliğin göstergesi olarak kabul görmüştür. Günümüzde bazı bölgelerde açlık ve yoksulluk devam etse de obezite artık tüm dünyayı yakından ilgilendiren üzerinde düşünülmesi gereken ve çözüm yolları aranması gereken ciddi bir sağlık problemi halini almıştır. Obezite, yüksek düzeyde enerji içeren gıdaların vücudumuzun ihtiyacından fazla tüketilmesine bağlı olarak ortaya çıkan ve vücuda giren enerji ile vücudun harcadığı enerji miktarı arasındaki mevcut dengenin bozulmaya başlaması ile oluşan ve ilerleyen bir hastalıktır(20). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obeziteyi, vücudumuzdaki yağ dokusunun sağlıkla ilgili olumsuz sonuçlar ortaya çıkaracak derecede artış göstermesi olarak tanımlamıştır(1). Tüm dünyayı ilgilendiren bir halk sağlığı problemi olan obeziteyi tanımak ve tedavi takibinde kullanmak üzere ucuz, her merkezde kolaylıkla uygulanabilen ve doğruluğu güçlü olan bir parametreye ihtiyaç duyulmuştur. Bu ihtiyacı göz önünde bulunduran Dünya Sağlık Örgütü 1997’de obezite ölçütü olarak Vücut Kitle İndeksi(VKİ)ni tanı kriteri olarak onaylanmıştır(22).

Buna göre  $VKİ: \text{Ağırlık(kg)} / \text{Boy(m}^2\text{)}$  eşitliği ile hesaplanır(23). DSÖ, bu hesaplama göre obezite tanımında standardizasyon sağlamak amacıyla uluslararası sınıflandırma ortaya koymuştur(24). Bu sınıflandırma Tablo.1 de görülmektedir.

**Tablo 1. DSÖ Vücut Kitle İndeksi (VKİ) Sınıflandırması**

<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>DSÖ Sınıflandırması</b>	<b>Genel Tanım</b>
<18.5	Düşük kilo	Zayıf
18.5-24.9	Normal	Sağlıklı, normal
25.0-29.9	Pre-obez	Fazla kilolu
30.0-39.9	Obez	Şişman
≥40	Morbid obez	Aşırı şişman

Tablodan görüldüğü üzere VKİ 30 kg/m<sup>2</sup> den yüksek olan hastalar obez olarak sınıflandırılmıştır.

VKİ'ye göre obez olarak değerlendirilen hastaların morbidite ve mortalite risklerinin değerlendirildiği çalışmada VKİ 30-35 kg/m<sup>2</sup> arasında olup Tip I Obez olarak adlandırılan hastaların mortalite ve morbidite riski normal ağırlıklı insanlara göre 'orta' derecede artmış olarak , VKİ 35-40 kg/m<sup>2</sup> arasındaki Tip II Obez hastaların mortalite ve morbidite riski normal ağırlıklı insanlara göre 'ciddi' derecede artmış olarak , VKİ 40 kg/m<sup>2</sup>'nin üzerinde Tip III Obez (morbid obez) hastaların da mortalite ve morbidite riski normal ağırlıklı insanlara göre 'çok ciddi' derecede artmış olarak değerlendirilmiştir(25).

### **2.1.2. Epidemiyoloji**

Obezite , tüm yaş gruplarına ve sosyoekonomik gruplar üzerine etki eden medikal , sosyokültürel , psikolojik ve ekonomik problemler ortaya çıkaran epidemik bir hastalıktır(26). Obezite, gelişmiş ülkelerde daha sık olmakla birlikte gelişmişlik düzeyi az olan ülkelerde ve ülkemizde görülme sıklığı giderek artan , önüne geçilebilir bir sorun olmaktan çıkıp küresel olarak halk sağlığı sorunu olmuştur(27). Tüm dünyanın problemi olmasına rağmen obezite görülme sıklığı farklı toplumlarda, farklı bölgelerde ve farklı ülkelerde değişmektedir(23,28,29). DSÖ tarafından Asya, Afrika ve Avrupa'nın 6 farklı bölgesinde yapılan ve 12 yıl süren MONICA (Kardiyovasküler

Hastalıkta Belirleyicilerin ve Eğilimlerin Çokuluslu İzlenmesi) çalışmasında obezite görülme sıklığında 10 yılda %10-30 arasında bir artış olduğu bildirilmiştir(30). Son 40 yıl içerisinde tüm dünyada, özellikle de Amerika'da , obezite görülme sıklığında artış olduğu tespit edilmiştir(31). ABD'de Hastalık Kontrol ve Önleme (CDC) Ulusal Merkezi Sağlık İstatistikleri(NCHS)'nden gelen son verilere göre obezitenin yaygınlığı ABD'de giderek büyümeye devam etmektedir. En son veriler 20 yaş ve üzerindeki ABD vatandaşlarının %30'dan fazlasının şu an obez olduğunu göstermektedir(32). Diğer gelişmiş ülkelerde de obezite sıklığı ABD rakamlarına yakın seyretmektedir. İngiltere'de yapılan araştırmalar 1980 yılından 1991'e dek hem erkeklerde, hem de kadınlarda aşırı kiloluluk görülme sıklığı %25 , obezite görülme sıklığı ise yaklaşık %100 artmıştır. Hollanda'da ise 1976 ile 1997 yılları arasında yapılan araştırmalara göre obezite görülme sıklığı 37-43 yaş arası erkeklerde %4.9'dan %8.5'e , kadınlarda ise bu oran %6.2'den %9.3'e çıkmıştır(23). Ülkemizde ise 2010 yılında yayınlanan 26500 erişkinin katılımı ile yapılan Türkiye diyabet, hipertansiyon, obezite ve endokrinolojik hastalıklar prevalans çalışması-2 (TURDEP-2) istatistiklerine göre obezite prevalansı erişkin yaş grubunda %32'ye ulaşmıştır (erkeklerde %22, kadınlarda % 38) . Aynı merkezlerde 1998 yılında yapılan 24788 kişinin incelendiği TURDEP-1 çalışması istatistiklerine oranla, obezite %44 oranında artış göstermiştir(33). 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(34) Türkiye beslenme ve sağlık araştırması (TBSA-2010) verilerine göre 19 yaş üzerindeki bireylerde obezite görülme oranı %30.3 iken bu oran erkeklerde %20.5 ve kadınlarda %41 olarak bulunmuş. Ayrıca aşırı kilolu olma oranı ise %34.6 olarak tespit edilmiştir(34). Erişkinlerde obezite görülme sıklığındaki bu artış adölesanlar ve çocuklar için de geçerlidir(35).

### **2.1.3. Etyoloji**

İnsan vücudunda enerji homeostazının dengede tuttuğu enerji alım ve tüketimi sayesinde çoğu insanda kilo stabildir. Leptin, insülin ve ghrelin gibi gastrointestinal peptid hormonlar, vücut enerji depolarının durumunu enerji homeostazından sorumlu en

önemli merkez olan hipotalamusa aktarır. Ayrıca gastrointestinal sistem, endokrin bezler, kas dokusu, yağ dokusu ve beyin diğer alanlarının da enerji homeostazında çeşitli görevleri vardır. Enerji homeostazında görev alan bu sistemlerde oluşabilecek olan genetik ve çevresel patolojiler obeziteye neden olabilir(34). Obezite , en yalın tanımla bir enerji bozukluğudur. Vücuda giren enerji, vücutta harcanan enerjiyi ya da yapılan fiziksel aktiviteyi aşarsa, vücuttaki fazla enerji, yağ depolarında trigliseridler şeklinde depo edilir ve vücut ağırlığında bir artış olur. Bu tip obezite, eksojen obezitedir ve obezitenin büyük bir kısmı eksojendir(36). Obezitenin %95'den fazla sebebini eksojen nedenler oluştururken, %5 den daha az bir sebebini ise cushing sendromu ve hipotalamik hasar gibi endokrin bozukluklar, kortikosteroid, antipsikotik ve antiepileptik gibi ilaçlar, Prader Wili sendromu gibi genetik sendromlar ve leptin mutasyonu gibi enerji kontrol mekanizmasını etkileyen mutasyonlar oluşturur(37). Obezite, esas olarak fiziksel aktivitedeki yetersizlik ve gereğinden fazla beslenmenin bir sonucu olarak çıksa da ,fiziksel aktivitedeki azalmayı ve fazla beslenmeyi kolaylaştıran kişisel veya toplumsal bir çok faktör mevcuttur. Birçok çalışma yaş, cinsiyet, etnik köken, sosyo-kültürel faktörler (eğitim düzeyi, gelir, medeni durum), biyolojik faktörler, davranışsal faktörler (diyet, sigara, fiziksel aktivite) gibi faktörlerin fazla kilo ve obezite gelişiminde rol oynadıklarını göstermiştir(38). Yine santral sinir sistemi hasarı ve diğer nöroendokrin nedenlere, kromozom anomalisi nedeniyle oluşan çeşitli sendromlara ve otozomal resesif genetik etmenlere bağlı olarak obezite gelişebilir. Ancak olguların çok azında obezite için özgül bir neden saptanabilir. Birçoğunda etyopatogenez tam anlamıyla bilinmemektedir. Son görüşler obezitenin multifaktöriyel bir sorun olduğu yönündedir(39).

#### **2.1.3.a. Santral sinir sistemi hasarı:**

Hipotalamusun ventromedial kısmı tokluk merkezi, ventrolateral kısmı ise iştah merkezi olarak çalışır. Ventromedial hipotalamus , ventrolateral hipotalamus üzerinde denetleyici ve inhibe edici etkiye sahiptir. Tokluk merkezi olarak görev alan ventromedial hipotalamusu etkileyebilecek enfeksiyöz bir hadise, tümöral oluşum veya kafa travması iştah merkezi olarak görev alan ventrolateral hipotalamusun özgürce iştahı artırmaya sebep olarak obeziteye neden olur. Yapılan araştırmalarda menenjit, meningoensefalit, beyin tümörü ve kafa travması geçiren bireylerde obezite geliştiği bildirilmiştir(40).

### **2.1.3.b. Genetik nedenler:**

Obez anne babaya sahip çocuklarda yapılan çalışmalarda bu çocukların obeziteye yatkın olduğu ve biyolojik anne ve babasından ayrı ortamlarda yetiştiklerinde dahi obezite eğiliminin artmış olması obezitede genetik faktörlerin etkisi olduğunu göstermektedir(41). Biyolojik anne babanın obez olması obezite nedenleri arasında önemli etmenlerden biridir. Yapılan bir çalışmada her iki ebeveyni obez olan çocuklarda obezite gelişme sıklığı %80 , ebeveynlerden birisi obez olanlarda %40 , her iki ebeveyni de obez olmayanlarda ise %7 olarak tespit edilmiştir(41).

### **2.1.3.c. Beslenme şekli:**

Fast food diye tabir edilen ayak üstü yeme alışkanlığı ve bu ürünleri piyasaya sunan gıda zincirlerinin yaygınlaşmasının obezite gelişiminde büyük bir etkisi vardır(42). Bu gıda zincirlerinin piyasaya sunduğu ayak üstü yeme ürünlerine kolay ulaşılması ve bu oldukça enerji yüklü ürünlerin reklamlarla özendirilmesi sonucu tüketiminin artırılması obeziteye neden olmaktadır. Buna düşük fiziksel aktiviteli yaşam tarzı da eklenmiştir. Bu çevresel koşullar , yüksek enerji alımına ve düşük enerji tüketimine sebep olmaktadır. Pozitif enerji balansı ile vücut kitlesi artış göstermektedir(43).

### **2.1.3.d. Sosyoekonomik-Kültürel Etmenler:**

Yapılan bir çalışmada obezite görülme sıklığının gelir seviyesi ve eğitim düzeyi ile ilişkisi ele alınmış gelir seviyesi arttıkça obezite sıklığının arttığı; buna karşın eğitim düzeyi arttıkça obezite sıklığının azaldığı saptanmıştır(44). İspanyada yapılan bir başka çalışmada yüksek eğitim seviyesindeki kadınların %5.3'ü obezken düşük eğitim seviyesindeki kadınların %30'unun obez olduğu saptanmıştır(45). Bu sonuç obezite gelişiminde sosyoekonomik ve kültürel etmenlerin etkili olduğunu göstermektedir.

### **2.1.3.e. Fiziksel aktivite:**

Fiziksel aktivite sağlıklı yaşam için çok önemli bir unsurdur. Bunun tam aksine fiziksel inaktivite de dünyada sağlık problemlerinin temel nedenlerindedir(46). DSÖ verileri fiziksel inaktivite nedeniyle her yıl yaklaşık 3.3 milyon kişinin hayatını kaybettiğini göstermektedir(47). Konu ile ilgili çalışmalar fiziksel aktivitenin telomer uzunluğunu koruduğuna dair kanıtlar ortaya koymuştur(48). VKİ ile de telomer

uzunluğu arasında ters ilişki olduğu tespit edilmiştir(49). Fiziksel inaktivitenin önemli sebeplerinden birisi günümüzde teknolojinin gelişmesidir. Bu nedenle fiziksel aktivitedeki azalma vücuda alınan enerjinin daha az tüketilmesine ve vücutta bu enerjinin yağ olarak depolanmasına sonuçta obeziteye sebep olmaktadır(50–52). Yapılan bir çalışmada obezitenin başlamasında fiziksel inaktivitenin sorumluluk payının %67.5 gibi çok önemli bir oranda olduğu tespit edilmiştir(51). Yine yapılan çalışmalar yüksek fiziksel aktivitenin obezitenin azalmasında faydası olduğunu tespit etmiştir(53–56). Teknolojinin gösterdiği gelişim ile endüstrinin makineleşmesi , evlerde enerji harcamayı gerektiren işlerin teknolojik aletlerle yapılmaya başlanması , ulaşımda meydana gelen kolaylıklar , araba kullanımının ve televizyon izlemenin yaygınlaşması, aktivitenin ve enerji tüketiminin azalmasına sebep olmaktadır(57). Televizyon izleme, durağan yaşam ve televizyon izlerken yanında yeme alışkanlığı nedeni ile obezite riskini arttıran bir faktördür. Televizyon izlerken atıştırma davranışı ve yenilen besinlerin yüksek yağ , şeker ve tuz içermesi enerji alımı ve harcanması arasındaki dengeyi bozmaktadır(44).

#### **2.1.3.f. Yaş:**

İlerleyen yaşla birlikte bazal metabolizma hızı yavaşlamakta ve enerji harcaması azalmaktadır(44).

#### **2.1.3.g. Psikolojik durum ve stres:**

Hipotalamik merkez anksiyete , depresyon ve stres gibi durumlarda etkilenerak yeme alışkanlıklarında değişiklik meydana getirir. Obez bireylerin psikolojik durumları ile kilo almaları arasında bu sebeple bağlantı vardır. Çünkü , obez bireylerde stres, anksiyete, depresyon gibi çeşitli psikiyatrik davranış değişiklikleri görüldüğu bilinmektedir(58).

#### **2.1.3.h. İlaçlar:**

Sıkça reçete edilen bazı ilaçlar yan etki olarak kilo artışı yapabilmektedir. Obeziteye yatkınlığı olan kişilerde kilo artışı klinik olarak anlamlı obeziteyle ve ilişkili komorbiditeler ile sonuçlanabilir. Obeziteye sebep olabilen ilaçlardan bazıları şunlardır(24):

- ✓ Antidepresanlar: Amitriptilin, doksepin, mirtazapin, imipramin, nortriptilin, fenelzin, selektif serotonin geri alım inhibitörleri
- ✓ Duygudurum düzenleyicileri: Lityum, valproik asit, karbamazepin
- ✓ Antipsikotikler: Klorpromazin, klozapin, tioridazin, olanzapin, sertindol, risperidon, trifluperazin, flufenazin
- ✓ Antimigren ve antihistaminikler: Siproheptadin, flunarizin, pizotifen
- ✓ Antidiyabetikler: Sülfanilüreler, tüm insülin preparatları , glitazonlar
- ✓ Glikokortikoidler: Farmakolojik dozları
- ✓ Beta blokörler: Propranolol
- ✓ Seks hormonları: Östrojen (yüksek doz), megestrol asetat, tamoksifen

## **2.2. Obezitede Risk Faktörleri**

Obezite , tip 2 diyabet, dislipidemi, hipertansiyon, obstrüktif uyku apnesi, koroner hastalıklar, inme, astım, osteoartrit, kanser ve depresyon dahil olmak üzere birçok yaygın hastalıkların riskini artırır(59).

## **2.3. Eşlik eden hastalıklar:**

Koroner kalp hastalığı , diğer aterosklerotik hastalıklar, tip 2 diyabet ve OSAS mortalite için çok yüksek risk kategorisini oluşturur. Obezitede aynı zamanda osteoartrit, kolelitiazis gibi morbiditeyi arttıran diğer hastalıkların da görülme sıklığı artar(60).

### **2.3.1. Hipertansiyon:**

Hipertansiyonun artmış VKİ ile ilişkili olduğu ortaya konmuş ancak bel çevresi ve yaşla birlikte artmadığı görülmüş. Aksine, hiperglisemi prevalansının ve dislipideminin artan bel çevresi ve yaşla birlikte artış gösterdiği ortaya konmuştur(59). Obez bireylerin yaklaşık %50'si hipertansiftir. Nurses Health Study 'de 5.0 ile 9.9 kg arasında kilo alan kadınlarda hipertansiyon görülme riskinin 1.7 kat , 25 kg ve üzerinde kilo alanlarda ise 5.2 kat arttığı tespit edilmiş. Framingham çalışmasında normalden fazla kilolu olmak erkeklerin %26'sında , kadınların ise %28'inde hipertansiyon gelişimini açıklamaktadır(61). Bunun yanında obez bireylerin verdiği her 1 kg'a karşılık sistolik ve diyastolik kan basıncında yaklaşık 1 mmHg'lik bir düşüş olduğu yapılan çalışmalarda saptanmıştır(62).



### **2.3.2. Diabetes mellitus ve Hiperlipidemi:**

Obezite ile güçlü ilişki gösteren hastalıkların başında tip 2 diyabet gelmektedir. Bu ilişki tüm etnik gruplar için geçerlidir. Tip 2 diyabetin %80'den fazlası obeziteyle birliktelik göstermektedir. Obezitede tip 2 diyabet riski obezite derecesiyle doğru orantılı olarak artar. Kadınlarda 18 yaş, erkeklerde 20 yaşından sonra kilo alımı da tip 2 diyabet riskini arttırmaktadır(60).

Obezite lipid metabolizmasında da olumsuz değişikliklere neden olmaktadır. Bu değişiklikler total kolesterol, LDL-kolesterol, VLDL-kolesterol ve trigliserid seviyelerindeki yükselme ve HDL kolesterol seviyesindeki düşme olarak sayılabilir. HDL-kolesterol düzeyi obez bireylerde obez olmayanlara oranla %5 daha düşüktür(60). Obezite ve plazma lipid profili değişikliği arasındaki ilişki çok iyi belirlenmiştir. Artmış LDL ve azalmış HDL kolesterol düzeyleri obezite ile ilişkilidir(63).

### **2.3.3. Koroner kalp hastalığı:**

Obezite subklinik kardiyak yapısal değişikliklerden ciddi kalp yetmezliğine dek geniş yelpazede kardiyovasküler problemlere yol açan bir hastalıktır(64–66). Interheart çalışmasında ilk miyokard infarktüsü geçirme riskinin %20'sinin obeziteye bağlanabileceği belirtilmiştir. Koroner kalp hastalığı riski ise bel/kalça oranı 0.8'in üzerinde olduğunda artış gösterir. Koroner kalp hastalığı riskindeki artışın yaklaşık olarak yarısının obezitenin kan basıncı ve lipid metabolizması üzerindeki negatif etkilerinden kaynaklandığı gösterilmiştir (67).

### **2.3.4. İnme:**

VKİ'nin  $27 \text{ kg/m}^2$  den fazla olması ve 18 yaşından sonra kilo almış olmanın iskemik inme riskinde artışa neden olduğu gösterilmiştir. Bu kıyas VKİ  $21 \text{ kg/m}^2$  nin altında olan bireylere göre yapılmıştır. VKİ  $21 \text{ kg/m}^2$  altında olanlara göre iskemik inme riskindeki artış VKİ  $27-28.9 \text{ kg/m}^2$  arasında olanlarda 1.8 kat, VKİ  $29-31.9 \text{ kg/m}^2$  arasında olanlarda 1.9 kat ve VKİ  $32 \text{ kg/m}^2$  üzerinde olanlarda ise 2.4 kattır. VKİ artışı iskemik inme için güçlü bir risk faktörüdür(68).

### **2.3.5. Eklem hastalıkları:**

Obezlerde genellikle dizlerde ve ayak bileğinde osteoartrit sıklığı artmıştır. Osteoartrit obeziteye bağlı harcamaların önemli bir bölümünü oluşturur. Yine gut artriti görülme sıklığı da obez bireylerde artmıştır(69).

### **2.3.6. Solunum sistemi:**

Obezite astım için bir risk faktörüdür. Astımın semptomlarını artırır ve kontrol altına alınmasını zorlaştırır(70). Obezlerde artmış solunum işi ve azalmış respiratuar kompliyans olduğu belirlenmiş ve hem akciğer hem göğüs duvarı kompliyansının azaldığı gösterilmiştir. Obez bireylerde solunum kaslarının dayanıklılığı belirgin derecede azalmıştır. Ayrıca, morbid obezlerde diafragma oluşun yağ infiltrasyonunun kas gücünde azalmadan sorumlu olduğu gösterilmiştir(71). Morbid obezlerde en önemli solunum kası olan diafragmanın aşırı gerilmesine bağlı olarak kas gücü ve aktivitesinde azalma meydana gelir. Solunum kaslarının efektif çalışmaması sonucunda solunum işi artar ve bu da solunum kaslarında yorgunluk ile sonuçlanır(72). Obezitede obezite hipoventilasyon sendromu ve OSAS gibi ciddi solunum bozuklukları görülebilir. Obezite OSAS için en iyi kanıtlanmış risk faktörüdür. VKİ ve bel kalça oranı , boyun çevresi gibi ilişkili göstergeler arttıkça OSAS görülme sıklığı artar. Solunum fonksiyonlarında ayrıca rezidü akciğer volümünde artış, akciğer kompliyansında azalma, ventilasyon perfüzyon anomalileri gibi değişiklikler olabilir(60).

### **2.3.7. Kanser:**

Obezitede bazı kanser tiplerinin sıklığı artar. VKİ'deki 5 kg/m<sup>2</sup> lik artış erkeklerde özefagus, tiroid, kolon ve renal kanserlerin görülme riskini sırasıyla 1.52, 1.33, 1.24 ve 1.24 kat artırır. Kadınlarda ise endometrium, safra kesesi, özefagus ve renal kanserlerin görülme sıklığı obez bireylerde sırasıyla 1.59, 1.59, 1.51 ve 1.34 kat artmıştır(73). 20 ila 50 yaş arasında obez olan kadınlarda postmenopozal dönemde meme kanseri gelişme riski obez olmayan kadınlara göre artmıştır(74–76). Nadir görülen ince barsak adenokarsinom gelişme riski bile obez hastalarda artmıştır(77).

### **2.3.8. Gebelik:**

Polikistik over sendromu (PCOS) kadınları etkileyen en sık görülen endokrinopatidir ve dünya çapında kadın infertilitesinin önde gelen nedenlerindedir.

PCOS prevalansı obezite ve insülin direnci ile ilişkilendirilir(78). Obezite ile kadın üreme işlevlerindeki değişiklikler arasındaki birliktelik ilişkisi yıllar önce fark edilmiştir(79) ve yakın zaman önce de doğrulanmıştır(80). Rich-Edwards ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada vücut kitle indeksi değerleri artan kadınlarda ovulatuvar infertilite riskinin arttığı bildirilmiştir(81).

Görüldüğü üzere obezite eşlik ettiği hastalıkların yanında yol açtığı morbidite ve mortalite nedeniyle tanınması ve tedavi edilmesi gereken bir hastalıktır.

#### **2.4. Tanı ve Değerlendirme Yöntemleri**

Obezite , tedavi edilmediği takdirde yan etkileri nedeniyle yaşam süresini kısaltan, hayat kalitesini bozan, doku ve organ sistemlerini kötü yönde etkileyen kronik bir hastalıktır(34). Lancet'in VKİ ve mortalite arasındaki ilişkiyi inceleyen 32 farklı ülkede 239 farklı çalışmada 10 milyondan fazla obez bireyi takip ettiği incelemede 1.6 milyondan fazla ölüm bildirilmiştir(82).

##### **2.4.1. Anamnez:**

Obez bireylerden anamnez alırken kilo alımının kaç yaşında başladığı, obeziteye neden olabilecek etyolojik faktörler sorgulanmalıdır. Ailede kilolu kişilerin varlığı, kadın hastalar için kilo almaya yatkın dönemler olan gebelik, bebek büyütme ve menopoz dönemi sorgulanmalıdır. Aşırı kilonun sağlığını ne yönde ve ne kadar etkilediği, hastanın obezite tedavisinden beklentileri öğrenilmelidir. Evlilik, iş değişimi gibi sosyal hayattaki değişimler kilo alımını etkileyeceğinden sorgulanmalıdır(83,84).

##### **2.4.2. Fizik Muayene:**

Obezitenin kendisinden kaynaklanan muayene bulgularının yanında eşlik ettiği hastalıklara bağlı bulgular aranmalıdır. Hipertansiyon , koroner arter hastalığı, abdominal aort anevrizması, tip 2 diyabet ve obstruktif uyku apnesi obeziteye eşlik eden başlıca komorbiditelerdir. Obezitenin derecesini saptamak için vücut kitle indeksi (VKİ) başta olmak üzere değişik ölçümler ve hesaplamalar yapılır(83,84).

##### **2.4.3. Vücut Kitle İndeksi**

Obezitenin tanımlamasında bir ölçü olarak kullanılan VKİ, hastanın kilosunun boyunun karesine oranlanması ile hesaplanır. Erişkinlerde normal VKİ 18.5 ile 24.9

kg/m<sup>2</sup> arasındadır. 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(23).

#### **2.4.4. Bel-Kalça Oranı**

Cilt altı ve intraabdominal yağ dokusunun dağılımını ölçmede kullanılan bir yöntemdir. Bel/kalça oranı normalde 0.85'den küçüktür. Bu ölçüm yöntemi obezite ile ateroskleroz ve makrovasküler hastalık arasındaki ilişkiyi göstermede kullanılmaktadır. Bel/kalça oranının 1'den büyük olmasının mortalite ve morbiditeyi arttırdığı düşünülmektedir(85–87).

#### **2.4.5. Laboratuvar Yöntemleri**

Obeziteyi ortaya çıkaran sekonder hastalıklar (tip 2 diyabet, hipotiroidi, cushing sendromu, polikistik over sendromu, hipotalamik sebepler) ve obezitenin neden olabileceği hastalıkların (dislipidemi, insülin direnci vb.) değerlendirilmesine yönelik laboratuvar tetkikleri istenmelidir(83).

### **2.5. Tedavi**

Diyet, egzersiz, davranış, medikal ve cerrahi tedavi obezitenin başlıca tedavi stratejileridir.

#### **2.5.1. Diyet**

Amaç harcanan enerjinin alınan enerjiden fazla olmasıdır. Diyet enerjisinin azaltılması kilo kaybına neden olmaktadır. Yapılan çalışmalar çok düşük enerjili diyetlerin kısa sürede kilo kaybı sağlaması ve güvenilir olması nedeniyle sıklıkla diyet tedavisinde tercih edilmesine sebep olmuştur(88). 2 yıl süre ile çok düşük kalorili ketojenik diyet verilen obez bireylerin visseral yağ dokusunda ve vücut kitlesinde anlamlı azalma saptanmıştır(89). Kadınlar için 1000-1200 kcal/gün, erkekler için 1200-1600 kcal/gün'lük düşük kalorili diyetler önerilmektedir(90).

#### **2.5.2. Egzersiz**

Enerji tüketimini arttırmak için uygulanan fiziksel egzersizin, kilo kaybettirici etkisi vardır. Bunun yanısıra metabolik fonksiyonlar, solunum, kalp ve damar

fonksiyonları üzerinde de olumlu etkileri bulunmaktadır(91). Yine yapılan çalışmalar yüksek fiziksel aktivitenin obezitenin azalmasında faydası olduğunu tespit etmiştir(53–56). Yalnızca diyet yapmak yağ dokusuna ilaveten kas kitlesinde de kayba sebep olur. Kilo kaybı süresince egzersiz yapmak kas kitlesinin de korunmasını sağlar. Kilonun korunması için '*International Association for the Study of Obesity*' tarafından günde 60-90 dakika orta düzeyde egzersiz önerilmektedir(92).

### **2.5.3. Davranış tedavisi**

Obezitenin davranışsal tedavisi 3 basamak halinde ele alınabilir.

a) Hastaların tükettikleri tüm gıdalar ve gıdaların yağ içerikleri, kalorileri ve hastaların gerçekleştirdikleri fiziksel aktiviteler kaydedilerek obeziteye yol açan davranışlar saptanmaya çalışılır.

b) Davranışları kontrol eden uyaranlar değiştirilir. Çünkü gıdaların görülmesi ve kokuları açlık duygusunu tetikleyerek gıda seçimini etkileyebilir.

c) Hastaların davranışlarını pozitif yönde değiştirdiklerinde sözlü veya küçük hediyelerle ödüllendirilir ve yeni davranışların pekiştirilmesi sağlanır(93,94).

Ayrıca obezitenin diğer nedenlerinden olan tıknırcasına yeme bozukluğunun en kesin tedavisi bilişsel davranışsal terapi yöntemidir(95).

### **2.5.4. Medikal tedavi**

#### **İlaçlar**

Diyet , egzersiz ve yaşam tarzı değişikliklerinin yetersiz olduğu durumlarda obezitenin ilaçla tedavisi gündeme gelir(96).

Obezitede kullanılan ilaçlar etki mekanizmalarına göre 3 e ayrılır.

- 1) Diyetle yağ emilimini engelleyen periferik etkili ilaçlar
- 2) Besin alımını engelleyen santral etkili ilaçlar
- 3) Enerji tüketimini kolaylaştıran ilaçlar

## Onaylanmış Antiobezite ilaçlar(96)

Fentermine : Noradrenalin taşıyıcı inhibitörü; Arkuat nükleustaki POMC nöron aktivasyonu ile iştahı baskılar.

Orlistat: Gastrik ve pankreatik-lipaz inhibitorü; Diyetle yağ emilimini azaltır.

Lorkaserin : Selektif 5-HT<sub>2C</sub> agonisti; Tokluk hissi verir.

Topiramate: GABA agonisti; Voltaj kapılı iyon kanal aktivasyonu ve GABA-A reseptör

Naltrekson: Opioid reseptör antagonisti;  $\beta$ -endorfin aracılı negatif feedback ile  $\alpha$ -MSH salınımını önler.

Bupropion: Dopamin ve norepinefrin taşıyıcı inhibitörü; Gıda alımını azaltır ve harcanan enerjiyi artırır.

Liraglutide : GLP-1 agonisti; İştahı baskılar.

### 2.5.5. Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavi, diyetin, fiziksel aktivitenin artırılmasının, davranış ve yaşam tarzı değişikliklerinin, medikal tedavinin kilo vermede yetersiz olması durumunda gündeme gelir(97).

Cerrahi yapılmadan önce, obezitenin herhangi bir genetik, endokrinolojik, nörolojik sebeplerden veya eksojen ilaç kullanımından dolayı oluşmadığı ispatlanmalıdır. Bu durumlarda altta yatan sebebin ortadan kaldırılmasına yönelik tedavi yapılmalıdır. Bariatrik cerahi için gerekli şartlar National Institutes of Health'in (NIH) 1991 yılındaki konsensus kararlarında belirlenmiştir(98).

Bariatrik cerrahi endikasyonları :

- VKİ  $>40 \text{ kg/m}^2$  veya VKİ  $>35 \text{ kg/m}^2$  ve birlikte ek hastalık (tip 2 diyabet, HT, uyku apnesi, hiperlipidemi) olması
- Ameliyat riskinin kabul edilebilir olması
- Cerrahi dışı tedavilerin başarısız olması

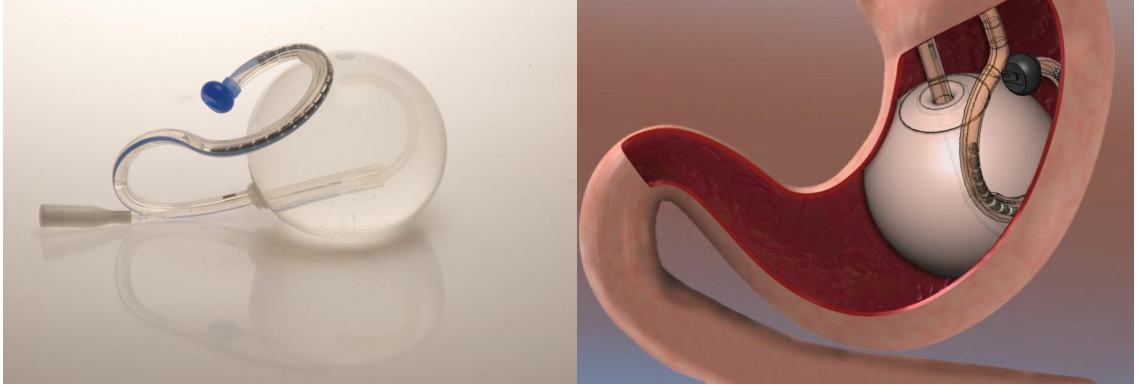
- Psikiyatrik olarak stabil olunması, alkol ve ilaç bağımlılığının olmaması
- Kontrolsüz psikotik ve depresif bozukluğun olmaması
- Hastanın iyi motivasyonlu, ameliyatı ve sekellerini biliyor olması
- Cerrahinin getireceği yaşamı engelleyecek medikal problemlerin olmaması
- Aile ve sosyal çevre desteğinin tam olması

Shimizu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada uygun medikal tedaviye rağmen kontrol altına alınamayan tip 2 diyabeti olan ve VKİ 30-35 kg/m<sup>2</sup> arasında olan hastalarda da bariatrik cerrahinin yapılabileceği yönünde görüş bildirilmektedir(99). Obezite cerrahisine 60 yaş ve üstü hastalarda kar zarar oranı dikkatli bir şekilde ele alınmalı ve buna göre karar verilmelidir. Ameliyatla sağlanacak olan kilo kaybı, hastanın yaşam kalitesini arttırmayacaksa veya obeziteye bağlı kısıtlılıklarını azaltmayacak ise cerrahi yapılmamalıdır(100).

## **2.6. Bariatrik Cerrahi Yöntemler**

### **2.6.1. Gastrik Balon**

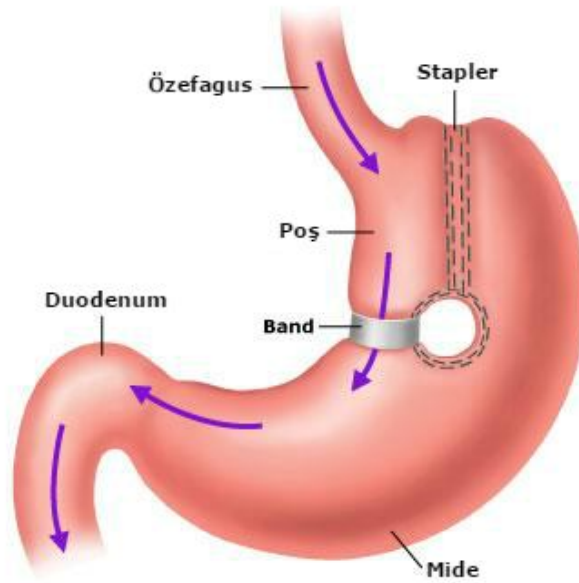
Endoskopik olarak mideye yerleştirilen balon 600 cc serum fizyolojik ile şişirilerek mide hacminin azaltılması sonucu zayıflamayı sağlamak amacıyla kullanılır. Sıklıkla süper obez hastaların kısa sürede kilolarını azaltmak ve diğer bariatrik prosedürlere uygun hale getirmek için kullanılır(101). Ayrıca VKİ 35-40 kg/m<sup>2</sup> arasında olan ve bariatrik cerrahi endikasyonu olmayan hastalara uygulanabilir. İntragastrik balon genellikle 6. ayda çıkarılır (102). Daha az invaziv bir işlem olması nedeniyle obez adölesanlarda etkili bir zayıflama yöntemi olduğu konusunda görüş bildiren yayınlar mevcuttur(103).



**Resim 1. İntragastrik balon ve mide içerisindeki görüntüsü**

### **2.6.2. Vertikal Band Gastroplasti**

İlk defa 1980'de Mason tarafından tanımlanan, daha az diseksiyon gerektiren ve görece daha kısa süren bir ameliyattır(104). Mide ön ve arka duvarını içine alan pencereden vertikal seyirli, 25-50 ml hacminde bir poş oluşturulduktan sonra, 1.5 cm genişlikteki yama bir band şeklinde hazırlanan pencereden küçük kurvatura doğru çepeçevre yerleştirilir. Band poş ağzının genişlemesini engellemek için yerleştirilmektedir(105). Vertikal band gastroplasti yüksek başarısızlık oranı , uzun dönem komplikasyonlarının fazla olması ve ayarlanabilir gastrik bandın ve sleeve gastrektominin kullanıma girmesi ile tercih edilen bir yöntem olmaktan çıkmıştır(106).

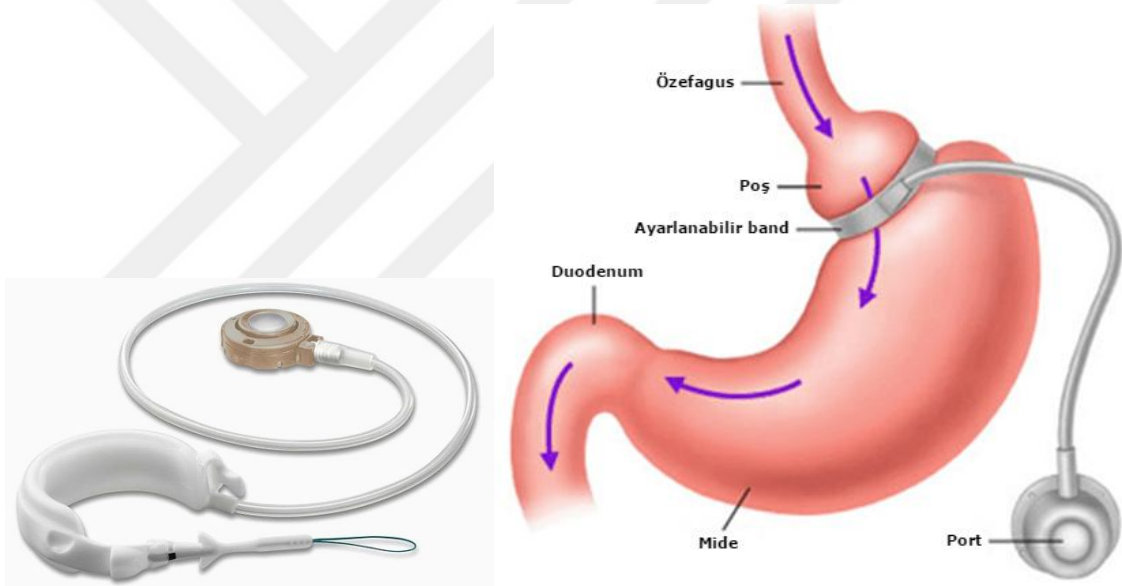


**Resim 2. Vertikal Band Gastroplasti operasyonunun şematik görünümü**



### 2.6.3. Ayarlanabilir Gastrik Band

Ayarlanabilir gastrik band , midenin üst kısmında yaklaşık 15-30 ml'lik bir rezervuar oluşturacak şekilde yerleştirilmesiyle mide hacminin küçültüldüğü bir ameliyattır. Karın ön duvarında cilt altına yerleştirilen bir porta, perkütan sıvı enjeksiyonu ile mide etrafındaki band şişirilir. Bandın perkütan sıvı verilmesini takiben şişmesi ile oluşan daralma, midedeki gıdanın rezervuardan atılmasını geciktirir ve tokluk hissi oluşturur . Cerrahi olarak mide rezeksiyonu gerektirmemesi, geri dönüşümün mümkün olması ve uygulamanın kolaylığı, tekniği kısa zamanda dünyada popüler kılmıştır(107). 2008 yılında % 42.3 ile en sık uygulanan prosedürken(108) uzun dönem sonuçlarının kötü olması ve ciddi komplikasyonların gözlenmesi(109) günümüzdeki kullanım sıklığını giderek azaltmaktadır. 2013 yılında dünyada uygulanırlığının %10'a kadar düştüğünü gösteren yayınlar mevcuttur(110).

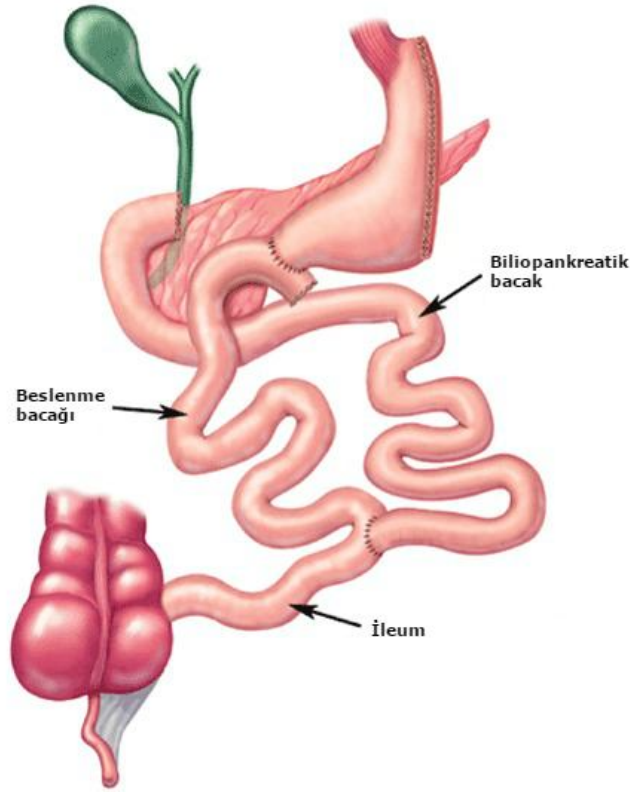


Resim 3. Ayarlanabilir Gastrik Band ve operasyonun şematik görünümü

### 2.6.4. Biliopankreatik Diversiyon-Duodenal Switch Ameliyatı

Biliopankreatik diversiyon ilk defa 1979 yılında Dr.Scopinaro tarafından uygulanmıştır. Midenin proksimal kısmında geniş bir poş oluşturulup distal kesim kesilir. İnce bağırsak ileoçekal valvden yaklaşık 225 cm proksimalden transekte edilir. Distalde kalan jejunal ans mideye ağızlaştırılır. Bölünen jejunal ansın proksimal kısmı ise ileoçekal valvden yaklaşık 75 cm proksimale ağızlaştırılır(111). Biliopankreatik diversiyon ameliyatında pilor kasının eksiz edilmesi nedeni ile dumping sendromu

sıklıkla görülmektedir. Ayrıca pilor kasının yokluğuna bağlı anastomozda ülser gelişimi sıklıkla görülür(111). Komplikasyonları azaltmak için 1988'de Douglas Hess, duodenal switch'i biliopankreatik diversiyon ile birleştirmiştir. Mide tüp mide ameliyatındaki gibi daraltılır, pilor dokunulmadan bırakılarak pilorun 2 cm distalinden anastomoz yapılır(111,112). Uzun dönem sonuçlar yeterli kilo kaybı ile hasta memnuniyeti sağlasa da beslenme problemleri ve komplikasyonların sık olduğunu ortaya koymuştur(113). Piloru koruyarak yapılan operasyon ile biliopankreatik diversiyonun kilo kaybı ve besin emilimi ile benzer sonuçları olduğu ancak biliopankreatik diversiyon duodenal switchin komplikasyonunun daha fazla olduğunu ortaya koyan çalışmalar mevcuttur(114).

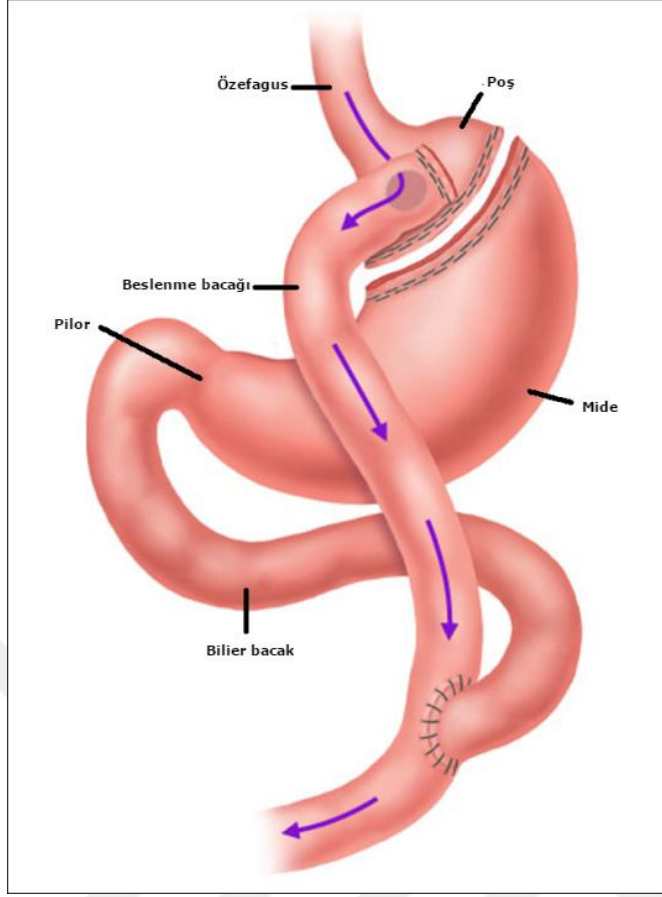


**Resim 4. BPD-Duodenal Switch operasyonunun şematik görünümü**

#### **2.6.5. Roux-n-Y Gastrik Bypass (RNYGB):**

Midenin proksimal kısmında stapler yardımı ile 35-50 ml hacminde küçük bir poş oluşturulur. Treitz ligamanından itibaren 50 cm distalden jejunal ans kesilir. Distalde kalan jejunal ans midede oluşturulan poşa doğru getirilerek anastomoz edilir. Oluşturulan gastrojejunostomi hattının 150 cm distaline ise ilk kesilen jejunal ansın

proksimali getirilip anastomoz edilerek RNYGB tamamlanır. RNYGB ile mide hacmi yaklaşık %90-95 oranında azaltılır. Beslenme ile mide poşu gerilir ve doyma merkezine ileti gönderilerek tokluk hissi oluşur. Mide poşundan ince bağırsağa besinlerin geçmesi ile ince bağırsaktan kolesistokinin, peptid-YY, GLP-1 gibi inkretinler denilen hormonlar salgılanır. Bu hormonlar tokluk hissi sağlar. Gastrik bypass ile pasaj hızlandığından gıdalar ileuma hızlı bir şekilde ulaşır ve buradan GLP-1 hormonunun salınımını arttırmaları. GLP-1 diyabetik bireylerde kan şekerini, ilaca bağlı olmadan normal seviyelere indirir. Rezistin yağ hücresinden salgılanan hormondur . Obezite ile birlikte artan karın içi yağlanma, rezistin artışına neden olmaktadır. İnvivo ve invitro uygulanan rezistin ile insülin direnci oluşur . Gastrik bypass ile kilo vermeyi takiben karın içi yağ dokusu azalmakta, artmış rezistin seviyesi ise normal seviyelere düşmektedir. Rezistin normale gelmesi ile insülin direnci azalır, kilo verimi hızlanır(115). RNYGB ameliyatından sonra yara yeri enfeksiyonu, intraabdominal hemoraji, intraabdominal apse oluşumu, anastomoz kaçağı, gastrojejunostomi anastomozunda ülser oluşumu, pulmoner emboli ve dumping sendromu gibi komplikasyonlar gözlenebilir. Uzun dönemde malabsorbsiyon sonucu demir, kalsiyum, vitamin B12 gibi vitamin ve minerallerin emilim bozukluğuna bağlı eksiklikleri oluşabilir(116,117). RNYGB ameliyatının morbiditesi ve mortalitesi ayarlanabilir gastrik band ve sleeve gastrektomiden daha fazladır(118).



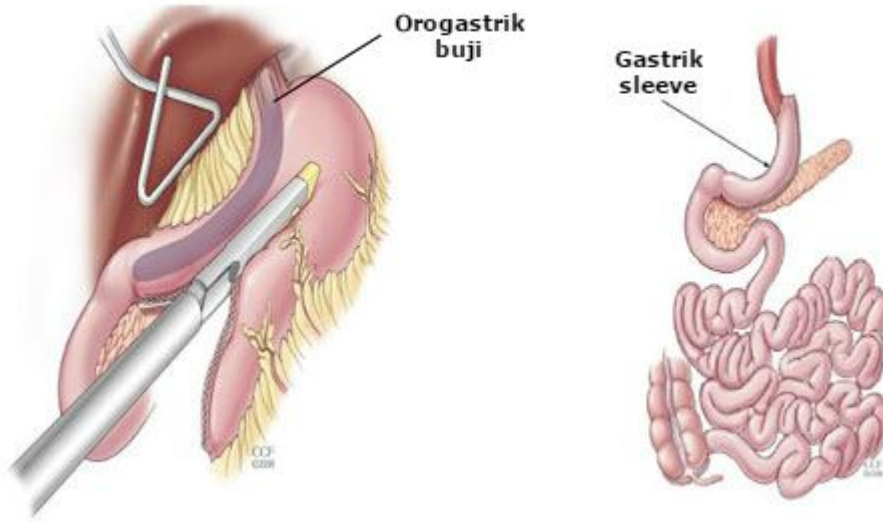
Resim 5.Roux N Y Gastrik Bypass operasyonunun şematik görünümü

#### 2.6.6. Sleeve Gastrektomi

Obezite cerrahisinde son yıllarda artan oranda kullanılan ve tüp mide ameliyatı olarak da adlandırılan ameliyatta, gastrosplenik omentum kesilerek mide serbestlenip büyük kurvatur ortaya konur. Antrumdan başlanarak proksimalde his açısına kadar olan büyük kurvatur rezeke edilir. Daha önce biliopankreatik diversiyon duodenal switch ameliyatının birinci aşaması olarak tanımlanan yöntem son yıllarda tek başına etkin bir ameliyat olarak kullanılmaktadır(119,120). Öncelikle gastrokolik ve gastrosplenik ligamanlar kesilerek mide diseke edilir. Mide fundusunun tamamen rezeke edilmesi için diseksiyon, sol diyafragmatik krusa kadar genişletilir. Mide büyük kurvatur ortaya konur. Midede darlık oluşmaması veya fazla mide duvarının bırakılmaması için mide orogastrik tüp ile kalibre edilir. İlk tanımlandığında laparotomi ile yapılan sleeve gastrektomi günümüzde laparoskopik olarak yapılmakta, hatta tek porttan yapılabilmektedir(18,19). Sleeve gastrektominin başlıca etki mekanizması mide hacmini küçültmek ve alınan gıda miktarını düşürmektir. Ayrıca hormonal etkisi de vardır.

Midenin fundus kısmı çıkarıldığından fundustan salgılanan ghrelin hormon seviyeleri ameliyat sonrası azalmaktadır(121,122). Ghrelin açlık hormonu olarak bilinen , büyüme hormonu salgılatıcı etkisi olan, enerji dengesinin sağlanmasında ve bu dengeye göre besin alımının düzenlenmesinde etkili bir hormondur (123). Başlıca midede üretilen ghrelinin kan düzeyi açlık halinde yükselir, tokluk durumunda ise azalır. Sleeve gastrektomi sonrası ghrelinin azalması tokluk hissi verir(97). 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 kiloların karşılaştırılmasında gastrik bypass ameliyatı ile sleeve gastrektomi sonrasında kaybedilen kiloların birbirine yakın olduğunu göstermektedir(124–126). Bu nedenle son birkaç yılda LSG nin bariatrik cerrahideki kullanımı yaygınlaşmıştır(110,127). LSG ABD'de 2014 yılında tüm bariatrik cerrahiler içerisinde %51.7 oran ile en sık yapılan primer bariatrik cerrahi prosedür durumuna gelmiştir ve 2015'te bu oran %53.8'e yükselmiştir(128).(Tablo 2)

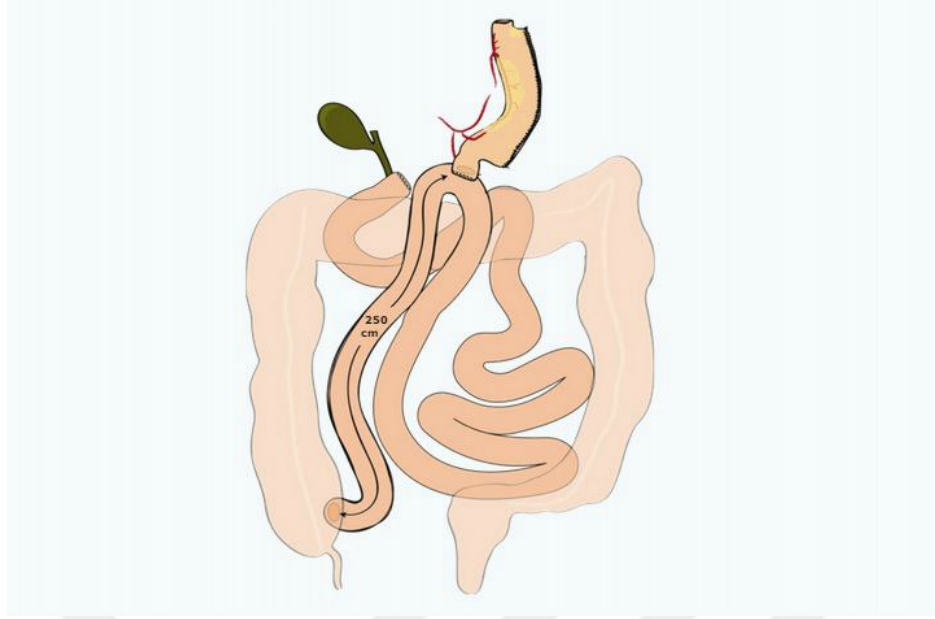
Ameliyat sırasında mide tüpünün genişliğini belirlemede kullanılan buji çapının kilo kaybı ve morbidite üzerinde etkili olduğu bildirilmiştir(129). Genel kanı 32 F ile 36 F arası buji kullanımının en uygun olduğu yönündedir. Aşırı geniş buji kullanılması, mide arka duvarının yeterince alınmaması, büyük lokmalar nedeniyle mide tüpüne aşırı basınç olması, tekrarlayan kusmalar, mide çıkışında veya barsakta tıkanıklık olması gibi başlıca nedenler sleeve gastrektomi sonrası midenin zamanla genişlemesi ve yeniden kilo alımına neden olabilir(130,131).



**Resim 6. Sleeve Gastrektomi operasyonu ve postoperatif midenin şematik görünümü**

#### **2.6.7. Sleeve gastrektomi ile birlikte tek anastomozlu duodenoileal bypass (Single Anastomosis Duodeno Ileal bypass with Sleeve gastrectomy)(SADI-S):**

Sanchez Pernaute tarafından geliştirilen teknikte ileoçekal valvin 250 cm proksimalinden ans işaretlenir. Daha sonra distal antrum ve proksimal duodenum penröz dren ile izole edilir. Bu aşamada orogastrik tüp mideye yerleştirilip sleeve gastrektomi yapılır. Duodenum lineer stapler ile transekte edilip proksimal duodenum işaretlenen ileal ansa anastomoz edilir. Kısa sürede diabetik kontrol sağlanması nedeniyle diabetik obezlerde tercih edilmeye başlanmıştır(132).



**Resim 7. SADI-S operasyonunun şematik görünümü**

**Tablo 2. ASMBS verilerine göre bariatrik prosedürlerin uygulanma oranları**

	2011	2012	2013	2014	2015
<b>Toplam</b>	158000	173000	179000	193000	196000
<b>RNYGB</b>	%36,7	%37,5	%34,2	%26,8	%23,1
<b>Gastrik Band</b>	%35,4	%20,2	%14	%9,5	%5,7
<b>Sleeve</b>	%17,8	%33	%42,1	%51,7	%53,8
<b>BPD/DS</b>	%0,9	%1	%1	%0,4	%0,6
<b>Revizyon</b>	%6	%6	%6	%11,5	%13,6
<b>Diğer</b>	%3,2	%2,3	%2,7	%0,1	%3,2

## **2.7. Morbid Obezite Ameliyatlarının Komplikasyonları**

ASMBS'ye göre obezite ameliyatlarının komplikasyonları şu şekilde sınıflandırılmıştır(133).

### **2.7.1. Major Komplikasyonlar**

- Venöz tromboemboli
- Anastomoz kaçağı ; tekrar ameliyat , perkütan abse drenajı, stent yerleştirilmesi veya oral stoplanıp parenteral beslenme ile konservatif tedavi gerektiren
- Gastrointestinal hemoraji; kan transfüzyonu veya cerrahi müdahale gerektiren
- İnce barsak obstrüksiyonu
- İnce barsak perforasyonu
- Ölüm
- Miyokard enfarktüsü
- Serebrovasküler olay
- Diyaliz gerektiren böbrek yetmezliği
- Entübasyon gerektiren solunum yetmezliği
- Uzamış hospitalizasyon (7 günden fazla)
- Parenteral destek ile konservatif tedavi gerektiren kronik bulantı ve kusma
- Reoperasyon gerektiren gastrik stenoz veya obstrüksiyon
- Cerrahi alan enfeksiyonu

### **2.7.2. Minor Komplikasyonlar**

- Gastroskopi ile tanınan marjinal ülser
- Endoskopik dilatasyon gerektiren anastomoz darlığı
- Sadece iv hidrasyon gerektiren bulantı ve kusma
- Diyaliz gerektirmeyen akut renal hasar
- Konservatif tedavi ile düzelen ileus
- İnsizyonel herni



- Açıklanamayan taşikardi ve kaçak ekartasyonu için yapılan negatif diagnostik laparoskopi
- Üriner sistem enfeksiyonu
- İv hidrasyon gerektiren dehidratasyon
- İv takviye gereken vitamin eksiklikleri
- Nefrolitiazis
- Semptomatik kolelitiazis

Ciddi komplikasyonlar şunlardır: Ölüm, derin ven trombozu (DVT), inme/serebrovasküler olay, kalp krizi, pulmoner emboli, kalp yetmezliği ,pulmoner ödem, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği, multisistem organ yetmezliği, sepsis(118,134–136).

Bu ameliyatların erken dönem mortalitesi %0.1-0.5 oranında bildirilmektedir. Gastrik band ameliyatlarında mortalite %0.1 iken, RNYGB sonrası %0.5'e kadar yükselmektedir. Erkek cinsiyet, VKİ yüksekliği ve ameliyat öncesi var olan solunum yetmezliği mortaliteyi arttıran en önemli risk faktörleridir(137).

## **2.8. Obezite Cerrahi Sonuçlarının Değerlendirilmesi**

Obezite cerrahi sonuçlarının değerlendirilmesinde bugüne dek sistematik ve standart bir yöntem kullanılmamıştır. Literatürde en sık kilo kaybı sonuçlarının raporlandığı gözlenmektedir. Bunun yanı sıra komorbid hastalıklardaki düzelmeler ve komorbid hastalıklara bağlı ilaç kullanımındaki değişiklikler de yapılan çalışmalarda raporlanmıştır(133). Bariatrik cerrahi sadece fazla kilolardan kurtulmada değil aynı zamanda tip 2 diyabet, sistemik hipertansiyon, uyku apnesi, hipoventilasyon, obstruktif uyku apnesi, kardiyak disfonksiyon, gastroözefageal reflü, astım, dislipidemi, stres inkontinans, polikistik over sendromu, yağlı karaciğer, kas-iskelet sistemi ağrıları gibi hastalıklara ait bulgu ve semptomlarda gerilemeye yol açar(138–141). Operasyon sonrası bu ek hastalıkların azalması nedeniyle ilaç kullanımı ve bu hastalıklara bağlı hastanede yatış süresini azaltmaktadır(5). Ayrıca yaşam kalitesi üzerinde de olumlu etkileri olduğu ortaya konmuştur(142,143).

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. Kaybedilen kilo yüzdesi %EWL(Excess Weight Loss) olarak ifade edilir.

Aşırı kilo kaybı yüzdesi(%EWL) :

$$\frac{[(\text{Başlangıç kilo}) - (\text{Postop kilo})]}{[(\text{Başlangıç kilo}) - (\text{ideal kilo})]}$$

İdeal kilo hesabı ideal VKİ 25 kg/m<sup>2</sup> üzerinden yapılmıştır(133).



### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. Çalışma Grubu**

Bu çalışma Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi (KSÜTF) Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda yürütüldü ve çalışma için KSÜTF Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulundan (19.10.2015 tarih 06 karar no ile) onay alındı. Nisan 2008- Haziran 2016 tarihleri arasında KSÜTF Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda obezite tanısıyla bariatrik cerrahi yapılan tüm hastalar retrospektif olarak hastane bilgi sistemi ve hasta dosyaları incelenerek tarandı. Bu tarihler arasında 1 hastaya BPD-DS, 2 hastaya SADI-S , 3 hastaya gastrik plikasyon, 12 hastaya laparoskopik ayarlanabilir gastrik band, 19 hastaya laparoskopik RNYGB operasyonu yapılmıştı. 431 hastaya laparoskopik sleeve gastrektomi(LSG) operasyonu yapıldığı görüldü.

LSG yapılan 431 hastanın operasyon öncesi, operasyon sonrası 3.ay , 6.ay , 1.yıl , 2.yıl ve çalışma yapıldığı esnadaki verilerine hastane kayıt sisteminden , hasta dosyalarından ve telefon ile görüşme yapılarak ulaşıldı. Bu hastalardan 199 tanesi Kahramanmaraş dışından hastanemizi tercih ederek kliniğimizde opere edilen hastalardı. Özellikle şehir dışından gelen hastaların eksik olan bilgilerine hastalar telefon ile aranarak ve sosyal medya üzerinden iletişime geçilerek ulaşıldı. 431 hastanın operasyon öncesi bilgileri mevcutken takiplerine düzenli gelmeyen veya telefon ve sosyal medya ile iletişim kurulamayan 57 hastanın operasyon sonrası bilgilerine ulaşılamadı.

374 hastanın 3.ay , 357 hastanın 6.ay , 307 hastanın 1.yıl, 171 hastanın 2.yıl bilgileri mevcuttu. Bu çalışma esnasında 374 hastanın en son verileri kaydedildi.

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

Obezite nedeniyle zayıflama isteği olan ve opere olmak istediğini belirterek polikliniğimize başvuran hastalardan detaylı anamnez alındı. Obezitenin ne zaman başladığı, ne kadar süredir obez olduğu , daha önce zayıflamak için başvurduğu yöntemler(diyet, egzersiz, medikal tedavi v.b) sorgulandı. Boy ve kilo değerleri kaydedildi. Komorbid hastalıklar sorgulandı. Astım, HT , tip 2 DM , OSAS ve HL olan hastaların bu hastalıklara bağlı kullandığı ilaçlar sorgulandı ve kaydedildi. Cerrahi endikasyonu olan hastalara LSG operasyonunun nasıl yapıldığı , operasyon öncesi ve

hastanede yattığı sürede ve operasyon sonrası nelere dikkat etmesi gerektiği anlatıldı. Operasyonun riskleri ve operasyon sonrası kendisini nasıl bir hayatın beklediği konusunda öngörüler anlatıldı. Operasyonu kabul eden hastalardan sözlü ve yazılı onam alındı.

### **3.3. Cerrahi Hazırlık**

Operasyonu kabul eden hastalara preop hazırlık aşamasında rutin laboratuvar tetkikleri yapıldı. Obezitenin endokrinolojik nedenlerinin ekartasyonu için endokrinoloji ve metabolizma poliklinik konsültasyonu istendi. Opere olmasında endokrinolojik olarak sakınca olmayan hastalara kardiyoloji, göğüs hastalıkları ve psikiyatri konsültasyonları istendi. Kardiyoloji tarafından ekokardiyografik değerlendirme yapıldı. Göğüs hastalıkları tarafından solunum fonksiyon testi yapıldı. Opere olmasına engel psikopatoloji ekartasyonu için ayrıntılı psikiyatrik muayeneleri yapıldı ve anesteziyoloji tarafından incelenerek opere olabilir onamları alındı. Preoperatif rutin üst endoskopi işlemi Kahramanmaraş'tan gelen hastalarımıza hastanemizde yapıldı. Şehir dışından gelen hastalarda dış merkezde yapılan yakın zamanlı üst endoskopi inceleme raporu yeterli görüldü. Operasyon öncesi 22.00 da 0,6 IU enoksaparin subkutan uygulandı.

### **3.4. Cerrahi Teknik**

Genel anesteziyi takiben uygun pozisyona alınan hastaların her iki bacağına antiemboli çorap giydirildi veya elastik bandaj sarıldı. Daha sonra pnömatik kompresyon cihazı yerleştirildi. Steril şartlar sağlandıktan sonra öncelikle 11 mm optik trokarla batına girildi. İnsüflasyon için CO2 gazı kullanıldı. Anatomik olarak karaciğer sol lob retraksiyonu gerektirmeyen birkaç hasta dışında tüm hastalara epigastrik bölgeden girilen trokarla karaciğer retraksiyonu sağlandı. Toplam 4 veya 5 trokar kullanılarak operasyona başlandı. Mide , büyük kurvatur hizasından pilorun yaklaşık 6 cm proksimalinden başlanarak damar mühürleme cihazları ( ultracision, ligasure v.b) kullanılarak his açısına dek omentum ve dalaktan serbestleştirildi. Anesteziyoloji doktoru tarafından 32 F orogastrik tüp mideye yerleştirildi. Orogastrik tüp kılavuzluğunda 2 adet kalın(yeşil 4,1mm) , 4 veya 5 adet mavi (orta kalınlıkta 3,5 mm) stapler kartuşu ile antrumdan his açısına dek mide kesildi. Stapler hattında kanama odaklarına metal klip atıldı. Rezeke edilen mide dokusu stapler kullanılan 15 mm lik

trokar deliğinden dışarı alındı. Anesteziyoloji doktoru tarafından orogastrik tüpün özefagogastrik bileşkeye dek çekilmesini takiben metilen mavisi verilerek kaçak testi yapıldı. Sol subdiyafragmatik alana uzanacak şekilde 1 adet foley dren yerleştirildi. Trokar giriş kesileri usulüne uygun olarak sütüre edildi. Gerekli görülen hastalar yoğun bakıma çıkarıldı. Hastalar postop 8. saat mobilize edildi. Yattıkları sürece profilaktik olarak enoksaparin 0,6 IU uygulandı. Herhangi bir klinik problemi olmayan hastalara postop 4.gün sıvı rejim başlandı. 24 saat dren takibi sonrası taburcu edildi. Klinik şüphe varlığında oral kontrast madde (ürografin) içirilerek tomografi çekildi.

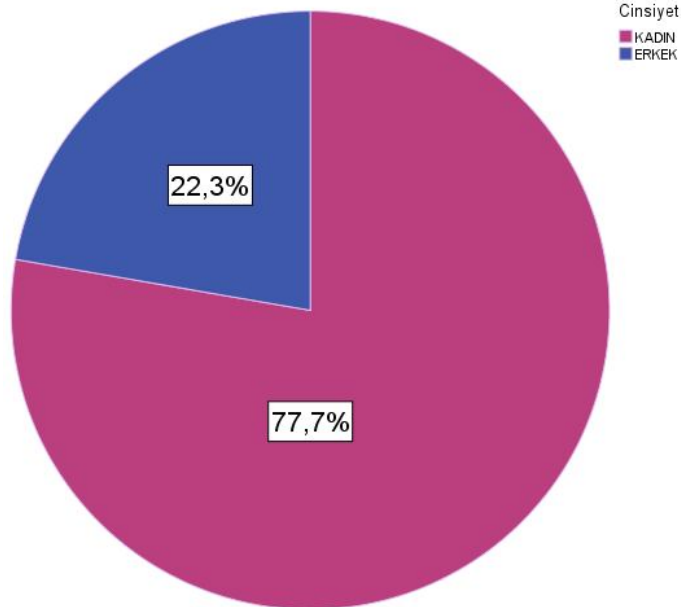


#### 4. BULGULAR

Kliniğimizde Nisan 2008- Haziran 2016 tarihleri arasında obezite tanısıyla bariatrik cerrahi yapılan tüm hastalar retrospektif olarak hastane bilgi sistemi ve hasta dosyaları incelenerek tarandı. 467 hastadan 431'ine sleeve gastrektomi yapılmıştı. Sleeve gastrektomi yapılan 431 hastanın yaş ortalaması  $36.68 \pm 10.4$  yıl (aralık 16-64 yıl) olup bu hastaların 335'i ( %77.7) kadın( ortalama yaş  $37.05 \pm 10.82$  yıl , aralık 16-64 yıl) , 96'sı (%22.3) erkekti(ortalama yaş  $35.37 \pm 9.19$  yıl , aralık 20-62 yıl).

**Tablo 3.Yaş ve Cinsiyet**

	Sayı	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maximum	Yüzde
<b>Kadın</b>	335	37.05	10.82	16	64	77.7
<b>Erkek</b>	96	35.37	9.19	20	62	22.3
<b>Toplam</b>	431	36.68	10.4	16	64	100



**Grafik 1. Olguların cinsiyetlere göre dağılımı**

335 kadın hastanın ortalama VKİ  $48.05 \pm 7.27 \text{ kg/m}^2$  (aralık 35.26 – 73.09  $\text{kg/m}^2$ ) , 96 erkek hastanın ortalama VKİ  $47.22 \pm 5.87 \text{ kg/m}^2$  (aralık 35.64 – 66.87  $\text{kg/m}^2$ ) olarak hesaplandı.

**Tablo 4. VKİ ve Cinsiyet**

	Sayı	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maximum	Yüzde
<b>Kadın</b>	335	48.05	7.27	35.26	73.09	77.7
<b>Erkek</b>	96	47.22	5.87	35.64	66.87	22.3
<b>Toplam</b>	431	47.86	6.98	35.26	73.09	100

431 hastanın hastanede yatış gün ortalaması  $6.24 \pm 4.98$  gün (aralık 4 – 62 gün) olup 44 hastada yoğun bakım takip ihtiyacı olmuştur. 44 hastanın yoğun bakım yatış gün ortalaması  $3.29 \pm 3.70$  gün (aralık 1 – 21 gün) olarak hesaplandı ve 387 hastanın yoğun bakım ihtiyacı olmayıp bu hastalar sadece serviste takip edildi.

**Tablo 5. Hastanede yatış gün sayıları**

	Kişi Sayısı	Ortalama	Standart Sapma	Minimum	Maksimum
<b>Yatış Süresi</b>	431	6.24	4.98	4	62
<b>Yoğun Bakım</b>	44	3.29	3.7	1	21

Bu çalışmada sleeve gastrektomi yaptığımız 431 hastanın 57'si en az 3 aylık takiplerine düzenli gelmediği ve kendileri ile iletişim kurulamadığı için postoperatif dönemde kilo ve VKİ takipleri yapılamamıştır. 57 hasta postoperatif kilo ve VKİ takibi açısından çalışma dışı bırakılmıştır. Kilo , VKİ ve komorbiditelerdeki değişimlerini takip ettiğimiz hastalardan postoperatif 3.ay verileri olan 374 hasta , 6.ay verileri olan 357 hasta , 12.ay verileri olan 307 hasta , 24.ay verileri olan 171 hasta vardı. Ayrıca 374 hastanın son takibe geldiği aydaki verileri ortalama takip süreleri baz alınarak hesaplandı. 374 hasta ortalama  $23.45 \pm 12.01$  ay (aralık 3 – 71 ay) takip edildi. Tablo ve grafiklerde preoperatif dönem ile postoperatif 3.ay , 6.ay , 12.ay , 24.ay ve takip süre

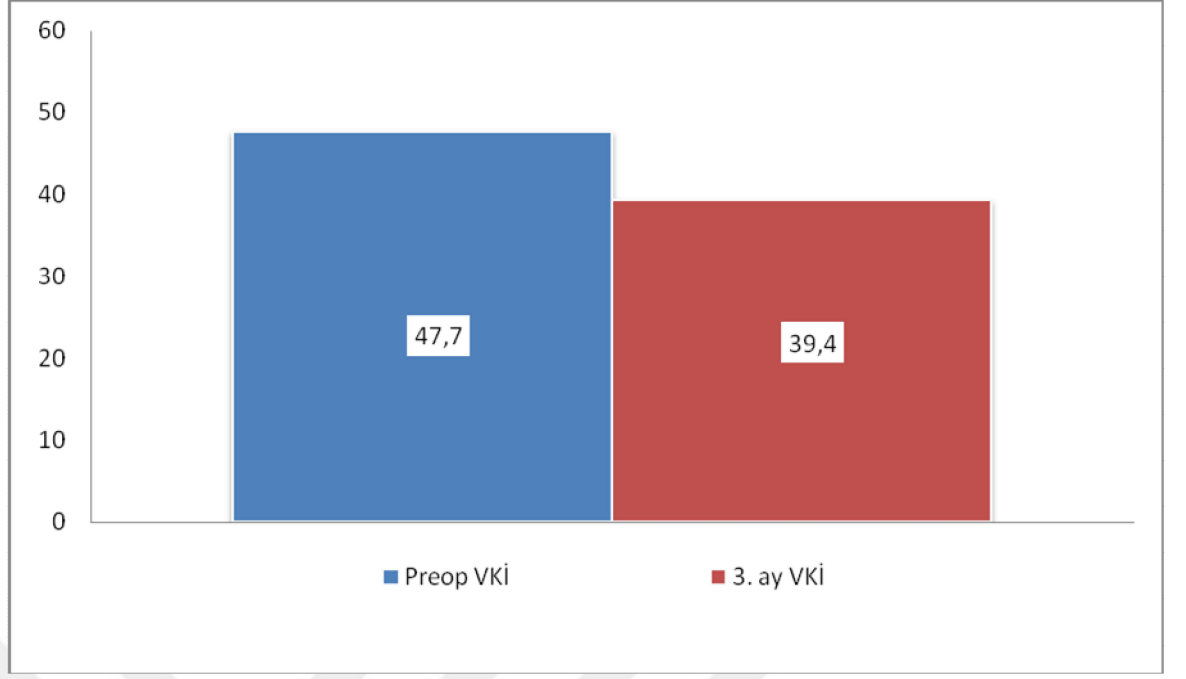
ortalamalarına göre en son VKİ değer ortalamaları görülmektedir. Preoperatif dönem ile postoperatif karşılaştırılan aylar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı.( $p<0.05$ ).

**Tablo 6. Hastaların Ameliyat Öncesi ve Sonrasındaki VKİ'lerinin Karşılaştırılması**

	Kişi Sayısı	VKI Ortalaması	Standart Sapma	p*
<b>Preop. VKI</b>	374	47.7	6.6	0.001
<b>Postop.3.Ay VKI</b>	374	39.3	6.3	
<b>Preop. VKI</b>	357	47.8	6.6	0.001
<b>Postop.6.Ay VKI</b>	357	35.1	5.9	
<b>Preop. VKI</b>	307	47.7	6.7	0.001
<b>Postop.12.Ay VKI</b>	307	31.9	5.8	
<b>Preop. VKI</b>	171	48.0	7.2	0.010
<b>Postop.24.Ay VKI</b>	171	31.6	6.6	
<b>Preop. VKI</b>	374	47.7	6.6	0.001
<b>Son VKI</b>	374	31.8	6.3	

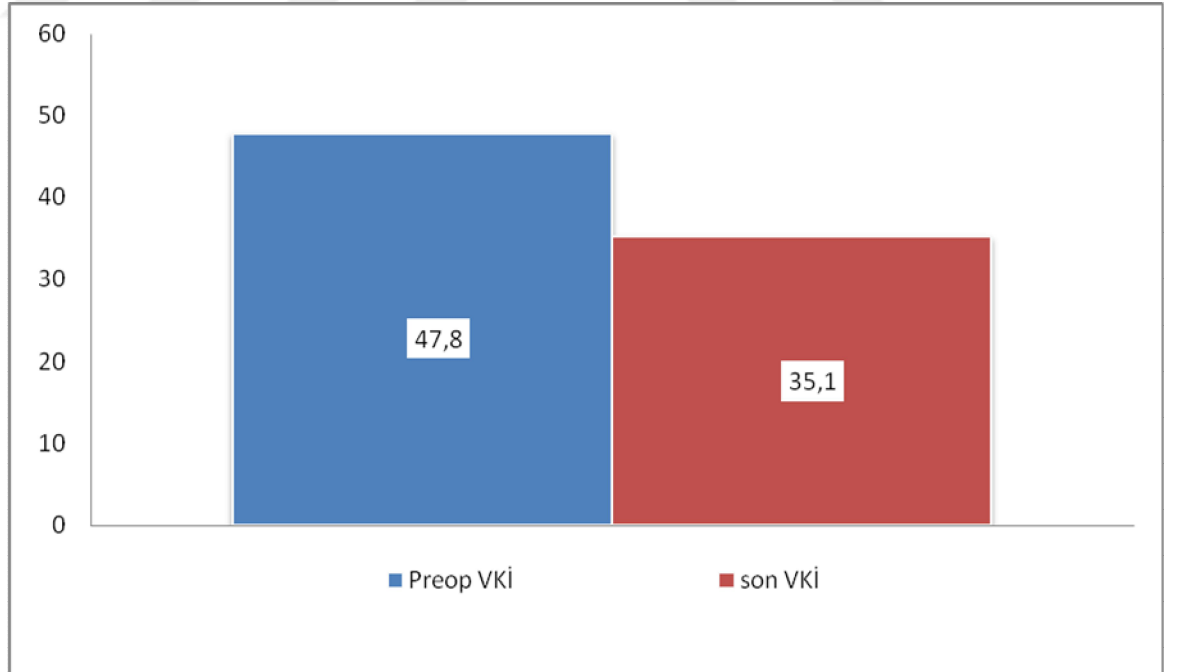
\*Paired Samples Test





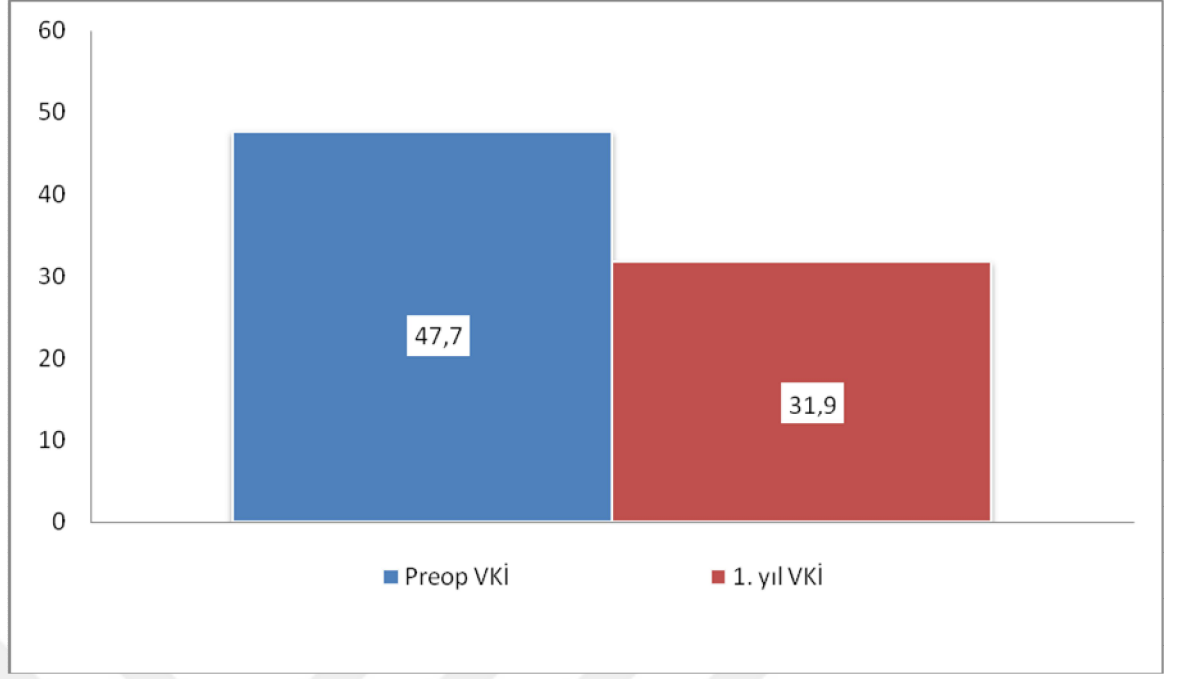
**Grafik 2. VKİ'nin 3.aydaki değişimi**

Postoperatif 3.ay VKİ ortalaması  $39.36 \pm 6.3 \text{ kg/m}^2$  (aralık 24.97 – 63.48  $\text{kg/m}^2$ )



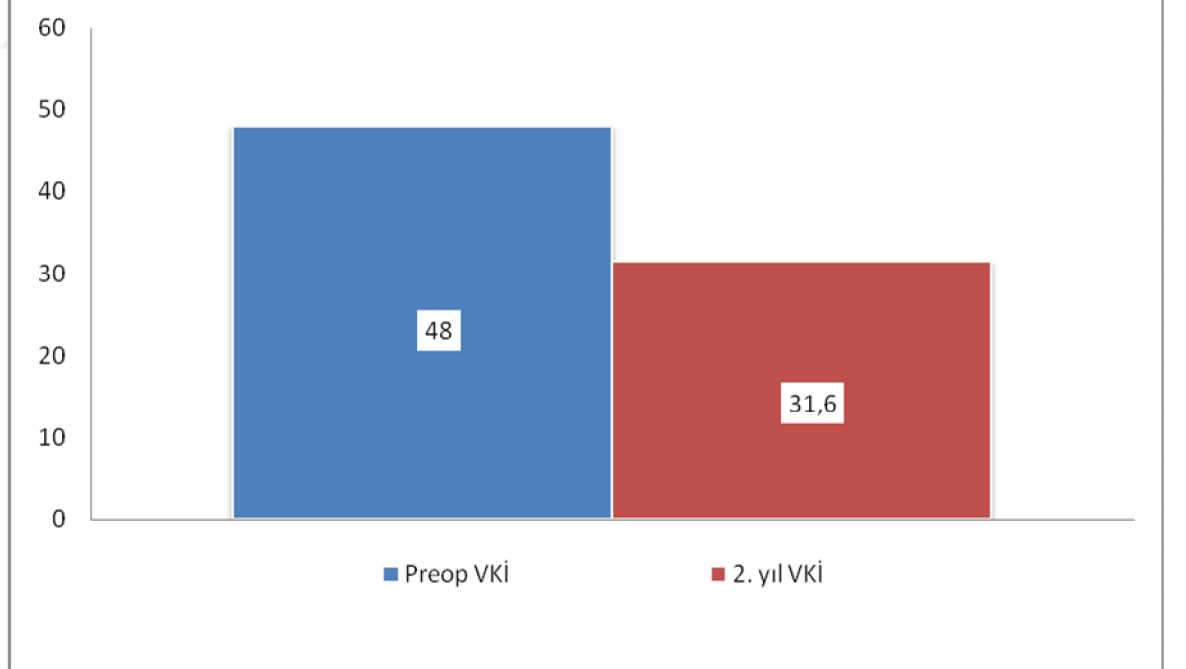
**Grafik 3. VKİ'nin 6.aydaki değişimi**

Postoperatif 6.ay VKİ ortalaması  $35.1 \pm 5.9 \text{ kg/m}^2$  (aralık 22.4 – 60.14  $\text{kg/m}^2$ )



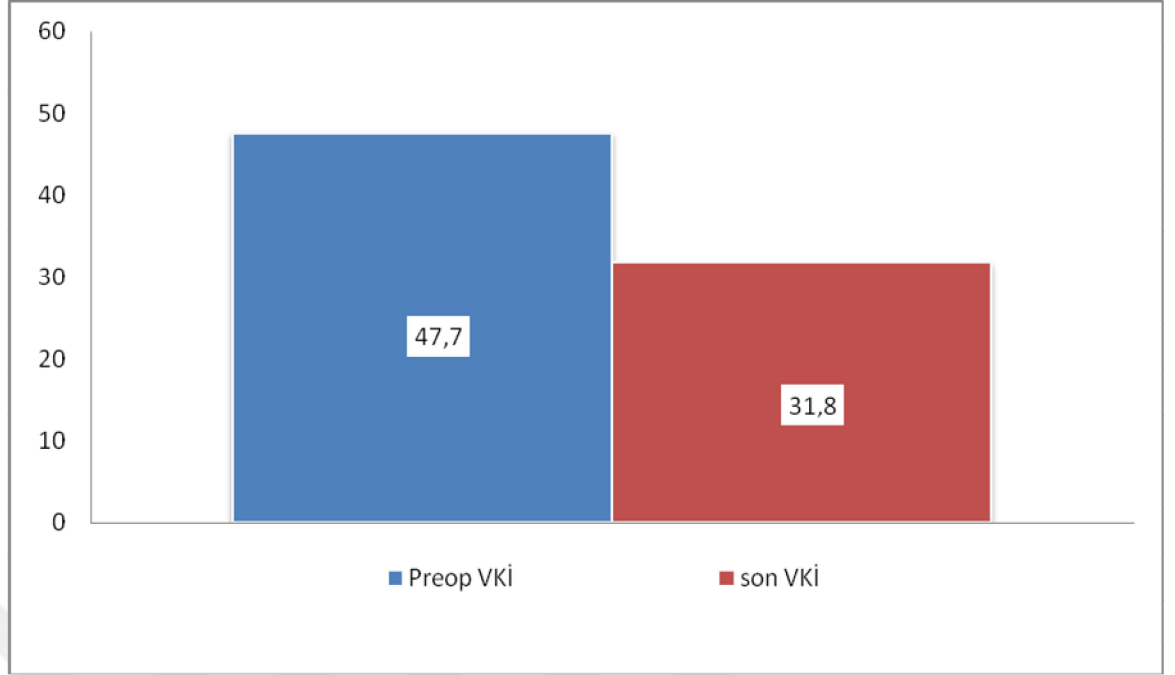
**Grafik 4. VKİ'nin 1.yıldaki değişimi**

Postoperatif 12.ay VKİ ortalaması  $31.9 \pm 5.8 \text{ kg/m}^2$  (aralık 20.2 – 52.74  $\text{kg/m}^2$ )



**Grafik 5.VKİ'nin 2.yıldaki değişimi**

Postoperatif 24.ay VKİ ortalaması  $31.6 \pm 6.6 \text{ kg/m}^2$  (aralık 20.2-56.14  $\text{kg/m}^2$ )



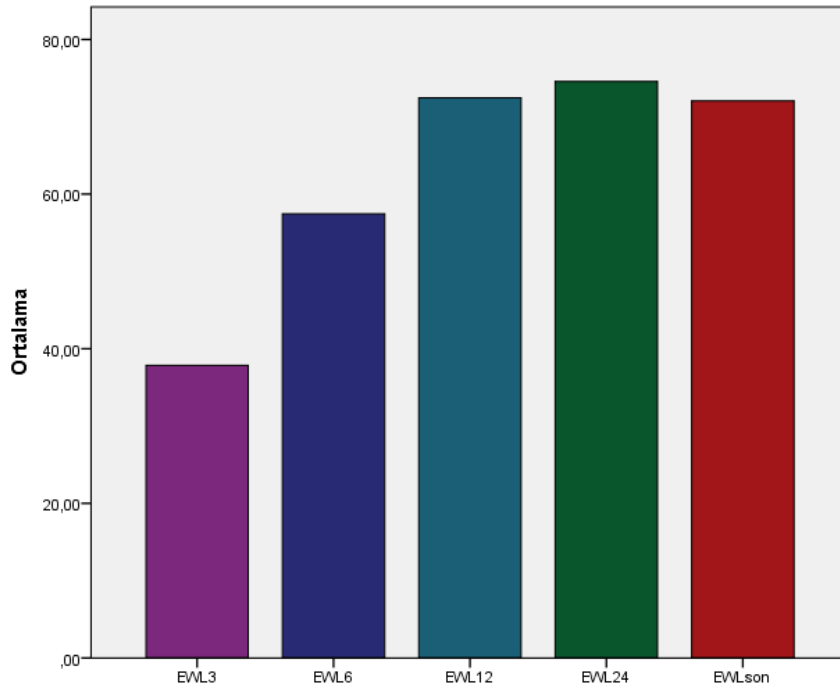
**Grafik 6.VKİ'nin en son değışimi**

Ortalama 23.45 ay takip süresinde VKİ ortalaması  $31.8 \pm 6.3 \text{ kg/m}^2$  (aralık 20.39-60.6  $\text{kg/m}^2$ )

Aşırı kilo kaybı (EWL) yüzdesi bariatrik cerrahi sonrası başarı oranını gösteren en önemli göstergelerden biridir. ASMBS ideal kiloyu VKİ'yi  $25 \text{ kg/m}^2$  üzerinden hesaplamıştır(133). Bizim çalışmamızda da hastaların ideal kiloları , ideal VKİ  $25 \text{ kg/m}^2$  baz alınarak hesaplandı. Aşırı kilo kaybı yüzdesi postoperatif 3.ayda 374 hastada %38.7 , 6.ayda 358 hastada % 58.3 , 12.ayda 307 hastada %72.8 ve 24.ayda 171 hastada %74.5 olarak hesaplandı. 374 hastanın ortalama takip sürelerine ( $23.45 \pm 12.01$  ay, aralık 3 -71 ay) göre en son kiloları üzerinden yapılan hesaplamada aşırı kilo kaybı % 72.6 olarak bulundu. (Tablo 6 ve Grafik 7)

Tablo 7. EWL değişim tablosu

	Kişi Sayısı	Ortalama(%)	Standart Sapma
%EWL 3.ay	374	38.7	12.9
%EWL 6.ay	358	58.3	15.9
%EWL 12.ay	307	72.8	19.6
%EWL 24.ay	171	74.5	23.2
%EWL Son	374	72.6	22.6



Grafik 7.Aşırı kilo kaybı yzdesinin postoperatif oranları

Komorbid hastalıklara bağlı medikal tedavi alan hastaların dağılımını incelediğimizde 374 hastadan 26'sında astım(%7) , 77'sinde HT(%20.6) , 81'inde tip 2 DM(%21.7) , 7'sinde OSAS(%1.87) ve 13'ünde HL(%3.5) mevcuttu.

**Tablo 8.Komorbid Hastalıkların Yüzdesel Dağılımı**

	Sayı	Yüzde(%)
<b>ASTİM</b>	26	7
<b>HT</b>	77	20.6
<b>DM</b>	81	21.7
<b>OSAS</b>	7	1.87
<b>HL</b>	13	3.5

Preoperatif dönemde astımı olan 26 hastadan 16'sı(%61.6) postoperatif dönemde kullandığı antiastmatik ilaçlarını bıraktı. 5'i(%19.2) bu ilaçların kullanım sıklığını azalttı. 5'i(%19.2) ise ilacı kullanmaya devam etti. Hipertansiyonu olan 77 hastadan 63'ü(%81.9) antihipertansif ilacını bıraktı. 4'ü (%5.2) ilaç dozunu azalttı. 10 (%12,9) hasta ise aynı antihipertansif ilaca devam etti. Diyabeti olan 81 hastadan 74'ü (%91.3) antidiyabetik tedaviyi bıraktı. 5(%6.2) hasta insülini bırakıp oral antidiyabetik tedaviye devam etti. 2 (%2.5) hasta ise aynı antidiyabetik tedaviye devam etti. OSAS'ı olan 7 hastanın tamamı BPAP tedavisini ve hiperlipidemisi olan 13 hastanın tamamı antilipidemik tedavilerini bıraktı.

**Tablo 9.Komorbid Hastalıklara Bağlı Medikasyonların Postop Yüzdesel Dağılımı**

	İlacı Azaltan		İlaca Devam Eden		İlacı Bırakan	
	Sayı	Yüzde(%)	Sayı	Yüzde(%)	Sayı	Yüzde(%)
<b>Antiastmatik</b>	5	19.2	5	19.2	16	61.6
<b>Antihipertansif</b>	4	5.2	10	12.9	63	81.9
<b>Antidiyabetik</b>	5	6.2	2	2.5	74	91.3
<b>BPAP</b>	0	0	0	0	7	100
<b>Antilipidemik</b>	0	0	0	0	13	100

431 hastanın 427'sinin operasyonu laparoskopik olarak tamamlandı. 2 hastada geçirilmiş abdominal cerrahiye sekonder ileri derecede adhezyon olması sebebiyle , 1 hastada CO2 insuflasyonunun uğraşlara rağmen yeterince sağlanamamasından çalışma alanı oluşmadığı için , 1 hastada da stapler aşamasında orogastrik bujinin kayması sonucu staplerin lateral olarak ateşlenmesi nedeniyle açık operasyona geçilmek zorunda kalındı. Toplam 4 (%0.9) hastada operasyon açık cerrahi ile tamamlandı.

**Tablo 10.Açığa Geçiş Oranları**

	<b>Sayı</b>	<b>Yüzde</b>
<b>Laparoskopik</b>	427	99.1
<b>Açık cerrahi</b>	4	0.9

431 hastadan 12'si gastrik band , 1 'i gastrik plikasyon , 1'i intragastrik balon olmak üzere toplam 14 hasta daha önceden zayıflamak için bariatrik cerrahi yöntemlere başvurmuştu. Ayrıca sleeve gastrektomi yaptığımız 431 hastadan 7'sine(%1.6) tekrar kilo aldığı için revizyonel olarak laparoskopik gastrik bypass operasyonu yapıldı. 7 hastanın revizyonel cerrahi yapılma süresi 14 ay ile 62 ay arasında değişmekteydi (ortalama 38.2±16.9 ay).

**Tablo 11.Revizyonel Cerrahi Oranları**

	<b>Sayı</b>	<b>Yüzde</b>
<b>Hayır</b>	424	98,4
<b>Evet</b>	7	1,6

İntraoperatif komplikasyonlarımızı incelediğimizde 1 hastada stapler aşamasında orogastrik buji kaymasına bağlı mide lateral olarak kesildi ve açık cerrahiye geçilerek operasyon başarı ile tamamlandı. 1 hastada metilen mavisi ile yapılan testte kaçak tespit edilip sütüre edildi. Bu hastanın postop takiplerinde problem gelişmedi ve hasta şifa ile taburcu edildi. Ayrıca 4 hastada minimal hemoraji ve 5 hastada önem arzedecek hemoraji damar mühürleme cihazları ile koagüle edilerek kontrol edildi. 4 hastada ise stapler hattındaki hemorajiye sütür atılarak hemostaz sağlandı.

**Tablo 12.İntraoperatif Komplikasyonlar**

	Sayı	Yüzde
<b>Hemoraji (koagülasyon ile kontrol edilen)</b>	5	1.2
<b>Hemoraji (sütür ile kontrol edilen)</b>	4	0.9
<b>Kaçak</b>	1	0.2
<b>Minimal Hemoraji</b>	4	0.9
<b>OG kayması</b>	1	0.2

Postoperatif komplikasyonlarımızı incelediğimizde toplam 51(%11.8) hastada farklı komplikasyonlar gelişti.

Toplam 12 (%2.78) hastada kaçak gelişti.

Sadece kaçak görülen 2 hastaya relaparoskopi yapıp sütür atıldı. Klinik takipte oral kontrastlı tomografi ile kaçak olmadığı teyit edilip rejim başlandı ve şifa ile taburcu edildi.

1 hastada kaçak şüphesi ve açıklanamayan taşikardi sebebi ile relaparoskopi yapıldı ancak negatif laparoskopi olarak değerlendirildi , kaçak görülmedi ve klinik takip sonrası hasta taburcu edildi.

5 hastada kaçakla birlikte intraabdominal abse mevcuttu. Bu hastalardan 3 tanesine perkütan drenaj uygulandı. Kontrollü fistül olarak takip edildi ve antibiyoterapi ile tedavi edilip taburcu edildi. 1 tanesi relaparoskopi ve perkütan drenaj ile kontrol edilemedi ve bariatrik stent uygulandı. Diğer hastaya açık operasyonla sütür atıldı ve klinik takibinde kontrol grafileri çekilerek rejim başlandı ve şifa ile taburcu edildi.

Kaçakla birlikte pnömoni gelişen 3 hastadan 2'si bariatrik stent takılması ve antibiyoterapi ile tedavi edildi. 1'i ise pulmoner sepsis nedeniyle hayatını kaybetti.

Postop erken dönemde hemoraji nedeniyle relaparoskopi yapılan 1 hastada daha sonra kaçak tespit edildi ve bariatrik stent ile tedavi edildi.

1 hastada kaçakla birlikte intrabdominal abse ve pnömoni gelişti. Perkütan drenaj , duodenuma ilerletilen nasogastrik sonda ile beslenme ve antibiyoterapi ile tedavi edildi.

Sadece intraabdominal abse gelişen 3 hasta perkütan drenaj ve antibiyoterapi ile tedavi edilip taburcu edildi.

1 hastada hemoraji ve pnömoni gelişti. Kan transfüzyonu ve antibiyoterapi ile tedavi edildi.

17 hastada sadece hemoraji gelişti. Bu hastalardan 2'sine relaparoskopi yapılarak hemostaz sağlandı. Diğer hastalar kan transfüzyonu ile klinik olarak düzeldi.

6 hastada sadece pnömoni gelişti ve antibiyoterapi ile tedavi edilip taburcu edildi. 1 hastada pnömoni ile birlikte abse gelişti ve perkütan drenaj ile antibiyoterapi uygulandı ve taburcu edildi.

1 hastada ince barsak nekrozu gelişti. Bu hastaya rezeksiyon uygulandı ve şifa ile taburcu edildi.

1 hastada ince barsak perforasyonu postop 1.gün tespit edildi ve açık operasyonla onarıldı. Bu hastanın yara yeri enfeksiyonu antibiyoterapi ve pansuman ile tedavi edildi.

4 hastada yara yeri enfeksiyonu mevcuttu. Pansuman ve antibiyoterapi ile tedavi edildi.

2 hastada pulmoner emboli gelişti. 1'i medikal tedavi ile iyileşti ve taburcu edildi. Diğer hasta ise hayatını kaybetti.

1 hasta myokard infarktüsü nedeniyle hayatını kaybetti.

1 hasta portal ven trombozu nedeniyle hayatını kaybetti.



**Tablo 13.Postoperatif Komplikasyonların Görülme Sıklığı**

	Sayı	Yüzde(%)
<b>Yara Yeri Enfeksiyonu</b>	5	1.2
<b>Hemoraji</b>	20	4.6
<b>Kaçak</b>	12	2.78
<b>Pulmoner Emboli</b>	2	0.46
<b>İntraabdominal Abse</b>	10	2.3
<b>Pnömoni</b>	12	2.78
<b>İncebarsak Nekrozu</b>	1	0.2
<b>Portal Ven Trombozu</b>	1	0.2
<b>Myokard İnfarktüsü</b>	1	0.2
<b>İncebarsak Perforasyonu</b>	1	0.2

Postoperatif ilk 30 gündeki mortalite oranımız %1.39 (6 hasta) olarak gerçekleşti. Bu hastaların ölüm sebeplerine baktığımızda 1 hasta myokard enfarktüsü , 1 hasta pulmoner emboli , 1 hasta hipertansif serebrovasküler kanama ve 3 hasta sepsis nedeniyle hayatını kaybetti. Ayrıca şifa ile taburcu edilmesine rağmen ailesinde buerger hastalığı olan , operasyondan sonra sigara içmeye devam eden ve reçete edilen düşük molekül ağırlıklı heparini kullanmayan erkek hasta postoperatif 40.günde portal ven trombozu nedeniyle hayatını kaybetti.

**Tablo 14.Mortalite Sebepleri (İlk 30 gün)**

	Sayı	Yüzde(%)
<b>Myokard İnfarktüsü</b>	1	0.23
<b>Pulmoner Emboli</b>	1	0.23
<b>Hipertansif SVH</b>	1	0.23
<b>Sepsis</b>	3	0.69
<b>Toplam</b>	6	1.39

## 5. TARTIŞMA

Obezite , günümüzde tüm dünyanın önde gelen sağlık problemlerinden biri durumundadır. Obezitenin ortaya çıkardığı medikal , sosyal ve psikolojik sorunlar hem obeziteden muzdarip olan hastaları hem de obezite ile ilgilenen sağlık profesyonellerini sürekli çözüm arayışına itmiş bu arayışın sonucunda tarihsel süreçte bariatrik cerrahi obezite tedavisindeki yerini almıştır. Obezitenin diyet , fiziksel aktivite , davranışsal terapi ve farmakolojik terapi ile önüne geçilemediği durumlarda belki de en kesin çözüm bariatrik cerrahidir.

Bariatrik cerrahide bir çok yöntem denenmiş , uygulanagelmiş ve elde edilen sonuçlarla yeni yöntemler ortaya çıkmıştır.

Laparoskopik Sleeve Gastrektomi de bu gelişimin sonucu olarak tüm dünyada bariatrik cerrahide tek başına kullanılan bir yöntem halini almıştır.

ASMBS verilerine göre LSG 2014 yılında % 51.7 oranla ABD’de en sık uygulanan bariatrik cerrahi prosedür haline gelmiştir. Bu oran 2015 yılında %53.8 ile artış göstermiştir(128).

Obezite , ortaya çıkardığı sosyal , psikolojik sorunlarla ve komorbiditelerle kalitesiz bir hayat ve daha kısa bir ömür vaatmektedir. Bunun aksine bariatrik cerrahi hayat kalitesini ve komorbiditelere bağlı kısıtlılıkları düzeltmektedir(142,143). Astım , OSAS, HT , DM ve HL gibi komorbiditelerin obezite ile birlikte bulunmasının yaşam süresi beklentisinde olumsuz etki gösterdiği bilinmekte ve artmış VKİ ile bu hastalıklar arasında doğrudan bir ilişki olduğu belirtilmektedir(144–146). Bariatrik cerrahi olan hastaların ilk beklentisi kilo kaybetmek olsa da kilo kaybetmenin yanında bariatrik cerrahinin en önde gelen etkisi komorbid hastalıklarda meydana getirdiği düzelmelerdir(147). Komorbiditelerin düzelmesi yanında kilo kaybı değerlendirmelerinde aşırı kilo kaybı yüzdesinin %30 un altında olması başarısızlık olarak değerlendirilirken %50 den fazla olması cerrahi başarı olarak değerlendirilmiştir(148). LSG günümüzde sonuçlarının güvenilirliği ve başarı oranları ile primer bariatrik cerrahi prosedür haline gelmiştir(149–151). Birçok çalışma bunu kanıtlamıştır.

Preoperatif dönemde ortalama VKİ 40.8 kg/m<sup>2</sup> olan 70 hastalık bir seride VKİ'deki değişim postoperatif dönemde 3. , 6. ,12. ve 24. ayda sırasıyla 35.2 , 27.9 , 27.6 , 27.6 kg/m<sup>2</sup> olarak bulunmuş(141). 540 hasta ile 14 farklı merkezde yapılan çalışmada preoperatif ortalama VKİ 46.97 kg/m<sup>2</sup> olan hastaların postoperatif 3. , 6. , 12. ve 24. ayda VKİ değerleri sırasıyla 37.9 ,34.03 ,31.8 ve 30.38 kg/m<sup>2</sup> olarak hesaplanmış(19).

Biz çalışmamızda postoperatif VKİ ortalamasını 3.ay 39.36 , 6.ay 35.1 , 12.ay 31.9 ve 24.ay 31.6 kg/m<sup>2</sup> olarak bulduk. Benzer hasta sayısı olan çalışmada bizim sonucumuza benzer bir sonuç bulunmuş olup literatürde VKİ'de bizim çalışmamıza göre daha fazla ve daha az değişimin olduğu çalışmalar mevcuttur. Bizim sonucumuza göre 24.ayda 31.6 kg/m<sup>2</sup> ideal VKİ olmamakla birlikte bariatrik cerrahi sonrası değerlendirmelerde hastaların farklı VKİ ortalamaları olması gözönüne alınarak VKİ değişiminden ziyade kilo vermedeki başarıyı gösteren esas kriter olarak aşırı kiloların yüzdesel kaybı alınmaktadır.

VKİ ortalamaları 44.5 kg/m<sup>2</sup> olan LSG yapılan 101 hastadan 6.ayda takipte olan 82 hastanın aşırı kilolarının kaybı % 51.3 , 1.yılda 69 hastada % 78.2 ve 2.yılda 39 hastada % 77.2 olarak bulunmuş(152). Başlangıç ortalama VKİ 46.97 kg/m<sup>2</sup> olan hastalarla İspanya'da yapılan çok merkezli çalışmada aşırı kiloların yüzdesel kaybı postoperatif 3.ayda %40.67 , 6.ayda % 55.13 , 12.ayda %63.83 ve 24.ayda %68.5 olarak ortaya çıkmış(19). Uzun dönem sonuçları inceleyen aşırı kilo kaybı yüzdesini postoperatif 5.yılda %69.8 , postoperatif 6.yılda % 67.3 olarak bulan çalışmalar da literatürde mevcuttur(153,154). Postoperatif 3.ayda %34.8 ile %54.4 , 6.ayda %44.76 ile %76.9 , 12.ayda %55.52 ile %85.5 ve 24.ayda %59 ile %89.7 arasında aşırı kiloların kaybını veren literatür bilgileri bulunmaktadır(155–157).

Biz çalışmamızda aşırı kiloların yüzdesel kaybını postoperatif 3.ayda %38.7 , 6.ayda %58.3 , 12.ayda %72.8 ve 24.ayda %74.5 olarak bulduk. Bu sonuçların tamamı literatür oranları ile uyumludur. VKİ'deki değişimlerin ortalaması ideal görünmese de başarı kriteri olarak değerlendirilen aşırı kilo kaybı yüzdesi sonuçlarına göre kliniğimizde yapılan LSG operasyonları oldukça başarılıdır. Hastalar açısından bakıldığında en önemli sonuç kilo kaybı gibi görünse de kilo kaybına bağlı komorbiditelerde önemli derecede düzelmeler görülmektedir.

LSG yapılan çalışmalardaki diyabetik remisyon oranlarına bakıldığında literatürde %59 ile %84 arasında diyabetik remisyon gerçekleştiğini belirten yayınlar mevcuttur(19,141,152–159).

81 hastamızda preoperatif dönemde tip 2 DM mevcuttu. Endokrinoloji polikliniğinde takip edilen bu hastalardan 74 kişi postoperatif dönemde kullandığı antidiyabetik tedaviyi bıraktı. 5 hasta insülini bırakıp oral antidiyabetik tedaviye geçti. 2 hasta ise aynı tedavisine devam etti. Diyabetik obez bireylerdeki remisyon oranımız dikkat çekici olup toplamda %97.5 ile literatür oranlarının da üzerindedir. İlacı bırakma oranı %91.3 ve insülini bırakıp oral antidiyabetik tedaviye geçme oranı % 6.2 olarak bulundu. Diyabetik hastaların % 2.5'i ise aynı antidiyabetik tedaviye operasyondan sonra da ihtiyaç duydu ve kullanmaya devam etti. Literatürde diyabetik remisyon oranı verilirken sadece diyabetiklerdeki aşırı kilo kaybı değerlendirmesinin genelde belirtilmediği görölmektedir. Belki de remisyon oranı nispeten düşük olan çalışmalarda yeterli kilo kaybı olmamış olabilir. Bahsedildiği şekilde yapılacak çalışmalar bu konuya yanıt olabilir. Bizim alışmamızda glisemik kontrolü istenilen düzeyde olmayan ve operasyondan sonra da aynı tedaviye devam eden 2 hastanın ortalama 44 aylık takip süresinde tekrar kilo almalarına bağlı olarak aşırı kilo kaybı %13 olarak hesaplandı ve bu iki hastaya daha sonra revizyonel olarak gastrik bypass operasyonu yapıldı. Antidiyabetik ilacı bırakan veya dozunu azaltan 79 hastanın ortalama 24.4 aylık takibinde aşırı kilo kaybı %65 olarak hesaplandı. Tedaviyi bırakan ve devam eden iki grup arasında sayısal olarak benzerlik olmasa da benzer sayılarla yapılacak karşılaştırmaların daha aydınlatıcı olacağı kanısındayız. Yine de bu sonuca göre glisemik kontrol üzerinde kilo kaybının doğrudan etkisi olduğunu söyleyebiliriz.

LSG sadece kilo kaybı ile değil aynı zamanda hormonal değerikliklerle tip 2 DM'nin iyileşmesine sağladığı katkı ile tip 2 DM'de uygulanabilir bir cerrahidir(160,161). LSG bu sonuçlarla diyabetik obezlerde diyabetin potansiyel tedavisi olabileceği düşünölüp popölaritesi arttıka da tüm dünyada bariatrik cerrahiler içerisinde önde gelen yöntem haline gelmiştir(162).

Kardiyovasküler risk faktörlerinden HT ve HL üzerinde de LSG'nin oldukça etkili olduğu bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda hipertansiyonda %31 ile %87.5

arasında remisyon bildirilmiştir(19,152–157,159). Dislipidemik remisyon oranları ise %47.1 ile %74.4 arasında bildirilmiştir(152,155,157,159).

Bizim çalışmamızda preoperatif dönemde hipertansif olan 77 hastadan postoperatif dönemde kardiyoloji polikliniğinde takip edilen 63 kişi antihipertansif medikal tedavisini bıraktı. 4 kişi kullandığı antihipertansif ilaç dozunu azalttı. 10 kişi ise antihipertansif tedaviye devam etti. Hipertansif obez bireylerdeki remisyon oranımız toplamda %87.1 olup ilacı bırakma oranı %81.8 ve azaltma oranı %5.3 olarak bulundu. %12.9 oranındaki hasta ise aynı antihipertansif tedavisine devam etti. Antihipertansife devam eden 10 hastanın ortalama 30.2 aylık takip sürecinde aşırı kilo kaybı %54.9 , ilacı bırakan ve azaltan 67 hastanın ortalama 23.6 aylık takibinde aşırı kilo kaybı %64.7 olarak hesaplandı. İlacı bırakan ve devam edenler arasındaki kilo kaybı farkı hipertansif remisyon üzerinde etkili olabilir. Yine sayısal benzerlik olmasa da hipertansiyonun kontrol altında olmasında tek faktör olmamakla birlikte verilen kilonun rol oynadığı söylenebilir.

Preoperatif dönemde 13 hastamız hiperlipidemiye bağlı olarak medikal tedavi almaktaydı. 13 hastanın ortalama 28.6 aylık takibinde aşırı kilo kaybı %61.8 olarak gerçekleşti. Postoperatif dönemde kardiyoloji polikliniğinde takip edilen bu hastaların tamamı kolesterol düzeylerindeki düzelmeye bağlı olarak antilipidemik tedavilerini bıraktı. Hiperlipidemideki remisyon oranlarımız literatürün üzerinde olup bu hastaların aşırı kilo kaybı yüzdesine bakıldığında başarılı bir operasyonun sonucu olarak bu remisyon oranının sağlandığı söylenebilir.

Obez bireylerdeki kardiyovasküler risk faktörlerini oluşturan ve mortalite üzerinde önemli etkileri olan hipertansiyon , tip 2 diabetes mellitus ve hiperlipidemi gibi komorbid hastalıklarda sleeve gastrektomi yaptığımız hastalarda anlamlı derecede düzelme sağlanmıştır. Bahsedilen çalışmalarda komorbiditelerdeki remisyon oranlarına benzer veya daha yüksek remisyon oranlarımız dikkat çekicidir. Bu sonuçlara bakarak kliniğimizde yapılan sleeve gastrektomi operasyonlarının komorbid hastalıklar üzerinde iyileşme sağladığı tespit edilmiştir.

Bariatrik cerrahinin komorbiditelere etkisi değerlendirilirken önemli değişikliklerin olduğu hastalıklardan biri de OSAS'dır. Obezite OSAS için

predispozan bir faktördür(163,164). Bariatrik cerrahinin OSAS'ın iyileşmesi üzerinde oldukça etkili olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur(165). OSAS ile ilgili LSG sonrası bildirilen remisyon oranları %43.5 ile %94.4 arasında değişmektedir(152,154–157,166). Astım ile ilgili remisyon oranları ise %48 ile %81.7 arasında bildirilmiştir(153,156,166).

Kliniğimizde sleeve gastrektomi yaptığımız hastalardan 26 'sında preoperatif dönemde astım ve 7'sinde OSAS vardı. Postoperatif dönemde göğüs hastalıkları polikliniğinde takip edilen astım hastalarının 16'sı antiastmatik ilaçlarını bıraktı. 5'i ilaç dozunu azalttı ve diğer 5 'i ilaca devam etti. OSAS hastalarının tamamı daha önce kullandıkları BPAP cihazını kullanma ihtiyacı duymadı ve bıraktı. Astımlı obez bireylerdeki remisyon oranı toplamda % 80.8 olup bunun %61.6 'sı ilacı bırakan ve %19.2'si ilacı azaltan kişilerdi. Hastaların %19.2'si ise aynı antiastmatik tedaviye devam etti. OSAS'ı olan hastaların %100 'ünde iyileşme sağlandı. Bu sonuca göre kliniğimizde yapılan sleeve gastrektomi operasyonlarının solunumsal komorbid hastalıklardan olan astım ve OSAS'da önemli derecede iyileşme sağladığı tespit edildi.

LSG görüldüğü gibi kilo vermede ve komorbid hastalıklarda sağladığı iyileşmelerle önemli bariatrik prosedürlerden birisidir ancak tüm prosedürlerin olduğu gibi LSG'nin de komplikasyonları mevcuttur. Kaçak ve kanama bariatrik cerrahinin en sık komplikasyonlarından. Hiç kaçak bildirmeyen bazı yayınlar(152) olmakla birlikte genellikle yapılan farklı çalışmalarda %1 ile % 6 arasında farklı kaçak ve kanama oranları bildirilmiştir(19,141,156,157,159,167–174). Shikora ve ark. kaçak ve kanama komplikasyonları üzerine yaptığı literatür taramasında stapler hattına herhangi bir takviye edici kullanılmayan LSG yapılan 35 çalışmadaki 3958 hastada kaçak oranı %3.27 olarak bulunmuş. Stapler hattına sütür atılan 47 çalışmadaki 6141 hastada kaçak oranı % 2.70 olarak raporlanmış. Stapler hattına takviye yapılmayan 25 çalışmadaki 2865 hastada kanama oranı % 4.94 olarak sütür atılan 33 çalışmadaki 4682 hastada kanama oranı % 2.41 olarak raporlanmış. Sütür atılanlarda kanamanın anlamlı olarak daha az görüldüğü kaçak oranlarında ise anlamlı fark olmadığı raporlanmış(175). Kliniğimizde herhangi bir stapler hattı takviye edici işlem yapılmadan opere ettiğimiz 431 hastadan 12'sinde kaçak gelişti. %2.78 oran literatür ile uyumlu olarak değerlendirildi. 20 hastada hemoraji gelişti. %4.6'lık oran literatür ile uyumlu olarak

değerlendirildi. Stapler hattına takviye edici ajan kullanımının veya sütür atmanın kaçak ve kanama üzerinde olumlu etkisi olduğunu söyleyebilmek için metaanalitik çalışmaların sayısının artmasının yol gösterici olabileceği kanaatindeyiz. Kaçak ve kanama ile birlikte diğer komplikasyon oranlarımız tablo 12’de gösterilmiştir.

Komplikasyonlar gibi bariatrik cerrahinin bir gerçekliği de mortalite gelişebilmesidir. Farklı serilerde hiç mortalite bildirmeyen yayınlar(152,155,174) olduğu gibi %2.3 ve %3.14 gibi mortalite oranı gerçekleşen çalışmalar da mevcuttur(157,172). Bizim çalışmamızda mortalite oranımız %1.39 (6 hasta) olarak gerçekleşti. Öğrenme eğrisi ve kazanılan tecrübelerle bu oranların azalacağını düşünmekteyiz. Mortalite sebeplerimiz tablo 13’de belirtilmiştir.

Günümüzde birçok cerrah daha güvenilir olması ve RNYGB gibi kompleks operasyonlara göre öğrenme eğrisi ve uygulamasının daha basit olması nedeniyle LSG yi tercih etmektedir(17,118,176). Ancak LSG yapılırken kullanılan orogastrik buji çapı konusunda standardizasyon sağlanmış değildir. Tek cerrahın yaptığı 126 LSG operasyonunda 62 hastaya 27 F ve 64 hastaya 39 F buji kullanılıp sonuçlar değerlendirilmiş. Çıkarılan mide hacmi ve kısa dönem kilo kaybı takibinde anlamlı fark saptanmamış. Ancak uzun dönem kilo kaybı sonuçları karşılaştırıldığında 27 F buji kullanılan gruptaki hastaların aşırı kilo kaybı yüzdesi 39 F buji kullanılanlara göre daha fazla bulunmuş(129). Parikh ve ark. buji çapının aşırı kilo kaybı üzerine etkisini araştıran çalışmasının sonucunda 40 F ve 60 F buji kullanılan hastaları karşılaştırdığında 6.ay ve 12. ay sonunda takiplerde aşırı kilo kaybı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadığını bildirmiştir(177). 837 hastada 36 F ve daha küçük buji , 558 hastada da 44 F ve daha büyük buji kullanılarak yapılan LSG operasyonlarını inceleyen çalışmada küçük çaplı buji kullanımının uzun dönemde aşırı kilo kaybının ve verilen kilonun korunmasında büyük çaplı bujiye oranla daha etkili olduğu sonucuna varılmış(178). 66 hastaya 42 F ve 54 hastaya 32 F buji kullanılarak yapılan LSG operasyonlarının kilo kaybı ve komorbiditelere etkisini değerlendiren çalışmada Spivak ve ark. 1.yıl sonunda kilo kaybı ve komorbiditelereki değişimlerde iki grup arasında anlamlı fark olmadığını ancak uzun dönem sonuçlara ihtiyaç olduğunu belirtmiştir(179). Yine Atkins ve arkadaşlarının 185 hastada 40 F ve 150 hastada 50 F buji kullanılarak yapılan kilo kaybı ve komorbiditelereki değişimi analiz ettiği

çalışmada 4 yıllık takiple elde edilen sonuçlar 40 F buji kullanılan hastalarda 50 F buji kullanılanlara göre VKİ'lerinde ve komorbiditelerdeki düzelmenin anlamlı olarak daha iyi olduğu sonucuna varılmış(180).

Biz kliniğimizde yaptığımız operasyonlarda standart olarak 32 F orogastrik buji kullandık. Farklı çapta buji kullanılan serilerin sonuçlarının karşılaştırılmasının ve bu konuda daha çok çalışmanın yapılması gerektiği kanaatindeyiz.

LSG operasyonlarında orogastrik buji çapı konusundaki tartışmanın bir benzeri mide rezeksiyonuna başlangıç noktasının pilora olan mesafesinin ne kadar olacağıdır. Bu konuda da karşılaştırmalı çalışmalar mevcuttur. Yormaz ve ark. 84 hastada pilora 2 cm mesafeden , 68 hastada pilora 6 cm mesafeden rezeksiyona başlanarak yapılan LSG operasyonlarının kilo kaybı ve komplikasyonlara etkisini incelediği çalışmada 6.ayda ve 12. Ayda aşırı kilo kaybında 2 cm mesafeden rezeksiyon yapılan grupta anlamlı olarak daha iyi bulunmuş ancak 24. Ayda bu farkın ortadan kalktığı sonucuna varılmış. Komplikasyonlarda ise anlamlı fark bulunmamış(181). El Geidie ve ark. 58 hastada 6 cm mesafeden , 55 hastada 2 cm mesafeden rezeksiyona başlanarak yapılan LSG operasyonlarının analizinde 6.ayda 2 cm mesafeden yapılan rezeksiyonlarda kilo kaybı oranının daha fazla olduğu ancak 12. ayda bu farkın olmadığı ortaya çıkmıştır. Komorbiditelerdeki değişimler, komplikasyonlar ve yaşam kalitesi bakımından 2 grup arasında fark olmadığı belirtilmiştir(182).

Operasyonlarımızda rezeksiyona başlangıç noktasının pilora olan mesafesini 6 cm olarak belirledik ve bu şekilde uyguladık. Pilora olan mesafenin farklı oluşunun uzun dönem sonuçları arasında fark yaratmadığı kanaatindeyiz. Ancak literatürün farklı mesafeden yapılan rezeksiyonları inceleyen çalışmalarla zenginleştirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Çalışmamızda LSG yaptığımız 7 hastaya(%1.6) tekrar kilo aldığı için revizyonel cerrahi uygulandı. LSG operasyonlarının ABD'de son yıllarda en sık uygulanan bariatrik prosedür haline gelmesine paralel olarak revizyonel cerrahi oranlarında artış olmuştur(128). Bu artış daha önce yapılan gastrik band operasyonlarının LSG'ye revizyonu veya LSG'nin RNYGB'ye revizyonuna bağlı olabilir. Bu artışın LSG'den kaynaklandığına dair kanıtlar olmasa da bu artış dikkat çekmektedir. LSG sonrası



hastalar zayıflamakta ve aşırı kilolarının büyük bölümünü kaybetmektedir. Ancak bazı hastalar ideal kilolarına hiç ulaşamamakta hatta tekrar kilo alabilmektedir. Bu da LSG sonrası revizyonel cerrahi gerekliliğini ortaya çıkarabilmektedir. Şu an en sık uygulanan prosedür olmakla birlikte LSG'nin zayıf yönü olarak değerlendirilebilecek bu sebepten dolayı önümüzdeki süreçte bariatrik cerrahları LSG'den daha uzun sürmesi ve daha fazla anastomoz içermesine rağmen tekrardan malabsorbtif (RNYGB) prosedürlere yönlendirebilir. Bunu zaman gösterecektir.

LSG den sonra iştah azalması sıklıkla daha düşük ghrelin düzeylerine bağlanır. Yapılan bir çalışmada LSG yapılan hastaların ameliyat öncesi ve ameliyattan sonraki 12. haftada ghrelin düzeylerine bakılmış ve ameliyat öncesi 240.3 mMol/L ölçülürken ameliyat sonrası 12. haftada 135.4 mMol/L olarak ölçülmüş ve anlamlı derecede azaldığı tespit edilmiş(183). LSG sonrası ghrelin konsantrasyonlarında düşüş olması fundus rezeksiyonu ile ilişkilidir ve LSG yi diğer prosedürlere göre üstün kılan bir mekanizmadır(184).

Sleeve gastrektominin kilo kaybı ve komorbiditelerdeki düzelmelerin yanında önemli etkilerinden biri de kadın fertilitesi üzerine olan etkileridir. Over rezervi ve fertilité üzerinde oldukça etkili olan antimüllerian hormon düzeylerinin sleeve gastrektomi sonrası anlamlı derecede arttığını ve bunun fertilitéye katkısının olabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur(185).

## 6. SONUÇLAR

Obezite nedeniyle KSÜTF Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda LSG yapılan hastaların değerlendirildiği çalışmanın sonuçları belirlendi.

LSG yapılan hastaların ameliyattan sonraki 3.ay , 6.ay , 12.ay 24.ay VKİ değerlerine bakıldığında ameliyat öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı düşüş saptandı( $p<0.05$ ). Aşırı kilo kaybı yüzdesi postoperatif 3.ayda %38.7 , 6.ayda % 58.3, 12.ayda %72.8 ve 24.ayda %74.5 olarak hesaplandı. Ortalama takip sürelerine göre en son kiloları üzerinden yapılan hesaplamada aşırı kilo kaybı % 72.6 olarak bulundu.

LSG yapılan hastaların komorbid hastalıklarında ameliyat öncesine göre anlamlı derecede düzelme sağlanmaktadır. LSG ameliyat sonrasında komorbid hastalıklara bağlı medikal tedavi kullanımını ameliyat öncesine göre anlamlı derecede azaltmaktadır. Antiastmatik, antihipertansif, antidiyabetik, BPAP ve antilipidemik kullanımında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı. Bu medikasyonlardaki değişimin hastaların verdiği kilo ile doğrudan ilişkisinin anlaşılabilmesi için yapılacak olan çalışmalarda ilaçları bırakan ve devam eden hastaların aşırı kilolarının yüzdesel kaybının karşılaştırılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Günümüzde en sık uygulanan bariatrik prosedür olan LSG'nin obezitenin ve eşlik ettiği komorbid hastalıkların tedavisinde oldukça etkili ve başarılı olduğu belirlendi. Ancak LSG yapılan hastalarda meydana gelebilecek komplikasyonlar ve mortalite üzerinde daha detaylı ve yol gösterici literatür bilgilerine ihtiyaç olduğu kanaatindeyiz.

## 7. KAYNAKLAR

1. WHO EC. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* (London, England). 2004;363(9403):157.
2. Organization WH. Prevention and Management of the Global Epidemic of Obesity. Report of the WHO Consultation on Obesity. WHO: Geneva. Technical Report Series; 1998.
3. National Heart and Blood Institute L. Clinical guidelines on identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National. Hear Lung, Blood Inst. 1998;
4. NIH N, National Heart and Blood Institute L, Obesity NAA for the S of. The Practical Guide Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults.". NIH Publ Number DO-4084. 2000;35–8.
5. Christou N V, Sampalis JS, Liberman M, Look D, Auger S, McLean APH, et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg*. 2004;240(3):416–24.
6. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1983;67(5):968–77.
7. Hatemi HH. Obezite ve Hipertansiyon. *Turkiye Klin J Intern Med Sci*. 2006;2(20):1–3.
8. Haslam DW, James WP. Obesity *Lancet*. 2005; 366 (9492): 1197–209. View Artic Google Sch.
9. Collaboration PS. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 2009;373(9669):1083–96.
10. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial—a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern*

- Med. 2013;273(3):219–34.
11. Allison DB, Fontaine KR, Manson JE, Stevens J, VanItallie TB. Annual deaths attributable to obesity in the United States. *Jama*. 1999;282(16):1530–8.
  12. Antipatis VJ, Gill TP. Obesity as a global problem. *Int Textb Obes*. 2001;3–22.
  13. Canbay Ö, Doğru E, Katayıfçı N, Duman F, Şahpolat M, Kaya İ, et al. Bir Üniversite Hastanesi Çalışanlarında Obezite Görülme Sıklığının ve Beslenme Alışkanlıklarının Araştırılması. *Med J Bakirkoy*. 2016;12(3).
  14. Brown DB. International obesity task force. *About obesity*. 2001.
  15. Sjörström L, Narbro K, Sjörström CD, Karason K, Larsson B, Wedel H, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2007;357(8):741–52.
  16. Buchwald H, Williams SE. Bariatric surgery worldwide 2003. *Obes Surg*. 2004;14(9):1157–64.
  17. Almogy G, Crookes PF, Anthone GJ. Longitudinal gastrectomy as a treatment for the high-risk super-obese patient. *Obes Surg*. 2004;14(4):492–7.
  18. Menenakos E, Stamou KM, 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(3):276–82.
  19. Sánchez-Santos R, Masdevall C, Baltasar A, Martínez-Blázquez C, De Gordejuela AGR, 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(9):1203–10.
  20. Baştürk S. Sleeve gastrektomi'nin orta ve uzun dönem sonuçları, obeziteye eşlik eden komorbiditelere etkileri. *Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi*; 2015.
  21. 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.
  22. Okay E Sİ. Morbid Obezite ve Cerrahi Tedavisi. In: Sayek İ, editor. *Temel Cerrahi*. 3. Ankara: Güneş Kitapevi; 2004. p. 1180–90.
  23. Organization WH. Obesity: preventing and managing the global epidemic. *World Health Organization*; 2000.
  24. Kopelman P, Dunitz M. Obezite Ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi, 1. Baskı, And

- Yayıncılık, İstanbul. 2003;
25. Health NI of. National Heart, Lung and Blood Institute (1998) Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: The evidence report. *Obes Res.* 2006;6(2).
  26. Gajbhiye R, Tirpude B, Bhanarkar H, Sanghavi A, Shamkuwar A. A Study on Role of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in the Management of Morbid Obesity. *Indian J Surg.* 2015;1–5.
  27. Insel, P Turner, E Ross D. Energy Balance, Body Composition and Weight Management. In: *Nutrision. Third.* 2007. p. 329–79.
  28. Bakhshi E, Eshraghian MR, Mohammad K, Foroushani AR, Zeraati H, Fotouhi A, et al. Sociodemographic and smoking associated with obesity in adult women in Iran: results from the National Health Survey. *J Public Health (Bangkok).* 2008;30(4):429–35.
  29. Pajak A, Kuulasmaa K, Tuomilehto J, Ruokokoski E. Geographical variation in the major risk factors of coronary heart disease in men and women aged 35-64 years. *World Heal Stat Q.* 1988;
  30. Investigators WHOMPP. The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. *J Clin Epidemiol.* 1988;41(2):105–14.
  31. James PT, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M. The worldwide obesity epidemic. *Obes Res.* 2001;9(S11):228S–233S.
  32. Ward BW, Schiller JS, Freeman G, Clarke TC. Early release of selected estimates based on data from the January–March 2013 National Health Interview Survey. *Natl Cent Heal Stat.* 2013;
  33. Satman I, Grubu T-İÇ. TURDEP-II Sonuçları. *Türk Endokronoloji ve Metab Derneği [homepage internet].* 2011;
  34. Tc Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, editor. Birinci Basamak Hekimler İçin Obezite İle Mücadele El Kitabı. Ankara; 2013.
  35. Hatemi H, Turan N, Arık N, Yumuk V. Türkiye obezite ve hipertansiyon taraması sonuçları (TOHTA). *Endokrinol Yönelişler Derg.* 2002;11(1):1–16.
  36. Tezcan B. Obez Bireylerde Benlik Saygısı, Benlik Algısı ve Travmatik Geçmiş Yaşantılar. *Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir Hastalıkları*

- Eğitim ve Araştırma Hastanesi; 2009.
37. Williams G, Fruhbeck G. Obesity: science to practice. John Wiley & Sons; 2009.
  38. Yücel N. Kilolu ve Obez Kadınlarda Obezite ve Benlik Saygısı Đliřkisinin Değerlendirilmesi. Marmara Üniversitesi; 2008.
  39. Kiess W, Galler A, Reich A, Müller G, Kapellen T, Deutscher J, et al. Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence. *Obes Rev.* 2001;2(1):29–36.
  40. Sencer E. Endoktrin ve metabolik hastalıklar. İstanbul Üniversitesi; 1976.
  41. şarbat G, Demirkol M. Obesite. Ben Hast değilim, içinde. 1999;441–50.
  42. Binks M. The Role of the Food Industry in Obesity Prevention. *Curr Obes Rep.* 2016;5(2):201–7.
  43. Shepard TY, Weil KM, Sharp TA, Grunwald GK, Bell ML, Hill JO, et al. Occasional physical inactivity combined with a high-fat diet may be important in the development and maintenance of obesity in human subjects. *Am J Clin Nutr.* 2001;73(4):703–8.
  44. Atkinson RL. The management of eating disorders and obesity. *Etiol Obesity Ed DJ Goldstein Totowa, NJ, Humana Press Inc.* 2005;
  45. Rodriguez-Caro A, Vallejo-Torres L, Lopez-Valcarcel B. Unconditional quantile regressions to determine the social gradient of obesity in Spain 1993–2014. *Int J Equity Health.* 2016;15(1):175.
  46. Barning F, Abarin T. Assessing the Causality Factors in the Association between (Abdominal) Obesity and Physical Activity among the Newfoundland Population—A Mendelian Randomization Analysis. *Genet Epigenet.* 2016;8:15.
  47. Pratt M, Norris J, Lobelo F, Roux L, Wang G. The cost of physical inactivity: moving into the 21st century. *Br J Sports Med.* 2014;48(3):171–3.
  48. Yeh J-K, Wang C-Y. Telomeres and Telomerase in Cardiovascular Diseases. *Genes (Basel).* 2016;7(9):58.
  49. Müezzinler A, Zaineddin AK, Brenner H. Body mass index and leukocyte telomere length in adults: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2014;15(3):192–201.
  50. Buchowski MS, Sun M. Energy expenditure, television viewing and obesity. *Int J Obes.* 1996;20:236–44.
  51. Bray GA. Classification and evaluation of the obesities. *Med Clin North Am.*

- 1989;73(1):161–84.
52. Taras HL, Sallis JF, Patterson TL, Nader PR, Nelson JA. Television's influence on children's diet and physical activity. *J Dev Behav Pediatr.* 1989;10(4):176–80.
  53. Payne A, Cahill F, Sun G, Loredano-Osti JC, Abarin T. Effect of FTO Gene and Physical Activity Interaction on Trunk Fat Percentage Among the Newfoundland Population. *Genet Epigenet.* 2014;6:21.
  54. Bernstein MS, Costanza MC, Morabia A. Association of physical activity intensity levels with overweight and obesity in a population-based sample of adults. *Prev Med (Baltim).* 2004;38(1):94–104.
  55. Yoshioka M, Ayabe M, Yahiro T, Higuchi H, Higaki Y, St-Amand J, et al. Long-period accelerometer monitoring shows the role of physical activity in overweight and obesity. *Int J Obes.* 2005;29(5):502–8.
  56. Strasser B. Physical activity in obesity and metabolic syndrome. *Ann N Y Acad Sci.* 2013;1281(1):141–59.
  57. Baysal A. Genel Beslenme Bilgisi, 4. Baskı, Ankara Hatipoğlu Yayınevi, Ankara. 1988;
  58. Doğan R. Eskişehir Büyükdere Aile Sağlığı Merkezine Başvuran Gebelerde Obezite Sıklığının ve Obezitenin Yaşam Kalitesine Etkisinin İncelenmesi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi; 2012.
  59. Lee W-J. SY 06-3 Role Of Surgical Treatment Of Morbid Obesity. *J Hypertens.* 2016;34:e20.
  60. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Obezite tanı ve tedavi kılavuzu. Ankara; 2016.
  61. Wilson PWF, D'Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch Intern Med.* 2002;162(16):1867–72.
  62. Nguyen NT, Magno CP, Lane KT, Hinojosa MW, Lane JS. Association of hypertension, diabetes, dyslipidemia, and metabolic syndrome with obesity: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999 to 2004. *J Am Coll Surg.* 2008;207(6):928–34.
  63. Pi-Sunyer FX, Becker DM, Bouchard C, Carleton RA, Colditz GA, Dietz WH, et al. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of

- overweight and obesity in adults. *Am J Clin Nutr.* 1998;68(4):899–917.
64. Alpert MA, Lavie CJ, Agrawal H, Aggarwal KB, Kumar SA. Obesity and heart failure: epidemiology, pathophysiology, clinical manifestations, and management. *Transl Res.* 2014;164(4):345–56.
  65. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PWF, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity and the risk of heart failure. *N Engl J Med.* 2002;347(5):305–13.
  66. Alpert MA. Obesity Cardiomyopathy: Pathophysiology and Evolution of the Clinical Syndrome. *Am J Med Sci.* 2001;321(4):225–36.
  67. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Dans T, Avezum A, Lanus F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 2004;364(9438):937–52.
  68. Kurth T, Gaziano JM, Rexrode KM, Kase CS, Cook NR, Manson JE, et al. Prospective study of body mass index and risk of stroke in apparently healthy women. *Circulation.* 2005;111(15):1992–8.
  69. Hart DJ, Spector TD. The relationship of obesity, fat distribution and osteoarthritis in women in the general population: the Chingford Study. *J Rheumatol.* 1993;20(2):331–5.
  70. Muc M, Mota-Pinto A, Padez C. Association between obesity and asthma—epidemiology, pathophysiology and clinical profile. 2016;
  71. Koenig SM. Pulmonary complications of obesity. *Am J Med Sci.* 2001;321(4):249–79.
  72. Alfred PF, Jack AE, Jay AF. Fishman’s pulmonary disease and disorders. *Graw Hill Co.* 1998;1(3):372–9.
  73. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of US adults. *N Engl J Med.* 2003;348(17):1625–38.
  74. Santen RJ, Boyd NF, Chlebowski RT, Cummings S, Cuzick J, Dowsett M, et al. Critical assessment of new risk factors for breast cancer: considerations for development of an improved risk prediction model. *Endocr Relat Cancer.* 2007;14(2):169–87.
  75. Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and



- incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet*. 2008;371(9612):569–78.
76. Cheraghi Z, Poorolajal J, Hashem T, Esmailnasab N, Irani AD. Effect of body mass index on breast cancer during premenopausal and postmenopausal periods: a meta-analysis. *PLoS One*. 2012;7(12):e51446.
  77. Lu Y, Cross AJ, Murphy N, Freisling H, Travis RC, Ferrari P, et al. Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in relation to risk of small intestinal cancer in a European Prospective Cohort. *Cancer Causes Control*. 2016;27(7):919–27.
  78. Huang-Doran I, Franks S. Genetic rodent models of obesity-associated ovarian dysfunction and subfertility: insights into polycystic ovary syndrome. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2016;7:53.
  79. Hartz AJ, Barboriak PN, Wong A, Katayama KP, Rimm AA. The association of obesity with infertility and related menstrual abnormalities in women. *Int J Obes*. 1978;3(1):57–73.
  80. Norman RJ, Clark AM. Obesity and reproductive disorders: a review. *Reprod Fertil Dev*. 1997;10(1):55–63.
  81. Rich-Edwards JW, Goldman MB, Willett WC, Hunter DJ, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. Adolescent body mass index and infertility caused by ovulatory disorder. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;171(1):171–7.
  82. Berrigan D, Troiano RP, Graubard BI. BMI and mortality: the limits of epidemiological evidence. *Lancet*. 2016;388(10046):734–6.
  83. Kushner RF, Roth JL. Assessment of the obese patient. *Endocrinol Metab Clin*. 2003;32(4):915–33.
  84. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med*. 2002;346(8):591.
  85. Keller KB, Lemberg L. Obesity and the metabolic syndrome. *Am J Crit Care*. 2003;12(2):167–70.
  86. Guagnano MT, Manigrasso MR, Capani F, Davi G. [The“ problem obesity”: viewpoint of the internist]. *Ann Ital Chir*. 2004;76(5):407–11.
  87. Greenspan FS, Gardner DG. *Basic & clinical endocrinology*. Appleton & Lange Stamford, CT; 1997.
  88. Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in the treatment of obesity.

- Obes Rev. 2001;2(1):61–72.
89. Moreno B, Crujeiras AB, Bellido D, Sajoux I, Casanueva FF. Obesity treatment by very low-calorie-ketogenic diet at two years: reduction in visceral fat and on the burden of disease. *Endocrine*. 2016;54(3):681–90.
  90. Fairburn CG, Brownell KD. *Eating disorders and obesity: A comprehensive handbook*. Guilford Press; 2005.
  91. 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(5):402–7.
  92. 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(9; SUPP/1):S498–504.
  93. Wing RR, Blair E, Marcus M, Epstein LH, Harvey J. 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(4):354–62.
  94. 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(1):165.
  95. Masheb RM, Dorflinger LM, Rolls BJ, Mitchell DC, Grilo CM. Binge abstinence is associated with reduced energy intake after treatment in patients with binge eating disorder and obesity. *Obesity*. 2016;
  96. Narayanaswami V, Dwoskin LP. Obesity: Current and potential pharmacotherapeutics and targets. *Pharmacol Ther*. 2016;
  97. Atila K. Morbid Obezitenin Cerrahi Tedavisi Derleme. *Arch Clin Toxicol*. 2014;1:23–7.
  98. Hubbard VS, Hall WH. Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Obes Surg*. 1991;1(3):257–65.
  99. Shimizu H, Timratana P, Schauer PR, Rogula T. Review of metabolic surgery for type 2 diabetes in patients with a BMI < 35 kg/m<sup>2</sup>. *J Obes*. 2012;2012.
  100. Varela JE, Wilson SE, Nguyen NT. Outcomes of bariatric surgery in the elderly. *Am Surg*. 2006;72(10):865–9.

101. Leeman MF, Ward C, Duxbury M, de Beaux AC, Tulloh B. The intra-gastric balloon for pre-operative weight loss in bariatric surgery: is it worthwhile? *Obes Surg.* 2013;23(8):1262–5.
102. Al Shammari NM, Alshammari AS, Alkandari MA, Abdulsalam AJ. Migration of an intragastric balloon: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2016;27:10–2.
103. Reece LJ, Sachdev P, Copeland RJ, Thomson M, Wales JK, Wright NP. Intra-gastric balloon as an adjunct to lifestyle support in severely obese adolescents; impact on weight, physical activity, cardiorespiratory fitness and psychosocial well-being. *Int J Obes.* 2016;
104. Mason EE. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg.* 1982;117(5):701–6.
105. Hess DW, Hess DS. Laparoscopic vertical banded gastroplasty with complete transection of the staple-line. *Obes Surg.* 1994;4(1):44–6.
106. Van Wezenbeek MR, Smulders JF, de Zoete J, Luyer MD, van Montfort G, Nienhuijs SW. Long-term results of primary vertical banded gastroplasty. *Obes Surg.* 2015;25(8):1425–30.
107. Vijgen GHEJ, Schouten R, Bouvy ND, Greve JWM. Salvage banding for failed Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2012;8(6):803–8.
108. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2008. *Obes Surg.* 2009;19(12):1605–11.
109. Kowalewski PK, Olszewski R, Kwiatkowski A, Gałązka-Świderek N, Cichoń K, Paśnik K. Life with a Gastric Band. Long-Term Outcomes of Laparoscopic Adjustable Gastric Banding—a Retrospective Study. *Obes Surg.* 2016;1–4.
110. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Formisano G, Buchwald H, Scopinaro N. Bariatric surgery worldwide 2013. *Obes Surg.* 2015;25(10):1822–32.
111. Sudan R, Jacobs DO. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Surg Clin North Am.* 2011;91(6):1281–93.
112. Zengin K, Sen B, Ozben V, Taskin M. Detachment of the connecting tube from the port and migration into jejunal wall. *Obes Surg.* 2006;16(2):206–7.
113. Sethi M, Chau E, Youn A, Jiang Y, Fielding G, Ren-Fielding C. Long-term outcomes after biliopancreatic diversion with and without duodenal switch: 2-, 5-, and 10-year data. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;

114. Cottam A, Cottam D, Portenier D, Zaveri H, Surve A, Cottam S, et al. A Matched Cohort Analysis of Stomach Intestinal Pylorus Saving (SIPS) Surgery Versus Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch with Two-Year Follow-up. *Obes Surg.* 2016;1–8.
115. 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(4):467–85.
116. Al Harakeh AB. Complications of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Clin North Am.* 2011;91(6):1225–37.
117. Herron D, Roohipour R. Complications of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy. *Abdom Imaging.* 2012;37(5):712–8.
118. 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(3):410.
119. Cottam D, Qureshi FG, Mattar SG, Sharma S, Holover S, Bonanomi G, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity. *Surg Endosc Other Interv Tech.* 2006;20(6):859–63.
120. Regan JP, Inabnet WB, Gagner M, Pomp A. Early experience with two-stage laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass as an alternative in the super-super obese patient. *Obes Surg.* 2003;13(6):861–4.
121. Sista F, Abruzzese V, Clementi M, Carandina S, Amicucci G. Effect of Resected Gastric Volume on Ghrelin and GLP-1 Plasma Levels: a Prospective Study. *J Gastrointest Surg.* 2016;20(12):1931–41.
122. Kalinowski P, Paluszkiwicz R, Wróblewski T, Remiszewski P, Grodzicki M, Bartoszewicz Z, et al. Ghrelin, leptin, and glycemic control after sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass—results of a randomized clinical trial. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;
123. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature.* 1999;402(6762):656–60.

124. Lee W-J, Wang W. Bariatric surgery: Asia-pacific perspective. *Obes Surg.* 2005;15(6):751–7.
125. Gumbs AA, Gagner M, Dakin G, Pomp A. Sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg.* 2007;17(7):962–9.
126. Baltasar A, Serra C, Pérez N, Bou R, Bengochea M, Ferri L. Laparoscopic sleeve gastrectomy: a multi-purpose bariatric operation. *Obes Surg.* 2005;15(8):1124–8.
127. Rosenthal RJ, Panel ISGE. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of > 12,000 cases. *Surg Obes Relat Dis.* 2012;8(1):8–19.
128. Ponce J, DeMaria EJ, Nguyen NT, Hutter M, Sudan R, Morton JM. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery estimation of bariatric surgery procedures in 2015 and surgeon workforce in the United States. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;
129. Cal P, Deluca L, Jakob T, Fernández E. Laparoscopic sleeve gastrectomy with 27 versus 39 Fr bougie calibration: a randomized controlled trial. *Surg Endosc.* 2016;30(5):1812–5.
130. 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.
131. 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(10):1297–305.
132. Nelson L, Moon RC, Teixeira AF, Galvão M, Ramos A, Jawad MA. Safety and effectiveness of single anastomosis duodenal switch procedure: preliminary result from a single institution. *Abcd Arq Bras Cir Dig (São Paulo).* 2016;29:80–4.
133. Brethauer SA, Kim J, El Chaar M, Pappasavas P, Eisenberg D, Rogers A, et al. Standardized outcomes reporting in metabolic and bariatric surgery. *Obes Surg.* 2015;25(4):587.
134. Gould JC, Kent KC, Wan Y, Rajamanickam V, Levenson G, Campos GM. Perioperative safety and volume: outcomes relationships in bariatric surgery: a study of 32,000 patients. *J Am Coll Surg.* 2011;213(6):771–7.
135. Belle SH, King WC, Wahed AS, Berk P, Chapman W. Peri-operative safety in

- the longitudinal assessment of bariatric surgery. *N Engl J Med.* 2009;361:445–54.
136. Deitel M, Gagner M, Erickson AL, Crosby RD. Third International Summit: current status of sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2011;7(6):749–59.
  137. Poulouse BK, Griffin MR, Moore DE, Zhu Y, Smalley W, Richards WO, et al. Risk Factors for Post-Operative Mortality in Bariatric Surgery 1, 2. *J Surg Res.* 2005;127(1):1–7.
  138. Sjöström 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(5):477–84.
  139. Onyewu SC, Ogundimu OO, Ortega G, Bauer ES, Emenari CC, Molyneaux ND, et al. Bariatric surgery outcomes in black patients with super morbid obesity: a 1-year postoperative review. *Am J Surg.* 2016;
  140. Backes CF, Lopes E, Tetelbom A, Heineck I. Medication and nutritional supplement use before and after bariatric surgery. *Sao Paulo Med J.* 2016;(AHEAD):0.
  141. Wang X, Chang X, Gao L, Zheng C, Zhao X, Yin K, et al. Effectiveness of laparoscopic sleeve gastrectomy for weight loss and obesity-associated comorbidities: a 3-year outcome from Mainland Chinese patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;
  142. Le Pen C, Lévy E, Loos F, Banzet MN, Basdevant A. “ Specific” scale compared with “ generic” scale: a double measurement of the quality of life in a French community sample of obese subjects. *J Epidemiol Community Health.* 1998;52(7):445–50.
  143. Butler GS, Vallis TM, Perey B, Veldhuyzen van Zanten SJO, MacDonald S, Konok G. The Obesity Adjustment Survey: development of a scale to assess psychological adjustment to morbid obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23(5).
  144. Noria SF. Biological effects of bariatric surgery on obesity-related comorbidities. *Can J Surg.* 2013;56(1):47.
  145. Sturm R, Hattori A. Morbid obesity rates continue to rise rapidly in the United

- States. *Int J Obes*. 2013;37(6):889–91.
146. O'Brien PE. Bariatric surgery: mechanisms, indications and outcomes. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010;25(8):1358–65.
  147. Segal JB, Clark JM, Shore AD, Dominici F, Magnuson T, Richards TM, et al. Prompt reduction in use of medications for comorbid conditions after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2009;19(12):1646–56.
  148. Liu SY-W, Wong SK-H, Lam CC-H, Yung MY, Kong AP-S, Ng EK-W. Long-term results on weight loss and diabetes remission after laparoscopic sleeve gastrectomy for a morbidly obese Chinese population. *Obes Surg*. 2015;25(10):1901–8.
  149. Leivonen MK, Juuti A, Jaser N, Mustonen H. Laparoscopic sleeve gastrectomy in patients over 59 years: early recovery and 12-month follow-up. *Obes Surg*. 2011;21(8):1180–7.
  150. Moon RC, Kreimer F, Teixeira AF, Campos JM, Ferraz A, Jawad MA. Morbidity rates and weight loss after Roux-en-Y gastric bypass, sleeve gastrectomy, and adjustable gastric banding in patients older than 60 years old: Which Procedure to Choose? *Obes Surg*. 2016;26(4):730–6.
  151. Hong J-S, Kim W-W, Han S-M. Five-year results of laparoscopic sleeve gastrectomy in Korean patients with lower body mass index (30–35 kg/m<sup>2</sup>). *Obes Surg*. 2015;25(5):824–9.
  152. Neagoe RM, Mureşan M, Bancu Şerban, Balmos I, Băişan V, Voidăzan S, et al. Results of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy—5-Year Follow-Up Study in an Eastern European Emerging Bariatric Center. *Obes Surg*. 2016;1–7.
  153. Aridi HD, Alami R, Tamim H, Shamseddine G, Fouani T, Safadi B. Long-term outcomes of laparoscopic sleeve gastrectomy: a Lebanese center experience. *Surg Obes Relat Dis*. 2015;
  154. Casella G, Soricelli E, Giannotti D, Collalti M, Maselli R, Genco A, et al. Long-term results after laparoscopic sleeve gastrectomy in a large monocentric series. *Surg Obes Relat Dis*. 2015;
  155. Altun H, Batman B, Uymaz SD, Serin RK, Salman S, Tayyareci Y, et al. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Outcomes of 750 Patients: A 2.5-Year Experience at a Bariatric Center of Excellence. *Surg Laparosc Endosc*

- Percutaneous Tech. 2016;
156. Chopra A, Chao E, Etkin Y, Merklinger L, Lieb J, Delany H. Laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity: can it be considered a definitive procedure? *Surg Endosc.* 2012;26(3):831–7.
  157. Yildiz B, Katar K, Hamamci O. Efficacy of laparoscopic sleeve gastrectomy for the treatment of obesity in a non-Western society. *Eat Weight Disord Anorexia, Bulim Obes.* 2016;1–5.
  158. Switzer NJ, Prasad S, Debru E, Church N, Mitchell P, Gill RS. Sleeve Gastrectomy and Type 2 Diabetes Mellitus: a Systematic Review of Long-Term Outcomes. *Obes Surg.* 2016;1–6.
  159. Abelson JS, Afaneh C, Dolan P, Chartrand G, Dakin G, Pomp A. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Co-morbidity Profiles and Intermediate-Term Outcomes. *Obes Surg.* 2015;1–6.
  160. Lee W-J, Chong K, Lin Y-H, Wei J-H, Chen S-C. Laparoscopic sleeve gastrectomy versus single anastomosis (mini-) gastric bypass for the treatment of type 2 diabetes mellitus: 5-year results of a randomized trial and study of incretin effect. *Obes Surg.* 2014;24(9):1552–62.
  161. Mallipedhi A, Prior SL, Barry JD, Caplin S, Baxter JN, Stephens JW. Temporal changes in glucose homeostasis and incretin hormone response at 1 and 6 months after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2014;10(5):860–9.
  162. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Brethauer SA, Navaneethan SD, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes—3-year outcomes. *N Engl J Med.* 2014;370(21):2002–13.
  163. De Sousa AGP, Cercato C, Mancini MC, Halpern A. Obesity and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Obes Rev.* 2008;9(4):340–54.
  164. Pillar G, Shehadeh N. Abdominal Fat and Sleep Apnea The chicken or the egg? *Diabetes Care.* 2008;31(Supplement 2):S303–9.
  165. Quintas-Neves M, Preto J, Drummond M. Assessment of bariatric surgery efficacy on Obstructive Sleep Apnea (OSA). *Rev Port Pneumol (English Ed.)* 2016;
  166. Hewitt S, Humerfelt S, Søvik TT, Aasheim ET, Risstad H, Kristinsson J, et al. Long-term improvements in pulmonary function 5 years after bariatric surgery.



- Obes Surg. 2014;24(5):705–11.
167. Aggarwal S, Kini SU, Herron DM. Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: a review. *Surg Obes Relat Dis.* 2007;3(2):189–94.
  168. Banka G, Woodard G, Hernandez-Boussard T, Morton JM. Laparoscopic vs open gastric bypass surgery: differences in patient demographics, safety, and outcomes. *Arch Surg.* 2012;147(6):550–6.
  169. Burgos AM, Braghetto I, Csendes A, Maluenda F, Korn O, Yarmuch J, et al. Gastric leak after laparoscopic-sleeve gastrectomy for obesity. *Obes Surg.* 2009;19(12):1672–7.
  170. Chang S-H, Stoll CRT, Song J, Varela JE, Eagon CJ, Colditz GA. The effectiveness and risks of bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003-2012. *JAMA Surg.* 2014;149(3):275–87.
  171. Frezza EE, Reddy S, Gee LL, Wachtel MS. Complications after sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg.* 2009;19(6):684–7.
  172. Lewis CE, Dhanasopon A, Dutson EP, Mehran A. Early experience with laparoscopic sleeve gastrectomy as a single-stage bariatric procedure. *Am Surg.* 2009;75(10):945–9.
  173. Gagner M, Buchwald JN. Comparison of laparoscopic sleeve gastrectomy leak rates in four staple-line reinforcement options: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2014;10(4):713–23.
  174. Khoursheed M, Al-Bader I, Mouzannar A, Ashraf A, Bahzad Y, Al-Haddad A, et al. Postoperative Bleeding and Leakage After Sleeve Gastrectomy: a Single-Center Experience. *Obes Surg.* 2016;1–8.
  175. Shikora SA, Mahoney CB. Clinical benefit of gastric staple line reinforcement (SLR) in gastrointestinal surgery: a meta-analysis. *Obes Surg.* 2015;25(7):1133–41.
  176. Colquitt JL, Pickett K, Loveman E, Frampton GK. Surgery for weight loss in adults. *Cochrane Libr.* 2014;
  177. Parikh M, Gagner M, Heacock L, Strain G, Dakin G, Pomp A. Laparoscopic sleeve gastrectomy: does bougie size affect mean% EWL? Short-term outcomes. *Surg Obes Relat Dis.* 2008;4(4):528–33.
  178. Ellatif MEA, Abdallah E, Askar W, Thabet W, Aboushady M, Abbas AE, et al.

- Long term predictors of success after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Int J Surg.* 2014;12(5):504–8.
179. 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(7):1090–3.
180. Atkins ER, Preen DB, Jarman C, Cohen LD. Improved obesity reduction and co-morbidity resolution in patients treated with 40-French bougie versus 50-French bougie four years after laparoscopic sleeve gastrectomy. Analysis of 294 patients. *Obes Surg.* 2012;22(1):97–104.
181. Yormaz S, Yılmaz H, Ece I, Yılmaz F, Sahin M. Midterm Clinical Outcomes of Antrum Resection Margin at Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity. *Obes Surg.* 2016;1–7.
182. 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.* 2015;11(5):997–1003.
183. Farey JE, Preda TC, Fisher OM, Levert-Mignon AJ, Stewart RL, Karsten E, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy on fasting gastrointestinal, pancreatic, and adipose-derived hormones and on non-esterified fatty acids. *Obes Surg.* 2016;1–9.
184. Goitein D, Lederfein D, Tzioni R, Berkenstadt H, Venturero M, Rubin M. Mapping of ghrelin gene expression and cell distribution in the stomach of morbidly obese patients—a possible guide for efficient sleeve gastrectomy construction. *Obes Surg.* 2012;22(4):617–22.
185. Büyükkaba M, Karaman Ö. Obezlerde Bariatrik Cerrahi Sonrası Kilo Vermenin Anti-Müllerian Hormon Düzeyi Üzerine Etkisi. *Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi*; 2015.