

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ – CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI



**METABOLİK CERRAHİDE TEK ANASTOMOZ
MİNİ GASTRİK BYPASS AMELİYATININ YERİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. MURAT TOKSOY

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. ABDULLAH KAĞAN ZENGİN

İSTANBUL – 2019

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince ilgi ve desteğini gördüğüm, Sayın Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Ertuğrul Göksoy'a, tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Abdullah Kağan Zengin'e, eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım saygıdeğer hocalarıma, tez çalışmamın istatistiksel değerlendirmesi açısından bana destek olan Dr. Elif Ezirmik'e, asistanlığım süresince birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma ve çalışma fırsatı bulduğum tüm mesai arkadaşlarıma, eğitimimin ve tezimin her aşamasında bana yardımcı olan aileme ve sevgili eşim Dr. Cansu Köseoğlu Toksoy'a teşekkür ederim.

Murat TOKSOY

Eylül 2019

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
KISALTMALAR.....	iv
TABLolar DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
RESİMLER DİZİNİ	ix
ÖZET.....	x
ABSTRACT	xi
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1.OBEZİTE.....	2
2.1.1 Obezitenin Tanımı	2
2.1.2 Obezitenin Değerlendirilmesi	2
2.1.3 Obezitenin Sınıflandırılması	3
2.1.4 Obezitenin Epidemiyolojisi	3
2.1.5 Obeziteye Eşlik Eden Hastalıklar	5
2.1.6 Obezitenin Tedavisi	10
2.2.METABOLİK CERRAHİ	14
2.2.1.Metabolik Cerrahinin Etki Mekanizmaları	15
2.2.2.Metabolik Cerrahi Teknikleri	18
3.MATERYAL VE METOD	25
3.1 Çalışmanın Grupları	25
3.2 Remisyon kriterleri	25
3.3 Laboratuvar İncelemeleri.....	26
3.4 Cerrahi Yöntem	26
3.4.1 Tek Anastomoz Mini Gastrik Bypass (MGB)	26
3.4.2 Sleeve Gastrektomi (SG)	28
3.5 İstatistiksel Değerlendirme	29
4.BULGULAR	30
5.TARTIŞMA	48
6.SONUÇ.....	54
7.KAYNAKÇA	55

KISALTMALAR

AGB	: Ayarlanabilir Gastrik Bant
ark.	: arkadaşları
ASA	: American Society of Anesthesiologists
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
BPD	: Bilio-Pankreatik Diversiyon
cm	: santimetre
CPAP	: Sürekli Pozitif Hava Yolu Basıncı
DJB	: Duodeno-jejunal Bypass
dl	: desilitre
DPP-IV	: dipeptidil peptidaz IV
DS	: Duodenal Switch
DSS-II	: 2. Diabetes Surgery Survey
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
EWL	: fazla kilo kaybı
fr	: french gauge
FXR	: Farnesoid X reseptör
IDF	: Uluslararası Diyabet Federasyonu
IFSO	: International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders
FDA	: Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi
GLP-1	: Glukagon Like Peptid-1
gr	: gram
HbA1c	: Glikolize hemoglobin
HDL	: Yüksek dansiteli lipoprotein
HT	: Hipertansiyon
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
kcal	: kilokalori
kg	: kilogram

LDL	: Düşük dansiteli lipoprotein
mg	: miligram
MGB	: Tek Anastomoz Mini Gastrik Bypass
ml	: mililitre
NAYKH	: Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı
ng	: Nanogram
NHANES	: National Health and Nutrition Examination Survey
OAD	: Oral Antidiyabetik İlaç
OSAS	: Obstruktif Uyku Apne Sendromu
pg	: pikogram
PKOS	: Polikistik Over Sendromu
RYGB	: Roux-N-Y Gastrik Bypass
SADI-S	: Tek Anastomoz Duodeno-İleal Switch
Sd	: Standart Sapma
SG	: Sleeve Gastrektomi
T2DM	: Tip 2 Diyabetes Mellitus
TEMĐ	: Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği
TG	: Trigliserid
TURDEP	: Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi
WL	: kilo kaybı
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

TABLolar DİZİNİ

Tablo 2.1: DSÖ tarafından BKİ (kg/m ²)'ne göre yapılan sınıflama ¹⁰	3
Tablo 2.2: Türkiyede kadın ve erkeklerin beden kitle indeksi sınıflamasına göre dağılımı (%).....	5
Tablo 3.1: Laboratuvar normal değerleri.....	26
Tablo 4.1: Tüm hastalar; cinsiyet	30
Tablo 4.2: Tüm hastalar; yaş, boy, kilo, BKİ	30
Tablo 4.3: Tüm hastalar; HT tanısı.....	30
Tablo 4.4: Tüm hastalar; T2DM tanısı	31
Tablo 4.5: T2DM tanılı hastalar; ilaç dağılımı	31
Tablo 4.6: Dislipidemi nedeniyle ilaç kullanan ve kullanmayanlarda lipid profili	31
Tablo 4.7: Tüm hastalar; ASA skorları	32
Tablo 4.8: Tüm hastalar; operasyon çeşitleri	32
Tablo 4.9: Tüm hastalar, cerrahi yöntemi	33
Tablo 4.10: MGB, SG karşılaştırma; cinsiyet	34
Tablo 4.11: MGB, SG karşılaştırma: yaş, boy, kilo, BKİ	34
Tablo 4.12: MGB, SG karşılaştırma; eşlik eden hastalıklar	35
Tablo 4.13: MGB, SG karşılaştırma; önceden geçirilmiş metabolik cerrahi dışı operasyon	35
Tablo 4.14: MGB, SG karşılaştırma; ASA skorları	36
Tablo 4.15: MGB, SG karşılaştırma; Cerrahi yöntemleri	36
Tablo 4.16: MGB, SG karşılaştırma; Cerrahi süresi, operasyon süresi.....	36
Tablo 4.17: MGB, SG karşılaştırma; Postoperatif YBÜ ihtiyacı	37
Tablo 4.18: MGB, SG karşılaştırma, Postoperatif YBÜ takip süresi.....	37
Tablo 4.19: MGB, SG karşılaştırma; Komplikasyonsuz hastalarda oral alım ve yatış süresi.....	38
Tablo 4.20: MGB, SG karşılaştırma; Komplikasyon oranları.....	38
Tablo 4.21: MGB, SG karşılaştırma; Komplikasyonlu hastaların yatış süreleri	39
Tablo 4.22: MGB, SG karşılaştırma; Postoperatif kanama oranları.....	39
Tablo 4.23: MGB, SG karşılaştırma; konservatif olarak tedavi edilen postoperatif kanama hastalarında replase edilen eritrosit süspansiyonu miktarı	39
Tablo 4.24: MGB, SG karşılaştırma; konservatif olarak tedavi edilen postoperatif kanama hastalarının hastanede yatış süresi	40
Tablo 4.25: MGB, SG karşılaştırma; Kaçak oranları	40
Tablo 4.26: MGB, SG karşılaştırma; Kaçak gelişen hastalarda yatış süresi	40
Tablo 4.27: Takipli hastalar; 1.yıl sonunda Kilo, BKİ, verilen kilo, verilen kilo yüzdesi, verilen fazla kiloların yüzdesi değerlerinin karşılaştırılması	41
Tablo 4.28: Takipli hastalar; T2DM tanılı hastalarda tanı yılı, preop AKŞ, preop %HbA1c karşılaştırması.....	42
Tablo 4.29: Takipli hastalar; 1. yıl sonunda T2DM tam remisyon, parsiyel remisyon, T2DM tedavisinde gelişme ve remisyon olmayan hasta sayı ve oranları	42
Tablo 4.30: Takipli hastalar; 1. yıl sonunda Tam remisyon izlenen T2DM tanılı hastaların karşılaştırılması	42
Tablo 4.31: Takipli hastalar; HT tanılı hastalarda tanı yılı karşılaştırması	43
Tablo 4.32: Takipli hastalar; 1. yıl sonunda HT remisyon oranları karşılaştırması	43
Tablo 4.33: Takipli hastalar; 1.yıl sonunda OSAS remisyon oranları karşılaştırması	43
Tablo 4.34: Takipli hastalar; MGB lipid profili değişimi	44

Tablo 4.35: Takipli hastalar; SG lipid profili değişimi	44
Tablo 4.36: Takipli hastalar; lipid profili değişimi MGB, SG karşılaştırma.....	44
Tablo 4.37: Takipli hastalar; 1.ay ve 1.yıl demir değerleri	45
Tablo 4.38: Takipli hastalar; 1.ay, 6.ay, 1.yıl demir deęerlerinin dűřük olma oranları	45
Tablo 4.39: Takipli hastalar; 1.ay ve 1.yıl folik asit değerleri.....	45
Tablo 4.40: Takipli hastalar; 1.ay, 6.ay, 1.yıl folik asit deęerlerinin dűřük olma oranları.....	45
Tablo 4.41: Takipli hastalar; 1.ay ve 1.yıl B12 vitamini değerleri.....	46
Tablo 4.42: Takipli hastalar; 1.ay, 6.ay, 1.yıl B12 vitamini deęerlerinin dűřük olma oranları.....	46
Tablo 4.43: Takipli hastalar; 1.ay ve 1.yıl 25-hidroksi-D-vitamini değerleri	46
Tablo 4.44: Takipli hastalar; 1.ay, 6.ay, 1.yıl 25-hidroksi-D-vitamini değerlerinin eksiklik ve yetersizlik seviyesinde olma oranları	46
Tablo 4.45: Takipli hastalar; MGB hastalarında tiroid hormonları değişimi	47
Tablo 4.46: Takipli hastalar; SG hastalarında tiroid hormonları değişimi	47



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1: Dünyada 18 yaş üstü erkeklerde obezite prevalansı.....	4
Şekil 2.2: Dünyada 18 yaş üstü kadınlarda obezite prevalansı.....	4
Şekil 2.3: Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği T2DM Tedavi Algoritması.....	8
Şekil 2.4: Ayarlanabilir Gastrik Bant operasyonu.....	18
Şekil 2.5: Roux-en-Y gastrik bypass operasyonu.....	19
Şekil 2.6: Sleeve gastrektomi operasyonu.....	21
Şekil 2.7: Biliyopankreatik Diversiyon Operasyonu.....	21
Şekil 2.8: Duodenal Switch operasyonu.....	22
Şekil 2.9: Tek Anastomoz Duodeno-İleal Switch	23
Şekil 2.10: Transit Bipartisyon.....	23



RESİMLER DİZİNİ

Resim 3.1: Gastrik poş oluşturulması	27
Resim 3.2: Gastrojejunostomi anastomozu	27
Resim 3.3: Anastomozun son hali	27
Resim 3.4: Kaçak kontrolü	27
Resim 3.5: Diseksiyonun başlangıcı	28
Resim 3.6: İlk staplerin yerleştirilmesi	28
Resim 3.7: Orogastrik tüp rehberliğinde transeksiyon	29
Resim 3.8: Sleeve gastrektomi son hali	29



ÖZET

Amaç

Amacımız obezite ve eşlik eden hastalıkların tedavisinde uygulama sıklığı giderek artmakta olan tek anastomoz mini gastrik bypassın (MGB) etkinliği ve güvenliğini retrospektif olarak sleeve gastrektomi (SG) ile karşılaştırarak değerlendirmek ve uygulanabilirliği hakkında tıp literatürüne verilerimizi sunmaktır.

Materyal ve metod

Kliniğimizde 01/09/2016 ile 01/09/2018 tarihleri arasında metabolik cerrahi yapılan hastalar retrospektif incelendi. 394 hastanın demografik verileri, boyu, kilosu, özgeçmişteki hastalıkları, geçirilmiş operasyonları, perioperatif özellikleri, postoperatif erken dönemi ve komplikasyonları sorgulandı. MGB geçiren 225'i bir grup, SG geçiren 138'i bir grup olarak ayrıldı ve karşılaştırıldı. Postoperatif vücut ağırlıklarının ve eşlik eden hastalıkların incelenmesi için hastalıklardan en azından birine sahip ve en az 6 ay boyunca takibi yapılmış hastalar ayrıldı. MGB grubunda gerekli şartları sağlayan 121 hasta ve SG grubunda 54 hasta ile veriler karşılaştırıldı.

Bulgular

MGB operasyonu $67,8 \pm 22,8$ dk sürmekte ve hastalar $3,73 \pm 1,19$ gün yatmaktadır. MGB hastalarında %5,7 postoperatif kanama, %4,8 anastomoz kaçağı, %5,8 gastroözefageal reflü saptanmıştır. MGB hastalarının 1 yıllık takibi sonucunda %EWL $90,3 \pm 13$, T2DM remisyonu %87, HT remisyonu %58,8, OSAS remisyonu %93 olarak saptanmıştır. Lipid profilinde 1 yıllık takipte HDL, total kolesterol ve trigliserid değerlerinde anlamlı düzelme (p değerleri sırasıyla $<0,001$, $<0,05$, $<0,001$) saptanmıştır.

Sonuç

MGB operasyon ve yatış süresi açısından SG'ye benzer, RYGB'dan üstündür. Komplikasyon oranları diğer tekniklere benzerdir. Tekniğin RYGB ve SG'den daha iyi kilo kontrolü sağladığı, eşlik eden hastalıkların remisyonunda diğer tekniklerden düşük seviyede olmadığı görülmektedir. MGB'nin önemli avantajı geri döndürülebilir oluşudur. Güvenli ve efektif bir teknik olan MGB, günümüzde diğer tekniklere güçlü bir alternatif oluşturmaktadır ve zamanla metabolik cerrahide uygulanan ana yöntemlerden biri haline gelecektir.

ABSTRACT

Objective

The aim is to retrospectively evaluate the efficacy and safety of single-anastomosis mini-gastric bypass (MGB), the use of which is increasing in the treatment of obesity and concomitant diseases, by comparing it with sleeve gastrectomy (SG) and to present our data to the medical literature about its applicability.

Materials and Methods

Patients who underwent metabolic surgery between 01/09/2016 and 01/09/2018 in our clinic were evaluated retrospectively. 394 patients were included and their demographic data, height, weight, comorbidities, surgical history, perioperative period, early postoperative period, complications were examined. Patients were divided into two groups (MGB group including 225 patients and SG group including 138 patients) and were compared with each other. Patients with at least one of the comorbidities and followed up for at least six months were excluded from both groups to investigate the metabolic diseases remissions and postoperative body weights. The data of patients who met the necessary criteria (121 in the MGB group and 54 patients in the SG group) were compared.

Results

The duration of MGB was 67.8 ± 22.8 minutes and the length of stay was 3.73 ± 1.19 days. In the MGB group, postoperative bleeding, anastomotic leakage, and gastroesophageal reflux were seen in 5.7%, 4.8%, and 5.8% of patients. As a result of one-year follow-up of patients undergoing MGB, the %EWL was found to be 90.3 ± 13 and T2DM remission was 87%, HT remission was 58.8%, and OSAS remission was 93%. There was an improvement in lipid profile in terms of HDL, total cholesterol and TG values at one-year follow-up ($p < 0.001$, $p < 0.05$, and $p < 0.001$, respectively).

Conclusion

With its operation duration and length of stay, MGB is similar to SG, but superior to RYGB. Complication rates have been seen to be similar with other techniques. MGB has been found to provide better weight control than RYGB and SG and to be not at a lower level than others in terms of remission of concomitant diseases. Reversibility is an important advantage of MGB. As a safe and effective technique, MGB is a powerful alternative to others and we believe that it will eventually become one of the main methods used in metabolic surgery.

1. GİRİŞ

Obezite günümüzde dünyada önlenebilir ölümlerin sigaradan sonraki en sık nedenidir. Obezite, başta tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) olmak üzere hipertansiyon (HT), dislipidemi gibi birçok metabolik hastalığın patofizyolojisinde yer almaktadır. Dünya çapında obezite 1975 yılından bu yana neredeyse üç kat artmıştır^{1,2}. Obezitenin pek çok tedavi modalitesi olmakla birlikte sürdürülebilir kilo kaybı ve eşlik eden metabolik hastalıkların tedavisi konusunda cerrahi tedavi diğer yöntemlerden üstün konumdadır³.

Obezitenin cerrahi tedavisinin dünya genelinde yaygınlaşması 1991 yılında “National Institutes of Health”in yayınladığı obezite tedavisinde cerrahi tedavinin etkili bir yöntem olduğunu bildirir kılavuz sonrası olmuştur⁴. Bu kılavuzda cerrahi tedavi beden kitle indeksi (BKİ) ≥ 40 olan kişilere önerildiği için uzun yıllar sadece 3. derece obezler cerrahi tedaviden yararlanabilmiştir. Günümüzde kabul gören cerrahi tedavi endikasyonları; BKİ ≥ 40 kg/m² olması ya da BKİ ≥ 35 kg/m² olması ve obeziteye T2DM, hipertansiyon, dislipidemi, uyku- apne sendromu vb. en az 1 komorbiditenin eşlik ediyor olmasıdır. Ancak “2. Diabetes Surgery Summit” (DSS-II) sonrası endikasyonlarda bir değişiklik daha yaşanmış ve kan şekeri kontrolü tüm ilaç tedavilerine rağmen kötü giden tip 2 DM hastalarına BKİ ≥ 30 ise cerrahi tedavi önerilebileceği kararlaştırılmıştır⁵.

Günümüzde dünya genelinde en sık uygulanan metabolik cerrahi yöntem sleeve gastrektomi operasyonu olup⁶, T2DM tedavisinde altın standart olarak dünya genelinde 2. sıklıkla uygulanan yöntem olan Roux-N-Y gastrik bypass (RYGB) operasyonu gösterilmektedir⁷. Tek anastomoz mini gastrik bypass (MGB) operasyonu dünya genelinde yapılan tüm metabolik cerrahi operasyonlarının %7,6’sını oluşturur⁶. MGB operasyonun geçmişi Mason tarafından 1956 yılında tarif edilen mini gastrik bypass operasyonuna kadar gitmektedir. Ancak o teknik günümüzdekinden farklı olarak horizontal bir gastrektomi içerdiğinden safra reflüsü kontrolü sağlanamamış ve teknik terk edilmiştir⁸. Günümüzde vertikal bir gastrik poş içeren MGB tekniğinin uygulanma sıklığı her geçen yıl artmaktadır.

Bu çalışmamızda kliniğimizde Ağustos 2016 ile Ağustos 2018 tarihleri arasında yapılan metabolik cerrahi operasyonları retrospektif olarak incelenerek MGB tekniği sleeve gastrektomi (SG) ile karşılaştırılarak etkinliği ve güvenliği açısından metabolik cerrahi içerisindeki yeri tartışılacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. OBEZİTE

2.1.1 Obezitenin Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) obeziteyi, mortalite ve morbidite riskini arttıracak, fiziksel, psikolojik ya da sosyal hayatımızı etkileyebilecek kadar artmış fazla yağ kütlesi olarak tanımlamaktadır⁹. Latince iyi beslenmiş anlamına gelen “obezus” sözcüğünden türetilmiştir.

2.1.2 Obezitenin Değerlendirilmesi

Obezite klinik pratikte vücut ağırlığının boyun karesine bölünmesi (kg/m^2) ile hesaplanan beden kitle indeksi (BKİ) kullanılarak değerlendirilir. BKİ 30 kg/m^2 'nin üzeri olan bireyler obez olarak $25\text{-}30 \text{ kg/m}^2$ arası olan bireyler fazla kilolu olarak adlandırılır¹⁰.

BKİ'ne bakılarak kişinin fazla kilolu mu obez mi olduğuna önemli bir doğruluk payıyla karar verilebilir ancak BKİ'nin hatalı sonuçlar verebileceği bazı fizyolojik durumlar olduğu akılda tutulmalıdır. Örnek vermek gerekirse yaşlılar için kullanılan “obezite paradoksu” yetmiş yaş üzeri kişilerde obeziteye sekonder mortalite ve morbidite riskinin, genel toplumdan farklı olarak, BKİ $>33\text{kg/m}^2$ iken gelişmeye başlaması nedeniyle ortaya çıkmıştır. Bu durum yaşlı kişilerde obezitenin koruyucu olduğu şeklinde hatalı olarak yorumlanabilir. Ancak gerçekte bunun nedeni yaşlı kişilerde kas kitlesi azalırken yağ oranının artması, vücut yağ dağılımının değişmesi, bel çevresinde daha fazla yağ birikmeye başlaması ve kişinin boyunun osteoporozla bağlı kısalmasıdır. Benzer bir sorun sporcular için söz konusudur. Kas kitlesi fazla olan kişilerin BKİ ölçümleri hatalı olarak yüksek çıkabilir^{11,12}.

Fazla kilo ve obezitenin değerlendirmesinde kullanılacak bir diğer yöntem bel çevresi ölçümüdür. Bel çevresi ölçümünün BKİ'ne göre avantajları abdominal yağ miktarını daha iyi belirlemesi, yaş, kas kitlesi gibi faktörlerden etkilenmemesidir. Bel çevresi ölçümünde kullanılan değerler kadın ve erkekler için ayrı ayrı hesaplanmıştır. Dezavantajları ise her toplumda kullanılan değerlerin farklılık göstermesi ve BKİ $>35\text{kg/m}^2$ olduğunda herhangi bir anlamının kalmamasıdır çünkü BKİ $>35\text{kg/m}^2$ olan her bireyi obez olarak kabul etmek mümkündür. Türk toplumu için fazla kilo ve obezitenin değerlendirilmesinde

kullanılan bel çevresi değerleri; kadınlarda >80cm fazla kilolu, >90cm obez, erkeklerde >90cm fazla kilolu, >100cm obez olarak bulunmuştur^{13,14}.

2.1.3 Obezitenin Sınıflandırılması

Tablo 2.1: DSÖ tarafından BKİ (kg/m²)'ne göre yapılan sınıflama¹⁰

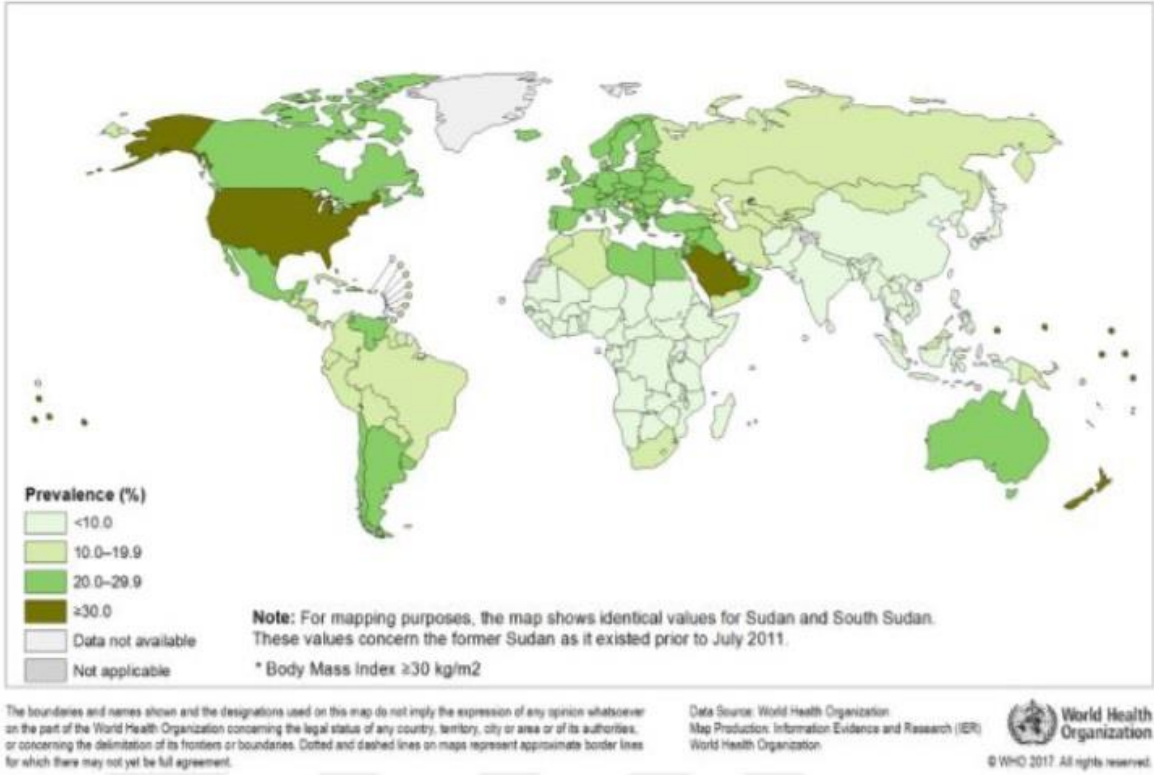
Sınıflama	BKİ (kg/m ²)
Normal kilolu	18.50- 24.99
Fazla kilolu	25.00- 29.99
1. derece obez	30.00 – 34.99
2. derece obez	35.00 – 39.99
3. derece (morbit) obez	≥ 40.00

2.1.4 Obezitenin Epidemiyolojisi

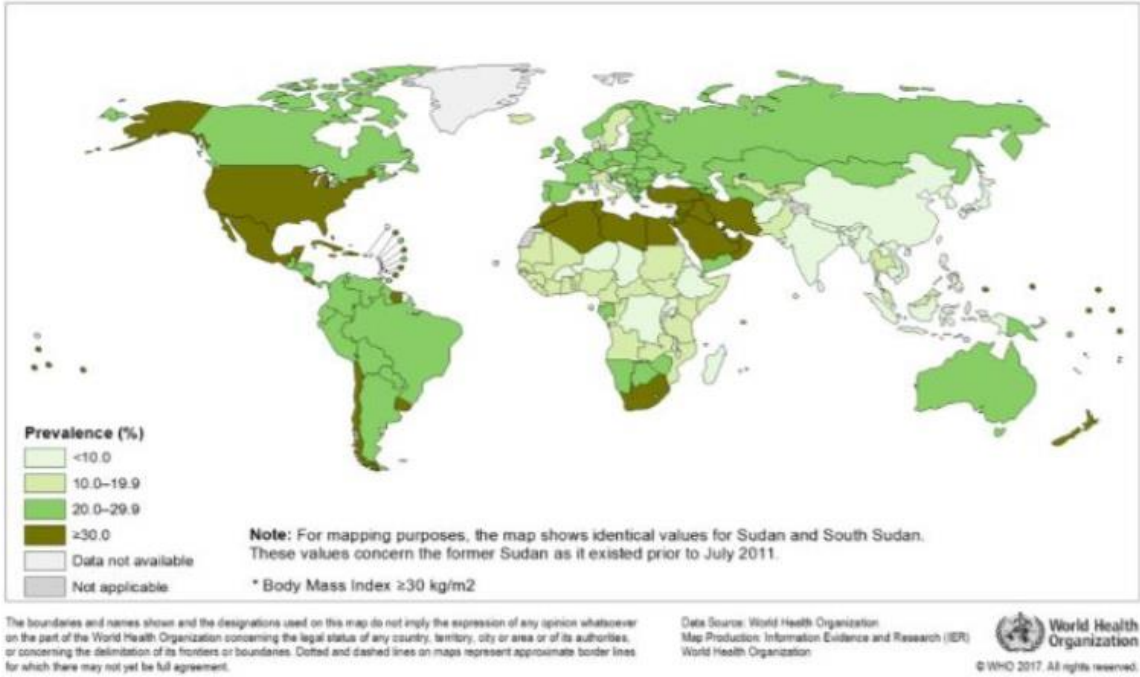
Obezite günümüzde önlenebilir ölümlerin sigaradan sonraki en sık nedenidir. 2016 yılı verilerine göre 18 yaş üstü 1,9 milyardan fazla yetişkin fazla kilolu ve bunların 650 milyondan fazlası obezdir. Dünya çapında obezite 1975 yılından bu yana neredeyse üç kat artmıştır. Bu artışın devam etmesi durumunda, 2030 yılında dünya nüfusunun %60'nın fazla kilolu (2,2 milyar) veya obez (1,1 milyar) olacağı öngörülmüştür^{1,2}.

Obezite geçmiş yıllarda gelişmiş ülkelerin sorunu olarak kabul edilirken, günümüzde dünya genelinde batı yaşam tarzının benimsenmesi, enerji alınımı artarken harcamasının azalması, köyden kente göçün artması gibi pek çok farklı sebepten ötürü her toplumda görülen bir sorun haline gelmiştir. Dünya nüfusunun büyük çoğunluğu, fazla kilo ve obezitenin, düşük kilolu olmaktan daha fazla insan öldürdüğü ülkelerde yaşamaktadır¹².

Ülkemizde “Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması 2010” çalışmasına göre obezite görülme sıklığı gün geçtikçe artmaktadır. Obezite sıklığı; erkeklerde %20,5 kadınlarda %41 vetoplamda %30,3 olarak bulunmuştur. Obezlerin %2,9'u morbid (3.derece) obezdir¹⁵.



Şekil 2.1: Dünyada 18 yaş üstü erkeklerde obezite prevalansı



Şekil 2.2: Dünyada 18 yaş üstü kadınlarda obezite prevalansı

Özellikler	Erkek						Kadın					
	Sayı	<18.5	18.5-24.9	25.0-29.9	30.0-39.9	≥40.0	Sayı	<18.5	18.5-24.9	25.0-29.9	30.0-39.9	≥40.0
		Zayıf	Normal	Kilolu	Obez	Morbid obez		Zayıf	Normal	Kilolu	Obez	Morbid obez
Yaş (yıl)												
19-30	684	2.8	59.0	30.5	7.6	0.1	888	8.1	56.0	22.2	12.6	1.2
31-50	1054	1.0	31.6	43.1	23.2	1.1	1778	1.3	22.2	34.5	36.3	5.8
51-64	680	1.7	26.2	41.4	30.2	0.5	1099	0.2	7.0	28.3	54.6	9.8
65 ve üzeri	508	1.8	27.4	46.0	24.7	1.1	780	1.1	15.0	30.4	49.1	4.4
Toplam 19-64	2418	1.8	39.8	38.5	19.3	0.6	3765	3.0	28.3	29.6	33.8	5.4
Yerleşim yeri												
Kent	1807	1.6	38.2	39.3	20.4	0.5	2996	3.0	27.0	29.6	35.1	5.3
Kır	1119	2.3	40.0	38.6	18.1	1.0	1549	1.9	25.3	29.9	37.6	5.3
NUTS 12 bölge												
İstanbul	241	0.3	33.7	40.4	24.6	1.0	564	2.5	29.4	28.3	34.7	5.2
Batı Marmara	225	1.4	34.2	43.5	20.6	0.3	407	2.1	24.6	32.4	35.1	5.9
Ege	337	1.1	36.5	42.6	19.3	0.5	404	2.0	25.6	28.9	37.6	6.1
Doğu Marmara	227	2.6	43.4	32.5	21.3	0.2	325	4.0	24.5	35.4	32.8	3.4
Batı Anadolu	199	3.2	36.7	43.0	16.5	0.6	331	2.3	26.9	27.7	37.6	5.4
Akdeniz	244	1.4	35.8	39.3	23.1	0.4	352	4.1	21.9	30.3	37.9	5.7
Orta Anadolu	282	3.0	38.4	37.7	19.4	1.5	443	1.5	24.6	28.0	38.1	7.7
Batı Karadeniz	342	2.1	37.0	41.5	19.1	0.3	408	2.9	24.5	27.3	38.7	6.6
Doğu Karadeniz	245	2.0	35.7	40.0	20.5	1.8	342	0.7	26.4	26.5	40.5	5.9
Kuzeydoğu Anadolu	210	1.3	47.8	35.6	15.3	0.0	325	1.7	29.4	34.8	30.4	3.6
Ortadoğu Anadolu	195	1.7	51.0	36.2	11.1	0.0	381	3.4	33.1	32.1	27.3	4.2
Güneydoğu Anadolu	178	3.7	51.7	32.0	11.4	1.2	263	3.7	30.9	30.4	32.2	2.8
Eğitim durumu?												
Okuryazar değil	245	4.1	38.2	39.4	18.3	0.0	1275	1.0	14.4	30.3	46.4	7.8
İlkokul bitirmemiş	264	3.6	37.8	33.5	24.8	0.3	441	1.6	22.0	28.2	42.7	5.5
İlköğretim 1. kademe	1349	1.0	35.8	42.1	19.9	1.2	1993	1.3	22.3	32.5	38.7	5.3
İlköğretim 2. kademe	151	5.3	48.9	30.6	14.9	0.2	109	2.1	44.2	26.7	23.4	3.5
Lise ve üzeri	892	1.4	40.4	38.5	19.5	0.2	687	8.5	49.1	24.2	15.5	2.7
TÜRKİYE GENELİ	2926	1.8	38.6	39.1	19.8	0.7	4545	2.7	26.6	29.7	35.7	5.3

*Veri eksikliğine bağlı olarak toplam sayı farklıdır.

Tablo 2.2: Türkiyede kadın ve erkeklerin beden kitle indeksi sınıflamasına göre dağılımı (%)¹⁵

2.1.5 Obeziteye Eşlik Eden Hastalıklar

Obezitede insülin direnci ile başlayan metabolik disfonksiyon prediyabete ilerler. Takiben kardiyovasküler hastalık ve tip 2 diabetes mellitus gelişebilir. Tip 2 diabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi ve obstrüktif uyku apne sendromu ile ilgili daha detaylı bilgi aşağıda verilmiştir. Bunun haricinde obezite ile ilişkili olan diğer hastalıklara şu örnekler verilebilir;

Polikistik over sendromlu (PKOS) kadınların yaklaşık %30-75'i fazla kilolu ya da obezdir. Normal kilolu kadınlarda da PKOS görülse de obez kadınlarda PKOS görülme olasılığı daha fazladır¹⁶.

Obez hastalarda aşırı vücut ağırlığı, diz, kalça, omurga gibi ağırlık taşıyan eklemlerin üzerindeki yükün artmasına ve kıkırdak yapının aşınmasına, eklemlerin dejenerasyonuna ve

sonuçta osteoartrite neden olur. Buna ek olarak obezite, el eklemleri gibi ağırlık taşımayan eklemlerde de osteoartrit sıklığında artış ile ilişkilidir¹⁷.

Yapılan bir metaanalizde non-alkolik yağlı karaciğer hastalığının (NAYKH) obez kişilerde gelişme riskinin 3,5 kat fazla olduğu saptanmıştır. Aynı çalışmada obezite düzeyi arttıkça NAYKH riskinin arttığı ve obezitenin NAYKH gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğu saptanmıştır^{18,19}.

Obezite safra taşı gelişimini, muhtemelen artmış kolesterol sentez ve sekresyonuna bağlı olarak, arttırdığı iyi bilinen bir risk faktörüdür. Risk özellikle kadınlarda, morbid obezlerde daha belirgin artmıştır. Hızlı kilo kaybı da safra kesesi taşı gelişimi için risk faktörüdür²⁰.

2002 yılında Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı obezite ile birçok tip kanser arasında ilişki olduğunu belirtmiştir. Özellikle dikkat çeken kanserler kolon, postmenapozal meme, endometriyum, böbrek ve özefagus kanserleridir. Obezitenin katkısı kolon kanserinde %11, postmenapozal meme kanserinde %9, endometriyum kanserinde %39, böbrek kanserinde %25, özefagus kanserinde %37 bulunmuştur. Bu rapordan sonra başka bir çalışmada obezite ile karaciğer, pankreas, non Hodgkin lenfoma ve myeloma arasında da ilişki olduğu saptanmıştır. Obezitenin derecesi arttıkça kanser riskinde de artış olduğu gösterilmiştir²¹.

Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM)

Diyabet, insülin eksikliği ya da insülin etkisindeki defektler nedeniyle organizmanın karbonhidrat, yağ ve proteinlerden yeterince yararlanamadığı, sürekli tıbbi bakım gerektiren, kronik bir metabolizma hastalığıdır²².

Dünya çapında diyabet prevalansı hızla artarak pandemik bir hastalık olmuştur. Uluslararası Diyabet Federasyonunun (IDF) tahminine göre 2017 yılında tüm dünyadaki 20-64 yaş arası diyabet popülasyonu 327 milyona ulaşmıştır ve 2045 yılında 438 milyona ulaşması beklenmektedir²³. Hem tip 1 hem de tip 2 diyabet dünya çapında artış göstermekle birlikte, sanayileşmiş ülkelerde daha belirgin olarak artan obezite ve azalan fiziksel aktivite nedeniyle tip 2 diyabetin prevalansı daha hızlı artmaktadır²⁴.

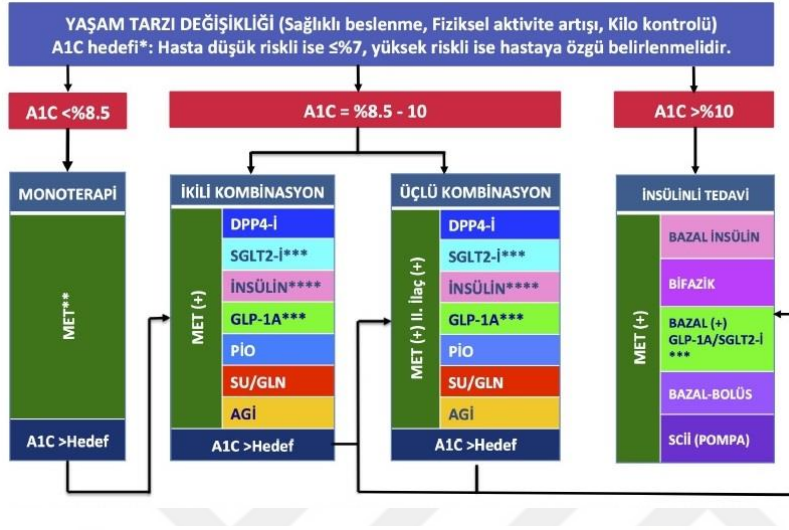
2010 yılında ülkemiz erişkin nüfusunda yapılan TURDEP (Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Projesi) çalışmasında diyabet prevalansı %13,7 ve pre-diyabet prevalansı %13,9 olarak bulunmuştur. TURDEP-II çalışmasına göre 40-44 yaş grubundan itibaren nüfusun en az %10'u diyabetlidir²⁵. Çalışma öncülü olan TURDEP-I ile kıyaslandığında Türkiye'de diyabetin 1998 yılına göre yaklaşık olarak 5 yaş daha erken başladığı düşünülebilir.

Klasik diyabet semptomları; poliüri, polidipsi, polifaji, halsizlik, ağız kuruluğu ve nokturiden oluşmaktadır^{22,24}. Diyabet tanısı koyabilmek için açlık plazma glukozu ≥ 126 mg/dl olması, 75gr glukoz ile yapılan oral glukoz tolerans testinde 2. saatte plazma glukozunun ≥ 200 mg/dl olması, rastgele bakılan plazma glukozunun ≥ 200 mg/dl olması ve buna diyabet semptomlarının eşlik etmesi ya da HbA1c ≥ 6.5 olması gerekmektedir. Diyabet tanısı dört yöntemden herhangi birisi ile koyulabilir. Ağır diyabet semptomlarının bulunduğu durumlar dışında, tanının daha sonraki bir gün, tercihen aynı yöntemle doğrulanması gerekir. Kılavuzlar 2010 yılından bu yana tanı için HbA1c kullanılmasını önermektedir.

Diyabet tanılı hastaların yaklaşık %90-95'inin tip 2 DM hastası olduğu düşünülmektedir²⁶. Tip 2 DM üç patofiyolojik anormallik ile karakterizedir. Bunlar insülin sekresyonunda bozulma, periferik insülin direnci ve aşırı hepatik glukoz üretimidir²⁴. Genellikle insülin direnci tip 2 diyabetin öncesinden başlayarak uzun yıllar tabloya hakim olmakta, insülin sekresyonunda ciddi azalma ise diyabetin ileridönemlerinde veya araya giren hastalıklar sırasında ön plana geçmektedir²². Hastalığın erken dönemlerinde, insülin direncine rağmen glukoz toleransı normal kalabilir, çünkü pankreatik beta hücreleri insülin çıkışını arttırarak kan glukozunu kompanse eder. İnsülin direnci ve kompensatuar hiperinsülinemi ilerledikçe, bazı bireyler pankreatik hiperinsülinemik durumu sürdüremezler. Sonrasında postprandiyal glukoz düzeyinde yükselme ile karakterize bozulmuş glukoz toleransı gelişir. İnsülin sekresyonunda daha da azalma ve hepatik glukoz üretiminde artış açlık hiperglisemisi ile birlikte aşikar diyabete yol açar; en sonunda beta hücre yetersizliği ortaya çıkar²⁴. Hepatik glukoz çıkışının artması açlık plazma glukozunda artışa sebep olurken, dokuların glukoz kullanımının bozulması postprandiyal hiperglisemiye sebep olur²⁷.

İnsülin duyarlılığı yaş, etnik köken, ağırlık, vücut yağı, fiziksel aktivite ve ilaçlar dahil birçok faktörden etkilenir²⁸. DM gelişimi için en yüksek risk BKİ ≥ 30 kg/m² olması durumunda ortaya çıkmaktadır²⁹. Yetişkinlerde vücut ağırlığında her 1 kg artış için diyabet riskinde %4.5 artış saptanmıştır³⁰.

T2DM tanımlı tüm hastalara öncelikle sağlıklı beslenme, fiziksel aktivitede artış ve kilo kontrolü önerilir. Hastaların HbA1c% değerlerine göre tedavileri düzenlenir. Tedavi HbA1c% değerine göre tedavi sadece tek bir oral antidiyabetik ilaç içerebileceği gibi farklı etki mekanizmalarına sahip oral antidiyabetik ilaçların bir arada kullanılması hatta insülin tedavisine başlanması da gerekebilir.



*A1C >%7 veya bireysel hedefin üstünde ise tedavi değişikliği yapılmalı. **Monoterapide MET tercih edilir, MET kontrendike/intolerans varsa diğer bir ilaç başlanabilir. ***Kardiyovasküler hastalık varsa tercih edilebilir. ****Bazal insülin tercih edilmeli, gerekirse (SU/GLN ile birlikte verilmemek koşulu ile) bifazik insülin de başlanabilir. MET: Metformin, DPP4-i: Dipeptidil peptidaz 4 inhibitörü, SU: Sulfonilüre, GLN: Glinid, PIO: Pioglitazon, SGLT2-i: Sodyum glukoz kotransportu 2 inhibitörü, GLP-1A: Glukagon enzeri peptid 1 agonisti, AGİ: Alfa glukozidaz inhibitörü, SCİİ: Sürekli cilt altı insülin infüzyonu.

Şekil 2.3: Türkiye Endokrin ve Metabolizma Derneği T2DM Tedavi Algoritması - 2018

Hipertansiyon (HT)

Erişkinlerde hekim tarafından yapılan standart ölçüm ile sistolik kan basıncı ≥ 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncı ≥ 90 mmHg olması hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır³¹. Türkiye’de erişkinlerde popülasyon bazlı epidemiyolojik çalışmalarda hipertansiyon prevalansı %31,8 (kadınlarda %36,1, erkeklerde %27,5) olarak bildirilmiştir³². Kilo almak kan basıncının yükselmesine neden olur. Hipertansiyon sıklığı ve şiddeti artan BKİ ile ilişkilidir. NHANES-3 çalışmasında hipertansiyon sıklığı, BKİ <25kg/m² olan erkek ve kadınlarda %15’lerde iken BKİ >30kg/m² olan kadınlarda bu sıklığın %38’e erkeklerde ise %42’ye kadar yükseldiği bulunmuştur³³.

Obezite hipertansiyon gelişimine katkıda bulunan kan volümünde ve sistemik vasküler dirençte artışlarla birlikte. 10 kg’lık bir ağırlık artışının sistolik kan basıncında 3 mmHg, diyastolik kan basıncında ise 2,3 mmHg artışa yol açtığı, bu durumun da koroner arter hastalığı (KAH) riskini %12, inme riskini ise %24 artırdığı bildirilmiştir³⁴.

Obezlerde kardiyak output ve sistemik vasküler direnç artmıştır. Bu artışta renin-angiotensin-aldosteron aktivitesindeki artışın, insülin direnci ve hiperinsülineminin, leptin-melanokortin yolağının, obeziteye eşlik eden uyku-apne sendromunun önemli rolleri olduğu düşünülmektedir. İnsülin normalde vazodilatör etkiye sahipken insülin direnci olduğunda sempatik sistem aktivasyonunda artışa, böbreklerden su ve tuz reabsorpsiyonuna, endotel disfonksiyonuna ve damarlarda musküler hipertrofiye yol açarak hipertansiyon gelişimine katkıda bulunmaktadır³⁵.

Kilo vermenin kan basıncını ciddi düşürücü etkisi mevcuttur. Kilo kaybının uzun süre devam ettirilebilmesi hipertansiyon gelişimini önemli oranda azaltmaktadır. Framingham çalışmasında 8 yıl süreyle kilo kaybını sürdürebilmiş 30-49 ve 50-65 yaşlarında fazla kilolu bireyler incelendiğinde, 6,8 kg ve üzeri kilo kaybının, hipertansiyon gelişme oranlarını bu gruplarda sırasıyla %22 ve %26 düşürdüğü belirlenmiştir³⁶.

Dislipidemi

Dislipidemi obezite ile birlikte sık görülen metabolik bozukluklardan birisidir ve sıklığı BKİ ile doğru orantılı olarak artar (BKİ <25kg/m²: %38, ≥40 kg/m²: %60). Öte yandan dislipidemisi olanların %25,5'i normal kilolu, %37,4'ü fazla kilolu, %36,1'i obezdir. Obezlerdeki genellikle TG, total kolesterol ve LDL kolesterol yüksek, HDL kolesterol ise düşüktür.

Obezitedeki hipertrigliseridemi sıklığı, insülin direncine bağlı hepatik TG yapımında ve yüksek karbonhidrat tüketimine bağlı hepatik VLDL yapımında artış olması ve trigliseridden zengin lipoproteinlerin lipolizinde defekt olması nedeniyle artmaktadır³⁷.

Kilo alan genç hastalarda ortaya çıkan ilk kardiyovasküler risk faktörü dislipidemidir. Yüksek TG ve LDL kolesterol, düşük HDL kolesterol, Total kolesterol/HDL kolesterol oranının >5 olması, kardiyovasküler hastalık riskinde artış ile ilişkilidir³⁸.

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS)

Obstrüktif Uyku Apne Sendromu (OSAS), uyku sırasında parsiyel ya da tam üst solunum yolu obstrüksiyonu nedeniyle tekrarlayan hipoksi ve reoksijenizasyon atakları ile sonuçlanan bir sendromdur. Gürültülü horlama, boğulma hissi ile uyanma, gündüz aşırı uyku hali, tanıklı apne gibi belirtileri vardır. OSAS, kardiyovasküler hastalıklar, metabolik hastalıklar, insülin direnci ve diyabet gelişim riskinde artış ile ilişkilidir.

OSAS için en önemli risk faktörü obezitedir. BKİ'nin >29 kg/m² olması OSAS riskini 10 kat arttırmaktadır.

Obezite, adipokinlerin akciğerler üzerine etkileri, hava yolunda yağ depolanması ve akciğer hacminde azalma ile hava yolunun kollaps yeteneğini etkiler. OSAS'ta ise leptin düzeyinde azalma, ghrelin düzeyinde artma sonucunda açlık hissi ve kilo artışı görülmektedir. Bunun sonucunda OSAS'ın obeziteye, obezitenin ise OSAS'a neden olduğu bir kısır döngü oluşur.

Apne/Hipopne indeksi uyku sırasında saat başına görülen apne ve hipopne sayısını ifade eder. OSAS değerlendirilmesinde kullanılır. Vücut ağırlığında %10 artış apne/hipopne indeksinde %30'luk bir artışa neden olurken, vücut ağırlığında %10-15 oranında azalma, apne/hipopne indeksinde %50 azalmaya neden olur³⁹.

2.1.6 Obezitenin Tedavisi

Beslenme Tedavisi

Beslenme tedavilerinin başlıca amaçları bireyin kişisel özelliklerine uygun olarak gerekli tüm besin öğelerini yeterli ve dengeli olarak sağlamak, vücut ağırlığını kişi için hedeflenen düzeye indirmek, istenilen düzeye ulaştığında yeniden kilo alımını engelleyerek vücut ağırlığını istenilen düzeyde tutmak ve bireyin hatalı beslenme davranışlarını tespit ederek düzeltmek olarak özetlenebilir⁴⁰.

Hatalı beslenme davranışlarına normalden fazla besin tüketmek, yemek zamanına kadar atıştırıp sonrasında tekrar yemek yeme, hızlı, az çiğneyerek, büyük lokmalarla yemek yeme, stres durumlarında aşırı yemek yeme, gece uyanıp yemek yeme örnek olarak verilebilir.

Beslenme tedavilerinde kilo kaybının en önemli bileşeni günlük diyetle alınan enerji miktarının azaltılmasıdır. Bu amaçla günümüzde kullanılan konvansiyonel diyetlerden düşük kalorili diyetler kişi için hesaplanan günlük kalori ihtiyacından 500-1000 kcal/gün daha az enerji içeren diyetlerdir. Bu tip diyetler genellikle kadınlar için ortalama 1200-1500 kcal/gün, erkekler için 1500-1800 kcal/gün içerir. Haftada 0,5-1 kg kilo verdimen amaçlar. %10'luk bir kilo kaybının gerçekleşmesi için kabul edilebilir süre 6-12 aydır. Çok düşük kalorili diyetler ise günlük 800 kcal/günden daha az enerji içeren diyetlere verilen isimdir. Düzgün

uygulandığında bu diyetler ile haftada 1,5-2,5kg kilo verilebilir ve 3-4 aylık süre içerisinde 20 kg kilo kaybı sağlanabilir. Diyet süresince pek çok komplikasyon görülebileceğinden uygulama süresi 3-4 ayı geçmemelidir⁴¹.

Uzun dönem kilo kayıpları incelendiğinde düşük ve çok düşük kalorili diyetlerin sağladıkları kilo kaybı benzer bulunmuştur⁴². Bahsedilen diyetlerin haricinde düşük karbonhidratlı, düşük yağlı, düşük glisemik indeksli, yüksek proteinli gibi diyetler de mevcuttur. Ayrıca bu bahsedilen diyetlerin bazı özelliklerini barındıran spesifik Atkins, Ducan, Pritkin vs. diyetleri mevcuttur. Kişinin hangi diyet programını uygulayacağına diyetisyen desteği ile kişinin fiziksel aktivitesine, komorbiditelerine, daha önceki diyet girişimlerine ve kültürel özelliklerine bakılarak karar verilir⁴³.

Egzersiz

Fiziksel aktiviteyi artırarak enerji tüketimini arttırmak amaçlanır. Aerobik (izotonik) egzersizler oksijen yakılarak yapılan egzersizlerdir. Bu tip egzersizlerde daha fazla enerji harcanır. Bu egzersizlere yürüme, koşma, bisiklete binme, dans etme, yüzme vs. örnek olarak verilebilir. Anaerop (izometrik) egzersizler ise kas gücünü ve dayanıklılığını artıran, kasların boyutlarının artmasına katkı sağlayan egzersiz tipleridir. Bunlara ağırlık kaldırma, şnav çekme vs. gibi hareketler örnek verilebilir. Fiziksel aktivite önerileri yapılırken kişinin yaşı, cinsiyeti, kondüsyon seviyesi, tercihleri, yaşam koşulları göz önüne alınmalıdır.

Egzersiz yoğunluğu egzersiz sırasındaki maksimum kalp hızı ile değerlendirilir. Maksimum kalp hızı; 220'den yaşın çıkartılması ile bulunur. Hedef kalp hızının, maksimum kalp hızının %40-50'si olduğu egzersizler düşük yoğunluklu, %50-70'i olduğu egzersizler orta yoğunluklu, %70-90'ı olduğu egzersizler yüksek yoğunluklu egzersiz olarak tanımlanmaktadır⁴⁴.

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2018'de egzersiz konusundaki; obezite sorunu olsun olmasın haftada 150 dakika orta yoğunluklu aerobik egzersiz veya 75 dakika yüksek yoğunluklu aerobik egzersiz yapılması, haftada iki ile üç defa kas güçlendirici anaerobik direnç egzersizleri yapılması, total egzersiz süresinin bir hafta içinde üç ile beş güne bölünmesi, zayıflama hedeflerine ulaşmış ve kilo koruma sürecinde olan bireylere tekrar kilo almamaları için haftada en az 200 dakika orta yoğunlukta egzersiz veya eşdeğerini yapmaları önerilmektedir⁴³.

Diyet tedavisi ile birlikte uygulanan haftada 150 dakika orta yoğunluklu aerobik egzersiz veya 75 dakika yüksek yoğunluklu aerobik egzersiz ile vücut ağırlığının %5'ini vermek olarak tarif edilen klinik olarak anlamlı zayıflama başarısı mümkün gözükmemektedir.

Bilişsel Davranışçı Terapi

Bilişsel davranış terapisinde obeziteye neden olan davranışları belirlemek, davranışları kontrol eden uyaranları değiştirmek ve yeni davranışları güçlendirmek olmak üzere üç ana başlık mevcuttur.

Değiştirilmesi gereken davranışların belirlenmesi için davranışların izlenmesi gerekmektedir. Kişilerin tükettikleri tüm gıdaları, gıdaların yağ içeriğini, kalorilerini ve gerçekleştirdikleri fizik aktiviteleri not etmeleri istenir.

Uyaranları değiştirmek için yemek yediği yerleri sınırlandırmak, abur cubur tarzı yiyecekleri evinde bulundurmamak ya da kolay ulaşılabilir yerde tutmamak gibi bazı çevresel düzenlemeler yapması konusunda kişi bilgilendirilir. Terapist yeme davranışını tetikleyen uyaranlarla yeme arasındaki ilişkiyi fark edip söndürmeye çalışır.

Kişilere davranışlarındaki küçük pozitif değişiklikleri gerçekleştirmeleri halinde kendi kendilerini sözel olarak veya küçük hediyelerle ödüllendirmeleri öğretilir. Terapistin takdir etmesi ve sosyal destek de diğer güçlendirici parametrelerdir⁴⁵.

İlaç Tedavisi

İlaç tedavisi obez hastalarda diyet, egzersiz ve davranışsal tedavilere rağmen kilo kontrolü sağlanamıyorsa endikedir. İlaç tedavisine tek başına değil, diyet, egzersiz ve davranışsal tedavilere ek olarak başlanır.

İdeal bir obezite ilacının doza bağlı kilo verdirmesi, istenilen kiloya inildiğinde tekrar kilo alınmasına engel olması, uzun süreli kullanımda güvenilir olması, tolerans geliştirmemesi ve bağımlılığa yol açmaması istenir. Ancak günümüzde tüm bu ölçütleri karşılayan herhangi bir ilaç bulunmamaktadır. Günümüzde kullanılan ilaçlar vücut ağırlığının %10'u kadar kilo

kaybı sağlayabilse de hastaların büyük çoğunluğu bu kilo kayıplarını uzun dönemde koruyamaz. İlaç kesildiğinde hızla kilo alımı olur⁴⁹.

Tedavinin etkinliği 3 ay sonunda değerlendirilir. Vücut ağırlığının %5'ini vermek olarak tarif edilen klinik olarak anlamlı zayıflama gerçekleşmiş ise tedaviye devam edilir. Eğer bu miktarın altında kalınmışsa tedavi durdurulur. İlaç tedavisine 1 yıl devam edildiğinde vücut ağırlığında %10'luk, 2 yıl devam edildiğinde %15'lik gerileme sağlanması uygun hedeflerdir⁴⁶.

Günümüzde obezite tedavisinde kullanılan başlıca ilaçlardan ülkemizde bulunanlar; orlistat, liraglutid, FDA onayı almış olanlar; fentermin, lorkaserin, dietilpropion, naltrekson/bupripion olarak sıralanabilir.

Orlistat; güçlü ve selektif bir pankreatik lipaz inhibitörüdür. İntestinal yağ sindirimini azaltır. Yemek sırasında kullanılır. Bir metaanalizde 12 aylık kullanımda yaklaşık %8 (5-10 kg) kilo kaybı sağladığı gösterilmiştir. Gastrointestinal sistem ile ilgili gaz, şişkinlik, yağlı dışkılama gibi yan etkileri görülebilir. Yağda eriyen vitaminlerin emiliminde azalmaya neden olabilir, bu nedenle multi vitamin desteği gerekebilir. Sistemik olmaması, kombinasyon tedavilerine uyumlu olması, alkol ve madde bağımlılığı öyküsü olanlarda kullanılabilir olması ilacın avantajlarıdır⁴⁷.

Liraglutid; dipeptidil peptidaz (DPP)-IV enzimi tarafından metabolize edilmeye dayanıklı uzun etkili bir GLP-1 reseptör agonistidir. Glukoz bağımlı insülin salınımını uyarır, glukagon yanıtını azaltır ve gastrik boşalmayı yavaşlatır. Asıl olarak Tip 2 DM tedavisinde kullanılan bu ilaç iştahı azaltması, doyumluk hissini ve enerji harcanmasını artırması nedeniyle obezite tedavisinde de kullanılmaktadır. SCALE çalışmalarında liraglutid ile sağlanan kilo kaybı oranı %5,7 ile %8 arasında değişmektedir. Bulantı ve kusma sık görülen ancak genellikle geçici olan başlıca yan etkileridir. Gebelerde, akut pankreatit geçirmiş kişilerde, medüller kanser öyküsü olanlarda kullanılmamalıdır. Enjeksiyon formunda olması dezavantajıdır⁴⁸.

Cerrahi Tedavi

Diyet ve egzersizle kombine edildiğinde davranışsal tedavi programları 6 ayda vücut ağırlığının %10'u kadar kilo kaybı sağlayabilir ancak hastaların büyük çoğunluğu bu kilo kayıplarını uzun dönemde koruyamaz. Benzer şekilde ilaç tedavileri kilo kaybı sağlasa da ilaç

kesildiğinde hızla kilo alımı olur⁴⁹. Medikal ve cerrahi tedavinin uzun dönem etkinliğini değerlendiren İsveç Obez Çalışması'nın sonuçlarında cerrahi tedavinin diğer yöntemlere göre kalıcı kilo kaybı ve metabolik hastalıkları önleme ve azaltma yönündeki etkisi belirgin üstün bulunmuştur⁵⁰.

Obezitenin cerrahi tedavisinin dünya genelinde yaygınlaşması 1991 yılında "National Institutes of Health"ın yayınladığı obezite tedavisinde cerrahi tedavinin etkili bir yöntem olduğunu bildirir kılavuz sonrası olmuştur⁴. Bu kılavuzda cerrahi tedavi BKİ ≥ 40 olan kişilere önerildiği için uzun yıllar sadece 3. derece obezler cerrahi tedaviden yararlanabilmiştir. Ancak günümüzde kabul gören cerrahi tedavi endikasyonları; BKİ ≥ 40 kg/m² olması ya da BKİ ≥ 35 kg/m² olması ve obeziteye tip 2 DM, hipertansiyon, dislipidemi, uyku-apne sendromu vb. en az 1 komorbiditenin eşlik ediyor olmasıdır. Ancak "2. Diabetes Surgery Summit" (DSS-II) sonrası endikasyonlarda bir değişiklik daha yaşanmış ve kan şekeri kontrolü tüm ilaç tedavilerine rağmen kötü giden tip 2 DM hastalarına BKİ ≥ 30 ise cerrahi tedavi önerilebileceği kararlaştırılmıştır⁵.

Obezite cerrahisinin kontrendikasyonları gebelik, aktif kanser, dekompanse kalp ve akciğer hastalığı, portal hipertansiyonun eşlik ettiği ileri karaciğer hastalığı, pulmoner hipertansiyonun eşlik ettiği kontrol altında olmayan uyku apne sendromu, ciddi hematolojik veya otoimmün hastalıklar, kontrolsüz psikiyatrik hastalık, madde kullanımı, alkolizm varlığı, hastanın yapılacak işlemi anlamaması, gerçekçi olmayan beklentileri olması olarak sayılabilir.

2.2. METABOLİK CERRAHİ

Metabolik cerrahi; potansiyel bir sağlık kazancına yönelik biyolojik bir sonuç elde etmek için normal bir organ veya sistemin operatif manipülasyonu olarak tanımlanmıştır⁸. Bariatrik cerrahi ise hastanın fazla kilolarını azaltmaya yönelik yapılan tüm cerrahi işlemlere verilen isimdir. Köken olarak Yunanca'da kilo anlamına gelen "baros" ve tıp anlamına gelen "iatrikos" kelimelerinin birleştirilmesi ile oluşturulmuştur. Ancak zamanla fazla kiloların azaltılması amacıyla yapılan bariatrik cerrahilerin obeziteye eşlik eden T2DM, HT, dislipidemi gibi pek çok hastalığa da fayda sağladığı görülünce bariatrik cerrahinin de bir metabolik cerrahi olduğu anlaşılmıştır. DSS-II toplantısında metabolik cerrahi; gastrointestinal operasyonların T2DM ve obeziteyi tedavi etmek amacıyla kullanımı olarak tanımlanmıştır⁵.

Metabolik cerrahi obezitenin çoğunlukla mekanik etkilerine bağlı oluşan OSAS, osteoartrit, gastroözefagial reflü gibi komorbid hastalıklarına fazla kiloların kaybıyla fayda sağlarken, glukoz metabolizmasındaki düzelme gibi etkilerini tam olarak anlayamayan başka mekanizmalar ile sağlamaktadır.

2.2.1. Metabolik Cerrahinin Etki Mekanizmaları

Açlığı takip eden kilo kaybı hipotezi

Dikkate alınması gereken oldukça sıradan ancak önemli bir hipotez, RYGB sonrası postoperatif erken dönemde fazla yemek yemesine izin verilmeyen ve bu nedenle rezidüel B hücreleri fazla zorlanmayan hastaların glisemik kontrolünün operasyondan hemen sonra iyileşmesidir. RYGB geçiren çoğu hastanın başlangıçta oral alımı kesilir, takiben sadece berrak sıvılar başlanır, ardından sıvı diyet verilir. Zamanla oral alım katı diyete kadar arttırılır. RYGB sonrası enerji alımının bu şekilde akut sınırlandırmasının T2DM'deki glisemik kontrolü geçici olarak iyileştirme kabiliyeti bilinmektedir ve bu modele göre, hastalar istedikleri gibi beslenmeye geri döndüklerinde, RYGB'a bağlı kilo kaybının insülin duyarlılaştırıcı etkilerini deneyimlemeye başlarlar⁵¹.

Pek çok major cerrahi geçiren hastanın postoperatif oral alımı kısıtlanır. Ancak, T2DM'nin hızlı remisyonu bu hastalarda izlenmez, hatta inflamasyon ve katekolamin, kortizol gibi stres hormon düzeylerinin artması ile glisemik kontrol daha kötü hale gelebilir. Postoperatif glisemik kontrolün hızlıca iyileşmesi, RYGB'a ve BPD gibi intestinal bypass içeren diğer bazı metabolik operasyonlara özgüdür.

Açlığı takip eden kilo kaybı hipotezi, aynı miktarda kilo kaybı izlenen diyet veya restriktif metabolik operasyonlara göre, neden RYGB'dan sonra daha fazla glisemik kontrol sağlandığını açıklayamamaktadır. Ayrıca bu model, RYGB'dan sonra geç dönemde gelişen ciddi hiperinsulinemik hipoglisemiye de açıklayamaz.

Ghrelin hipotezi

Ghrelin açlıkta salınımı artan, yemek sonrası azalan, oreksijenik ve pro-diabetik bir hormondur. İnsülin duyarlılığını arttıran adiponektini baskılar, hepatositlerde hücre içi insülin sinyalini bloke eder ve insülin sekresyonunu inhibe eder. Bu etkiler sonucunda Ghrelin iştahı, gastrointestinal sistem hareketliliğini arttırır ve kan şekerini yükseltir⁵¹. Vücuttaki ghrelinin %90'dan fazlası mide ve duodenumdan üretilir. Mide fundusunda, duodenuma oranla gram

doku başına üretilen ghrelin miktarının 10-20 katı daha fazladır⁵². RYGB, SG gibi metabolik cerrahi operasyonları, ghrelin salgılanmasını azalttığı ölçüde glukoz toleransının iyileştirilmesine yardımcı olurlar.

Ancak yapılan başka bir çalışmada ghrelin yetersizliği bulunan ve normal olan farelere vertikal sleeve gastrektomi yapılmış ve glukoz metabolizması konusunda anlamlı fark saptanamamıştır. Bu da en azından farelerde sleeve gastrektominin metabolik etkisinin ghrelin azalmasından başka nedenleri de olduğunu göstermektedir⁵³.

Alt İntestinal Hipotez

Bu hipoteze göre tüketilen besinlerin bağırsağın distal segmentlerine geçişini hızlandıran, bypasslı metabolik cerrahi ameliyatları Glukagon Like Peptit-1 (GLP-1) salgılanması artırır ve glukoz homeostazına katkı sağlar⁵¹.

Bir inkretin olan GLP-1; insülin sekresyonunu artırır, glukagon sekresyonunu baskılar, mide boşalmasını inhibe eder ve insülin duyarlılığını artırır. Hayvanlarda yapılan deneylerde pankreasta b-hücre kütlelerini arttırdığı gösterilmiştir⁵⁴.

GLP-1 kolon ve ileumda bulunan L-hücrelerinden salgılanır. L-hücreleri GLP-1'in yanında peptit YY ve oksintomodulin de salgılar. Bu üç ürün de besin alınımını azaltır. Bu nedenle metabolik cerrahi operasyonlarının anorektik etkilerine katkıda bulunurlar⁵¹.

Alt intestinal hipotez ile uyumlu olarak, RYBG ve BPD operasyonları gıdaların distal bağırsaklara geçişini hızlandırır ve hızlı T2DM remisyonu sağlar. Doğrudan mideden ileum'a gıda ileten BPD'dan sonra, postprandiyal GLP-1 düzeyleri tartışmasız bir şekilde artmaktadır. RYGB'da bu artış daha az belirgin olup, bu bypass edilen segmentin daha kısa olması ile açıklanmaktadır⁵¹.

GLP-1, sadece insülin sekresyonunu arttırmakla kalmayıp aynı zamanda b-hücrelerinin proliferasyonunu artırıp, apoptozunu azalttığı için RYGB sonrası geç dönemde ortaya çıkan hiperinsulinemik hipoglisemiye eşlik ettiği iddia edilen b-hücre kütleindeki artışın nedeni olarak gösterilir.

Alt bağırsak hipotezini destekleyen bir diğer operasyon ileal interpozisyon ameliyatıdır. Bu operasyonda, L-hücrelerinden zengin ileum segmenti, duodenum-jejunum sınırının yakınındaki üst bağırsaklara anastomoze edilir, böylece distal intestinal segmentlerin besin maddelerine teması artar. Öngörüldüğü gibi, bu konfigürasyon postprandiyal GLP-1 ve

peptid YY düzeylerini büyük ölçüde arttırmaktadır. Sonuçta herhangi bir gastrik işlem yapılmadan, kilo kaybından bağımsız olarak, gelişmiş glukoz toleransı izlenir.

Üst İntestinal Hipotez

Bu hipotez, proksimal intestinal segmentin, özellikle duodenumun, alınan gıdalar ile teması engellendiğinde glukoz homeostazını etkileyen anti-diyabetik etkiler ortaya çıktığını ileri sürer. Bu etkilerin henüz tanımlanmamış, besin alımı ile ilişkili, bir ya da birkaç duodenal faktör ya da süreç ile ilişkili olduğu tahmin edilmektedir⁵¹.

Rubino tarafından tarif edilen duodenojejunal bypass (DJB) operasyonu bu hipoteze güçlü kanıtlar sunmaktadır. DJB operasyonu RYGB'ın midenin korunduğu bir varyantı olarak tarif edilebilir. Obez olmayan T2DM'lu Goto-Kakizaki sıçanlarında, bu operasyon, gıda alımında veya vücut ağırlığında herhangi bir değişiklik oluşturmadan, diyabeti hızlı ve etkili bir şekilde iyileştirmiştir⁵⁵. Takip eden çalışmalarda operasyonun, alınan gıdaların proksimal intestinal segmentler ile temasını kesmeyen bir varyantı geliştirilmiş ve glisemik kontrolde herhangi bir iyileşme olmadığı gösterilmiştir. Bu da anti-diyabetik etkinin proksimal intestinal segment ile gıda temasını kesmekten kaynaklandığını desteklemektedir. Bu çalışmalar, besinlerin distal intestinal segmente hızlandırılmış geçişinin, hızlı diabet remisyonunda tek açıklama olmadığını göstermektedir.

Üst intestinal hipotezi destekleyen bir başka deney; alınan gıdaların proksimal intestinal segmentlerin mukozası ile temasını engellemek için duodenumdan proksimal jejunuma kadar ilerletilen fleksibl plastik kılıf yerleştirilmesi deneyidir. Bu endoluminal kılıfın kilo kaybına neden olmadan glukoz toleransında belirgin düzelmeye sağladığı gösterilmiştir⁵⁶.

İntestinal Mikrobiota ve Safra asitleri

Metabolik cerrahi sonrası obezite ve kilo verme konusunda intestinal mikrobiota önemli bir metabolik mediatör olarak düşünülmektedir. Besinlerden enerji elde edilmesi ve yağ olarak depolanmasında daha etkili olan bakterilerin, obezitenin gelişimine katkıda bulunduğu anlaşılmıştır.

RYGB sonrasında intestinal florada Prevotellaceae, Archea, Firmicutes, Bacteroidetes kolonilerinin miktarında azalma, floradaki Bacteroidetes/Prevotella oranında ve Gammaproteobacteria miktarında artış gözlenmektedir. Bu değişiklikler, diyet

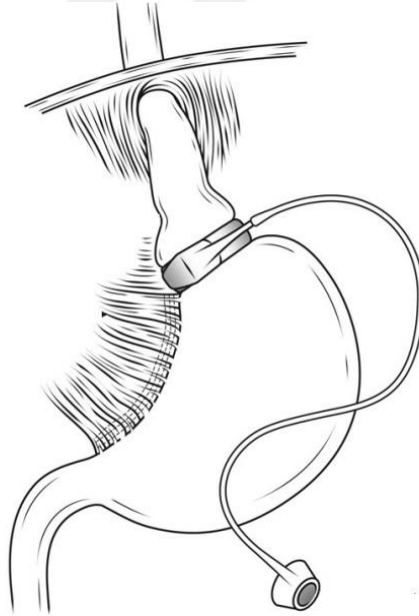
kompozisyonundaki ve pH'daki değişikliklerden ya da anatomik manipölasyonlardan kaynaklanıyor olabilir⁵⁷.

RYGB operasyonu yapılan farelerden alınan barsak florası, ameliyat geçirmemiş mikropsuz farelere nakledildiğinde ameliyat edilmemiş farelerde de kilo kaybı geliştiği tespit edilmiştir. Bu kilo kaybının artan enerji harcaması sonucu oluştuğu düşünülse de kesin mekanizmaları henüz aydınlatılamamıştır⁵⁸.

İntestinal flora safra asidi metabolizmasında etkin rol oynar. Kolonda anaerobik bakteriler, primer safra asitlerini sekonder safra asitleri olan deoksikolik asit ve litokolik asite dönüştürür. Primer safra asitleri FXR reseptörüne bağlanırken, sekonder safra asitleri TGR5 reseptörüne bağlanır. Glukoz homeostazisinin FXR aktivasyonu ile olumsuz yönde TGR5 aktivasyonu ile ise olumlu yönde etkilendiği görülmüştür. Bu nedenle, primer safra asitlerinin sekonder safra asitlerine dönüşümde görülen eksiklik glukoz metabolizmasını olumsuz yönde etkiler⁵⁹.

2.2.2. Metabolik Cerrahi Teknikleri

Ayarlanabilir Gastrik Bant (Adjustable Gastric Banding - AGB):



Şekil 2.4: Ayarlanabilir Gastrik Bant operasyonu

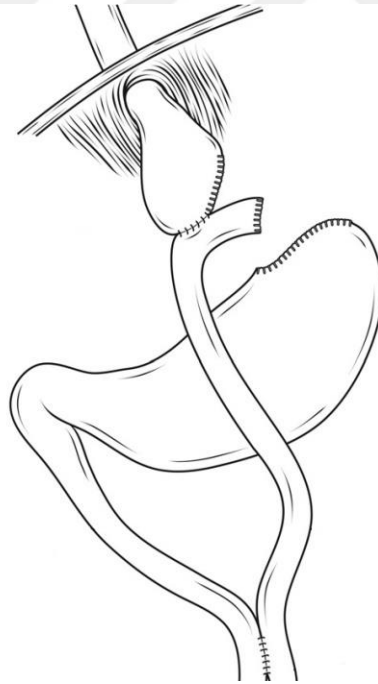
Genişliği dışarıdan ayarlanabilen bir mide bandının özefagogastrik bileşkenin 1.5-2cm aşağısından midenin etrafında döndürülerek, midenin iki kompartımana ayrılması esasına dayanan tamamen restriktif bir ameliyattır. Bandın şişirilmesi ile yaratılan daralma nedeniyle

gıdanın distale geçişi gecikir ve tokluk hissi oluşur. Gastrointestinal sistemde sadece mideye işlem yapılıyor ve bağırsaklara dokunulmuyor oluşuyla diğer tekniklere oranla daha az invazivdir, geri döndürülebilir, vitamin ve mineral malnutrisyon riski daha azdır. Ameliyat süresi kısadır⁶⁰.

Modern laparoskopik ayarlanabilir gastrik bant operasyonlarının geçmişi 1978–1983 yılları arasında Wilkinson, Molina ve Oria tarafından birbirinden bağımsız olarak tanıtılan ayarlanamayan gastrik bant ile başlamıştır. 1986 yılında Kuzmak ayarlanabilir gastrik bantın patentini almıştır⁸.

2003 yılında yapılan tüm metabolik cerrahi operasyonlarının %24'ünü oluşturan bu teknik İFSO 2018 survey çalışmasına göre şu an bir yılda yapılan tüm ameliyatların %5'ini oluşturmaktadır⁶. Operasyonun tercih edilmesindeki bu azalmanın en önemli nedenleri uzun dönemde tekrar kilo alımı ve revizyon operasyonu gereksiniminin sıklığı, ayrıca gastrik banda ilişkin kayma, mideye migrasyon gibi komplikasyonların fazlalığıdır⁶¹.

Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB):



Şekil 2.5: Roux-en-Y gastrik bypass operasyonu

Mide küçük kurvaturdan lineer staplerler ile ilerlenerek küçük bir mide poşu oluşturulduktan sonra Treitztan itibaren 50.cmdeki jejunal ans bulunur. Ans antekolik olarak ilerletilerek mide poşu ile anastomoze edilerek gastrojejunostomi oluşturulur. Anastomozdan 150cm distale ilerlenerek bulunan jejunal segment, gastrojejunostomi anastomozunun hemen

proksimaline anastomoze edilerek jejunojejunostomi tamamlanır. Gastrojejunostomi ile jejunojejunostomi arasından barsak transeke edilerek gastrointestinal sisteme son şekli verilir. Sonuç olarak duodenumdan gelen safra ve pankreatik enzimleri taşıyan 50cmlik biliyopankreatik bacak, gastrojejunostomiden 150cm distalde Roux bacağı ile birleşir⁶².

1977 yılında Minnesota Üniversitesi'nde ilk açık Roux-en-Y gastrik bypass bildirilmiştir. Bunu takiben 1994 yılında Wittgrove tarafından ilk laparoskopik vaka yayınlanmıştır⁸.

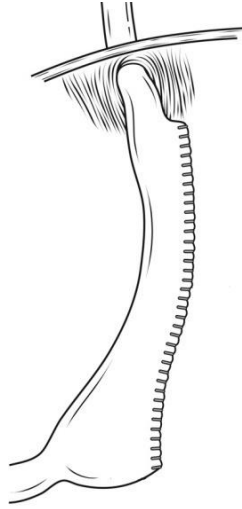
RYGB, İFSO 2018 survey verilerine göre dünyada gerçekleştirilen metabolik cerrahi operasyonlarının yıllık %38,2'sini oluşturur ve sleeve gastrektomiden sonra en çok tercih edilen 2. yöntemdir. Mide boyutunu ileri derecede küçülttüğü için restriktif, duodenal ve proksimal jejunal ansları bypass ettiği için malabsorptif bir ameliyat çeşididir⁶.

Oluşturulan küçük gastrik poş ile alınan kalori miktarını ve yarattığı hormonal değişiklikler ile iştahı azaltarak uzun dönemde ciddi kilo kaybı sağlar. Gastrointestinal sistemin normal şekli değiştirildiği için LAGB ve Sleeve gastrektomiye göre kompleks bir tekniktir, perioperatif komplikasyon riskleri daha yüksektir. Uzun dönemde vitamin ve mineral yetersizlikleri görülebilir⁶¹.

Sleeve Gastrektomi (SG):

Midenin büyük kurvatur tarafı pilordan His açısına kadar tamamen serbestlenir. Büyük kurvaturda pilora 2-6 cm mesafeden başlanarak, orogastrik tüp rehberliğinde, His açısına kadar lineer stapler kullanılarak parsiyel gastrektomi yapılır⁶³.

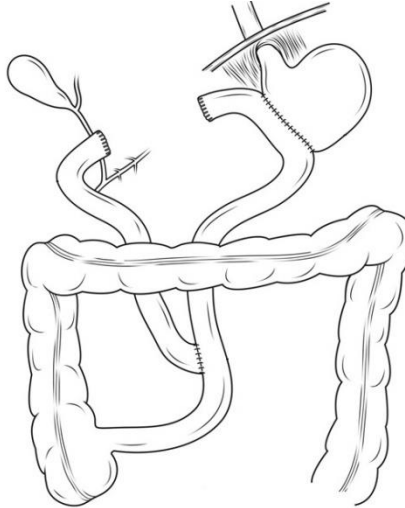
İlk olarak 1998 yılında Hess tarafından tanımlanan duodenal switch operasyonun restriktif bölümü olarak tarif edilmiştir. Tek başına bir teknik olarak Regan tarafından 2005 yılında tanımlanmış ve Gagner tarafından popüler hale getirilmiştir. 2005-2014 yılları arasında yapılma sıklığı en çok artan operasyon olmuştur⁸. İFSO 2018 survey verilerine göre dünyada gerçekleştirilen metabolik cerrahi operasyonlarının yıllık %46'sını oluşturmakta ve günümüzde dünyada en sık uygulanan metabolik cerrahi operasyonu olmaktadır⁶.



Şekil 2.6: Sleeve gastrektomi operasyonu

Operasyonda herhangi bir bağırsak segmenti bypass edilmediği için vitamin ve mineral yetersizliği görülmesi daha nadirdir. Yarattığı hormonal değişim ile iştahı azaltır. Riskli hastalarda RYGB ya da BPD-DS öncesi ilk aşama tedavi olarak kullanılabilir. Erken dönemde stapler hattından kaçak, geç dönemde striktür gibi komplikasyonlar görülebilir. Zamanla yaratılan tüp şeklindeki mide dilate olarak kilonun tekrar alınmasına yol açabilir. Operasyon sonrası reflü şikayetinde artış görülebilir⁶¹.

Biliopankreatik diversiyon (BPD):



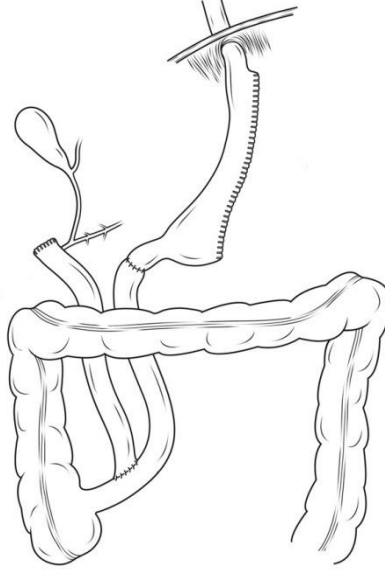
Şekil 2.7: Biliyopankreatik Diversiyon Operasyonu

İleoçekal valvden 250 cm proksimaldeki intestinal ans, horizontal hemigastrektomi ile oluşturulan gastrik poşa anastomoze edilir. Ansın proksimalden gelen kısmı transeke edilerek oluşturulan uzun biliyopankreatik bacak, gastroileostomiden gelen Roux bacağı ile ileoçekal

valvin 50 cm proksimalinde anastomoze edilerek 50 cmlik ortak kanal oluşturularak gastrointestinal sisteme son şekli verilir⁶⁴.

Operasyon 1979 yılında Scopinaro tarafından tanımlanmıştır⁸.

Duodenal Switch (DS):



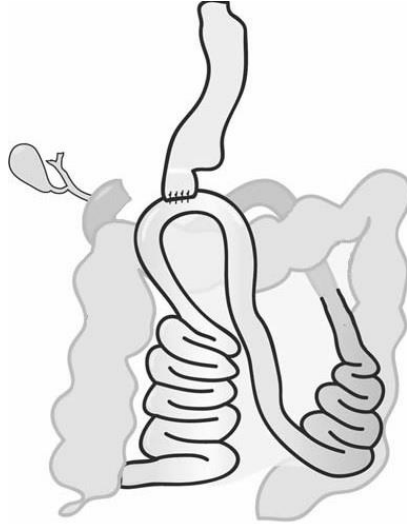
Şekil 2.8: Duodenal Switch operasyonu

1998 yılında Hess tarafından biliyopankreatik diversiyon ameliyatı modifiye edilerek duodenal switch ameliyatı tarif edilmiştir. Horizontal parsiyel gastrektomi yerine sleeve gastrektomi yapılmış. Pilor korunarak 2 cm distalinden duodenum transeke edilmiştir. İleoçekal valvden 250 cm proksimaldeki ans mideye değil, transeke edilen duodenuma anastomoze edilerek duodenoileostomi oluşturulmuş, uzun biliyopankreatik bacak ise ileoçekal valvden 50 cm yerine 100 cm mesafeye anastomoze edilmiştir⁶⁴.

Bilyopankreatik diversiyon ve duodenal switch operasyonlarını birlikte değerlendirmek gerekirse her ikisi de hem restriktif hem malabsorptif ameliyatlardır. Her ikisi de pek çok cerrahın yetenek setinde olmayan, zor, zaman alıcı operasyonlardır. Bu nedenle düşük bir sıklıkla, belli merkezlerde uygulanırlar.

Diğer metabolik cerrahi yöntemler ile karşılaştırıldığında en yüksek uzun dönem kilo kaybı bu yöntemlerle sağlanır. Diğer metabolik cerrahi yöntemlerden daha yüksek komplikasyon oranı görülür. Protein, vitamin ve mineral eksiklikleri görülmesi siktir⁶¹.

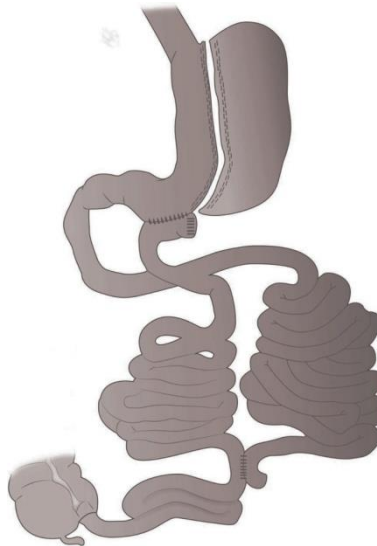
Tek Anastomoz Duodeno-İleal Switch (SADI-S):



Şekil 2.9: Tek Anastomoz Duodeno-İleal Switch

Biliopankreatik diversiyon ve duodenal switch ameliyatlarının zor uygulanabilirliği nedeniyle 2007 yılında Sánchez-Pernaute tarafından geliştirilen bir ameliyattır. Duodenal switch ameliyatında olduğu gibi sleeve gastrektomi yapılan hastada pilor korunarak 2 cm mesafeden duodenum transeke edilir. Duodenal switchten farklı olarak ileoçekal valvden 200 cm proksimaldeki ileal ans duodenum ile uç yan şekilde anastomoz edilir, teknik tek anastomoz içermektedir.

Transit Bipartisyon



Şekil 2.10: Transit Bipartisyon

Teknik Santoro tarafından 2012 yılında tarif edilmiştir. Büyük kurvatur transeksiyonuna pilordan 4-5cm mesafeden başlanarak sleeve gastrektomi yapılır. Takiben hastanın ileoçekal

valvden 250 cm proksimaldeki ileal ansı transeke edilir. Bu ansın distal kısmı mide büyük kurvatura anastomoze edilerek gastroileostomi oluşturulur. Duodenumdan gelen ans ise ileoçekal valvden 100 cm proksimale anastomoze edilerek 100 cm'lik bir ortak kanal oluşturulur. Teknik sonrası biliopankreatik diversiyon benzeri T2DM remisyon oranları sağlanırken malabsorpsiyon oranlarının düşürülmesi amaçlanmaktadır.



3. MATERİYAL VE METOD

3.1 Çalışmanın Grupları

Hastanemiz Genel Cerrahi kliniğine 01/09/2016 ile 01/09/2018 tarihleri arasında başvuran ve metabolik cerrahi operasyonu yapılan hastaları retrospektif olarak incelemek üzere etik kurul onayı alındı. Bu süre içerisinde 394 hastanın metabolik cerrahi operasyonu geçirdiği tespit edildi. Hastaların bilgilerine hasta dosyalarından, İSHOP otomasyon sisteminden ve hastalar telefon ile aranarak ulaşıldı.

394 hastanın demografik (yaş, cinsiyet) verileri, boyu, kilosu, özgeçmişteki hastalıkları (T2DM, HT, OSAS, dislipidemi), geçirilmiş cerrahi öyküsü, ASA skoru, preoperatif lipid profili, gerçekleştirilen operasyonun özellikleri, postoperatif erken dönemi ve komplikasyonları sorgulandı.

Hastaların MGB operasyonu geçiren 225'i bir grup, SG operasyonu geçiren 138'i bir grup olarak ayrılarak toplam iki grup elde edildi. Bu iki grup sorgulanan parametreler açısından birbiri ile karşılaştırıldı.

Obeziteye eşlik eden hastalıkların (T2DM, HT, OSAS, dislipidemi), hastaların postoperatif vücut ağırlıklarının ve postoperatif malnutrisyon durumlarının incelenmesi için her iki gruptan, eşlik eden hastalıklardan en azından birine sahip ve en az 6 ay boyunca düzenli takibi yapılmış hastalar ayrıldı. MGB operasyonu grubunda gerekli şartları sağlayan 121 hasta ve SG operasyonu grubundan 54 hasta ile veriler incelendi.

3.2 Remisyon kriterleri

T2DM tanılı hastalarda

Tam remisyon: HbA1c % \leq 6.5 ve ilaçsız hastalar,

Kısmi remisyon: HbA1c% \leq 7 ve ilaçsız hastalar,

Diyabet tedavisinde gelişme: HbA1c'den bağımsız olarak preoperatif dönemde kullandığı ilaç miktarından daha az ilaç kullanan hastalar olarak kabul edildi.

HT tanılı hastalarda

Remisyon: ilaçsız ve normotansif

Remisyon yok: ilaç kullanan ya da hipertansif olarak kabul edildi.

OSAS tanılı hastalarda

Remisyon: CPAP kullanımının bırakılması

Remisyon yok: CPAP kullanmaya devam eden hastalar olarak kabul edildi.

3.3 Laboratuvar İncelemeleri

Tablo 3.1: Laboratuvar normal değerleri

Tetkik	Normal Aralık
Demir	33-193 μ g/ml
Vitamin B12	180-900pg/ml
Folik Asit	4.6-18.7ng/ml
25-Hidroksi-Vit-D	\geq 30 ng/ml (21-29ng/ml yetmezlik, \leq 20ng/ml eksiklik)
sT3	2-4.4 pg/ml
sT4	0.93-1.7 ng/dl
TSH	0.27-4.2 μ IU/ml

3.4 Cerrahi Yöntem

3.4.1 Tek Anastomoz Mini Gastrik Bypass (MGB)

Hastaya her iki kol ve bacak açık şekilde litotomi pozisyonu verilir. Operatör bacak arasında, birinci asistan hastanın sağ tarafında, ikinci asistan sol tarafında yer alır. Anestezist tarafından hastaya 36fr orogastrik tüp yerleştirilir. Operasyon sırasında 5 adet trokar kullanılır. İlk olarak orta hattan umblikusun superiordan 10 mmlik trokar girilir. Pnömooperitoneum oluşturulduktan sonra direkt görüş altında subksifoid alandan karaciğer ekartasyonu ve gerektiğinde manipulasyon için kullanılmak üzere 5mmlik trokar yerleştirilir. Operatörün kullanacağı 12mmlik trokarlar yarım ay konfigürasyonunda sağ ve sol pararektal

hizada yerleştirilir. Sol ön aksiler hattın 5mmlik son trokar yerleştirilir. Hastaya oturur pozisyon verilerek işleme başlanır.



Resim 3.1: Gastrik poş oluşturulması

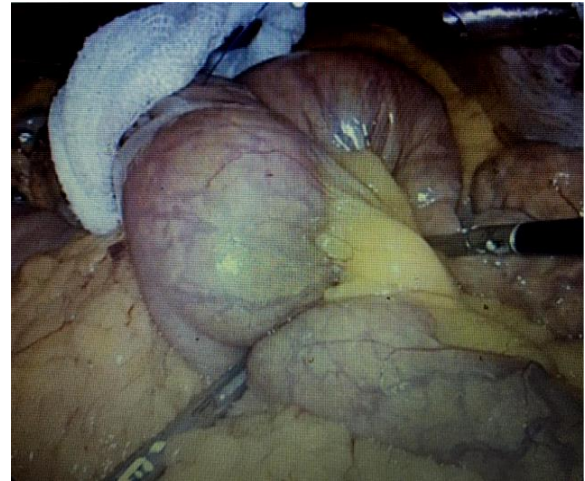


Resim 3.2: Gastrojejunostomi anastomozu

İnsisura angularis hizasından, sinirleri korumak için mideye olabildiğince yakın şekilde, damar mühürleme cihazı kullanılarak omentum minus geçilerek midenin posterioruna geçilir. Midenin posteriorunda varsa yapışıklıklar serbestlendikten sonra, stapler aşamasına geçilmeden, transeksiyonun biteceği sol krus hizasını tam olarak değerlendirebilmek için özefagogastrik bileşke düzeyindeki yağ yastığı disseke edilir. Hiatal herni varlığı bu aşamada değerlendirilir. Gerek görülürse krurorafı yapılır. Küçük kurvaturdan yerleştirilen endostapler ilk olarak horizontal olarak uygulanır. Orogastrik tüp stapler hattına kadar ilerletilir ardından orogastrik tüp rehberliğinde vertikal olarak staplerler uygulanarak gastrik poş oluşturulur.



Resim 3.3: Anastomozun son hali



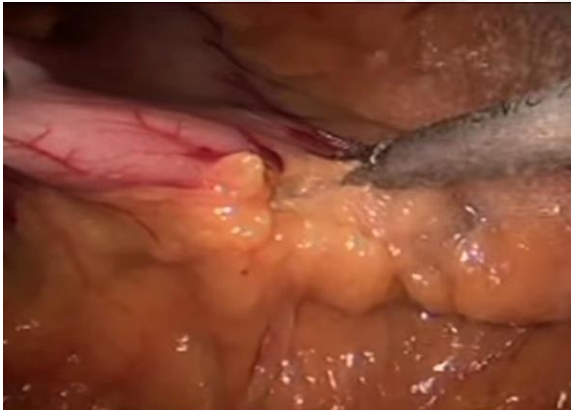
Resim 3.4: Kaçak kontrolü

Treitz ligamandan 200cm ilerlenerek bulunan segment gerginlik olmadan, antekolik olarak poşa yaklaştırılır. Antegastrik olarak gastrojejunostomi anastomozu yapılır. Staplerin

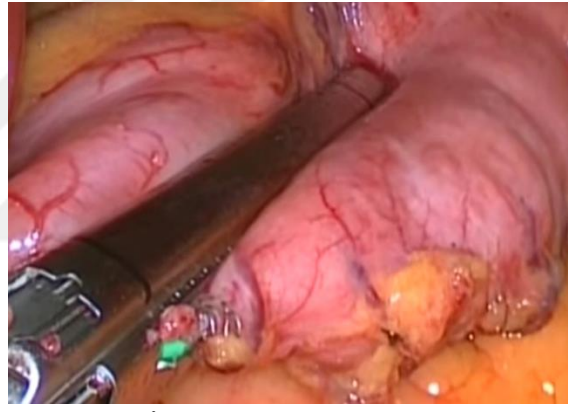
giriş defekti emilebilir, monofilaman 3/0 suture ile çift kat kontinü olarak kapatılır. Metilen mavisi verilerek anastomoz kontrol edilir. Anastomoz posterioruna uzanan bir adet lastik dren yerleştirilir. İnsizyonlar suture edilerek operasyona son verilir.

3.4.2 Sleeve Gastrektomi (SG)

Hastaya her iki kol ve bacak açık şekilde litotomi pozisyonu verilir. Operatör bacak arasında, birinci asistan hastanın sağ tarafında, ikinci asistan sol tarafında yer alır. Operasyon sırasında 5 adet trokar kullanılır. İlk olarak orta hattın umblikusun superiorundan 10 mmlik trokar girilir. Pnömorenitoneum oluşturulduktan sonra direkt görüş altında subksifoid alandan karaciğer ekartasyonu ve gerektiğinde manipulasyon için kullanılmak üzere 5mmlik trokar yerleştirilir. Operatörün kullanacağı 12mmlik trokarlar yarım ay konfigürasyonunda sağ ve sol pararektal hizada yerleştirilir. Sol ön aksiler hattın 5mmlik son trokar yerleştirilir. Hastaya oturur pozisyon verilerek işleme başlanır



Resim 3.5: Diseksiyonun başlangıcı

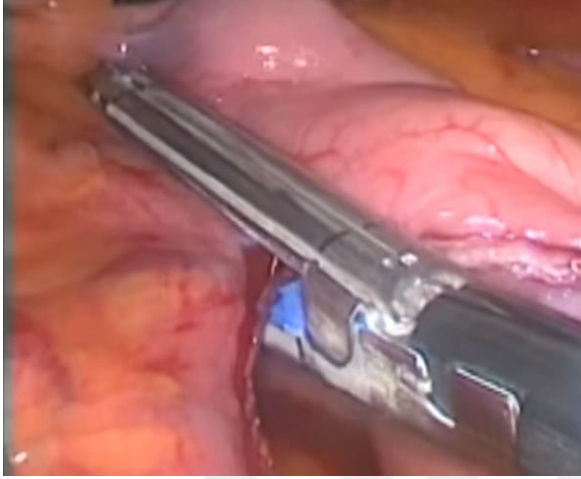


Resim 3.6: İlk staplerin yerleştirilmesi

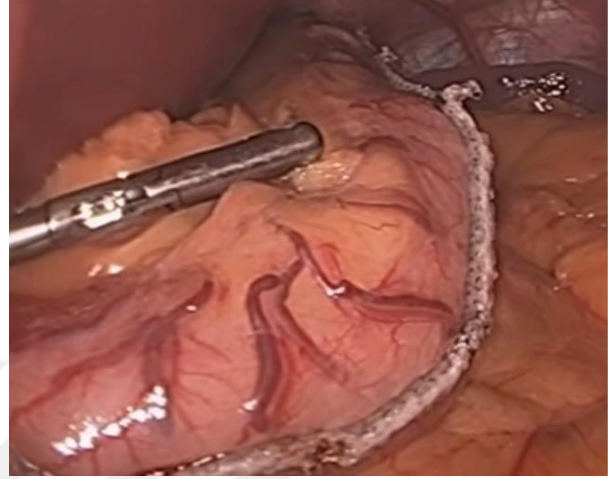
Diseksiyona büyük kurvaturda korpus antrum bileşkesinden başlanır. Omentum, His açısına kadar damar mühürleme cihazı kullanılarak mideden serbestlenir. Bu işlem sırasında mideye olabildiğince yakın olarak diseksiyon yapılması ameliyat sonunda piyesin batın dışına daha kolay alınmasını sağlar. Özefagogastrik bileşkedeki yağ yastıkçığı disseke edilir. Sol hiatal krus açıkça ortaya konur. Mide arkasındaki yapışıklıklar olabildiğince serbestlenir. Superioradaki diseksiyon tamamlanınca tekrar başlanılan noktaya dönülerek bu sefer pilora yaklaşık 2-6cm mesafeye kadar omentum serbestlenerek diseksiyon işlemi sonlandırılır.

Anestezist tarafından yerleştirilen 36fr orogastrik tüp pilordan geçirilerek pozisyon verilir. Tüp rehberliğinde endostaplerler kullanılarak pilordan 2-6cm mesafeden His açısına kadar transeksiyon yapılarak sleeve gastrektomi tamamlanır. Piyes 12mmlik trokar defekti

genişletilerek batın dışına alınır. Kliniğimizde sleeve gastrektomi sonrası kaçak testi yapılmamaktadır. Sağdaki 12mmlik trokar defektinden ilerletilen lastik dren mide posteriorundan geçirilerek superiora doğru ilerletilir. İnsizyonlar suture edilerek operasyona son verilir.



Resim 3.7: Orogastrik tüp rehberliğinde transeksiyon



Resim 3.8: Sleeve gastrektomi son hali

3.5 İstatistiksel Değerlendirme

Tanımlayıcı istatistikler, sürekli veriler için ortalama, standart sapma, ortanca, minimum-maksimum değerleri ile, kategorik veriler ise sayı ve yüzdelerle birlikte sunulmuştur. Sürekli verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri ile değerlendirilmiştir. İki grup arası karşılaştırmalarda parametrik verilerde Bağımsız gruplarda t testi, non parametrik verilerde Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Non parametrik bağımlı gruplarda Wilcoxon testi kullanılmıştır. Nitel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanılmıştır. $p \leq 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. İstatistiksel analizler için IBM SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Chicago, IL, USA) programının 21.0 versiyonu kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Tablo 4.1: Tüm hastalar; cinsiyet

	Sayı	Yüzde (%)
Erkek	150	38.1
Kadın	244	61.9
Toplam	394	100

Ağustos 2016'dan Ağustos 2018'e kadar 394 metabolik cerrahi operasyonu geçirmiş hastanın 150 tanesi erkek (%38.1), 244 tanesi kadındır (%61.9).

Tablo 4.2: Tüm hastalar; yaş, boy, kilo, BKİ

	Ortalama	Sd	Ortanca	Min	Max
Yaş (yıl)	42,9	12	43	17	71
Boy (cm)	1,7	9,6	165	145	200
Kilo (kg)	113,3	25,5	110	45	230
BKİ (kg/m ²)	40,9	8,5	40,6	16,3	68,7

Hastaların ortalama yaşı 42.9±12, ortalama boyu 170±9.6cm, ortalama vücut ağırlığı 113.3±25.5kg, ortalama BKİ 40.9±8.5kg/m²'dir.

Tablo 4.3: Tüm hastalar; HT tanısı

	Sayı	Yüzde (%)
HT var	270	68,5
HT yok	124	31,5
Toplam	394	100

Hastaların 124'ünde hipertansiyon tanısı (%31.5), 36'sında obstrüktif uyku apne sendromu tanısı (%9.1) mevcut.

Tablo 4.4: Tüm hastalar; T2DM tanısı

	Sayı	Yüzde (%)
T2DM yok	202	51,3
T2DM var	175	44,4
İnsülin Direnci	17	4,3
Toplam	394	100

Hastaların 175'inde T2DM tanısı (%44.4), 17'sinde insülin direnci tanısı (%4.3) mevcutken 202 kişinin T2DM'u yoktur.

Tablo 4.5: T2DM tanılı hastalar; ilaç dağılımı

	Sayı	Yüzde (%)
İnsülin	19	10.9
İnsülin + OAD1	42	24
İnsülin + OAD2	16	9.1
İnsülin + OAD3	3	1.7
OAD1	67	38.3
OAD2	20	11.4
OAD3	8	4.6
TOTAL	175	100

T2DM tanılı 175 hastanın 67'si tek bir oral antidiyabetik ilaç (%38.2), 20'si iki adet oral antidiyabetik ilaç (%11.4), 8'i üç adet oral antidiyabetik ilaç (%4.5), 19'u sadece insülin (%10.8), 42'si insülin ve bir adet oral antidiyabetik ilaç (%23.9), 16'sı insülin ve iki adet oral antidiyabetik ilaç (%9.1), 3'ü ise insülin ve üç adet oral antidiyabetik ilaç (%1.7) kullanmaktadır.

Tablo 4.6: Dislipidemi nedeniyle ilaç kullanan ve kullanmayanlarda lipid profili

	İlaç Kullanmayanlar			İlaç Kullananlar		
	Ortalama	Sd	n	Ortalama	Sd	n
HDL (mg/dL)	50,3	13,2	45	44,5	17,8	29
LDL (mg/dL)	132,0	27,3	45	124,9	44,4	30
Total (mg/dL)	199,5	36,9	44	198,9	50,4	30

Hastaların 55'i dislipidemi nedeniyle ilaç kullanmaktadır (%13.9)

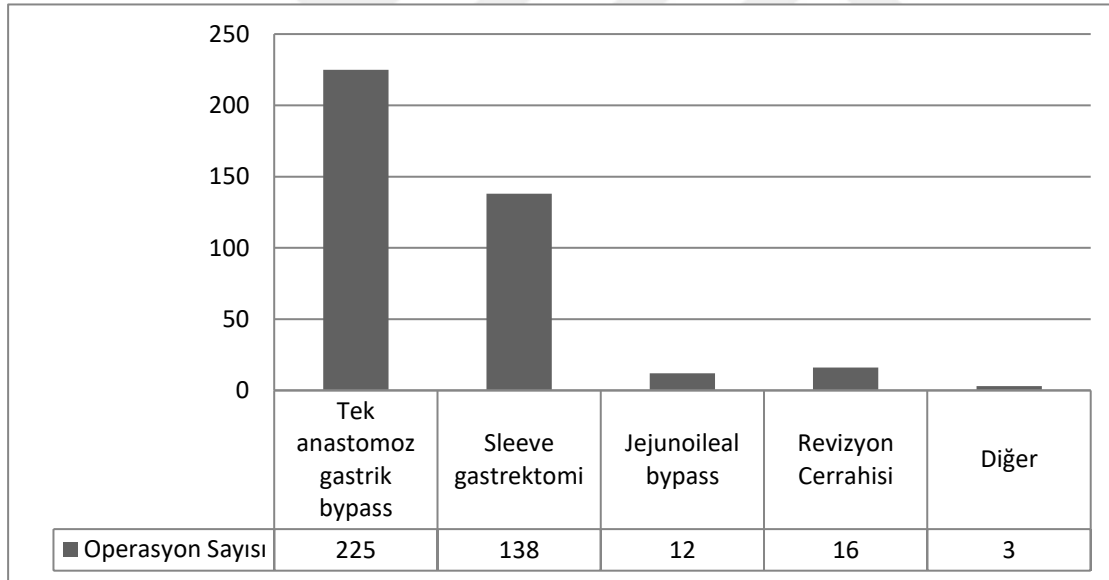
Tablo 4.7: Tüm hastalar; ASA skorları

	Sayı	Yüzde(%)
ASA-I	62	15.8
ASA-II	236	59.9
ASA-III	96	24.3
Toplam	394	100

Hastaların preop yapılan anesteziyoloji muayenelerinde 62'si ASA-I (%15.8), 236'sı ASA-II (%59.9), 96'sı ASA-III (%24.3) olarak saptanmıştır.

Hastaların 169'unda önceden geçirilmiş metabolik cerrahi dışı operasyon öyküsü mevcuttu (%42.8). 81'i en az bir kere C/S (%20.5), 45'i kolesistektomi (%11.4), 32'si C/S dışında jinekolojik operasyon (%8.1), 29'u apandektomi (%7.3), 19'u herni operasyonu (%4.8) geçirmişti.

Tablo 4.8: Tüm hastalar; operasyon çeşitleri



Gerçekleştirilen 394 operasyonun 225'i MGB, 138'i SG, 16'si revizyon cerrahisi, 12'si jejunoileal bypass, 2'si ayarlanabilir gastrik bant çıkarılması ve 1'i transit bipartiyon operasyonudur.

Revizyon cerrahisi yapılan 16 hastanın 11'i daha önce SG, 5'i MGB operasyonu geçirmiştir. Tüm SG hastalarına ve 1 MGB hastasına yeterince kilo veremedikleri için revizyon cerrahisi yapılmıştır. 1 MGB hastasına anastomoz darlığı nedeniyle revizyon cerrahisi yapılmıştır. 3 MGB hastasına ise, 2'sinin fazla kilo kaybı, 1'inin takiplerinde borderline DM tanısı alması nedeniyle, revizyon için laparoskopik olarak gastrojejunostomi

bozulması ve remnant mide ile mide poşunu tekrar birleştiren gastrogastrostomi operasyonu yapılarak hastaların anatomisi ilk haline çevrilmiştir.

Geçmişte 18 hastaya ayarlanabilir gastrik bant operasyonu yapılmış olup bu hastaların 7'sinin daha önceden takılan bandı çıkarılmıştı, 2'sinin bandı endoskopik olarak çıkarılmadığı için operasyona alınarak çıkarıldı, geri kalan 9 hastanın diğer operasyon yapılırken bant çıkarıldı. Önceden ayarlanabilir gastrik bant takılmış hastalara yapılan cerrahiler revizyon grubu içerisinde değerlendirilmedi.

Tablo 4.9: Tüm hastalar, cerrahi yöntemi

	Sayı	Yüzde(%)
Laparoskopik	379	96.1
Laparoskopik konversiyon açık	9	2.3
Açık	6	1.6
TOPLAM	394	100

Açık olarak gerçekleştirilen cerrahilerin 3'ü revizyon cerrahisi 2'si MGB, 1'i SG'idi. Tüm 6 hastanın da önceden geçirilmiş cerrahi öyküsü mevcuttu. 4'üne eş seanslı olarak insizyonel herni tamiri de yapıldı. Laparoskopik cerrahiden açık cerrahiye dönülen 9 operasyonun 4'ü MGB, 3'ü revizyon cerrahisi, 2'si SG'idi. MGB yapılan 1 hastada mide poşu hazırlanması sırasında stapler kusuru nedeniyle açığa dönüldü. Diğer 8 hastanın 3'ünde kanama kontrolü sağlanması, 5'inde eksplorasyon kusuru nedeniyle açığa dönüldü.

Gerçekleştirilen 394 operasyonun 16'sında hastaya ek bir işlem de yapıldı (%4). 8'ine kolesistektomi (%2), 8'ine herni tamiri (%2) yapıldı.

Gerçekleştirilen 394 operasyonun sonrasında 20 hasta postop takip amacıyla yoğun bakım ünitesine transfer edildi (%5). 20 hastanın 13'ü ekstübe (%65), 7'si entübe (%35) olarak yoğun bakım ünitesine transfer edildi. 20 hastanın 13'ü obstrüktif uyku apne sendromlu olduğundan (%65), 7'si perop gelişen hipoksik solunum yetmezliği (%35) nedeniyle yoğun bakım ünitesinde takip edildi. Hastalar ortalama olarak 1.75 ± 2.04 gün yoğun bakım ünitesinde takip edildi.

Tezin konusu olan MGB operasyonu anlatılırken teknik SG ile karşılaştırılacaktır.

Tablo 4.10: MGB, SG karşılaştırma; cinsiyet

	SG		MGB		P
	Sayı	Yüzde(%)	Sayı	Yüzde(%)	
Erkek	57	41,3	79	35,1	0,237
Kadın	81	58,7	146	64,9	
Toplam	138	100	225	100	

İki grup hastalarının cinsiyet dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Tablo 4.11: MGB, SG karşılaştırma: yaş, boy, kilo, BKİ

	SG						MGB						p
	Ortalama	SD	Ortanca	Min	Max	n	Ortalama	SD	Ortanca	Min	Max	n	
Yaş (yıl)	40,5	11,8	40,0	18,0	70,0	138,0	43,9	12,1	43,0	17,0	71,0	225,0	0,01*
Boy (cm)	167,3	10,1	167,0	145,0	197,0	138,0	166,3	9,2	165,0	146,0	200,0	225,0	0,447
Kilo (kg)	125,7	24,2	123,0	77,0	221,0	138,0	108,8	22,7	105,0	62,0	230,0	225,0	0,000
BKİ (kg/m ²)	44,9	7,6	43,4	28,4	68,2	138,0	39,4	7,8	38,8	21,5	68,7	225,0	0,000

MGB operasyonu SG ile karşılaştırıldığında hasta yaşının istatistiksel anlamlı olarak MGB grubunda daha yüksek olduğu, hasta kilosu ve BKİ'nin ise istatistiksel anlamlı olarak SG'de daha yüksek olduğu saptanmıştır.

Tablo 4.12: MGB, SG karşılaştırma; eşlik eden hastalıklar

		SG		MGB		p
		Sayı	Yüzde(%)	Sayı	Yüzde(%)	
T2DM	Yok	89	64,5	97	43,1	0,000
	Var	42	30,4	119	52,9	
	İnsülin Direnci	7	5,1	9	4	
	Toplam	138	100	225	100	
HT	Var	40	29	75	33,3	0,387
	Yok	98	71	150	66,6	
	Toplam	138	100	225	100	
OSAS	Var	14	10,1	20	8,9	0,690
	Yok	124	89,9	205	91,1	
	Toplam	138	100	225	100	

Operasyon öncesinde T2DM tanılı hastaların istatistiksel anlamlı olarak MGB grubunda daha fazla olduğu görülmüştür. HT ve OSAS tanılı hastalarda ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Tablo 4.13: MGB, SG karşılaştırma; önceden geçirilmiş metabolik cerrahi dışı operasyon

		SG		MGB		p
		Sayı	Yüzde(%)	Sayı	Yüzde(%)	
Geçirilmiş Operasyon	Yok	87	63	121	53,7	0,083
	Var	51	37	104	46,3	
	Toplam	138	100	225	100	

MGB grubunda önceden metabolik cerrahi dışı operasyon geçiren 104 hastanın 51'i en az bir kez C/S operasyonu (%49), 27'si kolesistektomi (%25), 20'si apandektomi (%19.2), 19'u C/S dışı jinekolojik operasyon (%18.2), 10'u herni operasyonu (%9.6) geçirmişti. SG grubunda önceden metabolik cerrahi dışı operasyon geçiren 51 hastanın 24'ü en az bir kez C/S operasyonu (%47), 8'i kolesistektomi (%15.6), 8'i apandektomi (%15.6), 11'i C/S dışı jinekolojik operasyon (%21.5), 7'si herni operasyonu (%13.7) geçirmişti.

Tablo 4.14: MGB, SG karşılaştırma; ASA skorları

		SG		MGB		P
		Sayı	Yüzde(%)	Sayı	Yüzde(%)	
ASA	1	26	18.8	33	14.7	0,158
	2	73	52.9	142	63.1	
	3	39	28.3	50	22.2	
Toplam		138	100	225	100	

Tablo 4.15: MGB, SG karşılaştırma; Cerrahi yöntemleri

	SG		MGB		p
	Sayı	Yüzde(%)	Sayı	Yüzde(%)	
Açık	2	1,4	1	0,4	0,576
Laparoskopik	134	97,1	220	97,8	
Laparoskopik Konversiyon Açık	2	1,4	4	1,8	
TOPLAM	138	100	225	100	

Tablo 4.16: MGB, SG karşılaştırma; Cerrahi süresi, operasyon süresi

	SG						MGB						p
	ortalama	SD	ortanca	Min	Max	n	ortalama	SD	ortanca	Min	Max	n	
Operasyon Süresi (dk)	69,7	22,1	65,0	35,0	165,0	138,0	67,8	22,8	60,0	35,0	195,0	225,0	0,257
Cerrahi Süresi (dk)	55,4	21,9	50,0	20,0	150,0	138,0	53,2	22,8	50,0	25,0	180,0	225,0	0,158

Her iki operasyon arasında cerrahi süresi ve operasyon süresi karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Gerçekleştirilen 225 MGB operasyonunda peroperatif 2 hastaya (%0.8) lünete taze donmuş plazma şeklinde kan ürünü replasmanı yapılması gerekmiş, perop hiçbir hastaya eritrosit süspansiyonu replasmanı yapılması gerekmemiştir.

Gerçekleştirilen 138 SG operasyonunda hiçbir hastaya peroperatif kan ürünü replasmanı yapılması gerekmemiştir.

Tablo 4.17: MGB, SG karşılaştırma; Postoperatif YBÜ ihtiyacı

		SG		MGB		P
		Sayı	Yüzde(%)	Sayı	Yüzde(%)	
Postop YBÜ İhtiyacı	Yok	127	92	216	96	0,107
	Var	11	8	9	4	
	TOPLAM	138	100	225	100	

MGB ameliyatı geçirip, postoperatif takip amacıyla yoğun bakım ünitesine alınan hastaların oranı SG ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

MGB operasyonu sonrası postoperatif yoğun bakım ünitesine transfer edilen 9 hastanın 3'ü entübe olarak (%33.4), 6'sı ekstübe olarak (%66.6) yoğun bakım ünitesine transfer edildi. 9 hastanın 5'i obstrüktif uyku apne sendromlu olduğundan (%55.6), 4'ü peroperatif gelişen hipoksik solunum yetmezliği (%44.4) nedeniyle yoğun bakım ünitesinde takip edildi.

SG operasyonu sonrası postoperatif yoğun bakım ünitesine transfer edilen 11 hastanın 4'ü entübe olarak (%36.3), 7'si ekstübe olarak (%63.7) yoğun bakım ünitesine transfer edildi. 11 hastanın 8'i obstrüktif uyku apne sendromlu olduğundan (%72.8), 3'ü peroperatif gelişen hipoksik solunum yetmezliği (%27.2) nedeniyle yoğun bakım ünitesinde takip edildi.

Tablo 4.18: MGB, SG karşılaştırma, Postoperatif YBÜ takip süresi

	SG						MGB						p
	ortalama	SD	ortanca	Min	Max	n	Ortalama	SD	ortanca	Min	Max	n	
Postop YBÜ'de kaldığı gün	1,6	1,5	1,0	1,0	6,0	11,0	2,0	2,6	1,0	1,0	9,0	9,0	0,786

MGB ameliyatı geçirip postoperatif takip amacıyla yoğun bakım ünitesine alınan hastaların takip süreleri SG ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 4.19: MGB, SG karşılaştırma; Komplikeşyonsuz hastalarda oral alım ve yatış süresi

	SG		MGB		p
	Ort±SD	n	Ort±SD	n	
Oral başlama (gün)	3,075±0,74	120	3,05±0,58	201	0,888
Yatış süresi (gün)	4,05±1,20	120	3,73±1,19	201	0,001

Komplikasyonsuz taburcu olan MGB vakaları komplikasyonsuz taburcu olan SG vakaları ile karşılaştırıldığında; ortalama oral alıma başlama zamanında anlamlı bir fark saptanmasa da, ortalama hastanede yatış süresi istatistiksel anlamlı olarak MGB vakalarında daha kısa saptanmıştır.

Tablo 4.20: MGB, SG karşılaştırma; Komplikeşyon oranları

		SG		MGB		p
		Sayı	Yüzde(%)	Sayı	Yüzde(%)	
Komplikasyon	Yok	120	87	201	89.4	0,492
	Var	18	13	24	10.6	
	TOTAL	138	100	225	100	

MGB vakaları, SG ile karşılaştırıldığında komplikasyon oranlarında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır.

MGB yapılan hastalarda gelişen 24 komplikasyonun 13'ü postop kanama (%5.7), 11'i kaçak (%4.8) (1'i hem kaçak hem kanama), 1'i diyabetik ketoasidozdur (%0.4). Komplikeşyon gelişen 24 hastanın 6'sına yoğun bakım desteği gerekmiştir. MGB geçiren hiçbir hastada mortalite yaşanmadı.

SG yapılan hastalarda gelişen 18 komplikasyonun 9'u postop kanama (%6.5), 10'u kaçak (%7.2) (2'si hem kaçak hem kanama), 1'i diyabetik ketoasidoz (%0.7), 2'si girişim gerektiren plevral efüzyondur (%1.4) (plevral efüzyon hastalarının biri kanama, diğeri ketoasidoz hastasıdır). Komplikeşyon gelişen 18 hastanın 1'ine yoğun bakım desteği gerekmiştir. SG geçiren hiçbir hastada mortalite yaşanmadı.

Tablo 4.21: MGB, SG karşılaştırma; Komplikasyonlu hastaların yatış süreleri

	SG		MGB		p
	Ort±SD	n	Ort±SD	n	
Komplikasyon gelişen hastaların yatış süresi (gün)	11,16±6,77	18	13,16±12,594	24	0,809

MGB vakaları, SG ile karşılaştırıldığında komplikasyon gelişen hastaların yatış sürelerinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 4.22: MGB, SG karşılaştırma; Postoperatif kanama oranları

		SG		MGB		p
		Sayı	Yüzde(%)	Sayı	Yüzde(%)	
Postop Kanama	Yok	129	93.5	212	94.3	0,773
	Var	9	6.5	13	5.7	
	Total	138	100	225	100	

MGB operasyonu sonrası kanama geçiren 13 hastanın 11'i konservatif olarak eritrosit süspansiyonları ile tedavi edilmiş olup, 2'si acil olarak operasyona alınmıştır.

SG operasyonu sonrası kanama geçiren 9 hastanın 7'si konservatif olarak eritrosit süspansiyonları ile tedavi edilmiş olup, 2'si acil olarak operasyona alınmıştır.

Tablo 4.23: MGB, SG karşılaştırma; konservatif olarak tedavi edilen postoperatif kanama hastalarında replase edilen eritrosit süspansiyonu miktarı

	SG		MGB		p
	Ort±SD	n	Ort±SD	n	
Replase edilen ES miktarı (ünite)	4,71±2,87	7	4±2,40	11	0,611

Tablo 4.24: MGB, SG karşılaştırma; konservatif olarak tedavi edilen postoperatif kanama hastalarının hastanede yatış süresi

	SG		MGB		p
	Ort±SD	n	Ort±SD	n	
Yatış Süresi (gün)	6,85±4,41	7	4,81±1,83	11	0,547

MGB operasyonu geçiren hastaların postop kanama oranlarında, konservatif tedavi edilen kanama hastalarına replase edilen eritrosit süspansiyonu miktarında ve konservatif tedavi edilen postop kanama hastalarının yatış sürelerinde SG ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 4.25: MGB, SG karşılaştırma; Kaçak oranları

		SG		MGB		p
		Sayı	Yüzde(%)	Sayı	Yüzde(%)	
Kaçak	Yok	128	92.8	214	95.2	0,35
	Var	10	7.2	11	4.8	
	Total	138	100	225	100	

MGB operasyonu sonrası kaçak gerçekleşen 11 hastanın 9'u konservatif takip edilmiş olup, 1 hasta acil olarak operasyona alınmış, 1 hastanın ise gastrik poş stapler hattında gastroözefageal bölgede kaçak gelişmiş ve stent takılmıştır.

SG operasyonu sonrası kaçak gerçekleşen 10 hastanın 7'si konservatif takip edilmiş olup, 3'üne stent takılması gerekmiştir.

Tablo 4.26: MGB, SG karşılaştırma; Kaçak gelişen hastalarda yatış süresi

	SG		MGB		p
	Ort±SD	n	Ort±SD	n	
Yatış Süresi (gün)	15,50±5,64	10	20,63±14,45	11	0,832

MGB operasyonu geçiren hastalar kaçak oranları ve kaçaklı hastaların yatış sürelerinin açısından SG ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

MGB operasyonu yapılan 225 hastadan 133'ü takip için uygun kriterlerde olarak seçilmiş, bu hastaların 12'si 6 aylık takibini düzenli yaptırmadığı için çıkarılmış ve 121 hasta ile MGB operasyonunun takip verileri incelenmiştir. SG operasyonu yapılan 135 hastanın 59'u takip için uygun kriterlerde olarak seçilmiş, bu hastaların 5'i 6 aylık takibini düzenli yaptırmadığı için çıkarılmış ve 54 hasta ile SG operasyonunun takip verileri incelenmiştir.

MGB yapıp takibe alınan 121 hastanın 44'ü 6 ay takip yaptırmış (%36.4), 77'si 1 yıl takip yaptırmıştır (%63.6). SG yapıp takibe alınan 54 hastanın 18'i 6 ay takip yaptırmış (%33.3), 36'sı 1 yıl takip yaptırmıştır (%66.7).

Tablo 4.27: Takipli hastalar; 1.yıl sonunda Kilo, BKİ, verilen kilo, verilen kilo yüzdesi, verilen fazla kiloların yüzdesi değerlerinin karşılaştırılması

	SG	MGB	p
	Ort±SD	Ort±SD	
Kilo (kg)	81,44±11,48	70,18±11,93	0,000
BKİ (kg/m ²)	29,75±4,67	25,39±3,74	0,000
Verilen Kilo (wl) (kg)	48,66±21,11	32,49±15,43	0,000
Verilen Kilo Yüzdesi (%wl)	%36,4±9	%30,5±9	0,003
Verilen Fazla Kiloların Yüzdesi (%ewl)	%79,2±16	%90,3±13	0,000

Veriler karşılaştırıldığında MGB operasyonu 1 yıl sonundaki ortalama kilo ve 1 yıl sonundaki ortalama BKİ değerlerinde istatistiksel anlamlı olarak SG'den daha düşüktür. SG ise 1 yıl sonunda verilen kilo ve 1 yıl sonunda verilen kilonun yüzdesi değerlerinde istatistiksel anlamlı olarak MGB'tan daha yüksektir. MGB operasyonu 1 yıl sonunda verilen fazla kilonun yüzdesi değerinde istatistiksel anlamlı olarak SG'den daha yüksektir.

MGB operasyonu yapıp takibe alınan 121 hastanın 108'inde T2DM tanısı mevcuttu (%89.3). SG operasyonu yapıp takibe alınan 54 hastanın 39'unda T2DM tanısı mevcuttu (%72.2).

Tablo 4.28: Takipli hastalar; T2DM tanılı hastalarda tanı yılı, preop AKŞ, preop %HbA1c karşılaştırması

	SG	MGB	p
T2DM tanısı (yıl)	5,28±5,02	8,56±7,05	0,004
Preop AKŞ (mg/dL)	144,57±72,90	187,96±87,25	0,000
Preop %HbA1C	%7,06±1,63	%8,07±1,84	0,000

Tablo 4.29: Takipli hastalar; 1. yıl sonunda T2DM tam remisyona, parsiyel remisyona, T2DM tedavisinde gelişme ve remisyona olmayan hasta sayısı ve oranları

T2DM	SG		MGB	
	Sayı	Yüzde(%)	Sayı	Yüzde(%)
Tam Remisyon	94	87	32	82
Kısmi Remisyon	1	0.9	0	0
Gelişme	4	3.7	6	15.4
Remisyon Yok	9	8.4	1	2.6
Toplam	108	100	39	100

Tablo 4.30: Takipli hastalar; 1. yıl sonunda Tam remisyon izlenen T2DM tanılı hastaların karşılaştırılması

T2DM	SG	MGB	p
Tam remisyon yok	7	14	0,382
Tam remisyon var	32	94	
Toplam	39	108	

Yukarıdaki veriler birbiri ile karşılaştırıldığında MGB yapılan hastaların operasyon öncesinde SG hastalarına göre istatistiksel anlamlı olarak daha uzun süredir T2DM hastası olduğu, istatistiksel anlamlı olarak preop açlık kan şekerleri ve HbA1c yüzdelerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Remisyon oranlarına bakıldığında iki teknik arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

MGB operasyonu yapıp takibe alınan 121 hastanın 68'inde HT tanısı mevcuttu (%56.2).

SG operasyonu yapıp takibe alınan 54 hastanın 33'ünde HT tanısı mevcuttu (%61.1).

Tablo 4.31: Takipli hastalar; HT tanılı hastalarda tanı yılı karşılaştırması

	SG	MGB	p
HT tanısı(yıl)	7,01±5,28	8,30±6,78	0,573

Tablo 4.32: Takipli hastalar; 1. yıl sonunda HT remisyon oranları karşılaştırması

HT	SG		MGB		p
	Sayı	Yüzde(%)	Sayı	Yüzde(%)	
Remisyon var	18	54,5	40	58,8	0,552
Remisyon yok	15	45,5	28	41,2	
Toplam	33	100	68	100	

Yukarıdaki veriler birbiri ile karşılaştırıldığında MGB yapılan hastaların SG yapılanlara göre operasyon öncesinde HT tanılı olma süresinde ve remisyon oranlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

MGB operasyonu yapıp takibe alınan 121 hastanın 15'inde OSAS tanısı mevcuttu (%12.3).

SG operasyonu yapıp takibe alınan 54 hastanın 11'inde OSAS tanısı mevcuttu (%20.3).

Tablo 4.33: Takipli hastalar; 1.yıl sonunda OSAS remisyon oranları karşılaştırması

OSAS	SG	MGB	P
Remisyon var	11	14	0,382
Remisyon yok	0	1	
Remisyon oranı(%)	100%	93%	

Takip edilen MGB hastalarında OSAS remisyonu oranı SG ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Tablo 4.34: Takipli hastalar; MGB lipid profili değişimi

MGB	Birim	Preop	1.Yıl	p
HDL	mg/dL	44,92±12,86	86,14±20,73	0,000
LDL	mg/dL	125,81±36,17	116,91±21,06	0,259
Total Kolesterol	mg/dL	194,49±44,55	173,71±34,02	0,038
Trigliserid	mg/dL	219,90±170,32	117,4±54,26	0,000

MGB operasyonu sonrası lipid profilinde 1. yıl takip değerleri, preop değerler ile karşılaştırıldığında HDL değerinde istatistiksel anlamlı olarak yükselme, total kolesterol ve trigliserid değerlerinde istatistiksel anlamlı olarak düşme tespit edilmiş olup, LDL değerinde anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Tablo 4.35: Takipli hastalar; SG lipid profili değişimi

SG	Birim	Preop	1.Yıl	p
HDL	mg/dL	47,2±14,32	83,40±20,56	0,000
LDL	mg/dL	139,3±29,67	135,31±37,03	0,158
Total Kolesterol	mg/dL	204,78±32,91	200,54±43,60	0,463
Trigliserid	mg/dL	151,44±56,49	103,13±32,55	0,008

SG operasyonu sonrası lipid profilinde 1. yıl takip değerleri, preop değerler ile karşılaştırıldığında HDL değerinde istatistiksel anlamlı olarak yükselme, trigliserid değerlerinde istatistiksel anlamlı olarak düşme tespit edilmiş olup, total kolesterol ve LDL değerlerinde anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Tablo 4.36: Takipli hastalar; lipid profili değişimi MGB, SG karşılaştırma

	Birim	SG	MGB	p
		Ort±SD	Ort±SD	
HDL farkı	mg/dL	13,15±11,50	11,66±10,92	0,487
LDL farkı	mg/dL	-10,78±38,45	-9,81±36,38	0,670
Total Kolesterol farkı	mg/dL	-10,07±46,98	-20,42±45,28	0,698
Trigliserid farkı	mg/dL	-47,69±59,38	-101,55±119,64	0,109

1. yıl takiplerinde bulunan kolesterol değerleri ile preop kolesterol değerleri arasındaki farklar iki teknik arasında karşılaştırıldığında herhangi bir değer için istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Tablo 4.37: Takipli hastalar; 1.ay ve 1.yıl demir değerleri

Demir	SG		MGB	
	Ort±SD		Ort±SD	
1.Ay (µg/mL)	67,63±23,12		60,92±19,70	
1.Yıl (µg/mL)	79,36±35,32		77,00±23,14	

Tablo 4.38: Takipli hastalar; 1.ay, 6.ay, 1.yıl demir değerlerinin düşük olma oranları

Demir	SG						MGB					
	1.Ay		6.Ay		1.Yıl		1.Ay		6.Ay		1.Yıl	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%
Düşük	2	9,1	1	2,1	1	2,1	1	1,8	5	4,5	1	1,3
Normal	20	90,9	46	97,9	35	97,9	55	98,2	105	95,5	74	98,7
Toplam	22	100	47	100	36	100	56	100	110	100	75	100

Tablo 4.39: Takipli hastalar; 1.ay ve 1.yıl folik asit değerleri

Folik Asit	SG			MGB		
	Ort±SD		N	Ort±SD		N
1.Ay (ng/mL)	6,00±1,72		22	7,28±3,49		55
1.Yıl (ng/mL)	7,28±2,74		36	7,95±3,59		75

Tablo 4.40: Takipli hastalar; 1.ay, 6.ay, 1.yıl folik asit değerlerinin düşük olma oranları

Folik Asit	SG						MGB					
	1.Ay		6.Ay		1.Yıl		1.Ay		6.Ay		1.Yıl	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%
Düşük	4	18,2	5	10,4	2	5,6	9	16,4	17	15,5	7	9,3
Normal	18	81,8	43	89,6	34	94,4	46	83,6	93	84,5	68	90,7
Toplam	22	100	48	100	36	100	55	100	110	100	75	100

Tablo 4.41: Takipli hastalar; 1.ay ve 1.yıl B12 vitamini değerleri

B12 vit.	SG		MGB	
	Ort±SD	N	Ort±SD	n
1. Ay (pg/mL)	372,68±176,64	22	439,74±327,89	55
1. Yıl (pg/mL)	313,131±156,802	36	391,78±292,73	75

Tablo 4.42: Takipli hastalar; 1.ay, 6.ay, 1.yıl B12 vitamini değerlerinin düşük olma oranları

B12 vit.	SG						MGB					
	1.Ay		6.Ay		1.Yıl		1.Ay		6.Ay		1.Yıl	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%
Düşük	1	1,9	7	13	4	7,4	8	6,7	7	5,8	10	8,3
Normal	21	38,9	39	72,2	32	59,3	43	35,8	93	76,9	62	51,2
Yüksek	32	59,3	8	14,8	18	33,3	69	57,5	21	17,4	49	40,5
Toplam	54	100	54	100	54	100	120	100	121	100	121	100

Tablo 4.43: Takipli hastalar; 1.ay ve 1.yıl 25-hidroksi-D-vitamini değerleri

D-Vit.	SG		MGB	
	Ort±SD	n	Ort±SD	N
1.Ay (ng/mL)	19,75±8,67	22	16,75±11,00	55
1.Yıl (ng/mL)	29,33±12,44	35	25,11±9,77	75

Tablo 4.44: Takipli hastalar; 1.ay, 6.ay, 1.yıl 25-hidroksi-D-vitamini değerlerinin eksiklik ve yetersizlik seviyesinde olma oranları

D-vit.	SG						MGB					
	1.Ay		6.Ay		1.Yıl		1.Ay		6.Ay		1.Yıl	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%	Sayı	%	sayı	%
Eksiklik	12	63,2	14	29,8	7	21,2	40	75,5	47	44,8	27	37
Yetersizlik	4	21,1	16	34	11	33,3	6	11,3	22	21	17	23,3
Normal	3	15,8	17	36,2	15	45,5	7	13,2	36	34,3	29	39,7
Toplam	19	100	47	100	33	100	53	100	105	100	73	100

Tablo 4.45: Takipli hastalar; MGB hastalarında tiroid hormonları değişimi

MGB	1.Ay	1.Yıl	p
	Ort±SD	Ort±SD	
sT3 (pg/mL)	2,80±0,65	2,96±0,44	0,733
sT4 (ng/dL)	1,33±0,23	1,23±0,15	0,107
TSH (µIU/mL)	2,45±2,42	2,13±1,32	0,571

MGB yapılan hastalarda 1.yıl sonundaki serbest T3, serbest T4 ve TSH düzeyleri 1.ay ile karşılaştırıldığında hiçbir değerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Tablo 4.46: Takipli hastalar; SG hastalarında tiroid hormonları değişimi

SG	1.Ay	1.Yıl	p
	Ort±SD	Ort±SD	
sT3 (pg/mL)	3,12±0,27	2,96±0,61	0,735
sT4 (ng/dL)	1,21±0,13	1,28±0,21	0,401
TSH (µIU/mL)	3,03±1,78	2,33±0,93	0,889

SG yapılan hastalarda 1.yıl sonundaki serbest T3, serbest T4 ve TSH düzeyleri 1.ay ile karşılaştırıldığında hiçbir değerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

MGB yapıp 1 yıl takip edilen hastaların geç dönem komplikasyonlarına bakıldığında 121 hastanın 7'si (%5,8) gastroözefagial reflü semptomu tarif etmiştir. 2 hastada (%1,6) marjinal ülser saptanmış olup, hiçbir hastada anastomoz darlığı ya da internal herniasyon görülmemiştir. Geç komplikasyon gelişen tüm hastalar konservatif olarak tedavi edilmiştir.

5. TARTIŞMA

MGB operasyonu obezite ve eşlik eden metabolik hastalıkların tedavisinde giderek artan bir sıklıkla tercih edilen bir yöntemdir. Biz de bu çalışmamızda kendi kliniğimizde yapmış olduğumuz MGB operasyonlarını SG operasyonları ile karşılaştırarak, bu operasyonun metabolik cerrahi operasyonları içerisindeki yerini tartışmayı hedefledik.

SG operasyonu İFSO verilerine göre dünyada en sık uygulanan cerrahi yöntemdir⁶. Tercih edilmesinde bypasslı operasyonlara göre daha kolay uygulanabilmesi önemli bir faktördür. Çalışmamızda MGB operasyonu, operasyon süresi ve laparoskopiden açığa dönüş oranı açısından SG ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu öğrenme eğrisini tamamlamış operatörler tarafından uygulandığında MGB operasyonunun da SG gibi görece kolay şekilde uygulanabildiğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda incelenen SG ve MGB hastalarının preoperatif ASA skorları karşılaştırıldığında istatistiksel bir fark saptanmamıştır. Preoperatif risk açısından benzer özellik gösteren bu iki grubun postoperatif yoğun bakım ünitesinde takip gereksinimi ve postoperatif yoğun bakım ünitesinde kaldığı gün sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farkı saptanmamıştır. Ayrıca MGB hastalarının sadece 2'sine (%0,8) peroperatif 1 ünite taze donmuş plazma replasmanı gerekmiş olup, bu bulgular MGB operasyonunun hastalar için SG'ye göre daha ağır bir prosedür olmadığını düşündürmektedir.

Literatürde MGB operasyonunu diğer operasyonlar ile karşılaştıran birçok önemli çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda perioperatif değerlendirmeler başlığı altında operasyon süreleri ve hastanede yatış süreleri incelenmiştir. Literatürde MGB operasyonunu inceleyen Lee ve ark.⁶⁵ yaptığı bir çalışmada ortalama operasyon süresi 147,7±46,7 dakika, Jammu ve ark.⁶⁶ yaptığı bir çalışmada 57,5±8,25 dakika olarak saptanmıştır. Çalışmamızda MGB operasyonunun ortalama olarak 67,8±22,8 dakikada uygulandığı saptanmış olup, operasyon süresi açısından SG operasyonu ile arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Literatürde Plamper ve ark. operasyon süresini MGB hastalarında SG'den anlamlı olarak daha kısa olarak bildirmiştir⁶⁷. Ayrıca Wang ve ark. MGB ve RNY gastrik bypass operasyonlarını karşılaştıran metaanalizinde; MGB operasyon süresini RNY gastrik bypass operasyon süresinden daha kısa olarak bildirmiştir⁶⁸.

Literatürde MGB operasyonunun incelendiği Parmar ve ark.⁶⁹ yaptığı çalışmada ortalama hastanede yatış süresi $2\pm 0,25$ gün, Guo ve ark.⁷⁰ yaptığı çalışmada $7.1\pm 1,4$ gün olarak saptanmıştır. Çalışmamızda MGB operasyonu yapıp herhangi bir komplikasyon gelişmeyen hastaların ortalama olarak $3,73\pm 1,19$ gün hastanede yattığı saptanmış ve hastanede yatış süresi açısından istatistiksel anlamlı olarak SG'den daha kısa olduğu görülmüştür. Literatürde de benzer şekilde Plamper ve ark. hastanede yatış süresini MGB hastalarında SG hastalarına göre istatistiksel anlamlı olarak daha kısa bildirmiştir⁶⁷, ayrıca Wang ve ark. yaptığı MGB ve RNY gastrik bypass operasyonlarını karşılaştıran metaanalizde hastanede yatış süresi açısından iki teknik arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır⁶⁸.

Literatürde MGB operasyonunun öğrenme eğrisinin yaklaşık 30 vaka olduğu hesaplanmış ve bu süre öğrenme eğrisi 75 vakadan uzun olan RNY gastrik bypass operasyonuna göre daha kısa bulunmuştur⁶⁸. Literatürden incelenen çalışmalarda operasyon süresi ve taburculuk zamanı arasındaki farklılığın operasyonları gerçekleştiren cerrahların tecrübesi ile alakalı olduğu düşünülebilir. Bizim çalışmamızda tüm operasyonlar öğrenme eğrilerini tamamlamış iki ekip tarafından gerçekleştirilmiştir. Perioperatif sonuçlar incelendiğinde MGB operasyonunun diğer tekniklere göre SG operasyonu gibi görece kolay bir operasyon olduğunu ve gastrojejunostomi anastomozu yapılmasının hastanın yatış süresinde bir fark yaratmadığını düşündürmektedir.

Literatürde yapılan çalışmalarda ve metaanalizlerde teknikler karşılaştırılırken, tekniklerin güvenilirliğini belirlemek için erken ve geç dönem komplikasyonlar araştırılmıştır. Literatürde erken komplikasyonlara baktığımızda Magouliotis ve ark. MGB ile SG yapılmış vakaları karşılaştırdığı metaanalizde postoperatif kanama ve kaçak komplikasyonları açısından iki teknik arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptamamıştır⁷¹. Wang ve ark. MGB ile RNY gastrik bypass yapılmış vakaları karşılaştırdığı metaanalizde ise sadece kaçak açısından değerlendirme yapılmış olup, benzer şekilde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır⁷².

Çalışmamızda tekniğin güvenliği açısından bakıldığında MGB operasyonu yapılan hastaların 24'ünde (%10,6), SG operasyonu yapılan hastaların 18'inde (%13) komplikasyon gelişmiştir. Komplikasyon oranları ve komplikasyonlu hastaların hastanede yatış süreleri karşılaştırıldığında iki teknik arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu

sonuçlar değerlendirildiğinde operasyon güvenliği açısından MGB'ın SG'den daha geride olmadığı düşünülmüştür.

Erken komplikasyonların ilki olarak postoperatif kanamayı incelersek MGB grubunda 13 hastada (%5,7) görülmüş iken SG grubunda 9 hastada (%6,5) görülmüştür. Postoperatif kanama oranlarında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır. Her iki grupta da postoperatif kanama hastalarının büyük çoğunluğu konservatif olarak replasmanlar ile tedavi edilmiş, herhangi ek bir işlem gerekmemiştir. Replase edilen eritrosit süspansiyonu miktarında istatistiksel anlamlı bir fark yoktur. Kanama gelişen hastaların her iki grupta da 2'sine acil operasyon yapılması gerekmiştir. İncelediğimiz grupta postoperatif kanama açısından dikkati çeken tek fark, MGB operasyonu yapılp kanama gelişen 13 hastanın 3'ünün kanaması diğer hastalardan farklı olarak batın içerisine değil, intralüminal olarak gerçekleşmiş, melena ile kendini göstermiştir. Postoperatif kanama ve yönetimi açısından MGB, SG'den farklı değildir. Genellikle sadece replasman yeterli olmaktadır. Özellikle MGB hastalarında hipovolemiye sekonder semptomlar gelişmesine rağmen drenen aktif gelen olmadığında mide ve bağırsak lümeni içine kanama da olabileceği akılda tutulmalıdır.

Erken komplikasyonlardan ikincisi olarak anastomoz kaçağı MGB grubunda 11 hastada (%4,8) görülmüş iken SG grubunda 10 hastada (%7,2) görülmüştür. Anastomoz kaçağı oranlarında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Her iki grupta da anastomoz kaçağı gelişen hastaların çoğu konservatif olarak tedavi edilmiş olup, MGB grubunda 1 hastanın gastrik poş stapler hattında gastroözefageal bölgede kaçak gelişmesi nedeniyle stent takılması, 1 hastanın acil operasyona alınması gerekmiştir. SG grubunda ise 3 hastaya stent takılması gerekmiştir.

Geç dönem komplikasyonlardan gastroözefageal reflü hastalığı MGB açısından özellikle önemlidir. Teknik 1956 yılında Mason tarafından ilk olarak tarif edildiğinde günümüz tekniğinden farklı olarak horizontal bir gastrektomi içerdiği için postoperatif reflü görülme oranları çok yüksek izlenmiş ve teknik zamanla terk edilmiřtir⁸. Günümüzde MGB operasyonunun dünya genelinde az ilgi görmesinin belki de en önemli nedeni reflü korkusudur. Çalışmamızda MGB yapılp takibe alınan hastaların sözel olarak reflü semptomları sorgulanmış ve 7 hasta (%5,8) reflü semptomları tariflemiştir. Reflü tarifleyen hastaların tamamı medikal tedaviden yarar görmüş, ek cerrahi işlem gerekmemiştir. Literatüre bakıldığında Carbajo ve ark. MGB yapılmış 1200 hastayı incelediği çalışmasında reflü oranını %2 olarak bildirmiřtir⁷³. Wang ve ark. tarafından MGB ile RNY gastrik bypass yapılan

hastaların karşılaştırıldığı metaanalizde iki teknik arasında reflü açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır⁶⁸.

MGB operasyonu sonrası görülen biliyer reflüden korkulmasının en önemli nedeni gastroözofageal bölgedeki kanserlere neden olabileceği düşüncesidir. Gastroözofageal bölge kanserleri operasyondan 20-30 yıl sonra görüldüğü için, yeni bir teknik olan MGB operasyonu sonrası gastroözofageal bölgedeki kanser gelişimi ile ilgili literatürde yeterli veri yoktur. Ancak reflü sıklığı nedeni ile terk edilmiş olan Mason'un MGB tekniğinde bile literatürde 1 tane gastrik poş tümörü bildirilmiş olup, hiç özafagus kanseri bildirilmemiştir⁷³.

Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) 2011 yılında yayınladığı bir bildiriye T2DM tedavisi için seçilecek cerrahi yöntemin taşınması gereken özellikleri "basitlik" ve "geri döndürülebilirlik" olarak belirtmiştir⁷⁴. Taranan 394 hastanın 3 tanesinde MGB operasyonunun bozularak anatomik olarak ilk haline çevrilmesi gerekmiştir. Bu vakaların tamamı laparoskopik olarak gerçekleştirilmiştir. MGB'ın bu geri döndürülebilirliği SG ve RNY gastrik bypass operasyonlarına göre en önemli üstünlüklerinden biridir.

Literatürde diğer çalışmalara bakacak olursak tekniklerin etkinliklerini belirlemek için %EWL, %WL ve obeziteye bağlı komorbiditelerin (T2DM, dislipidemi, hipertansiyon, OSAS) remisyon oranları değerlendirilmiştir.

Hussain'in 2018 yılında yayınladığı ve MGB hastalarını retrospektif olarak incelediği çalışmasında 1 yıl sonundaki EWL oranını %89 olarak vermiştir⁷⁵. Çalışmamızda MGB operasyonu yapılan hastaların 1 yıllık takip sonrası; verilen fazla kiloların yüzdesi (%EWL) ortalama $90,13 \pm 13$ olarak, verilen kiloların yüzdesi (%WL) $30,5 \pm 9$ olarak saptanmıştır. Çalışmamızda MGB %EWL değerinde istatistiksel anlamlı olarak SG'den yüksek saptanmış olup, SG ise %WL değerinde istatistiksel anlamlı olarak MGB operasyonundan yüksek saptanmıştır. Literatürde Wang ve ark. MGB operasyonu ile SG operasyonunu karşılaştıran çalışmaları inceleyerek yaptıkları metaanaliz sonuçlarına göre 1 yıllık takip sonunda MGB operasyonunun EWL açısından SG'ye üstün olduğunu saptamışlardır⁷⁶. Yine RNY gastrik bypass ile karşılaştırılan metaanalizde de aynı sonuca varmışlar ve MGB operasyonunun EWL açısından daha başarılı sonuçlar sağladığını göstermişlerdir⁶⁸. Çalışmamızda %EWL değerinde anlamlı olarak MGB'ın, %WL değerinde ise anlamlı olarak SG'nin yüksek çıkmasının nedeni hasta seçiminde aranabilir. Preoperatif BKİ değerlerine bakıldığında SG grubu hastalarında anlamlı olarak yüksek olduğu görülmektedir. Bunun sonucunda

başlangıçta daha yüksek kiloda olan hastaların SG sonrası daha çok kilo verdiği ancak ideal kilolarına MGB hastaları kadar yaklaşmadığı anlaşılmaktadır. Çalışmamızda fazla kiloların verilmesi konusunda MGB operasyonunun literatürle paralel olarak SG'den üstün olduğu gösterilmiştir.

Carbajo ve ark. MGB yapılan 1200 hastayı 6-12 yıl takip ettiği çalışmasında T2DM remisyon oranını %94 olarak bildirmiştir⁷³. Çalışmamızda MGB operasyonu sonrası 1 yıllık takipte T2DM remisyon oranı %87 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda 1 yıllık takipte MGB operasyonu T2DM remisyonu açısından SG ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Wang ve ark. 2017 yılında yayınladıkları, MGB ve SG'yi karşılaştıran 14 çalışmayı inceledikleri metaanalizde, MGB'in SG'ye göre T2DM remisyonu açısından daha üstün olduğu gösterilmiştir⁷⁶. Yine Wang ve ark. bu sefer MGB ile RNY gastrik bypassı karşılaştıran çalışmaları inceledikleri metaanalizde, MGB'in RNY gastrik bypass'a göre T2DM remisyonu açısından daha başarılı olduğu gösterilmiştir⁶⁸. Yapılan metaanalizlerde MGB operasyonunun, RNY gastrik bypass operasyonundan T2DM remisyonu açısından üstün bulunmasının sebebinin RNY gastrik bypassa 50.cmden yapılan gastrojejunostomi anastomozunun, MGB'ta 200.cmden yapılması olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda SG ve MGB operasyonları sonrası T2DM remisyonu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamış olmasının nedeni ise hasta seçiminde aranabilir. SG hastalarına göre operasyona alınan MGB hastalarının ortalama yaşı, HbA1c değerleri anlamlı olarak daha yüksek, T2DM tanı yılları anlamlı olarak daha uzundur. Yapılan çalışmalarda T2DM remisyonu için ileri yaş, uzun süredir T2DM tanılı olmak, yüksek HbA1c% değeri, tedavide insülin kullanımı ve yüksek BKİ risk faktörleri olarak belirlenmiştir⁷⁷. Çalışmamızda hastaların remisyon açısından riskli gruptan seçildiği de göz önüne alınarak MGB operasyonun T2DM remisyonunda literatüre benzer şekilde SG'den üstün olduğu düşünülebilir.

Hussain ve ark. 2018 yılında yayınladığı ve MGB yapılan 527 hastayı inceledikleri retrospektif çalışmasında, operasyon sonrası 1 yıl, 2 yıl ve 3 yıl sonunda, hipertansiyon remisyon oranlarını sırası ile %61, %58, %58 olarak belirtmiştir⁷⁵. Çalışmamızda MGB operasyonu sonrası 1 yıllık takipte hipertansiyon tanılı hastalarda %58,8 remisyon saptanmıştır ve SG ile karşılaştırıldığında hipertansiyon remisyonu açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Magouliotis ve ark. MGB ile SG'yi karşılaştıran çalışmaları incelediği metaanalizde MGB'in HT remisyonunda SG'den daha üstün olduğu bildirilmiştir⁷¹. Wang ve

ark. yaptığı MGB ve RNY gastrik bypass operasyonlarını karşılaştıran metaanalizde ise iki teknik arasında HT remisyonu açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır⁶⁸. Literatürde hipertansiyon remisyonu ile kilo kaybı düzeyi arasında bağlantı olduğunu düşündüren yayınlar mevcut olup, kilo kaybı sonucu karın içi basıncındaki değişikliklerin sistemik kan basıncında düzelmeye neden olduğu düşünülmektedir⁷⁸. Hipertansiyon remisyonu açısından MGB'in metabolik cerrahi teknikleri arasında uygulanabilir bir teknik olduğu düşünülebilir.

Çalışmamızda MGB operasyonu sonrası 1 yıllık takipte HDL değerinde istatistiksel anlamlı olarak yükselme, total kolesterol ve trigliserid değerlerinde ise istatistiksel anlamlı olarak düşme tespit edilmiştir. Literatürde MGB operasyonunun incelendiği Carbajo ve ark. yaptığı çalışmada 2 yıllık takip sonucunda çalışmamızla benzer sonuçlar saptanmış olup, ayrıca LDL değerinde de anlamlı düşme tespit edilmiştir⁷⁹. Perathoner ve ark. SG yapılmış hastaları incelediği çalışmasında 1 yıllık takipte HDL ve trigliserid değerlerinde anlamlı düzelme bildirmiştir⁸⁰. Garcia-Marirrodriaga ve ark. RNY gastrik bypass yapılmış hastaları incelediği çalışmasında 18 aylık takip süresince tüm parametrelerde anlamlı düzelme bildirilmiştir. Jammu ve arkadaşlarının SG, RNY gastrik bypass ve MGB operasyonlarının karşılaştırdığı çalışmasında dislipidemi remisyonu sırasıyla %56, %75 ve %93 olarak bildirilmiştir⁸¹. MGB operasyonunun lipid profili üzerine yaptığı etki ile teorik olarak kardiyovasküler riski azalttığı düşünülmektedir.

Çalışmamızın eksik yönlerinden ilki retrospektif olarak planlanmış olmasıdır. Çalışmada retrospektif olarak taranan zaman dilimi yakın tarihli olduğu için takip süremiz kısa ve uzun dönem sonuçlar hakkında yorum yapabileceğimiz yeterli veriye sahip değiliz. Takipli hasta sayımızın az olmasından dolayı özellikle malnutrisyon parametrelerinde istatistiksel olarak karşılaştırma yapılamadı. Ayrıca gastroözefageal reflü açısından hastaların literatürde pek çok başka çalışmada olduğu gibi semptomatik olarak sorgulanması subjektif bir değerlendirme yapılmasına neden oldu.

6. SONUÇ

MGB operasyonu obezite ve eşlik eden metabolik hastalıkların tedavisinde giderek artan bir sıklıkla tercih edilen bir yöntemdir. İFSO 2018 verilerine göre dünyada gerçekleştirilen tüm metabolik cerrahi operasyonlarının %7,6'sını MGB operasyonu oluşturmaktadır. Dünya genelinde tekniğe yönelik ilgi artmakla birlikte hala pek çok otorite tarafından özellikle T2DM tedavisinde altın standart yöntem RYGB olarak görülmektedir. Ayrıca görece kolaylık ve anastomoz içermemesi nedeniyle sleeve gastrektomi dünyada en sık yapılan metabolik cerrahi tekniğidir.

MGB kısa operasyon süresi ve kısa süreli hastanede yatış gereksinimi ile perioperatif açıdan SG'ye benzer, RNY gastrik bypasstan üstündür. Tekniğin güvenliği göz önüne alındığında diğer tekniklerle benzer komplikasyon oranları görülmektedir. Tekniğin etkinliğine bakıldığında ise RNY gastrik bypass ve SG'den daha iyi kilo kontrolü sağladığı, eşlik eden hastalıkların remisyonunda RNY gastrik bypasstan düşük seviyede olmadığı görülür. MGB operasyonunun diğer tekniklere göre belki de en önemli avantajı geri döndürülebilir oluşudur.

MGB tekniğinin uygulanmasında en önemli çekince olan safra reflüsü açısından mevcut literatürde tekniği destekleyici bilgiler mevcut olsa da bu konuda daha objektif yöntemlerle yapılan randomize kontrollü çalışmalara ve uzun dönem sonuçlara ihtiyaç vardır.

Mevcut bilgiler ışığında güvenli ve efektif bir teknik olan MGB, günümüzde diğer tekniklere güçlü bir alternatif oluşturmaktadır ve zamanla metabolik cerrahide uygulanan ana yöntemlerden biri haline gelecektir.

7. KAYNAKÇA

1. World Health Organization (WHO): Fact Sheet No.311. (2018).
2. Kelly, T., Yang, W., Chen, C.-S., Reynolds, K. & He, J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int. J. Obes.*32, 1431–1437 (2008).
3. Frühbeck, G. Bariatric and metabolic surgery: a shift in eligibility and success criteria. *Nat. Rev. Endocrinol.*11, 465–477 (2015).
4. Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am. J. Clin. Nutr.*55, 615S-619S (1992).
5. Rubino, F. *et al.* Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. *Diabetes Care*39, 861–877 (2016).
6. Welbourn, R. *et al.* Bariatric Surgery Worldwide: Baseline Demographic Description and One-Year Outcomes from the Fourth IFSO Global Registry Report 2018. *Obes. Surg.*29, 782–795 (2019).
7. Cummings, D. E. & Rubino, F. Metabolic surgery for the treatment of type 2 diabetes in obese individuals. *Diabetologia*61, 257–264 (2018).
8. Buchwald, H. The evolution of metabolic/bariatric surgery. *Obes. Surg.*24, 1126–1135 (2014).
9. Consultation, W. H. O. World Health Organization (WHO): Obesity: preventing and managing the global epidemic. http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/. (2000).
10. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*363, 157–163 (2004).
11. Perissinotto, E., Pisent, C., Sergi, G., Grigoletto, F. & Enzi, G. Anthropometric measurements in the elderly: age and gender differences. *Br. J. Nutr.*87, 177–186 (2002).
12. McGee, D. L. Body mass index and mortality: a meta-analysis based on person-level data from twenty-six observational studies. *Ann. Epidemiol.*15, 87–97 (2005).
13. Sonmez, A. *et al.* Waist Circumference Cutoff Points to Predict Obesity, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Risk in Turkish Adults. *Int. J. Endocrinol.*2013, 1–7 (2013).
14. Han, T. S., van Leer, E. M., Seidell, J. C. & Lean, M. E. J. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ*311, 1401–1405 (1995).
15. T.C Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi. “Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010. Beslenme durumu ve. (2014).

16. Legro, R. Obesity and PCOS: Implications for Diagnosis and Treatment. *Semin. Reprod. Med.*30, 496–506 (2012).
17. Wluka, A. E., Lombard, C. B. & Cicuttini, F. M. Tackling obesity in knee osteoarthritis. *Nat. Rev. Rheumatol.*9, 225–235 (2013).
18. Angulo, P. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *N. Engl. J. Med.*346, 1221–1231 (2002).
19. Marchesini, G. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. *Hepatology*37, 917–923 (2003).
20. Shiffman, M. L., Sugerman, H. J., Kellum, J. M. & Moore, E. W. Changes in gallbladder bile composition following gallstone formation and weight reduction. *Gastroenterology*103, 214–221 (1992).
21. Calle, E. E., Rodriguez, C., Walker-Thurmond, K. & Thun, M. J. Overweight, Obesity, and Mortality from Cancer in a Prospectively Studied Cohort of U.S. Adults. *N. Engl. J. Med.*348, 1625–1638 (2003).
22. Kilavuzu-, T. V. E. İ. & Baski, O. *TÜRKİYE ENDOKRİNOLOJİ ve METABOLİZMA DERNEĞİ. Ankara Tel. Faks*2912, (2018).
23. International Diabetes Federation. *Eighth edition 2017. IDF Diabetes Atlas, 8th edition* (2017). doi:http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31679-8.
24. JL., J. *Harrison's Endocrinology*. (İzmir Nobel Tıp Kitabevi, 2013).
25. İlhan Satman, Sazi Imamoglu, Candeger Yılmaz, Goksun Ayvaz, A. C. *Türkiyede ve Dünyada Diyabet*. 1–56 (2012).
26. Centers for Disease Control and Prevention, C. National Diabetes Statistics Report: Estimates of Diabetes and Its Burden in the United States. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2017. *US Dep. Heal. Hum. Serv.* 2009–2012 (2017). doi:10.1177/1527154408322560
27. *Harrison's principles of internal medicine*. (2015).
28. A, F. *WILLIAMS Textbook of ENDOCRINOLOGY*. (Elsevier Ltd, 2016).
29. Narayan, K. M. V., Boyle, J. P., Thompson, T. J., Gregg, E. W. & Williamson, D. F. Effect of BMI on Lifetime Risk for Diabetes in the U.S. *Diabetes Care*30, 1562–1566 (2007).
30. Ford, E. S., Williamson, D. F. & Liu, S. Weight Change and Diabetes Incidence: Findings from a National Cohort of US Adults. *Am. J. Epidemiol.*146, 214–222 (1997).
31. Mancia, G. *et al.* 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J. Hypertens.*31, 1281–1357 (2013).
32. Altun, B. *et al.* Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *J. Hypertens.*23, 1817–23 (2005).
33. Park, Y.-W. *et al.* The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch. Intern. Med.*163, 427–36 (2003).

34. Kragelund, C., Hassager, C., Hildebrandt, P., Torp-Pedersen, C. & Køber, L. Impact of obesity on long-term prognosis following acute myocardial infarction. *Int. J. Cardiol.*98, 123–131 (2005).
35. Rahmouni, K., Correia, M. L. G., Haynes, W. G. & Mark, A. L. Obesity-Associated Hypertension. *Hypertension*45, 9–14 (2005).
36. Moore, L. L. *et al.* Weight Loss in Overweight Adults and the Long-term Risk of Hypertension. *Arch. Intern. Med.*165, 1298 (2005).
37. Bays, H. E. *et al.* Obesity, adiposity, and dyslipidemia: A consensus statement from the National Lipid Association. *J. Clin. Lipidol.*7, 304–383 (2013).
38. Brown, C. D. *et al.* Body Mass Index and the Prevalence of Hypertension and Dyslipidemia. *Obes. Res.*8, 605–619 (2000).
39. Society, T. T. Türk toraks derneği obstrüktif uyku apne sendromu tanı ve tedavi uzlaşı raporu. *Türk Toraks Derg.*13, 66 (2012).
40. C., H. Management of Obesity and Overweight in Adults. Manual of Dietetic Practice. in (ed. J, G.) 735–742 (Wiley Blackwell, 2014).
41. L, H. No Title. in *Obesity* (ed. Gandy J) 727–735 (2014).
42. Mustajoki, P. & Pekkarinen, T. Very low energy diets in the treatment of obesity. *Obes. Rev.*2, 61–72 (2001).
43. Cad, M. & Bey, A. *Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu.* (2018).
44. Swift, D. L., Johannsen, N. M., Lavie, C. J., Earnest, C. P. & Church, T. S. The Role of Exercise and Physical Activity in Weight Loss and Maintenance. *Prog. Cardiovasc. Dis.*56, 441–447 (2014).
45. RR, W. Behavioral approaches to the treatment of obesity. in *Handbook of obesity* (ed. Bray G, Bouchard C, J. P.) 855–73 (1993).
46. Yumuk, V. *et al.* European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes. Facts*8, 402–424 (2015).
47. Torgerson, J. S., Hauptman, J., Boldrin, M. N. & Sjostrom, L. XENical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) Study: A randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care*27, 155–161 (2004).
48. Astrup, A. *et al.* Safety, tolerability and sustained weight loss over 2 years with the once-daily human GLP-1 analog, liraglutide. *Int. J. Obes.*36, 843–854 (2012).
49. Miller, W. C., Koceja, D. M. & Hamilton, E. J. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*21, 941–7 (1997).
50. 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.*273, 219–234 (2013).

51. Cummings, D. E. Endocrine mechanisms mediating remission of diabetes after gastric bypass surgery. *Int. J. Obes.*33, S33–S40 (2009).
52. Frezza, E. E., Chiriva-Internati, M. & Wachtel, M. S. Analysis of the results of sleeve gastrectomy for morbid obesity and the role of ghrelin. *Surg. Today*38, 481–483 (2008).
53. Chambers, A. P. *et al.* The Effects of Vertical Sleeve Gastrectomy in Rodents Are Ghrelin Independent. *Gastroenterology*144, 50-52.e5 (2013).
54. Drucker, D. J. The role of gut hormones in glucose homeostasis. *J. Clin. Invest.*117, 24–32 (2007).
55. Rubino, F. & Marescaux, J. Effect of Duodenal/Jejunal Exclusion in a Non-obese Animal Model of Type 2 Diabetes. *Ann. Surg.*239, 1–11 (2004).
56. Rodriguez-Grunert, L. *et al.* First human experience with endoscopically delivered and retrieved duodenal-jejunal bypass sleeve. *Surg. Obes. Relat. Dis.*4, 55–59 (2008).
57. Zhang, H. *et al.* Human gut microbiota in obesity and after gastric bypass. *Proc. Natl. Acad. Sci.*106, 2365–2370 (2009).
58. Liou, A. P. *et al.* Conserved Shifts in the Gut Microbiota Due to Gastric Bypass Reduce Host Weight and Adiposity. *Sci. Transl. Med.*5, 178ra41-178ra41 (2013).
59. Prawitt, J., Caron, S. & Staels, B. Glucose-lowering effects of intestinal bile acid sequestration through enhancement of splanchnic glucose utilization. *Trends Endocrinol. Metab.*25, 235–244 (2014).
60. Di Lorenzo, N. *et al.* Laparoscopic adjustable gastric banding via pars flaccida versus perigastric positioning: Technique, complications, and results in 2,549 patients. *Surg. Endosc.*24, 1519–1523 (2010).
61. Nguyen, N. T. & Varela, J. E. Bariatric surgery for obesity and metabolic disorders: State of the art. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.*14, 160–169 (2017).
62. Olbers, T., Lönroth, H., Fagevik-Olsén, M. & Lundell, L. Laparoscopic gastric bypass: Development of technique, respiratory function, and long-term outcome. *Obes. Surg.*13, 364–370 (2003).
63. Hayes, K. & Eid, G. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Surgical Technique and Perioperative Care. *Surg. Clin. North Am.*96, 763–771 (2016).
64. Strain, G. W. *et al.* The Impact of Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch (BPD/DS) Over 9 Years. *Obes. Surg.*27, 787–794 (2017).
65. Lee, W.-J. *et al.* Laparoscopic Roux-en-Y Versus Mini-Gastric Bypass for the Treatment of Morbid Obesity. *Ann. Surg.*242, 20–28 (2005).
66. Jammu, G. S. & Sharma, R. A 7-Year Clinical Audit of 1107 Cases Comparing Sleeve Gastrectomy, Roux-En-Y Gastric Bypass, and Mini-Gastric Bypass, to Determine an Effective and Safe Bariatric and Metabolic Procedure. *Obes. Surg.*26, 926–932 (2016).
67. Plamper, A., Lingohr, P., Nadal, J. & Rheinwalt, K. P. Comparison of mini-gastric bypass with sleeve gastrectomy in a mainly super-obese patient group: first results.

- Surg. Endosc.*31, 1156–1162 (2017).
68. Wang, F.-G., Yan, W.-M., Yan, M. & Song, M.-M. Outcomes of Mini vs Roux-en-Y gastric bypass: A meta-analysis and systematic review. *Int. J. Surg.*56, 7–14 (2018).
 69. Parmar, C. *et al.* Management of super–super obese patients: comparison between one anastomosis (mini) gastric bypass and Roux-en-Y gastric bypass. *Surg. Endosc.*31, 3504–3509 (2017).
 70. Guo, X. *et al.* [Efficacy comparison between 2 methods of laparoscopic gastric bypass surgery in the treatment of type 2 diabetes mellitus]. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi*15, 1125–8 (2012).
 71. Magouliotis, D. E. *et al.* One-Anastomosis Gastric Bypass Versus Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity: a Systematic Review and Meta-analysis. *Obes. Surg.*27, 2479–2487 (2017).
 72. Wang, F. G., Yan, W. M., Yan, M. & Song, M. M. Outcomes of Mini vs Roux-en-Y gastric bypass: A meta-analysis and systematic review. *Int. J. Surg.*56, 7–14 (2018).
 73. Carbajo, M. A. *et al.* Laparoscopic One-Anastomosis Gastric Bypass: Technique, Results, and Long-Term Follow-Up in 1200 Patients. *Obes. Surg.*27, 1153–1167 (2017).
 74. Dixon, J. B., Zimmet, P., Alberti, K. G. & Rubino, F. Bariatric surgery: an IDF statement for obese Type 2 diabetes. *Diabet. Med.*28, 628–642 (2011).
 75. Short- and Mid-term Outcomes of 527 One Anastomosis Gastric Bypass/Mini-Gastric Bypass (OAGB/MGB) Operations: Retrospective Study. *Obes. Surg.*29, 262–267 (2019).
 76. Wang, F.-G., Yu, Z.-P., Yan, W.-M., Yan, M. & Song, M.-M. Comparison of safety and effectiveness between laparoscopic mini-gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy. *Medicine (Baltimore)*.96, e8924 (2017).
 77. Park, J. Y. Prediction of Type 2 Diabetes Remission after Bariatric or Metabolic Surgery. *J. Obes. Metab. Syndr.*27, 213–222 (2018).
 78. Neff, K. J. *et al.* Renal Function and Remission of Hypertension After Bariatric Surgery: a 5-Year Prospective Cohort Study. *Obes. Surg.*27, 613–619 (2017).
 79. Carbajo, M. A., Fong-Hirales, A., Luque-de-León, E., Molina-Lopez, J. F. & Ortiz-de-Solórzano, J. Weight loss and improvement of lipid profiles in morbidly obese patients after laparoscopic one-anastomosis gastric bypass: 2-year follow-up. *Surg. Endosc.*31, 416–421 (2017).
 80. Perathoner, A. *et al.* Significant Weight Loss and Rapid Resolution of Diabetes and Dyslipidemia During Short-Term Follow-Up After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes. Surg.*23, 1966–1972 (2013).
 81. Garcia-Marirrodiga, I. *et al.* Evolution of Lipid Profiles after Bariatric Surgery. *Obes. Surg.*22, 609–616 (2012).