SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ

SLEEVE GASTREKTOMİ VE GASTRİK BY-PASS CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARIN METABOLİK DURUMLARININ UZUN DÖNEM SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Murat Acar

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL 2025

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ İSTANBUL KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ

SLEEVE GASTREKTOMİ VE GASTRİK BY-PASS CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARIN METABOLİK DURUMLARININ UZUN DÖNEM SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Murat Acar

Tez Danışmanı:

Doç. Dr. Erkan Somuncu

Doç. Dr. Mehmet Celal Kızılkaya

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ……... i
İÇİNDEKİLER ……...……....iii
TABLOLAR ……...vi
ŞEKİLLER ……vii
KISALTMALAR ……viii
ÖZET ……..ix
ABSTRACT ……x
1.GİRİŞ VE AMAÇ ……1
2.GENEL BİLGİLER ……..2
2.1.OBEZİTE TANIMI VE SINIFLANDIRMASI ……...2
2.2.OBEZİTE EPİDEMİYOLOJİSİ ……..3
2.3. OBEZİTE PATOGENEZİ VE RİSK FAKTÖRLERİ ……....4
2.4.OBEZİTE İLE İLİŞKİLİ HASTALIKLAR ……....5
2.5.OBEZİTE HASTALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ ……...6
2.5.1.Obezitenin Nedeninin Araştırılması ……...6
2.5.2.Klinik obezite ve preklinik obezite kavramları ……..8
2.5.2.1.Klinik obezite ……9
2.5.2.2.Preklinik obezite ……9
2.5.3.Obezite tedavisi için seçilen hasta grupları ……9
2.5.3.1.Düşük Riskli Hastalar ……9
2.5.3.2.Orta Riskli Hastalar ……9
2.5.3.3.Yüksek Riskli Hastalar ……...10
2.6.OBEZİTE TEDAVİSİ ……...10
2.6.1.Öncelikli tedavi ……10
2.6.1.1.Hayat tarzı değişikliği ……10
2.6.1.2.Diyet ……10
2.6.1.3.Egzersiz ……...11

2.6.1.4.Davranış değişikliği ……11
2.6.2.İkincil tedaviler ……11
2.6.2.1.Farmakolojik tedavi ……12
2.6.2.2.Tıbbi cihazlar ……..12
2.6.2.3.Cerrahi ……14
2.7.BARİATRİK VE METABOLİK CERRAHİ ……14
2.7.1.Endikasyonlar ……...14
2.7.2.Kontrendikasyonlar ……..15
2.7.3.Bariatrik Cerrahi Prosedürleri ……..15
2.7.3.1.Sleeve Gasterektomi ……...17
2.7.3.2.Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB) ……..18
2.7.3.3.Tek anastomozlu gastrik bypass (OAGB) ……20
2.7.3.4.Sleeve gastrektomi ile tek anastomozlu duodenoileal bypass (SADI-S) ...21
2.7.3.5.Biliopankreatik diversiyon ± duodenal switch (BPD/DS) ……22
2.7.3.6.Ayarlanabilir Gastrik Bant ……24
2.8.METABOLİK SENDROM TANIMI ……..25
3.GEREÇ VE YÖNTEM ……..26
3.1.Dahil edilme kriterleri ……27
3.2.Dahil edilmeme kriterleri ……..27
3.3.Preoperatif hazırlık ……....27
3.4.Cerrahi Teknik ……..28
3.5.Takip ……..28
3.6.İstatiksel Analiz ……..28
4.BULGULAR ……...28
5.TARTIŞMA ……39
6.SONUÇ ……43

7.KAYNAK …….44

8.ÖZGEÇMİŞ ……..50

9.EKLER …….51

TABLOLAR

Tablo-1: Vücut kitle indeksine göre sınıflandırma

Tablo-2: Obezite ile ilişkili sağlık sorunları

Tablo-3: Aşırı kilo veya obezitenin ciddiyetini değerlendirmek için klinik ve laboratuvar verileri

Tablo-4: Obezitenin etiyolojik sınıflandırması

Tablo-5: Bariatrik prosedürlerin türleri

Tablo-6: Bariatrik Operasyonların Potansiyel Etki Mekanizmaları

Tablo-7: Hastaların demografik verileri ve VKİ değişimleri analizi

Tablo-8: Hepatosteatoz verilerinin analizleri

Tablo-9: HbA1c ve açlık kan şekeri verilerinin analizleri

Tablo-10: Lipid profili analizleri

Tablo-11: Vitamin ve mineral analizleri

ŞEKİLLER

Şekil-1: Yetişkinlerde yaşa göre standardize edilmiş obezite yaygınlığı-2022

Şekil-2: İntragastrik balon

Şekil-3: Endoskopik sleeve gastroplasti

Şekil-4: Sleeve gastrektomi

Şekil-5: Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB)

Şekil-6: Tek anastamozlu gastrik bypass (OAGB)

Şekil-7: Sleeve gastrektomi ile tek anastomozlu duodenoileal bypass (SADI-S)

Şekil-8: Biliopankreatik diverisyon ± duodenal switch (BPD)

Şekil-9: Ayarlanabilir gastrik bant

Şekil-10: Hastaların preoperatif yaş dağılımı

Şekil-11: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki VKİ dağılımları

Şekil-12: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki HgA1c değeri dağılımları

Şekil-13: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki açlık kan şekeri değeri dağılımları

Şekil-14: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki trigliserit dağılımları

Şekil-15: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki total kolesterol değeri dağılımları

Şekil-16: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki LDL değeri dağılımları

Şekil-17: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki HDL değeri dağılımları

Şekil-18: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki B12 değeri dağılımları

Şekil-19: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki folat değeri dağılımları

Şekil-20: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki demir değeri dağılımları

KISALTMALAR

ABD: Amerika Birleşik Devletleri
APG: Açlık plazma glikozu
ASMBS: American Society for Metabolic and Bariatric Surgery
ATP III: Adult Treatment Panel-III
BPD: Bilio-pankreatik diversiyon
BPD/DS**:** Biliopankreatik diversiyon ± duodenal switch
BMI: Body mass index
CCK**:** Cholecystokinin
CDC: Centers for Disease Control and Prevention
CVD: Cardiovascular disease
DPP**:** Diabetes prevention program
EWL**:** Extra weight loss
GLP-1**:** Glucagon-like peptide-1
HDL: High density lipoprotein
IFSO: International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders
JIB: Jejuno ileal bypass
LAGB: Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Bant
LDL: Low density lipoprotein
LSG: Laparsokopik Sleeve Gastrektomi
NAFLD: Non-alcoholic fatty liver disease
NASH: Non-alcoholic steatohepatitis
NCEP: National Cholesterol. Education Program
OAGB: One anastomosis gastric bypass
OECD: Organisation for Economic Co-operation and Development
OHD: Obstructive hyperventilation disease
OSAS: Obstructive sleep apnea syndrome
PCOS: Polycystic ovary syndrome
PYY: Peptit YY
RYGB: Roux-en-Y Gastrik Bypass
SADI-S: Single anastomosis duodeno-ileal with sleeve gastrectomy
TC: Total cholesterol
TSH: Tiroit stimülan hormon
USG: Ultrasonografi
VBG: Ventral Bantlı Gastroplasti
VKİ: Vücut kitle indeksi
WHO**:** World Health Organizatio

ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Obezite, özellikle morbid obezite, dünya genelinde artan ciddi bir sağlık problemidir. Şu anki mevcut tedavi rejimlerinde cerrahi en başarılı seçenek olmaya devam etmektedir. Biz de bu çalışmamızda dünya genelinde en yaygın iki (sleeve gastrektomi (SG) ve gastrik bypass (GB)) cerrahi prosedürün uzun dönem sonuçlarını ortaya koymayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmamızda Ocak 2018 ve Aralık 2020 tarihleri arasında İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Genel Cerrahi Kliniğinde obezite sebepli laparoskopik sleeve gastrektomi ve gastrik bypass cerrahisi geçiren hastalar, 5 yıllık takiplerinde postoperatif vücut kitle indeksi değişimi, komorbit hastalıkların durumu, karaciğer yağlanmasının değişimi, kan şekeri seviyeleri, lipid profili, karaciğer-böbrek-tiroid fonksiyonu, vitamin ve mineral değişimleri açısından değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmamızda obezite sebepli laparoskopik sleeve gastrektomi ve gastrik bypass cerrahisi geçiren hastaların 5 yıllık takibi boyunca prospektif olarak toplanan verileri retrospektif olarak incelenerek değerlendirildi. Toplam 268 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu hastalardan 228 hastaya LSG, 40 hastaya ise RNYGB cerrahisi uygulandı. Hastaların ortalama VKİ değeri 44,4 kg/m2 idi.Hastalarda her iki prosedürde lipid profillerinde, şeker metabolizmalarında, karaciğer yağlanmasında ve VKİ inde anlamlı bir düzelme izlendi. GB cerrahisi geçiren hastalarda metabolik düzelme daha anlamlı sonuçlandı.

SONUÇLAR: Obezite gibi ciddi bir problemin tedavisinde en etkili yöntem olan cerrahinin uzun dönem sonuçlarıyla, metabolik durumun ve komorbiditelerin anlamlı bir şekilde düzeldiğini görmekteyiz. Ancak geri kilo alımı ve kronik hastalıkların relapsı bu hastalıkların tedavisinde multi disipliner bir yaklaşımın ve basamaklı tedavinin elzem olduğunu göstermektedir.

ANAHTAR KELİMELER: sleeve gastrektomi, gastrik bypass, obezite, metabolik sendrom, uzun dönem sonuçlar

ABSTRACT

INTRODUCTION AND AIM: Obesity, especially morbid obesity, is a growing and serious global health problem. Among current treatment regimens, surgery remains the most successful option. In this study, we aimed to determine the long-term outcomes of the two most common surgical procedures worldwide: sleeve gastrectomy (SG**)** and gastric bypass (GB).

MATERIAL AND METHODS: Our study evaluated patients who underwent laparoscopic sleeve gastrectomy and gastric bypass surgery for obesity at the General Surgery Clinic of Istanbul Kanuni Sultan Süleyman Health Practice and Research Center between January 2018 and December 2020. Over a 5-year follow-up period, we retrospectively analyzed prospectively collected data regarding changes in postoperative body mass index (BMI), the status of comorbid diseases, alterations in hepatic steatosis, blood glucose levels, lipid profile, liver-kidney-thyroid function, and vitamin and mineral levels.

RESULTS: A total of 268 patients who underwent laparoscopic sleeve gastrectomy or gastric bypass surgery for obesity were included in the 5-year follow-up analysis. Of these, 228 patients underwent LSG and 40 patients underwent RNYGB surgery. The mean BMI of the patients was 44.4 kg/m². In both procedures, patients demonstrated a significant improvement in their lipid profiles**,** glucose metabolism**,** hepatic steatosis**,** and BMI. Notably, patients who underwent GB surgery experienced more significant metabolic improvement.

CONCLUSIONS: We observe that surgical intervention, the most effective method in treating a serious problem like obesity, significantly improves metabolic status and comorbidities in the long term. However, weight regain and the relapse of chronic diseases indicate that a multidisciplinary approach and staged treatment are essential in managing these conditions.

KEYWORDS: Sleeve gastrectomy, gastric bypass, obesity, metabolic syndrome, long-term outcomes

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Aşırı kilo ve obezite, sağlığı tehdit eden anormal veya aşırı yağ birikimi olarak tanımlanmaktadır. Vücut Kitle İndeksi (VKİ) 25'in üzeri aşırı kilolu, 30'un üzeri ise obez olarak kabul edilir. 2019 yılında, optimalin üzerindeki VKİ nedeniyle tahmini 5 milyon bulaşıcı olmayan hastalık kaynaklı ölüm meydana gelmiştir (1). Obezitesi olan birçok yetişkin, diyabet ve kalp hastalığı gibi başka ciddi kronik hastalıklara da sahiptir (2).

Obezite oranları hem yetişkinlerde hem de çocuklarda artmaya devam etmektedir. 1990'dan 2022'ye kadar, dünya genelinde 5-19 yaş arası obez yaşayan çocuk ve ergenlerin yüzdesi dört kat artarak %2'den %8'e yükselirken, 18 yaş ve üzeri obez yaşayan yetişkinlerin yüzdesi iki katından fazla artarak %7'den %16'ya çıkmıştır (1).

Morbid obeziteye sahip hastalarda, kalıcı kilo kaybı ve eşlik eden hastalıkların (komorbiditelerin**)** çözümü konusunda tutarlı bir şekilde etkili olduğu gösterilen tek tedavi seçeneği bariatrik cerrahidir. Dünya genelinde en sık kullanılan iki bariatrik cerrrahi prosedürü sleeve gastrektomi ve gastrik bypass cerrahilerileridir. RYGB, en yaygın bariatrik prosedür olarak kendini kanıtlamışken; SG, son on yılda popülaritesi artarak dünya genelinde en sık uygulanan bariatrik prosedür haline gelmiştir.

Biz bu çalışmamızda Sleeve Gastrektomi ve Gastrik Bypass prosedürlerinin hastalar üzerindeki uzun dönem metabolik etkinliklerini değerlendirip karşılaştırmayı amaçladık.

Bu çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi'nde Ocak 2018 ve Aralık 2020 tarihleri arasında Sleeve Gastrektomi (SG) veya Gastrik Bypass (GB) cerrahisi geçirmiş, 6. Ay, 1. Yıl ve 5. Yıl takiplerine düzenli katılım sağlamış hastalar üzerinde yapıldı. Hasta verileri retrospektif olarak hastane bilgi sistemi ve hasta dosyaları taranarak elde edildi. Preoperatif, postoperatif 6. Ay, 1. Yıl ve 5. Yıl sonuçlarında eksiklik olmayan toplam 268 hasta dahil edilmiştir. Bu hastalardan 228 hastaya SG ve 40 hastaya GB cerrahisi yapılmıştır. Bu iki prosedürün hastalar üzerindeki VKİ değişimleri, hastalık remisyonları, metabolik etkileri, vitamin ve mineral değişimleri araştırıldı. Çalışmamızda istatistik programı olarak The jamovi project (2025). jamovi (Version 2.6) [MacOS] kullanılmıştır. $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. OBEZİTE TANIMI VE SINIFLANDIRMASI

Aşırı kilo veya obezitenin ilişkili olduğu morbidite ve mortalite 2000 yıldan uzun süredir bilinmektedir. Dünya Sağlık Örgütü'ne (WHO) göre obezite, "sağlık için risk oluşturan aşırı veya anormal yağ birikimi" olarak tanımlanmaktadır (1). Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezleri (CDC) bunu "belirli bir boy için sağlıklı kabul edilenden daha yüksek olduğu düşünülen kilo, aşırı kilolu veya obezite olarak tanımlanmaktadır" (2) şeklinde tanımlamaktadır. Nasıl tanımlanırsa tanımlansın (WHO, CDC veya diğerleri tarafından), obezite yetişkinlerde, ergenlerde ve çocuklarda görülme sıklığı artan ve artık küresel bir salgın olarak kabul edilen kronik bir hastalıktır. Obezite taraması, sağlık riskleri, yaşam tarzı değişiklikleri, obezite tedavi seçenekleri ve risk faktörlerinin azaltılması hakkında yüksek riskli hastaları belirleyebilir. Aşırı kilolu olduğu düşünülen veya obez olan bir hastanın değerlendirilmesi hem klinik hem de laboratuvar çalışmalarını içermelidir.

Kusurlu bir ölçü olmasına rağmen, obezite tanımlaması için vücut kitle indeksi (VKİ) kullanılır; 25 ila 29,9 kg/m2'lik bir VKİ aşırı kilolu ve ≥30 kg/m2'lik bir VKİ ise obezite olarak kabul edilir.

BMI'nin ölçülmesi kolaydır, güvenilirdir ve vücut yağ yüzdesi ve vücut yağ kütlesi ile ilişkilidir (3). BMI, tek başına vücut ağırlığına kıyasla toplam vücut yağının daha iyi tahmin edilmesini sağlar (4).

BMI = Vücut ağırlığı (kg cinsinden) ÷ boy (metre cinsinden) ^{2}

Vücut kitle indeksi (BMI) sınıflandırmaları kardiyovasküler hastalık riskine dayanır (5). Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından benimsenen ve önerilen BMI sınıflandırmaları beyaz, hispanik ve siyahi bireyler için şu şekildedir (6) (tablo 1).

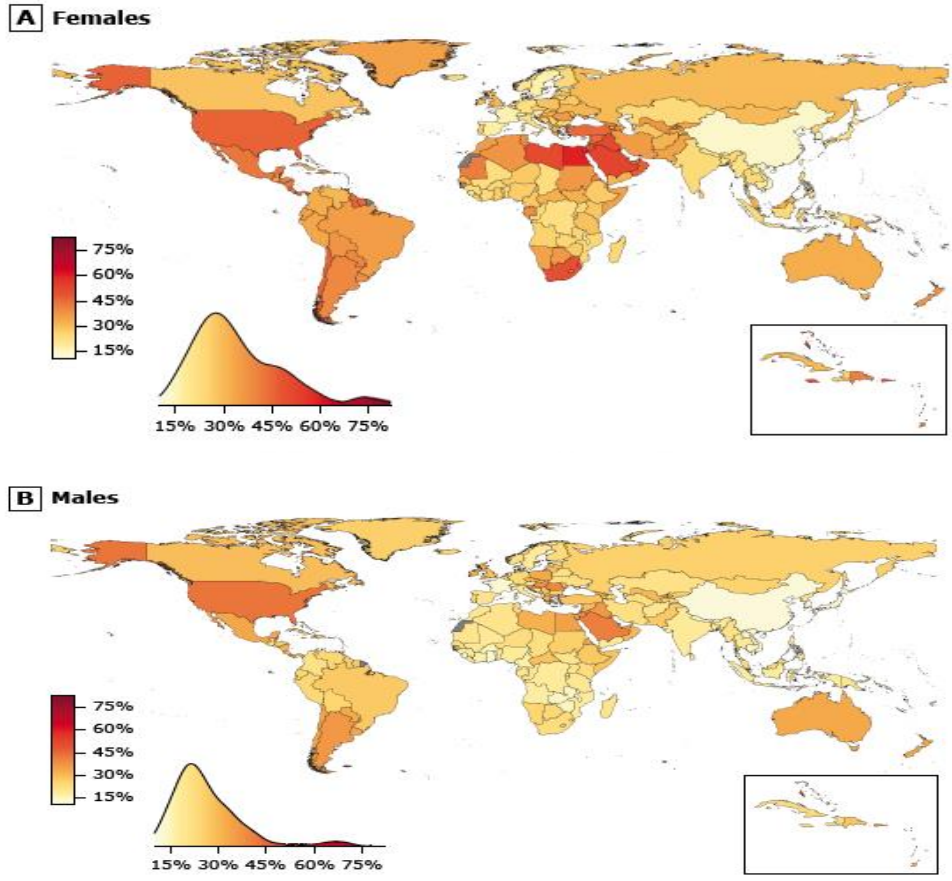
Sınıflandırma	BMI (kg/m2)
Düşük kilolu	<18,5 kg/m2
Normal kilolu	≥18,5 ila 24,9 kg/m2
Fazla kilolu	≥25,0 ila 29,9 kg/m2
Obezite	≥30 kg/m2
Sınıf I	30,0 ila 34,9 kg/m2
Sınıf II	35,0 ila 39,9 kg/m2
Sınıf III (şiddetli veya aşırı obezite)	≥40 kg/m2

Tablo-1: Vücut kitle indeksine göre sınıflandırma

2.2 OBEZİTE EPİDEMİYOLOJİSİ

Obezite, otuz yıldan uzun süredir gelişmiş ülkelerde önemli bir sağlık sorunu olarak kabul edilmektedir. Küresel yaygınlıktaki artışla birlikte obezite, dünya çapında 200'den fazla ülkede yetersiz beslenmeden daha fazla komorbid hastalıklara ve ölüme katkıda bulunan bir faktör haline gelmiştir (7).

2015 yılında, dünya çapında yaklaşık 604 milyon yetişkinde obezite vardı ve obezitenin yaygınlığı tüm sosyoekonomik düzeylerde ve yaş gruplarında kadınlarda erkeklerden daha yüksekti (8). 1990'dan 2022'ye kadar, yaşa göre standardize edilmiş obezite yaygınlığı dünya çapındaki ülkelerin %90'ında arttı. Ülkelerin %25'inde kadınlarda ve ülkelerin %12'sinde erkeklerde %20'den fazla artış oldu (Şekil 1) (9).



Şekil-1: Yetişkinlerde yaşa göre standardize edilmiş obezite yaygınlığı—2022 (9).

Tahminler, 2050 yılına kadar dünya çapında 3,8 milyar yetişkinin fazla kilolu veya obez olarak kabul edileceğini ve 1,95 milyarının obeziteye sahip olacağını gösteriyor (10).

Ülkemizde yetişkinlerde obezite prevalansı, %30'luk oranı aşmıştır. Obezite sıklığı kadınlarda daha yüksektir. Son yıllarda erkeklerdeki hızlı artış da dikkati çekmektedir. *Organisation for Economic Co-operation and Development* (OECD)

ülkeleri arasında ülkemiz obezitede ABD ve Suudi Arabistan'dan sonra üçüncü en yüksek obezite oranına sahip ülke durumuna gelmiştir. Avrupa ülkeleri arasında ise obezitenin yaygınlığında birinci sırada yer almaktadır (11).

Obezite, morbiditede (diyabet mellitus, hipertansiyon, dislipidemi, kalp hastalığı, felç, uyku apnesi ve kanser dahil) ve mortalitede önemli bir artışla ilişkilidir. Kilo kaybı, obeziteyle ilişkili morbiditenin azalmasını sağlar.

2.3 OBEZİTE PATOGENEZİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Obezite, kalori alımının kalori harcamasını aştığı uzun vadeli pozitif kalori dengesinin sonucudur. Bu da yağ dokusunun birikmesine yol açar. Sonuçta ortaya çıkan artan yağ kütlesi, karaciğer ve iskelet kası da dahil olmak üzere diğer dokularda lipid birikimi ve çeşitli olumsuz sağlık sonuçlarına yatkınlığa sebep olur.

Birçok sağlık hizmeti sağlayıcısı, obezitenin, bireylerin kötü yaşam tarzı seçimlerinin ürünü olduğuna inanmaktadır. Bu, obezitesi olan kişilerin damgalanmasına ve mevcut tedavilerin tamamını kullanma konusunda isteksizliğe yol açabilir (12). Artık vücut ağırlığının fizyolojik olarak düzenlenen bir parametre olduğu ve obezitenin, diyabetin glikoz düzenleme bozukluğu ve hipertansiyonun kan basıncı düzenleme bozukluğu olması gibi, vücut ağırlığı düzenlemesinin bir hastalığı olarak kabul edildiği genel olarak kabul edilmektedir (13). Genetik, yaş, yaşam tarzı faktörleri, ilaçlar ve hormonal sorunlar dahil olmak üzere obezitenin gelişimine katkıda bulunabilecek birçok faktör vardır.

Obeziteye sebep olduğu düşünülen faktörler genel olarak şu şekilde sayılabilir:

1)Çevresel faktörler: Düzensiz diyet, fiziksel aktivitenin az olması, yaşam biçimi (kötü uyku kalitesi, stres, çalışma şartlarının kötü olması)

2)Konjenital hastalıklar ve genetik nedenler: Leptin yetersizliği, Prader-Willi sendromu, Bardet-Biedl sendromu, Albright herediter distrofi, Alstrom-Hallgren sendromu, Cohen sendromu, Carpenter sendromu, Beckwith-Wiedeman sendromu, Psödohipoparatiroidizm Tip 1a

3)Nöroendokrin sebepler: Hipotalamik obezite (travma, tümör, inflamasyon, cerrahi, kafa içi basınç artışı), hipotiroidizm, Cushing sendromu, PCOS, büyüme hormonu yetersizliği (hipogonadizm, insülinoma, hiperinsülinemi), psödohipotiroidizm

4)Yeme bozuklukları ve psikolojik nedenler: Depresyon, stres, bulimia nevroza, bozulmuş yeme alışkanlığı

5)İlaç ve hormonlar: Antipsikotikler/nöroleptikler, antidepresanlar (trisiklik, monoaminoksidaz inhibitörleri, paroksetin ve mirtazapin), antiepileptikler (valproat, gabapentin, karbamazepin), steroidler, adrenerjik antagonistler, seratonin antagonisti, oral hipoglisemik ajanlar

6)Mikrobiyal ve viral faktörler: Gastrointestinal sistem florası, obezite ilişkili virüsler

7)Sosyal faktörler: Hamilelik ve menapoz

2.4 OBEZİTE İLE İLİŞKİLİ HASTALIKLAR

Obeziteyle bağlantılı olarak tip 2 diyabet, kalp hastalığı, felç, kanserler (örneğin meme, kolon, rahim), osteoartrit, karaciğer hastalığı, obstrüktif uyku apnesi ve depresyon gibi birçok sağlık sorunu vardır (tablo 2). Komplikasyon geliştirme riski artan yağlanmayla birlikte artarken, kilo kaybı bu riskleri azaltabilir veya hipertansiyon ve diyabet gibi tıbbi durumları iyileştirebilir.

Obezitenin sağlık üzerindeki etkisine ek olarak, ekonomik maliyetleri de şaşırtıcıdır (14). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) obezite ve komplikasyonlarının tedavi maliyeti yılda 200 milyar ABD dolarının üzerindedir ve bu değer ABD'nin tüm sağlık harcamalarının yüzde 20'sinden fazlasıdır (15). Ek olarak, obezite ve komplikasyonları, iş gücü kaybı ve azalan yaşam beklentisi gibi diğer önemli maliyetlere yol açar (16). Dünyanın diğer bölgelerinde de benzer eğilimler bildirilmiştir (15).

Obezite ile İlişkili Sağlık Sorunları
Koroner arter hastalığı, hipertansiyon
Hiperlipidemi
Tip II diyabetes mellitus
Astım, obezite hipoventilasyon sendromu, obstrüktif uyku apnesi
Gastroözofageal reflü, özofajit
Yağlı karaciğer, safra kesesi taşı, alkolsüz steatohepatit (NASH), siroz
Stres üriner inkontinans
Venöz staz hastalığı, derin ven trombozu, pulmoner emboli, süperfisyal tromboflebit
Herniler (inguinal, ventral, umbilikal, insizyonel)
İrregüler menstürasyon, hirsutizm, jinekomasti, infertilite, polikistik over sendromu
Kanser (kolon, prostat, rahim, meme)
Enfeksiyon (selülit, pannikülit, postoperatif yara enfeksiyonları)
Dejeneratif eklem hastalığı, osteoartrit
Psödotümör serebri (idiyopatik intrakranial hipertansiyon)
Klinik depresyon

Tablo-2: Obezite ile ilişkili sağlık sorunları

2.5 OBEZİTE HASTALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Aşırı kilolu olduğu düşünülen hastalarda (vücut kitle indeksi [VKİ] ≥25 kg/m2) veya abdominal obezitesi olan hastalarda (kadınlarda bel çevresi ≥35 in [88 cm] veya erkeklerde ≥40 in [102 cm], erkeklerde bel-kalça oranı ≥0,90 veya kadınlarda ≥0,85 veya bel-boy oranı >0,5), sağlık riski değerlendirmesi gerekebilir. Bu değerlendirme, öykü, fizik muayene ve açlık glikozu (veya glikozlanmış hemoglobinA1C), tiroid uyarıcı hormon, karaciğer enzimleri ve açlık lipitlerinin ölçümünü içerebilir (Tablo 3). Değerlendirmenin sonuçları hasta ile paylaşılmalı ve ardından karşılıklı olarak üzerinde anlaşılan bir tedavi veya tedavi dışı plan yapılmalıdır.

Aşırı kilo veya obezitenin ciddiyetini değerlendirmek için klinik ve laboratuvar verileri
Boy, cm
Ağırlık, kg
Hesaplanmış BMI, kg/m^2
Bel çevresi, cm
Kan basıncı (sistolik/diastolik), mmHg
Açlık serum trigliseridi, mg/dL veya mmol/L
Serum HDL kolesterol, mg/dL veya mmol/L
Açlık kan şekeri, mg/dL (veya glikolize hemoglobin A1C)
Tiroid sitimüle edici hormon (TSH)
Karaciğer testleri (aminotransferazlar, alkalen fosfataz, total bilirubin)
Hastanın kilo ile ilişkili eşlik eden hastalıkları var mı (örneğin obstrüktif uyku apnesi, semptomatik osteoartrit)?

Tablo-3: Aşırı kilo veya obezitenin ciddiyetini değerlendirmek için klinik ve laboratuvar verileri

2.5.1 Obezitenin Nedeninin Araştırılması

Obezitenin gelişimine birçok faktör katkıda bulunur (tablo 4). Genetiğin obezitenin %50'sinden fazlasını oluşturduğuna inanılmaktadır. Obezitenin monogenik sendromları olsa da, obezite genellikle genetik ve çevresel faktörlerin karmaşık bir etkileşimi olan poligenik bir süreci içerir. Özellikle, genetik yatkınlık ile

birlikte hareketsiz yaşamın ve aşırı kalori alımının artması obezitenin gelişimini destekler.

Obezitenin etiyolojik sınıflandırması
İatrojenik nedenler
Kilo alımına neden olan ilaçlar
Hipotalamik cerrahi
Diyete bağlı obezite
Bebek beslenme uygulamaları
İlerleyici hiperplastik obezite
Yeme sıklığı
Yüksek yağlı diyetler
Aşırı yeme
Nöroendokrin obeziteler
Hipotalamik obezite
Hipotiroidizm
Mevsimsel duygusal bozukluk
Cushing sendromu
Polikistik over sendromu
Hipogonadizm
Büyüme hormonu eksikliği
Psödohipoparatiroidizm
Sosyal ve davranışsal faktörler
Sosyoekonomik durum
Etnik köken
Psikolojik faktörler
Kısıtlı yiyenler
Gece yeme sendromu
Aşırı yeme
Hareketsiz yaşam tarzı
Zorunlu hareketsizlik (ameliyat sonrası)
Yaşlanma
Genetik (dismorfik) obeziteler
Otozomal resesif özellikler
Otozomal dominant özellikler
X bağlantılı özellikler
Kromozomal anormallikler

Diğer
Düşük doğum ağırlığı

Tablo-4: Obezitenin etiyolojik sınıflandırması

Obezitenin ikincil nedenleri nadir olmakla birlikte, bunlar dikkate alınmalı ve dışlanmalıdır (17).

Etiyolojiyi belirlemek ve gelecekteki tedavi stratejilerini planlamak için hastanın tıbbi geçmişi, kilo alımının başlangıç yaşı, kilo alımıyla ilişkili olaylar, önceki kilo verme girişimleri, diyet düzenlerindeki değişiklik, egzersiz geçmişi, mevcut ve geçmiş ilaçlar ve sigara kullanım durumu sorgulanmalıdır. İlaçlar, özellikle insülin, sülfonilüreler, tiazolidinedionlar, glukokortikoidler ve antipsikotikler kilo alımının yaygın bir nedenidir (18). Sigarayı bırakma da kilo alımıyla ilişkilidir.

Kadınlar ergenlikten itibaren vücut ağırlığının yüzdesi olarak erkeklerden daha fazla vücut yağına sahiptir ve yetişkin yaşamda erkeklerden daha fazla yağlanma eğilimindedirler. Ayrıca, kadınlar ilk hamilelikten sonra vücut ağırlığında ve yağ dağılımında olumsuz artışlar yaşayabilir.

Obezitenin ikincil veya ilişkili bir nedenini saptayabilecek fizik muayene bulguları arasında guatr (hipotiroidizm), proksimal kas güçsüzlüğü, ay yüzü ve/veya mor sitrialar (Cushing sendromu) ve akne ve/veya hirsutizm (polikistik over sendromu (PCOS)) yer alır.

Öz geçmiş, fiziksel muayene ve ilk kan testlerindeki bulgulara bağlı olarak ek testler gerekebilir. Bunlara Cushing sendromu, büyüme hormonu eksikliği veya hipotalamik obezite gibi bozukluk belirtileri varsa hipotalamik-hipofiz eksenini değerlendirmek için laboratuvar testleri eklenebir.

Rutin genetik test önerilmez, çünkü obeziteyi içeren monogenik bozukluklar nadirdir ve genellikle çocukluk çağında görülür. Metabolik hız ölçümü önerilmez, çünkü yaygın olarak mevcut değildir ve yanlış yorumlanabilir.

2.5.2 Klinik obezite ve preklinik obezite kavramları

Obeziteli hastaları, aşırı yağlanmanın herhangi bir organ veya doku hasarına neden olup olmadığına veya günlük işlevi etkileyip etkilemediğine göre sınıflandırıyoruz. "Klinik obezite" hastalarının kilolarıyla ilgili sağlık sorunları vardır, oysa "preklinik obezite" hastalarının ekstra kiloyla ilgili belirgin sağlık sorunları yoktur (19). Bu sınıflama, danışmanlık ve tedavi kararlarına rehberlik etmeye yardımcı olabilir.

2.5.2.1 Klinik obezite

Klinik obezite tanısı, obezite için ölçüm bazlı kriterleri karşılayan ve obeziteyle ilişkili herhangi bir sağlık sorunu, organ fonksiyon bozukluğu veya semptomu olan hastalarda konulabilir.

Yaygın obeziteyle ilişkili semptomlar şunlardır:

•İdrar kaçırma

•Diz veya kalça ağrısı

•Nefes darlığı veya hırıltı

•Hareket kabiliyetinde veya günlük yaşamın diğer temel aktivitelerinde (örneğin, banyo yapma, giyinme) kısıtlamalar

2.5.2.2 Preklinik obezite

Preklinik obezite, aşırı yağ dokusu olarak tanımlanır, ancak yukarıda tanımlanan durumlardan veya fazla kilodan kaynaklanan semptomlardan hiçbiri yoktur. Kilo ile ilgili mevcut sağlık etkileri olmayan hastalarda, gelecekteki obezite ile ilişkili sağlık etkilerini tahmin eden risk faktörleri değerlendirilir.

2.5.3 Obezite tedavisi için seçilen hasta grupları

Aşırı vücut ağırlığıyla ilişkili bilinen sağlık riskleri nedeniyle, BMI ≥25 kg/m2 olan kişiler kilo verme tedavileri için adaydır (20). Bu tedavileri genel sağlık durumu ve obeziteyle ilişkili morbidite ve mortalite risk faktörlerinin yanı sıra hasta hedefleri ve tercihlerine göre kişiselleştiriyoruz. Tedavinin amacı, yaşam kalitesindeki azalmalar da dahil olmak üzere obezitenin komplikasyonlarını önlemek ve tedavi etmektir.

2.5.3.1 Düşük Riskli Hastalar

BMI'si 25 ile 29,9 kg/m2 arasında olan ve ek bir antropometrik adipozite ölçümü olmayan ve obezite semptomları veya belirtileri olmayan hastalar, gelecekte obeziteyle ilişkili morbidite açısından düşük risk altındadır. Diyet alışkanlıkları ve fiziksel aktivite konusunda tavsiyeler de dahil olmak üzere daha fazla kilo alımının önlenmesi konusunda danışmanlık sağlanabilir.

2.5.3.2 Orta Riskli Hastalar

Orta riskli hastalar için, diyet, fiziksel aktivite ve davranış değişikliklerine vurgu yaparak kilo verme müdahaleleri hakkında danışmanlık sağlanabilir. Bazı bireyler için ilaçlar uygun olabilir. Bu grup genellikle şunları içerir:

•25 ila 29,9 kg/m2 arasında BMI'si olan ve ek bir antropometrik adipozite ölçümü ve/veya obezite semptomları veya belirtileri olan hastalar

•BMI ≥30 kg/m2 olup ek bir antropometrik adipozite ölçümü olmayan ve obezite belirtileri veya semptomları olmayan hastalar

•BMI ≥30 kg/m2 olan ve ek bir antropometrik adipozite ölçümü olan ancak obezite semptomları veya belirtileri olmayan hastalar (yani preklinik obezite)

2.5.3.3 Yüksek Riskli Hastalar

Klinik obezitesi olan hastalar (BMI ≥30 kg/m2 olup obezitenin ek bir antropometrik ölçümü ve obezite semptomları veya belirtileri olan), obeziteyle ilişkili morbidite ve mortalite açısından yüksek risk altındadır. Diyet, fiziksel aktivite, davranış değişikliği ve ilaçların tartışılması dahil olmak üzere obezite için yoğun tedavi gerekir. Bazı bireylerde obezite cerrahisi uygun olabilir.

2.6 OBEZİTE TEDAVİSİ

Tedavinin amacı obezitenin komplikasyonlarını önlemek, tedavi etmek veya etkilerini azaltmak ve yaşam kalitesini iyileştirmektir (21,22). Klinisyenler hastanın kilo verme hedeflerini belirlemeli, belirli müdahalelerle beklenen kilo kaybı büyüklüğünü hasta ile paylaşmalı ve planlanan müdahaleleri hastanın hedefleriyle uyumlu hale getirmelidir.

2.6.1 Öncelikli tedavi

Kilo kaybından fayda görecek tüm bireyler için ilk tedavi kapsamlı bir yaşam tarzı müdahalesidir (diyet, egzersiz ve davranış değişikliğinin bir kombinasyonu) (23). Davranış değişikliği diyet ve egzersiz rejimlerine uyumu kolaylaştırır ve gıda alımının, fiziksel aktivitenin ve kilonun düzenli olarak izlenmesini içerir.

2.6.1.1 Hayat tarzı değişikliği

Başarılı bir hayat tarzı değişikliğine örnek olarak, daha sonra Look AHEAD (Action for Health in Diabetes) çalışmasında (24) kullanılan Diyabet Önleme Programı (DPP) verilebilir (25). DPP hayat tarzı değişikliğinin temel hedefi, düşük yağlı, hipokalorik bir diyetle ve haftada en az 150 dakika egzersizle (tempolu yürüyüş gibi) en az %7 kilo kaybıdır. Bu hedeflere ulaşmaya yardımcı olmak için davranışsal öz yönetim eğitimi, bireysel yaşam koçları, grup ve/veya bireysel seanslar, bireyselleştirilmiş uyum stratejileri ve bir eğitim, geri bildirim ve klinik destek ağı dahil olmak üzere çeşitli davranışsal bileşenler kullanılmıştır (26). Bu yaklaşım kullanılarak, 3,1 yılda %58'e karşı %31 risk azalması ile farmakolojik bir müdahaleden (metformin) daha etkili bir şekilde diyabetin önlenmesi sağlanmıştır (25).

2.6.1.2 Diyet

Birçok diyet türü orta düzeyde kilo kaybına neden olur. Seçenekler arasında dengeli düşük kalorili, değişken miktarda yağ/karbonhidrat içerenler ve Akdeniz diyeti bulunur. Diyetler geleneksel olarak veya zaman kısıtlamalı bir şekilde (yani aralıklı

oruç) tüketilebilir. Diyet uyumu, seçilen diyet türünden bağımsız olarak kilo kaybının görülmesidir (27). Bu nedenle, diyetin makro besin bileşimine odaklanmak yerine, enerji alımını enerji harcamasının altına düşüren bir diyeti bireysel hasta tercihlerine göre uyarlamak gerekir. Bununla birlikte, herhangi bir diyette, yüksek protein alımı kilo kaybı sırasında kas kütlesini ve kemik mineral yoğunluğunu korumaya yardımcı olabileceğinden, ideal vücut ağırlığının kilogramı başına günlük 1 ila 2 gram protein önerilir (28).

Hangi diyet veya diyet düzeni seçilirse seçilsin, tedavi başarısı için hem klinisyen hem de hasta tarafından sürekli takip şarttır. Engelleri değerlendirmek, sonraki adımları tartışmak ve cesaretlendirmek için klinisyen veya diyetisyen, hasta ile düzenli aralıklarla tekrar ziyaretleri planlamalıdır. İlk altı ayda kilo kaybı yüzde 5'ten azsa, başka bir seçenek denenmelidir.

2.6.1.3 Egzersiz

Kilo kaybını teşvik etmede diyet kısıtlamasından daha az etkili olmasına rağmen, fiziksel aktivite yoluyla enerji harcamasını artırmak, kilo kaybının sürdürülmesinin güçlü bir yoludur. Ek olarak, fiziksel aktivite aktif kilo kaybı sırasında yağsız kütlenin (örn. kas) kaybını azaltabilir (29). Kilo alımını önlemek ve kardiyovasküler sağlığı iyileştirmek için fiziksel aktivite haftada beş ila yedi gün yaklaşık 30 dakika veya daha uzun süre yapılmalıdır (30). Fiziksel aktivite ve kilo kaybı için bir doz etkisi olduğu görülmektedir, kalori olarak kısıtlanmış bir diyetin yokluğunda önemli kilo kaybı sağlamak için çok daha fazla miktarda egzersiz gereklidir. Bu nedenle, kilo kaybı istenen hedef olduğunda, kalori kısıtlı bir diyet daha az hareketsiz zaman ve artırılmış fiziksel aktivite ile birleştirilmelidir; aktivite tolere edildiği şekilde zamanla kademeli olarak artırılmalıdır. Aerobik ve direnç antrenmanlarını içeren çok bileşenli bir program tercih edilmelidir. Hangi egzersizlerin yapılacağında mevcut tıbbi durumlar, yaş ve egzersiz türlerine yönelik tercihler dikkate alınmalıdır.

2.6.1.4 Davranış değişikliği

Davranış değişikliği veya davranış terapisi, obezite tedavisindeki temel taşlardan biridir. Davranış terapisinin amacı, hastaların yiyecek alımlarını değiştirerek ve izleyerek, fiziksel aktivitelerini değiştirerek ve yemek yemeyi tetikleyen çevredeki ipuçlarını ve uyaranları kontrol ederek yeme davranışlarında uzun vadeli değişiklikler yapmalarına yardımcı olmaktır. Bu kavramlar genellikle psikologlar veya diğer eğitimli personel tarafından yürütülen programlarda ve birçok öz yardım grubunda yer alır.

2.6.2 İkincil tedavilier

Yalnızca kapsamlı bir yaşam tarzı değişikliğiyle kilo verme hedeflerine ulaşamayan hastalar için seçenekler arasında farmakolojik tedavi, tıbbi cihazların kullanımı veya bariatrik cerrahi yer alır.

2.6.2.1 Farmakolojik tedavi

İlaç tedavisi genellikle obezitesi olan kişiler için tedavi rejiminde yardımcı bir bileşendir; BMI >30 kg/m2 veya BMI 27 ila 29,9 kg/m2 olan ve kilo ile ilişkili komorbiditeleri olan, kapsamlı bir yaşam tarzı müdahalesi ile kilo verme hedeflerine (üç ila altı ayda toplam vücut ağırlığının en az %5'ini kaybetme) ulaşamamış kişiler için düşünülebilir.

Obezite ilacının seçimi, ilacın etkinliğine ve yan etkilerine; hastanın kontrendikasyonlarına, eşlik eden hastalıklara ve hastanın tercihlerine; sigorta kapsamına ve ödenen maliyetlere bağlıdır. Çoğu hasta için, kilo kaybında en etkili oldukları için inkretin bazlı ilaçlar; tirzepatid ve semaglutid tercih edilir. Alternatif seçenekler arasında diğer glukagon benzeri peptit 1 (GLP-1) reseptör agonistleri (örneğin, liraglutid), fentermin-topiramat, naltrekson-bupropion, orlistat ve fentermin (tek bir ajan olarak) bulunur. Farmakoterapiye başlamadan önce, hastalara ilaçların uzun süreli alınması gerektiğini çünkü ilaç kesilmesinin genellikle kilo alımına yol açtığı söylenilmeli.

2.6.2.2 Tıbbi cihazlar

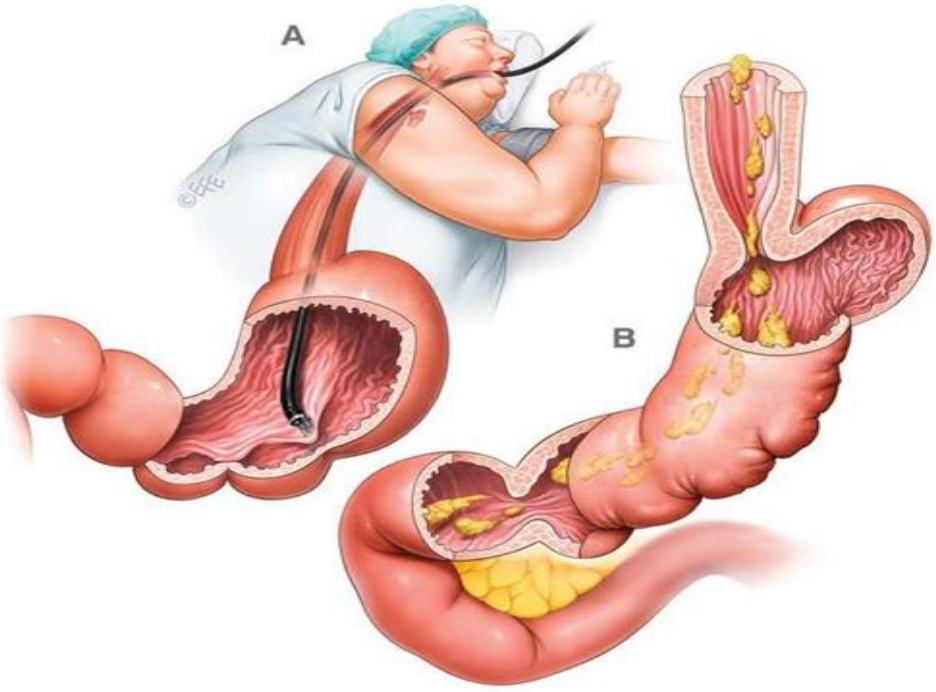
Bu cihazlar medikal tedaviye uyum sağlayamayan, bariatrik cerrahi istemeyen ya da cerrahiye uygun olmayan hastalarda veya bariatrik cerrahi için köprü tedavi amaçlanan hastalarda kullanılabilir.

- **Mide balonu sistemleri** – Bu tekniklerle, mideye yer kaplamak ve tokluk hissi yaratmak için tuzlu su dolu balonlar yerleştirilir (şekil 2). Bunlar, 30 ila 40 kg/m2 vücut kitle indeksi ve bir veya daha fazla obeziteyle ilişkili komorbid durumu olan yetişkin hastalarda, diyet ve egzersizle birlikte kilo kaybı için veya sadece diyet ve egzersizle kilo kaybında başarısız olan obeziteli yetişkin hastalarda endikedir. Endoskopik olarak yerleştirilen ve yutulan balon sistemleri vardır.Klinik çalışmalardan elde edilen verilere göre, mide içi balon sistemleri yaklaşık %6 ila %15 oranında kilo kaybına neden olur. Balon çıkarıldıktan sonra kilo alımı meydana gelir.



Şekil-2: İntragastrik balon

- **Bariatrik endoskopi** – Bariatrik endoskopi, gastrik balonların yerleştirilmesinin yanı sıra endoskopik sleeve gastroplastiyi (şekil 3) (sleeve gastrektomiye benzer tübüler bir şekil oluşturan bir dikiş cihazı kullanan bir prosedür) içerir. Sleeve gastroplasti, işlemden 12 ay sonra ortalama %13 ila %20 arasında bir kilo kaybı sağlar.



Şekil-3: Endoskopik sleeve gastroplasti (31)

2.6.2.3 Cerrahi

Bariatrik cerrahi adayları arasında BMI ≥35 kg/m2 olan yetişkinler veya tip 2 diyabetli 30 ila 34,9 kg/m2 BMI'ye sahip yetişkinler yer alır (31).

Toplu olarak "bariatrik cerrahi" olarak adlandırılan çeşitli cerrahi yaklaşımlar obeziteyi tedavi etmek için kullanılmıştır. Bariatrik cerrahi yaklaşımları, cerrahi olmayan yaklaşımlara göre daha iyi, uzun vadeli kilo kaybı sağlar. İşlemden 12 ila 18 ay sonra yüzde 40'a kadar kilo kaybı görülür.

2.7 BARİATRİK VE METABOLİK CERRAHİ

2.7.1 Endikasyonlar

2022 yılında Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği (ASMBS) ve Uluslararası Obezite ve Metabolik Bozukluklar Cerrahisi Federasyonu (IFSO), bariatrik cerrahi için güncellenmiş endikasyonlar yayınladı (31).

Bariatrik cerrahi prosedürü için adaylar şunlardır:

●Eşlik eden hastalıkların varlığı, yokluğu veya ciddiyetine bakılmaksızın, vücut kitle indeksi (VKİ) ≥35 kg/m2 olan yetişkinler. Bariatrik cerrahinin, II. sınıf veya daha fazla obezitede önemli ve kalıcı kilo kaybı elde etmede, obeziteyle ilişkili eşlik eden hastalıkları iyileştirmede, diyet, egzersiz ve diğer yaşam tarzı müdahalelerinden üstün olduğu kanıtlanmıştır (32).

●30,0 ila 34,9 kg/m2 arasında VKİ'si olan ve tip 2 diyabeti olan yetişkinler. Bariatrik cerrahi artık cerrahi olmayan yöntemlerle önemli veya kalıcı kilo kaybı veya eşlik eden hastalık iyileşmesi elde edemeyen I. sınıf obezite hastalarında diyabet için bir tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir. Sınıf I obezitesi olan hastaları içeren veya yalnızca bu hastaları kaydeden geniş retrospektif ve prospektif çalışmalar, bariatrik cerrahi ile üstün ve kalıcı kilo kaybı ve diyabet kontrolü göstermiştir (33).

Genellikle obeziteye bağlı olan ve kilo kaybıyla iyileştirilebilen eşlik eden durumlar şunlardır:

•Tip 2 diyabet (33)

•Obstrüktif uyku apnesi (OSAS)

•Hipertansiyon

•Hiperlipidemi

•Obezite-hipoventilasyon sendromu (OHS)

•Pickwickian sendromu (OSAS ve OHS kombinasyonu)

•Alkolsüz yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD).

•Alkolsüz steatohepatit (NASH).

•Psödotümör serebri.

•Gastroözofageal reflü hastalığı

•Astım

•Venöz staz hastalığı

•Şiddetli idrar kaçırma

•Artrit

•Yaşam kalitesinin bozulması

•Obezite nedeniyle diğer ameliyatları olamama (örn, osteoartrit hastalığı, ventral herni veya stres inkontinansı ameliyatları).

2.7.2 Kontrendikasyonlar

Bariatrik prosedürler, vücut kitle indeksi (VKİ) parametrelerinden bağımsız olarak glisemik veya lipid kontrolü veya kardiyovasküler risk azaltımı için yapılmamalıdır (34).

Bariatrik cerrahi prosedürünü engelleyen diğer tıbbi veya psikiyatrik durumlar şunlardır:

●Tedavi edilmemiş majör depresyon veya psikoz

●Kontrolsüz ve tedavi edilmemiş yeme bozuklukları (örn. bulimia (34))

●Mevcut uyuşturucu ve alkol kullanım bozuklukları

●Anestezi riskleri olan şiddetli kalp hastalığı

●Şiddetli koagülopati

●Ömür boyu vitamin replasmanı dahil olmak üzere beslenme gereksinimlerine uyma yetersizliği

Bariatrik cerrahi için üst yaş sınırı yoktur. Bunun yerine, hasta bazlı değerlendirme daha yararlı olacaktır (35). 18 yaşından küçük hastalar için bariatrik cerrahi giderek daha yaygın hale geliyor ve Amerikan Pediatri Akademisi tarafından, hem pediatrik hem de yetişkin bakımına geçiş sağlayan yüksek kaliteli programların bu popülasyonda bunu gerçekleştirmesine izin verilmesi önerisi altında şiddetli obezitesi olan hastalar için bariyatrik cerrahinin kullanımı onaylanmıştır (36). Obezite ve tip 2 diyabetli pediatrik hastalarda, Amerikan Pediatri Akademisi metabolik ve bariatrik cerrahi için erken değerlendirmeyi önermektedir (37).

2.7.3 Bariatrik Cerrahi Prosedürler

Bariatrik cerrahi prosedürleri kilo kaybını üç temel mekanizma yoluyla etkiler: malabsorpsiyon, gıda alımını kısıtlama, açlık ve enerji dengesini düzenleyen

nörohormonal yanıt (tablo 5). Bazı prosedürlerin hem kısıtlayıcı hem de malabsorptif bir bileşeni vardır (37).

Restriktif
Vertikal bantlı gastroplasti
Laparoskopik ayarlanabilir gastrik bant
Sleeve gastrektomi
Malabsorptif
Jejunoileal bypass
Biliopankreatik diversiyon
Duodenal switch ile biliopankreatik diversiyon
Restriktif ve malabsorptif
Roux-en-Y gastrik bypass

Tablo-5: Bariatrik prosedürlerin türleri

Kısıtlayıcı prosedürler, rezeksiyon, bypass veya proksimal gastrik poş oluşturma yoluyla midenin rezervuar kapasitesini azaltarak kalori alımını sınırlar. Ventral bantlı gastroplasti (VBG) ve laparoskopik ayarlanabilir gastrik bant (LAGB) tamamen kısıtlayıcı prosedürlerdir ve benzer anatomik konfigürasyonlara sahiptir. Her ikisi de tek etki mekanizması olarak mide hacmini kısıtlayarak katı gıda alımını sınırlar ve ince bağırsağın emici işlevini bozmaz. Bu prosedürler büyük ölçüde terk edilmiştir. Sleeve gastrektomi, ana kısıtlayıcı prosedür haline gelmiştir, açlık kontrolü üzerindeki hormonal etkileri nedeniyle muhtemelen daha başarılıdır. İntragastrik balon yerleştirme veya aspirasyon tedavisi gibi prosedürler de gıda alımını kısıtlayarak çalışır, ancak diğer çağdaş cerrahi prosedürlere kıyasla daha yüksek tekrak kilo alımı oranlarıyla daha az oranda kilo kaybı sağlar.

Malabsorptif prosedürler, ince bağırsak emilim yüzeyinin bypass edilmesi veya emilimi kolaylaştıran biliopankreatik salgıların yönlendirilmesi yoluyla işlevsel ince bağırsağın emilim uzunluğunu kısaltarak besin emiliminin etkinliğini azaltır. Jejunoileal bypass (JIB) ve biliopankreatik diversiyon (BPD), malabsorptif prosedürlere örnektir. İşlevsel ince bağırsak segmentinin etkin uzunluğuna bağlı olarak, malabsorptif bir operasyonla derin kilo kaybı elde edilebilir.

Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB), duodenal switch ile BPD (BPD/DS) ve sleeve gastrektomi ile tek anastomoz duodenal ileal bypass (SADI-S) gibi yaygın prosedürler hem kısıtlayıcı hem de malabsorptiftir. RYGB'de küçük bir gastrik kese oral alımı sınırlar. Ancak ince bağırsak yeniden yapılandırması, dumping fizyolojisi, pozitif hormonal değişiklikler ve hafif malabsorpsiyon dahil olmak üzere kilo kaybını destekleyen ek mekanizmalar sağlar. Muhtemelen hormonal değişikliklerden dolayı açlık üzerinde de bir etkisi vardır.

Tek anastomozlu gastrik bypass (OAGB) ve tek anastomozlu duodenal ileal bypass (SADI) gibi daha az yaygın prosedürler de hormonal modülasyonun yanı sıra kısıtlama ve malabsorbsiyon yoluyla çalışır.

	Prosedür					
	RYGB	LSG	LAGB	BPD	BPD/DS	MGB/OAGB
Malabsorbsiyon	+/–	-	-	+	+	+
Enerji Kısıtlaması	+	+	+/–	+	+	+
Enerji Harcaması	+/–	-	-	+	+	+/-
Δ (Delta) - Yeme Davranışı	+	+/–	-	?	?	+
Hormonal	+	+	-	+	+	+
Vagus Sinir	?/-	?/-	?/-	?/-	?/-	?/-
Safra Tuzları	+	+	+/–	+	+	+
Adipoz Doku	+	+	-	+	+	+
Mikrobiota	+/–	?	-	+/–	+/–	+/-
B (Beta) – Hücre foksiyonu	+/–	?	-	+/–	+/–	+/-
İnsülin Duyarlılığı	+/–	+	+b	++	++	+/-

b: Sadece ağırlık kaybıyla ilişkili
LSG: Laparoskopik Sleeve Gastrektomi
RYGB: Roux-en-Y Gastrik Bypass
BPD: Biliopankreatik Diversiyon
LAGB: Laparoskopik Ayarlanabilir Mide Bandı
BPD/DS: Biliopankreatik Diversiyon/Duodenal Switch
MGB/OAGB: Mini Gastrik Bypass/Tek Anastomoz Gastrik Bypass

Tablo-6: Bariatrik Operasyonların Potansiyel Etki Mekanizmaları (38)

2.7.3.1 Sleeve Gasterektomi

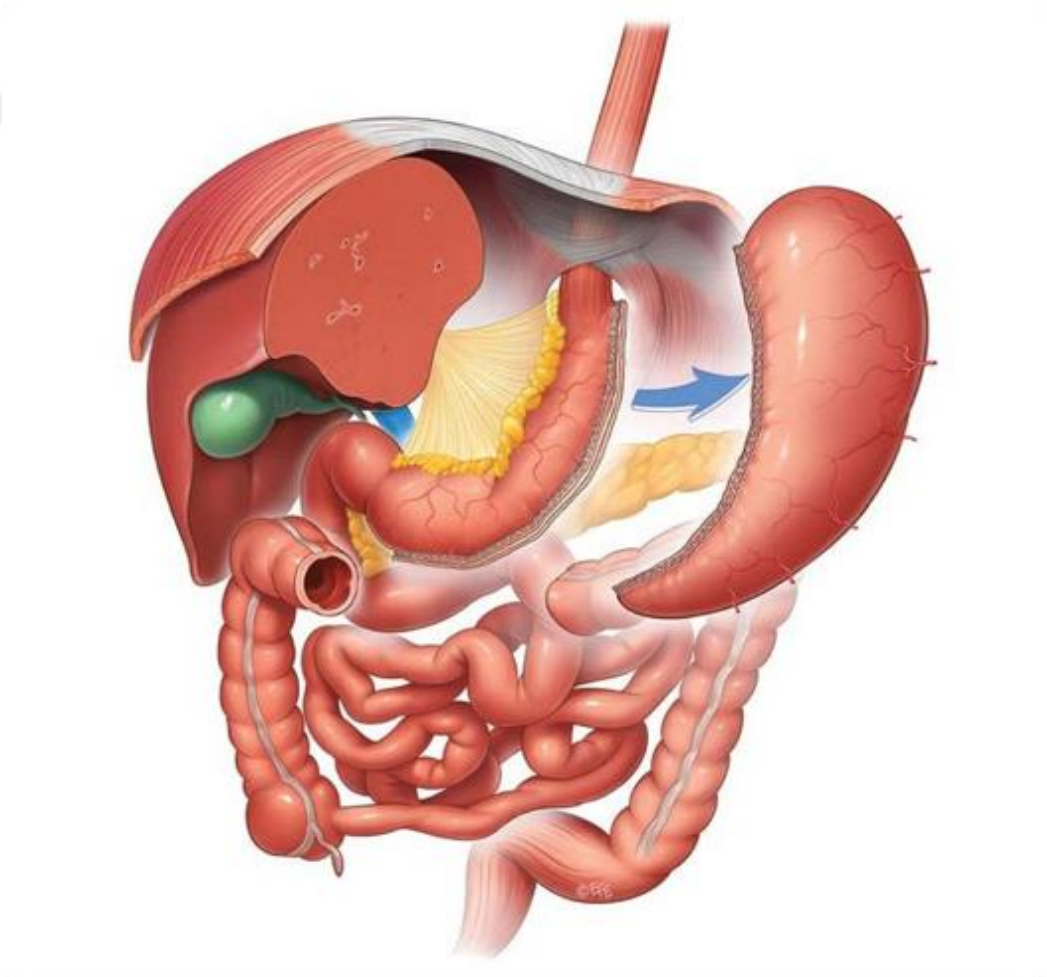
Sleeve gastrektomi (SG), midenin büyük kurvaturunun büyük kısmının çıkarıldığı ve tübüler bir midenin oluşturulduğu kısmi bir gastrektomidir. SG başlangıçta cerrahi yönetimin ilk aşaması olarak şiddetli obezitesi olan hastalara (vücut kitle indeksi [VKİ] >60 kg/m2) önerildi (39). SG teknik olarak gerçekleştirilmesi daha kolaydır. 2016'dan bu yana dünyada en sık gerçekleştirilen bariatrik prosedür olmuştur (40).

SG, birden fazla anastomoz gerektirmediği için teknik olarak RYGB'den daha kolay gerçekleştirilir. Ayrıca, internal herniasyon, protein ve mineral malabsorbsiyonu riskleri düşük olması üstün yönleridir (41). Antrum, pilordan yaklaşık 2 ila 6 cm uzakta bölünür ve 32 ila 40 French bujisi etrafında bir kılıf oluşturulur. Tübüler mide, kapasitesi bakımından küçüktür (kısıtlama), fundusun olmaması nedeniyle genişlemeye dirençlidir ve çok az sayıda ghrelin üreten hücre kalmıştır.

SG, mideyi her iki ucunda bir sfinkter bulunan yüksek basınçlı bir organ haline getirecektir. Bu nedenle kaçaklar RYGB'lere göre daha sık görülür ve yönetilmesi daha zordur (42). Ek olarak, SG'nin daha yüksek basınçlı yapısı nedeniyle gastroözofageal reflü hastalığı insidansı çok daha yüksektir (43).

Ghrelin seviyeleri düşer, GLP-1 ve PYY seviyeleri artar, daha az açlık hissi yaratır (44), insülin direnci iyileşir ve glisemik kontrole yardımcı olur (45)

İki yılda beklenen kilo kaybı, toplam vücut ağırlığının yaklaşık yüzde 30 u ve yüzde 60 ı arasındadır (46).



Şekil-4: Sleeve gastrektomi (31)

2.7.3.2 Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB)

Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB) en sık uygulanan bariatrik prosedürlerden biri olmaya devam etmektedir.

RYGB, distal mideden bölünüp ayrılmış ve 75 ila 150 cm uzunluğundaki ince bağırsağın Roux koluna anastomozlanmış küçük (30 mL'den az) bir proksimal gastrik poş ile karakterize edilir (47). Küçük gastrik poş ve dar anastomotik çıkış kalori alımını kısıtlamaya yararken, besinlerin sindirimi ve emilimi, mide asidi, pepsin, intrinsik faktör, pankreas enzimleri ve safranın yutulan yiyecekle karıştığı ortak kanalda gerçekleşir.

İnce bağırsak, Treitz ligamentinin 50 ila 150 cm distalinde bölünür. Cerrah bağırsağı bölerek, gastrik kalıntıdan, karaciğerden ve pankreastan salgıları taşıyan proksimal bir biliopankreatik dal oluşturur. Roux dalı (veya sindirim dalı) yeni gastrik poşa anastomoz edilir ve bu dal tüketilen yiyecekleri boşaltma işlevini görür. Biliopankreatik dalın kesilmiş ucu ve Roux dalı daha sonra gastrojejunostomiden 75 ila 150 cm distalde birleştirilir. Daha sonra besinlerin ana sindirimi ve emilimi, pankreas enzimlerinin ve safranın yutulan yiyecekle karıştığı ortaya çıkan ortak kanalda gerçekleşir.

RYGB'nin uzun vadeli kilo kaybında tamamen kısıtlayıcı prosedürlerden daha iyi olduğu defalarca gösterilmiştir (48). Bağırsak hormonlarının da gastrik bypass'tan sonra görülen kilo kaybında rolü vardır.

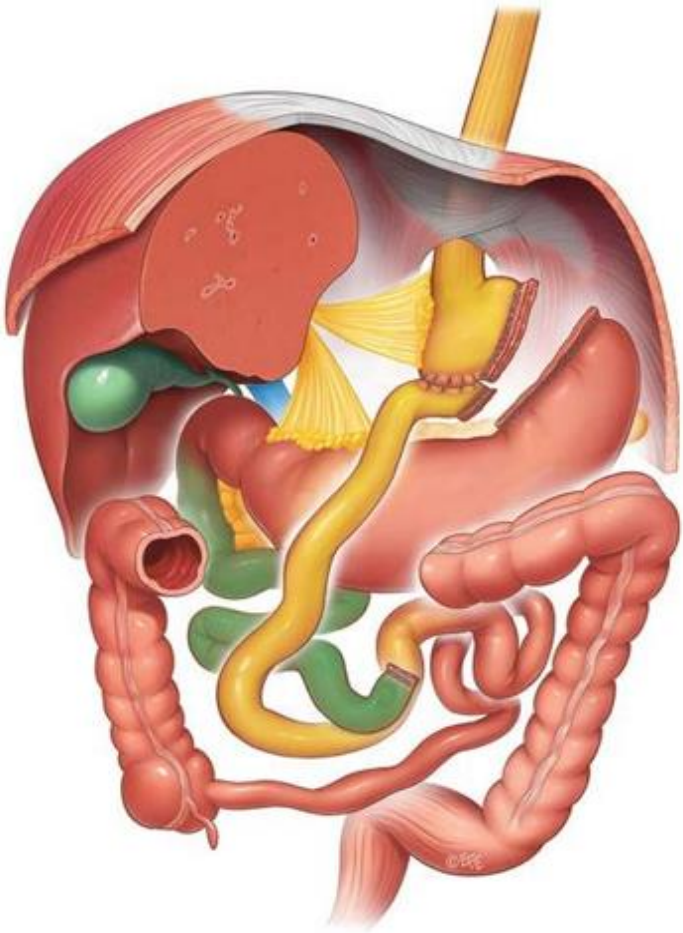
Gastrojejunostomi (mide poşu ile jejunum arasındaki bağlantı) dumping fizyolojisi ile ilişkilidir ve yüksek şekerli bir öğün tüketildiğinde baş dönmesi, mide bulantısı, terleme, karın ağrısı, ishal gibi hoş olmayan semptomlara neden olur (49). Bu yanıt, ameliyat sonrası yüksek şekerli bir diyetin tüketilmesine karşı olumsuz bir koşullanma yanıtı olarak hizmet edebilir.

Kilo kaybı ile malabsorpsiyon komplikasyonları arasında en iyi dengeyi sağlamada Roux kolunun uzunluğunun optimal boyutu tartışmalıdır. Roux kolunun uzunluğunun artırılması, emilim bozukluğunun artmasına yol açabilir, çünkü Roux kolunun uzunluğunun artırılması, sindirilen besinlerin büyük kısmının sindiriminin ve emiliminin gerçekleştiği ortak kanalı etkili bir şekilde kısaltır.

Azalmış ghrelin ve artmış PYY seviyeleri, RYGB sonrası hastalarda görülen karakteristik iştah kaybına katkıda bulunur.

RYGB'den sonra artan glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve kolesistokinin (CCK) gibi hormonlar anorektik bir duruma sebep olabilir (50).

İki yıl sonra beklenen maksimum kilo kaybı yaklaşık yüzde 70'tir (51).



Şekil-5: Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB) (31)

2.7.3.3 Tek anastomozlu gastrik bypass (OAGB)

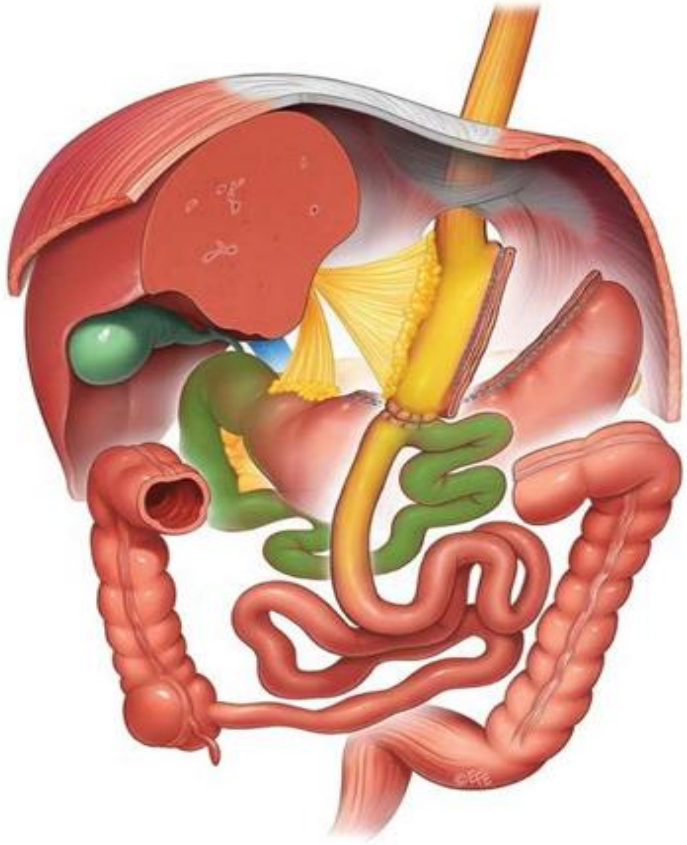
Tek anastomozlu gastrik bypass (OAGB), loop gastrik bypass'ın bir modifikasyonudur ve yalnızca bir anastomoz gerektirdiği için teknik olarak RYGB'den daha kolay gerçekleştirilir (52). OAGB basit, güvenli bir prosedürdür ve kolayca revize edilebilir, dönüştürülebilir veya tersine çevrilebilir (53). Ayrıca mini gastrik bypass olarak da adlandırılır.

OAGB genellikle laparoskopik olarak gerçekleştirilir. Mide antrum ve corpus arasında küçük kurvatur üzerinde bölünür. Mide, His açısına göre vertikal yönde daha fazla bölünür. Bu mide poşu, antekolik olarak jejunumun bir halkasına anastomoz edilir (54). Standart bir uzunluk konusunda fikir birliği olmamasına rağmen, çoğu çalışma afferent uzvu oluşturmak için Treitz ligamentinin distalinde 200 cm'lik bir biliopankreatik uzuv kullanmıştır.

OAGB, kilo kaybı için kısıtlayıcı ve malabsorptif özellikleri bir araya getirir (54). İnsülin duyarlılığının iyileşmesi ve açlığın azalmasına neden olan hormonal değişiklikler meydana gelir.

OAGB'den sonraki kilo kaybı sonuçları, RYGB'nin sonuçlarına benzer görünmektedir, ≥5 yıllık takipte %68,6 ila %85 oranında kilo kaybı (EWL) görülmektedir (55). İlk kanıtlar, OAGB'nin tip 2 diyabet remisyonunu indükleme yeteneği açısından RYGB'ye benzer olduğunu göstermektedir (56).

Ancak, OAGB nispeten kısa bir operasyon süresine, düşük komplikasyon oranına ve mükemmel kilo kaybı sonuçlarına sahip olmasına rağmen, alkali safra reflüsü oranlarının yüksek olması nedeniyle endişe duyulmaktadır (55).



Şekil-6: Tek anastamozlu gastrik bypass (OAGB) (31)

2.7.3.4 Sleeve gastrektomi ile tek anastomozlu duodenoileal bypass (SADI-S)

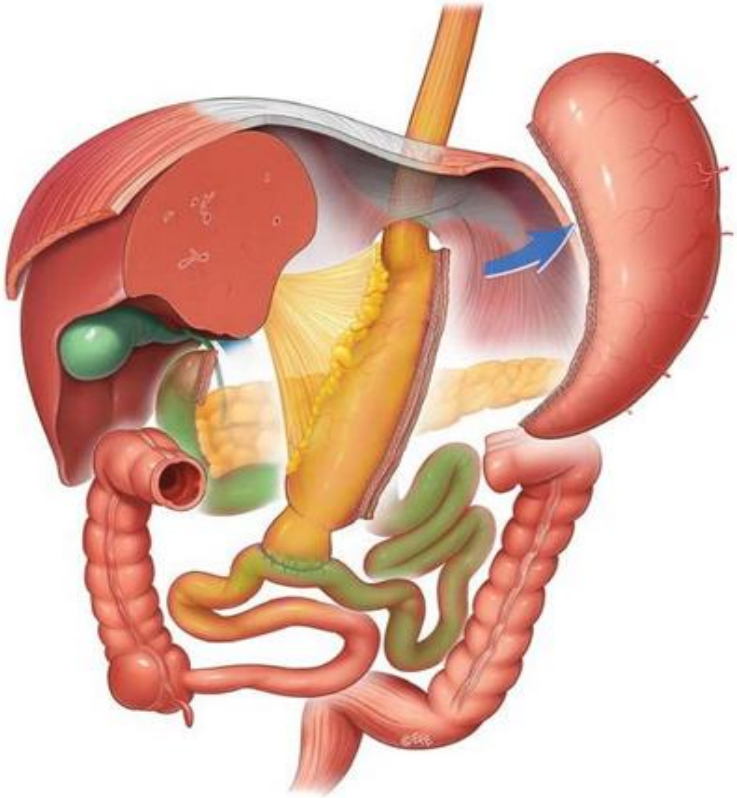
Sleeve gastrektomi ile tek anastomozlu duodenoileal baypas (SADI-S), temelde, kesilen duodenumun klasik BPD/DS'de kullanılan Roux-en-Y konfigürasyonunun aksine, distal ince bağırsağın bir bölümüne anastomoz edildiği BPD/DS operasyonunun bir çeşididir. Bu nedenle, yalnızca bir anastomoz vardır. SADI-S prosedürü, kısmen, küçük çaplı distal bağırsak ve iki anastomoz ihtiyacı ile Roux-en-Y konfigürasyonu gerçekleştirmenin karmaşıklığını ve dolayısıyla risklerini azaltmak için geliştirilmiştir. SADI-S, Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği tarafından uygun bir birincil veya revizyonel metabolik bariatrik prosedür olarak onaylanmıştır (57).

Önce sleeve oluşturulur ve duodenum pilordan yaklaşık 4 cm uzakta bölünür. Daha sonra duodenum proksimal kısmı ile distal jejunum/proksimal ileum arasında tek bir anastomoz oluşturulur ve biliopankreatik sıvının afferent bir dalı ve ortak bir kanal gibi davranan efferent bir dalı oluşturulur.

SADI-S ile ilgili güncel yayınların çoğu, en az 300 cm'lik ortak bir kanal uzunluğu kullanmaktadır. SG boyutları 34 ila 54 Fr arasında büyük ölçüde değişmektedir (58).

Kilo kaybı, besin alımını kısıtlayıcı, emilim bozucu ve muhtemelen hormonal mekanizmalara bağlı olarak gerçekleşir.

Çalşmalar, sleeve boyutuna, ortak kanal uzunluğuna ve takip süresine bağlı olarak değişiklik göstermektedir. 12 çalışmanın meta-analizi, kilo kaybının ameliyattan iki yıl sonra yaklaşık yüzde 85, toplam vücut ağırlığının yaklaşık yüzde 40'ı olduğunu göstermektedir (59).



Şekil-7: Sleeve gastrektomi ile tek anastomozlu duodenoileal bypass (SADI-S) (31)

2.7.3.5 Biliopankreatik diversiyon ± duodenal switch (BPD/DS)

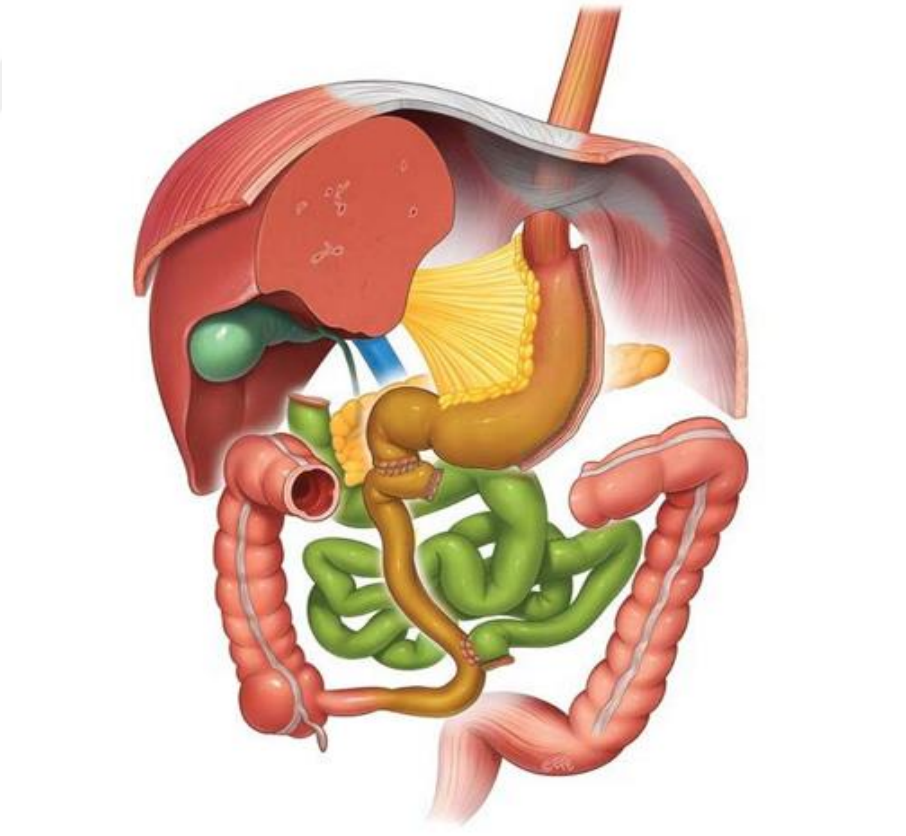
Bazı cerrahlar bu prosedürü BMI >50 kg/m2 olan hastalar için gerçekleştirirken, diğerleri bunu kilo veremeyen hastalarda revizyon prosedürü olarak düşünür. BPD, yağ ve nişasta malabsorbsiyonuna neden olur. Kullanımı, yüksek oranda protein yetersizliği, anemi, diyare ve mide ülseri nedeniyle

sınırlandırılmıştır (51). BPD/DS, yüksek komplikasyon oranına sahip teknik olarak zor bir operasyon olduğundan, bariatrik bir prosedür olarak tam olarak benimsenmemiştir.

Orijinal BPD prosedürü, duodenumu pilordan ayırmayı, piloru çıkarmayı ve ileumu bölmeyi içerir. Distal ileum daha sonra mideye ve proksimal ileuma anastomoz edilir. Karaciğer, pankreas ve duodenumdan (veya biliopankreatik uzuvdan) gelen dal, ileoçekal valften yaklaşık 50 ila 100 cm uzakta terminal ileuma anastomoz edilir. DS prosedürüyle BPD, pilorun korunduğu ve kısa ortak kanala sahip bir Roux uzvunun oluşturulduğu bir sleeve gastrektomi oluşturmayı içerir. BPD/DS prosedürü, çıkarılan mide kısmı ve SG'ye benzer şekilde pilorun korunması bakımından BPD'den farklıdır. Bu, biliopankreatik uzvun içeriğinin daha ileri akışına izin verir ve jejunoileal bypass'ı (JIB) etkileyen staz komplikasyonlarını engeller (60). BPD'ye kıyasla daha düşük oranda mide ülseri ve ishal ile ilişkilidir. Ancak bu prosedürle SG komplikasyonları yine de ortaya çıkabilir.

BPD/DS, kısıtlayıcı ve malabsorptif kilo kaybı mekanizmalarının bir kombinasyonudur.

İki yılda beklenen maksimum kilo kaybı yaklaşık olarak toplam vücut ağırlığının yüzde 70 ila 80'i, uzun dönemde beklenen yüzde 40 ıdır (51).



Şekil-8: Biliopankreatik diverisyon ± duodenal switch (BPD) (31)

2.7.3.6 Ayarlanabilir Gastrik Bant

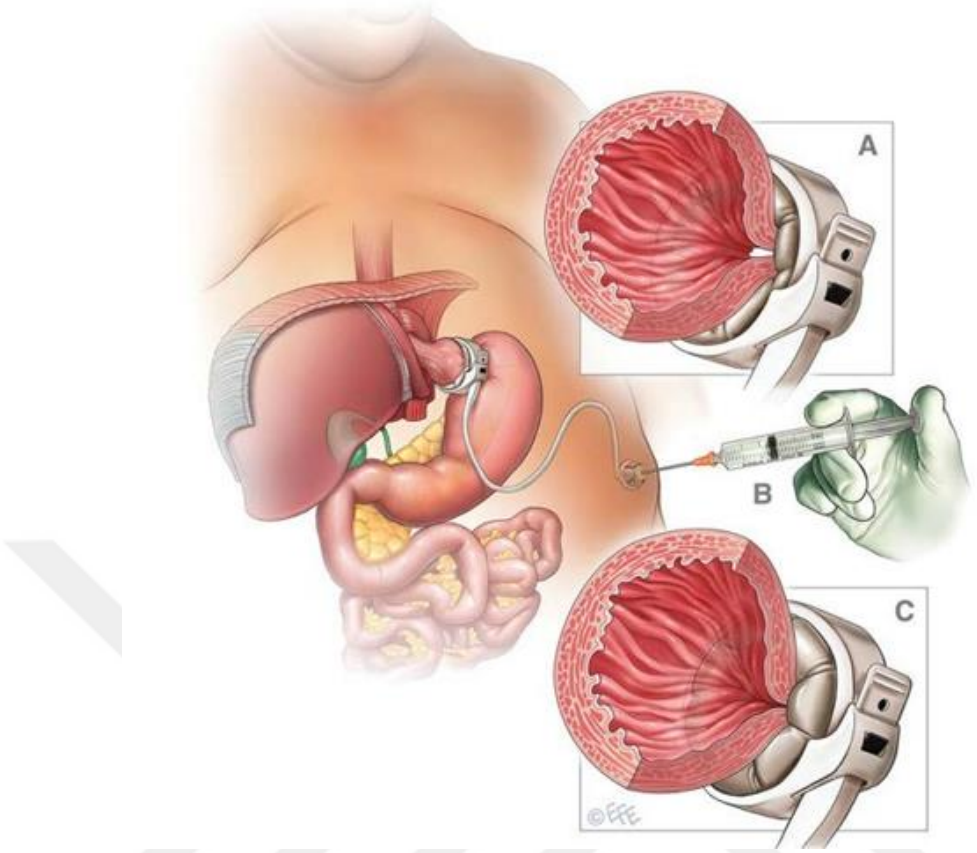
Ayarlanabilir gastrik bant (AGB), midenin girişine sıkı, ayarlanabilir bir protez bant yerleştirerek üst mideyi bölümlere ayıran tamamen kısıtlayıcı bir prosedürdür. AGB açık bir yaklaşımla gerçekleştirilebilse de yaygın olarak laparoskopik olarak (LAGB) gerçekleştirilir.

AGB, güncel bariatrik uygulamalarda daha az sıklıkla gerçekleştirilmekte olup, 2003'te tüm bariatrik prosedürlerin %24'ü iken 2019'da %0,9'a düşmüştür (53). Bu düşüş, beklenen kilo kaybının nispeten daha az olmasına ve geri kilo alma ile birlikte yüksek revizyon oranlarına bağlı olabilir (53). Ancak son on yılda 160.000'den fazla bant yerleştirilmiştir ve AGB hala bazı merkezlerde uygulanmaktadır (61).

Gastrik bant, deri altı dokuya yerleştirilen bir infüzyon portuna bağlı yumuşak, kilitli bir silikon halkadan oluşur. Porta bir şırınga ve iğne ile nispeten kolay bir şekilde erişilebilir. Porta tuzlu su enjeksiyonu, bant çapında azalmaya yol açar ve bu da besin alımını daha fazla kısıtlar. Bant ayarlanabilir ve laparoskopik olarak yerleştirilir (62).

LAGB, bariatrik cerrahlar ve hastalar arasında, tekniğinin kolay olması RYGB gibi daha karmaşık prosedürlerle karşılaştırıldığında daha düşük perioperatif komplikasyon oranları nedeniyle önemli ilgi gören kısıtlayıcı bir prosedürdür (63). Kısıtlama miktarı zamanla değiştirilebilir ve hasta ihtiyaç duyarsa daha fazla kısıtlamanın oluşmasına izin verilebilir.

LAGB, iki yılda beklenen kilo kaybı yaklaşık %50 ila %60 oranındadır (64).



Şekil-9: Ayarlanabilir gastrik bant (31)

2.8 METABOLİK SENDROM TANIMI

Obezite, özellikle abdominal obezite, periferik glikoz ve yağ asidi kullanımında insülinin etkilerine karşı dirençle ilişkilidir. Sıklıkla tip 2 diabetes mellitusa yol açar. İnsülin direnci ilişkili hiperinsülinemi, hiperglisemi ve adiposit sitokinleri (adipokinler); vasküler endotel disfonksiyonuna, anormal lipid profiline, hipertansiyona ve vasküler inflamasyona yol açabilir ve bunların hepsi aterosklerotik kardiyovasküler hastalığın (CVD) gelişimine sebep olur (65).

Hem tip 2 diyabet hem de CVD için metabolik risk faktörlerinin (abdominal obezite, hiperglisemi, dislipidemi ve hipertansiyon) birlikte görülmesi, bir "metabolik sendromun" varlığını düşündürmektedir (65). Bu bulgular kümesine verilen diğer isimler arasında sendrom X, insülin direnci sendromu, ölümcül dörtlü veya obezite dislipidemi sendromu yer almaktadır (66). Vücut yağ dağılımı, hareketsiz yaşam tarzı ve genetik yatkınlık, obezitesi olan bir bireyin diyabet veya CVD geliştirme olasılığını etkiler.

Metabolik sendrom için çeşitli tanımlar bulunmakta olup, bu durum farklı kriterler kullanan çalışmaların verilerini karşılaştırmada bazı güçlüklere yol

açmaktadır (67). En yaygın kullanılan tanım Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP) Yetişkin Tedavi Paneli III (ATP III) tanımıdır (68).

Metabolik sendromun patofizyolojisinde karın çevresi obezitesi merkezi bir rol oynasa da, tanı için bir ön koşul değildir. Listelenen beş kriterden herhangi üçünün varlığı, metabolik sendrom tanısı için yeterlidir.

Metabolik sendromu oluşturan özellikler (hastalık belirtileri) birlikte seyrettiği için, sadece bir veya birkaç özelliği gösteren hastaların insülin direncine ve diğer özelliklere de sahip olma olasılığı yüksektir (69). Sendromun daha kolay ölçülebilen özelliklerine ek olarak insülin direncini değerlendirmenin gerekli veya faydalı olup olmadığı ise belirsizdir.

Ayrıca, metabolik sendromun resmi tanımları spesifik olarak glikozillenmiş hemoglobin (HbA1c) değerini içermese de anormal bir HbA1c değeri (5.7 ila 6.4 arası), metabolik sendromlu hastalarda bozulmuş glisemi (kan şekeri regülasyonu) tanımlamak için giderek daha fazla kabul görmekte ve kullanılmaktadır.

2005 ATP III kriterleri, metabolik sendromu aşağıdaki özelliklerden herhangi üçünün varlığı olarak tanımlamaktadır:

- **Abdominal Obezite:** Erkeklerde bel çevresi ≥102 cm (40 inç), kadınlarda ≥88 cm (35 inç) olarak tanımlanır.
- **Serum Trigliseritleri:** ≥150 mg/dL (1.7 mmol/L) veya yüksek trigliseritler için ilaç tedavisi alımı.
- **Serum Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein (HDL) Kolesterolü:** Erkeklerde <40 mg/dL (1 mmol/L), kadınlarda <50 mg/dL (1.3 mmol/L) veya düşük HDL kolesterol için ilaç tedavisi alımı.
- **Kan Basıncı:** ≥130/85 mmHg veya yüksek kan basıncı için ilaç tedavisi alımı.
- **Açlık Plazma Glikozu (APG):** ≥100 mg/dL (5.6 mmol/L) veya yüksek kan glikozu için ilaç tedavisi alımı.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızın etik kurul onayı Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu tarafından verilen karar ile alınmıştır (08.05.2024 tarihli, Sayı No:2024.05.83).

Çalışmamızda Ocak 2018 ve Aralık 2020 tarihleri arasındaki 18 yaşını doldurmuş obezite sebepli obezite cerrahisi geçirmiş (sleeve gastrektomi ya da gastrik bypass prosedürleri) ve ameliyat sonrası 5. yıl takip sürelerini tamamlamış, takiplerine düzenli gelen hastalar dahil edildi. Revizyon cerrahisi yapılan ve obezite cerrahisi ile birlikte concomitant cerrahi geçiren hastalar çalışma dışı bırakıldı. Bu

hastaların verileri Panates bilgi sistemi ve hasta dosyaları incelenerek retrospektif olarak toplanıldı. Bu tarihler arasında kontrollerine gelen 228 sleeve gastrektomi yapılan ve 40 gastrik bypass cerrahisi yapılan hasta incelendi. Preoperatif, postoperatif 6. ay, 1. yıl ve 5. yıl sonuçlarında eksik bulunmayan toplam 268 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu verilerde hastaların demografik verileri, ek hastalık remisyon bulguları, karaciğer yağlanmasına bağlı USG bulguları, karaciğer fonksiyon testleri, lipit profilleri, kan şekeri değerleri, tiroid fonksiyon testleri, böbrek değerleri, vitamin ve mineral değerleri kayıt altına alındı.

3.1 Dahil edilme kriterleri

- 18 yaşın üzerinde olan hastalar
- Vücut kitle indeksi 40 kg/m2 ve üzeri veya vücut kitle indeksi 35 kg/m2 ve 40 kg/m2 arasında ve obeziteye bağlı ek hastalığı olan hastalar
- 5 yıllık postoperatif takiplerine düzenli gelen hastalar
- Sleeve gastrektomi veya gastrik bypass cerrahisi yapılan hastalar

3.2 Dahil edilmeme kriterleri

- 18 yaşın altındaki hastalar
- Postoperatif takiplerine düzenli gelmeyen hastalar
- Kanser öyküsü olan hastalar
- Revizyon cerrahisi geçirmiş hastalar
- Obeizte cerrahisi ile birlikte concomitant cerrahi geçiren hastalar

3.3 Preoperatif hazırlık

Obezite sebepli polikliniğimize başvuran hastalalardan ayrıntılı anamnez alındı. Ek hastalıklar (özellikle obeziteye sebep olabilecek ve obezite ile birlikte görülme sıklığı artan hastalıklar), kullandığı ilaçlar, yeme alışkanlıkları, hayat tarzı, diyet deneyimleri, spor ve aktivite sorgulandı. Daha sonrasında laboratuvar değerleri çalışıldı, hastalara boy, kilo, bel çevresi ölçümleri yapıldı. Diyetisyene yönlendirilerek diyet listesi düzenlendi, psikiyatri konsültasyonu ile psikolojik yeme bozukluğu açısından hastaların değerlendirilmesi sağlanıldı. Yetişkin endokrine yönlendirilerek değerlendirme sağlandı. Daha sonrasında obezite cerrahisi için aday olarak düşünülen hastalar multidisipliner obezite konseyinde değerlendirildi. Obezite cerrahisi için onay alan hastalara ameliyat öncesi tüm batın USG çekildi. 40 yaşın üzerindeki kadın hastalara mamografi çekildi. Tüm hastalara gastroskopi ile değerlendirme yapıldı. 40 yaş üzeri hastalara ayrıca kolonoskopi ile tarama yapıldı. Gastroskopi ile alınan biyopside şiddetli helikobakter pylori saptanan hastalara eradikasyon tedavisi verildi. Anestezi hazırlığı yapılıp ASA skorları belirlendi. Genel cerrah, endokrin uzmanı ve psikiyatri uzmanından oluşan 3 hekim onayı alındı. Ameliyattan 1 gün öncesinde hastalara preoperatif hazırlık amacıyla servis yatışı yapıldı. Ameliyattan 12 saat öncesinde profilaksi amaçlı hastalara vücut kitle indekslerine göre 0,4 ya da 0,6 IU enoksaparin subkutan uygulandı, varis çorabı ve triflow verildi.

3.4 Cerrahi Teknik

Hastaya yapılacak olan ameliyat hem sözel hem de şematik olarak anlatılarak hasta ile birlikte kararlaştırıldı. Hastalardan ameliyat çeşidine uygun operasyon için yazılı onam alındı. 228 hastaya sleeve gastrektomi, 40 hastaya da gastrik bypass cerrahisi uygulandı. Cerrahi sonrası hastalara postoperatif 1. günde metilen mavisi içirilerek kaçak testi yapıldı. Kaçak testi negatif olan hastalara rejim su başlanıldı. Herhangi bir komplikasyon gelişmeyen hastalar postoperatif 3. günde diyetisyen önerileri ile taburcu edildi.

3.5 Takip

Hastalarımızı taburculuk sonrası 2 hafta sonra, postoperatif 1. ayda, 3. Ayda, 6. Ayda, 1.yılda ve daha sonrasında yılda 1 kez olmak üzere takibe çağırdık. Hastalar operasyon ile ilgili oluşabilecek komplikasyonlar açısından bilgilendirildi ve olası durumlarda hastanemize başvurmaları anlatıldı. Hastalarımıza kontrollere geldiklerinde laboratuvar değerlerine bakıldı, vücut ölçümleri yapıldı, diyet listesi açısından diyetisyene yönlendirildi. Kilo değişimleri kayıt altına alındı. USG ile karaciğer boyut ve yağlanmasına bakıldı. Laboratuvar değerlerinde tam kan sayımı, HgA1c, açlık kan şekeri, lipid profilleri, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, tiroid fonksiyon testleri, elektrolitler, vitaminler ve mineraller bakıldı.

Sonuç olarak preoperatif ve postoperatif takiplerdeki bu değerler her iki yöntem açısından değerlendirilerek, sleeve gastrektomi ve gastrik bypass cerrahisinin metabolik sonuçları karşılaştırıldı.

3.6 İstatiksel Analiz

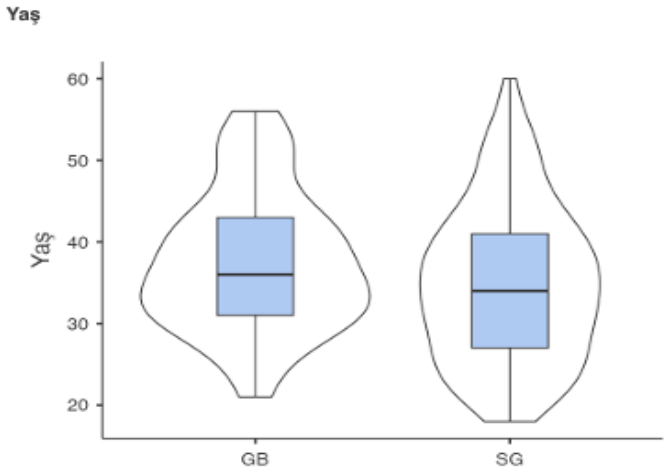
Çalışmamızda istatistik programı olarak The jamovi project (2025). jamovi (Version 2.6) [MacOS] kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin normal dağılımı Shapiro-Wilk normal dağılım testi kullanılarak değerlendirilmiştir. Normal dağılım gösteren değişkenlerin karşılaştırmaları bağımsız örneklem t-testi kullanılarak, normal dağılım göstermeyen değişkenlerin karşılaştırmalarıysa Mann-Whitney U testi kullanılarak yapılmıştır. Kategorik değişkenler ki-kare ve Fisher’s test kullanılarak karşılaştırılmıştır. $p<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamızda Ocak 2018 ve Aralık 2020 tarihleri arasında İstanbul Kanuni Sultan Süleyman SUAM’da obezite sebepli Sleeve Gastrektomi ve Gastrik Bypass cerrahisi yapılan ve 5 yıllık takiplerine düzenli gelen toplam 268 hasta dahil edilmiş olup 228 (%85,1) hastaya sleeve gastrektomi, 40 (%14,9) hastaya gastrik by-pass ameliyatı yapılmıştır. Kadın cinsiyette 234 (%87,3) hasta dahil edilmiş olup bu

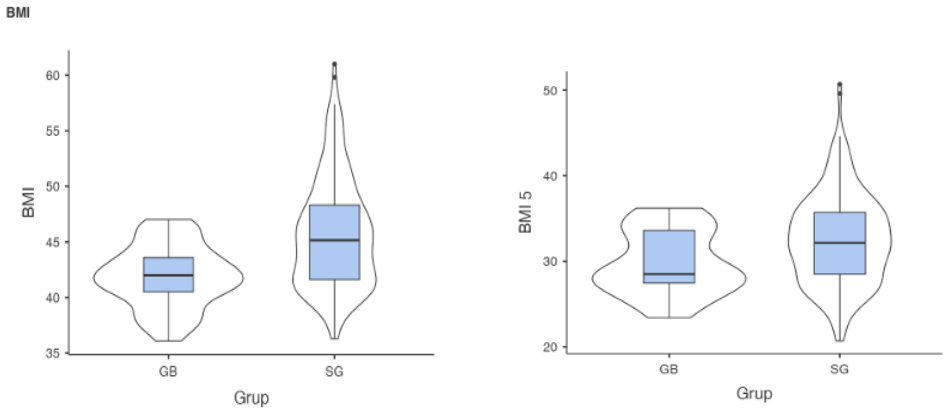
hastalardan 30 (%75) hastaya gastrik by-pass ameliyatı yapılmıştır ve iki grup arasında anlamlı bir fark mevcuttur (p=0,011) (Tablo 7).

Hastaların ameliyat oldukları medyan yaş 34 sene olup iki grup arasındaki yaş dağılımı benzer dağılmaktadır (p=0,096) (Tablo 7).



Şekil-10: Hastaların preoperatif yaş dağılımı

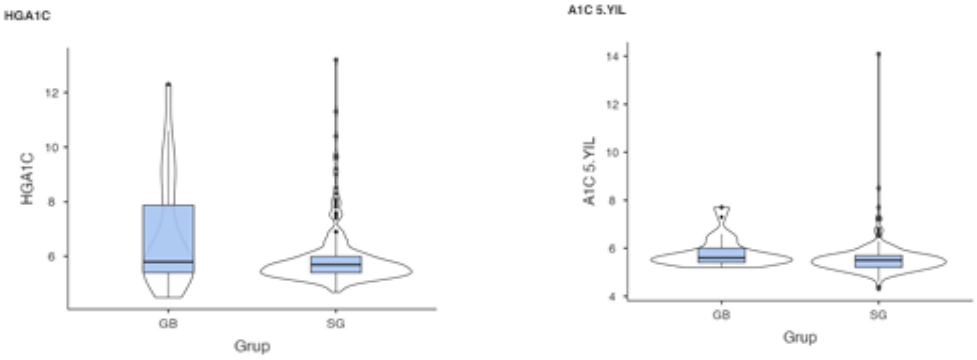
Hastaların bazal medyan BMI'ı tüm kohortta 44,4 kg/m^2 olmakla beraber sleeve gastrektomi grubunun medyan bazal BMI'ı, gastrik by-pass grubundan istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha yüksek izlenmiştir (45,2 kg/m^2 vs. 42 kg/m^2, p<0,001). Hastaların ameliyat sonrası 1. Yıl BMI medyanı 27,8 kg/m^2 olup iki grup arasında GBP grubunun lehine anlamlı bir fark izlenmiştir (28,2 ve 26, p=0,002). 1. Yıl sonunda hastaların 168'i (%62,5) normal kilo aralığına gerilerken iki grup arasındaki dağılım benzerdir (p=0,081). Postoperatif 5. yıl takiplerinde medyan BMI 31,8 kg/m^2 olarak izlenmiş olup alt grup analizlerinde SG grubunda istatistiksel olarak anlamlı yükseklik saptanmıştır (32,2 kg/m^2 vs. 28,5 kg/m^2, p=0,002). 1. Yıldan 5. Yıla kadar hastaların 218'inde (%81,3) kilo artışı gözlenmiş olup iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır (p=0,081). Postoperatif 5. yıl obezite devamlılığı tüm kohortta 170 (%63,4) hastada devam ederken bu hastaların 153'ü (%67,1) medyan BMI yüksekliğine paralel olarak şekilde SG grubunda izlenmiştir (p=0,003). 1. Yıl sonunda BMI'ı normal aralıkta seyreden hastaların 91'i (%54,2) bunu 5. Yılda da devam ettirebilirken GBP grubundaki devamlılık, SG grubuna göre daha fazla saptanmıştır (%73,3 ve %50, p=0,020). 1. Yıl sonunda normal kilo aralığına gerilemeyen hastaların ise %7'si 5. Yıl sonunda normal kilo aralığına gerilemiş olup iki grupta da benzerlik izlenmiştir (p=0,533). (Tablo 7).



Şekil-11: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki VKİ dağılımları

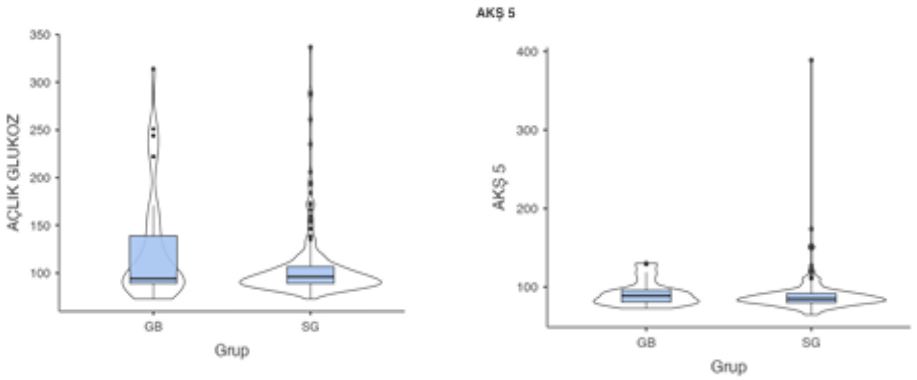
Preoperatif USG değerlendirmesinde hastaların 223'ünde (%83,2) hepatosteatoz saptanmış olup her iki grupta da hepatosteatoz oranı GBP grubunda benzerdir (p=0,742). Hepatosteatozu olan hastaların 130'unda (%58,3) ≥Grade 2 hepatosteatoz izlenirken SG grubunda 114 (%60,3) hastada, GBP grubundaysa 16 (%47,1) hastada ≥Grade 2 hepatosteatoz izlenmiştir (p=0,149). Postoperatif 5. yılda, preoperatif değerlendirmelerinde hepatosteatoz saptanan hastaların 165'inin (%74) hepatosteatozu iyileşmiş olup GBP grubunda 36 (%90) hastanın düzelmesiyle anlamlı fark elde edilmiştir (p=0,027). Hepatosteatozu devam eden hastaların 35'inde (%60,3) grade gerilemesi görülürken her iki grupta da gerileme oranı benzer izlenmiştir (p=0,144) (Tablo 8).

Preoperatif medyan HbA1c tüm kohortta 5.7 izlenirken iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,051). Hastaların 112'sinde (%41,8) ≤5.5 izlenirken iki grup arasında fark bulunmamıştır (p=0,101). Postoperatif 5. Yıl değerlendirmesinde tüm kohortun medyan HbA1c değeri 5,5 saptanmış olup SG grubunda daha düşük izlenmiştir (5,5 vs. 5,6, p=0,002). Postoperatif 5. Yılda, preoperatif HbA1c'si ≤5.5 olan hastalarını 95'inde (%84,8) bu durum devam etmiştir (p>0,999). Preoperatif HbA1c'si >5,5 olan hastaların ise 58'inde (%37,2) HbA1c 5,5'in altına gerilemiştir (p=0,298) (Tablo 9).



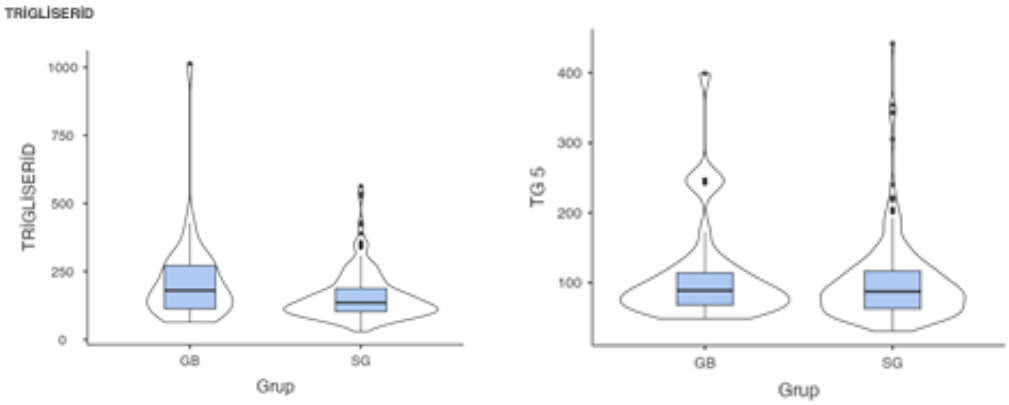
Şekil-12: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki HgA1c değeri dağılımları

Bazal AKŞ medyanı tüm kohortta 95,5 mg/dl ölçülmüştür ve iki grup arasında da benzer dağılım göstermektedir (p=0,278). Bu hastaların 163 ‘ünde (%60,8) AKŞ <100 mg/dl ölçülmüştür. Ameliyattan sonra 5. Yılda ise medyan AKŞ 85 mg/dl olup AKŞ <100 mg/dl her iki grupta da benzer oranlarda izlenmiştir (sırasıyla p=0,156 ve p=0,218). Başlangıçta AKŞ <100 olan hastaların %95,7’sinde bu durum devam ederken başlangıçta AKŞ ≥100 mg/dl olan hastaların %71,4’ünde AKŞ’nin 100 mg/dl’nin altına gerilediği izlenmiştir. Bu iki değişim de her iki grup arasında benzer oranlarla gerçekleşmiştir (sırasıyla p=0,275 ve p=0,391) (Tablo-9).



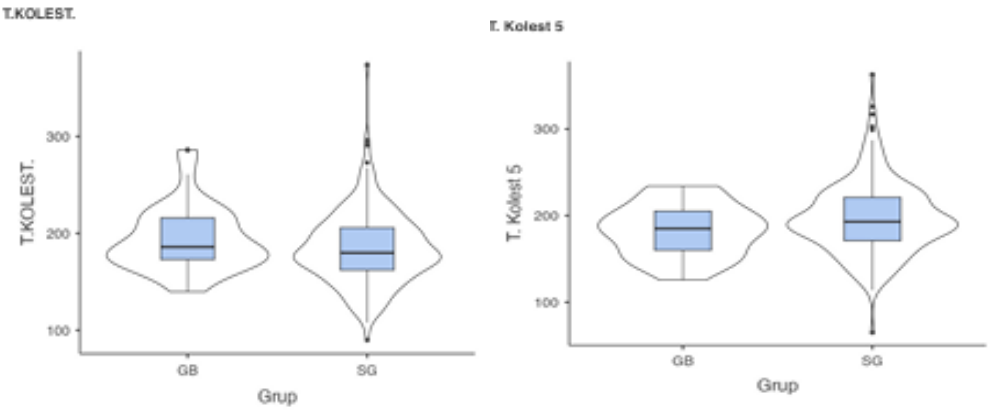
Şekil-13: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki açlık kan şekeri değeri dağılımları

Bazal trigliserit medyanı tüm grupta 139 olarak saptanmışken GBP grubunda anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır (180 vs. 135, p=0,014). Yine buna paralel olarak bazal trigliserit düzeyi <150 olarak saptanan hasta grubu SG grubunda anlamlı olarak daha yüksektir (%57,5 vs. %37,5, p=0,019). 5. Yıl trigliserit düzeyi tüm grupta medyan olarak 88 saptanmış olup her iki grupta da benzerdir (p=0,478). Bazalde trigliserit düzeyi normal aralıkta bulunan hastaların %95,2’sinde bu durum devam ederken bazal trigliserit yüksekliği bulunan hastaların %77,9’u normal aralığa gerilemiştir ve bu iki durum da gruplar arasında benzer dağılım göstermektedir (p>0,999 ve p=0,801) (Tablo 10).



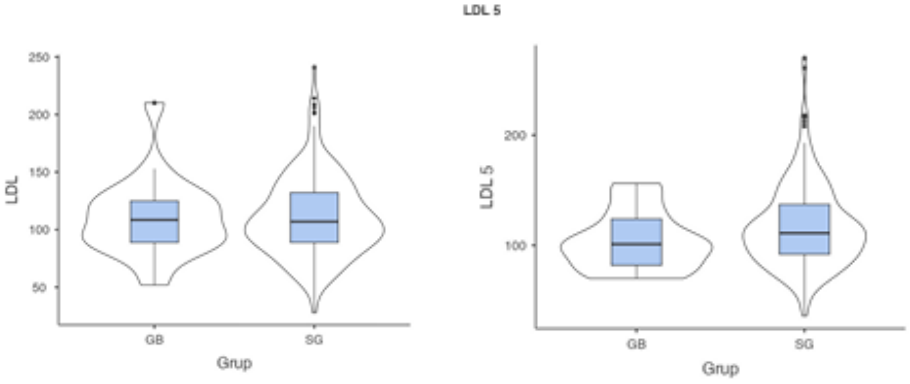
Şekil-14: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki trigliserit dağılımları

Bazal total kolesterol seviyesi medyan olarak 180 ölçülmüş olup her iki grupta da benzerdir (p=0,159). Tüm kohortun %66,4'ünde total kolesterol seviyesi normal aralıkta olup iki grup arasında fark bulunmamaktadır (p=0,351). 5. Yıl total kolesterol seviyelerinde SG grubunda anlamlı bir yükseklik bulunurken (193 ve 185, p=0,05) normal aralıktaki hasta oranı iki grupta da benzerdir (p=0,255). Bazal total kolesterolü normal aralıkta olan hastaların %77,5'i bu durumu devam ettirirken bazalde trigliserit yüksekliği bulunan hastaların %31,1'i normal aralığa gerilemiştir ve bu iki durum da gruplar arasında farklılık göstermemektedir (p=0,112 ve p=0,543) (Tablo 10).



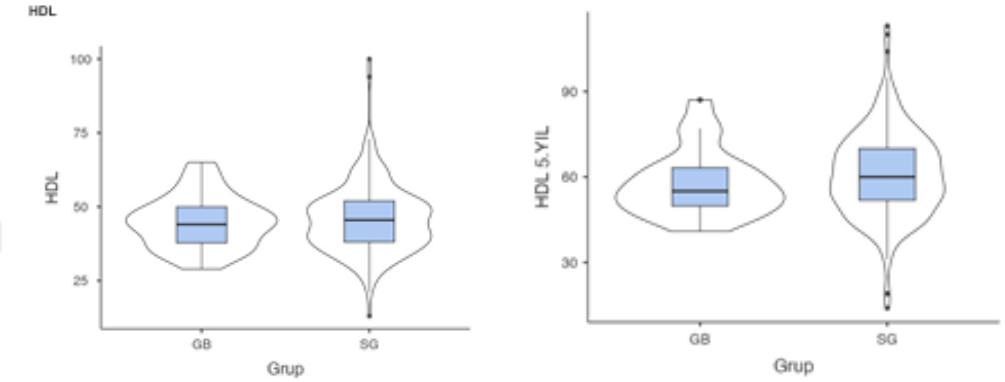
Şekil-15: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki total kolesterol değeri dağılımları

Bazal LDL medyanı tüm kohortta 107 olarak görülmüştür. Her iki grup arasında da benzer düzeyler izlenmiştir (p=0,868). 110 (%41) hastanın bazal LDL'si normal aralıkta saptanmış olup her iki grup da benzer özellikler göstermektedir (p=0,839). 5. Yıl sonunda medyan LDL 109 saptanmış olup SG grubunda anlamlı bir yükseklik saptanmıştır (111 ve 101, p=0,034). 5. Yıl sonunda 100 (%37,3) hastanın LDL değeri normal aralıkta izlenmiştir ve her iki grupta da benzerlik saptanmıştır (p=0,072) (Tablo 10).



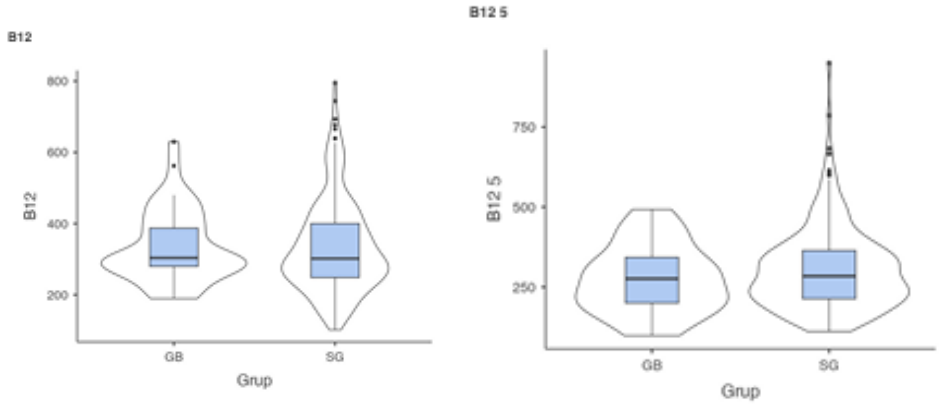
Şekil-16: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki LDL değeri dağılımları

Medyan HDL tüm kohortta 45 olarak hesaplanırken iki grup arasında fark saptanmamıştır (p=0,759). 244 (%91) hastanın HDL değeri bazalde optimum değerin altındayken iki grupta da benzer izlenmiştir (p=0,548). 5. Yıl sonunda medyan HDL değeri 59,5 olarak hesaplanmış olup her iki grupta da benzerlik saptanmıştır (p=0,133). 5. Yılın sonunda 124 (%46,3) hastada normal aralık izlenmiştir (p=0,058). Bazal HDL'si normal aralıkta olan hastaların %79,2'sinde normallik devam ederken bazalde HDL düşüklüğü saptanan hastaların %43'ü normal aralığa yükselmiştir (p>0,999 ve p=0,056) (Tablo 10).



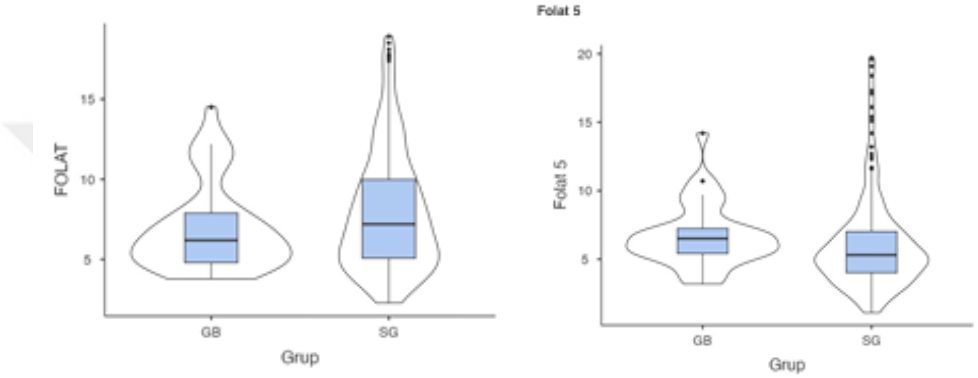
Şekil-17: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki HDL değeri dağılımları

Bazal B12 düzeyi tüm kohortta 303 olarak izlenmişken iki grup arasında da benzerlik mevcuttur (p=0,612). B12 eksikliği toplam %75 hastada saptanmış olup her iki grupta da bu açıdan anlamlı bir fark bulunmamaktadır (p=0,692). 5. Yıl B12 düzeyi tüm kohortta 279 olarak izlenmiş olup iki grup arasında benzerlik mevcuttur (p=0,239). Bazalde B12 seviyeleri normal düzeyde olan hastaların %71,6'sında ameliyat sonrası 5. Yılda eksiklik gelişmişken bazalde eksikliği bulunan hastaların %86,1'inde bu durum devam etmiştir. Bu iki durum da iki ameliyat grubu arasında benzerlik göstermektedir (her ikisi için de p>0,999) (Tablo 11).



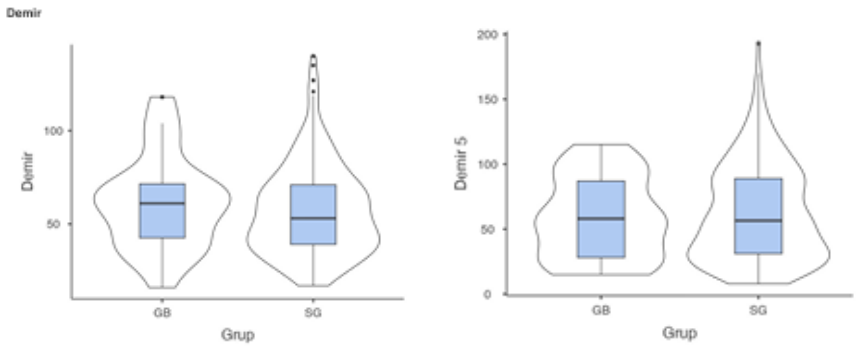
Şekil-18: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki B12 değeri dağılımları

Bazal medyan folat düzeyi 6,8 olup her iki grup arasında da benzerdir (p=0,139). Folat eksikliği tüm grupta %9,7 hastada görülmüş olup iki grup açısında folat eksikliği açısından farklılık bulunmamaktadır (p=0,144). 5. Yıl medyan folat düzeyi tüm grupta 5,5 izlenirken SG grubunda anlamlı olarak daha düşük izlenmiştir (5,3 ve 6,5, p=0,009). 5. Yıl folat eksikliği SG grubunda anlamlı olarak daha fazla görülmüştür (%23,5 ve %10, p=0,027). Bazalde folat düzeyi normal aralıkta bulunan hastaların %79,3'ünde bu durum devam ederken folat eksikliği gelişme oranı SG grubunda anlamlı olarak daha fazla görülmüştür (%23,2 ve %7,7, p=0,03). Bazalde folat eksikliği bulunan hastaların %50'sinde bu durum devam ederken her iki grup açısından da anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (p>0,999) (Tablo 11).



Şekil-19: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki folat değeri dağılımları

Tüm kohortta medyan bazal demir düzeyi 54, 5. Yıl medya demir düzeyiyse 58 ölçülmüştür ve iki grup arasında benzerlik bulunmaktadır (sırasıyla p=0,359 ve p=0,772). Demir eksikliği bazalde tüm grubun %41'inde gözlenirken 5. Yıl sonunda demir eksikliği grubun %42,9'unda gözlenmiştir (sırasıyla p=0,124 ve p=0,687). Bazalde demir eksikliği bulunmayan hastaların %34,2'sinde demir eksikliği gelişirken demir eksikliği bulunan hastaların %55,5'inde bu durum devam etmiştir. İki grup arasında bu değişimler açısından anlamlı bir fark bulunmamaktadır (sırasıyla p=0,530 ve p=0,365) (Tablo 11).



Şekil-20: Hastaların ameliyat öncesi ve 5 yıl sonraki demir değeri dağılımları

		Total	Sleeve	By-Pass	p
Yaş	*Median (IQR)*	34 (13)	34 (14)	36 (12)	0.096
Pre-op Kronik	*Var*	147 (54.9)	119 (52.2)	28 (70)	**0.037**
	Yok	121 (45.1)	109 (47.8)	12 (30)	
Post-op Kronik	*Var*	75 (28)	66 (28.9)	9 (22.5)	0.402
	Yok	193 (72)	162 (71.1)	31 (77.5)	
Hastalık Düzelme	*Düzeldi*	91 (61.9)	79 (58.8)	21 (75)	0.133
	Düzelmedi	56 (38.1)	49 (41.2)	7 (25)	
Cinsiyet	Erkek	34 (12.7)	24 (10.5)	10 (25)	**0.011**
	Kadın	234 (87.3)	204 (89.5)	30 (75)	
Bazal BMI	Median (IQR)	44.4 (6.55)	45.2 (6.7)	42 (3.1)	**<0.001**
5. Yıl BMI	Median (IQR)	31.8 (7.15)	32.2 (7.25)	28.5 (6.2)	**0.002**
5. Yıl Obezite	<30 kg/m2	98 (36.6)	75 (32.9)	23 (57.5)	**0.003**
	≥30 kg/m2	170 (63.4)	153 (67.1)	17 (42.5)	

Tablo-7: Hastaların demografik verileri ve VKİ değişimleri analizi

		Total	Sleeve	By-Pass	p
Bazal USG	Normal	45 (16.8)	39 (17.1)	6 (15)	0.742
	Hepatosteatoz	223 (83.2)	189 (82.9)	34 (85)	
Bazal HS	Grade 1	93 (41.7)	75 (39.7)	18 (52.9)	0.149
	≥Grade 2	130 (58.3)	114 (60.3)	16 (47.1)	
5. Yıl USG	Normal	205 (76.5)	169 (74.1)	36 (90)	**0.027***
	Hepatosteatoz	63 (23.5)	59 (25.9)	4 (10)	
5. Yıl HS	Grade 1	51 (81)	47 (79.7)	4 (100)	>0.999
	≥Grade 2	12 (19)	12 (20.3)	0 (0)	
HS Düzelme	Var	165 (74)	135 (71.4)	30 (88.2)	**0.040**
	Yok	58 (26)	54 (28.6)	4 (11.8)	
HS Downstage	Var	35 (60.3)	31 (57.4)	4 (100)	0.144*
	Yok	23 (39.7)	23 (42.6)	0 (0)	

Tablo-8: Hepatosteatoz verilerinin analizleri

		Total	Sleeve	By-Pass	p
Bazal HbA1c	Median (IQR)	5.7 (0.7)	5.7 (0.6)	5.8 (2.5)	0.051
Bazal HbA1c	≤5.5	112 (41.8)	100 (43.9)	12 (30)	0.101
	>5.5	156 (58.2)	128 (56.1)	28 (70)	
5. Yıl HbA1c	Median (IQR)	5.5 (0.4)	5.5 (0.5)	5.6 (0.6)	**0.002**
5. Yıl HbA1c	≤5.5	153 (57.1)	135 (59.2)	18 (45)	0.094
	>5.5	115 (42.9)	93 (40.8)	22 (55)	
Bazal ≤5.5	≤5.5	95 (84.8)	85 (85)	10 (83.3)	>0.999
	>5.5	17 (15.2)	15 (15)	2 (16.7)	
Bazal >5.5	≤5.5	58 (37.2)	50 (39.1)	8 (28.6)	0.298
	>5.5	98 (62.8)	78 (60.9)	20 (71.4)	
Bazal AKŞ	Median (IQR)	95.5 (19.3)	96 (18)	94 (50)	0.278
Bazal AKŞ	<100	163 (60.8)	139 (61)	24 (60)	0.908
	≥100	105 (39.2)	89 (39)	16 (40)	
5. Yıl AKŞ		85 (11.3)	85 (12)	89 (15.3)	0.156
5. Yıl AKŞ	<100	231 (86.2)	199 (87.3)	32 (80)	0.218
	≥100	37 (13.8)	29 (12.7)	8 (20)	
Bazal <100	<100	156 (95.7)	134 (96.4)	22 (91.7)	0.275*
	≥100	7 (4.3)	5 (3.6)	2 (8.3)	
Bazal ≥100	<100	75 (71.4)	65 (73)	10 (62.5)	0.391
	≥100	30 (28.6)	24 (27)	6 (37.5)	

Tablo-9: HbA1c ve açlık kan şekeri verilerinin analizleri

		Total	Sleeve	By-Pass	p
Bazal Trigliserit		139 (92.8)	135 (86)	180 (160)	**0.014**
Bazal Trigliserit	<150	146 (54.5)	131 (57.5)	15 (37.5)	**0.019**
	≥150	122 (45.5)	97 (42.5)	25 (62.5)	
5. Yıl Trigliserit		88 (54)	87.5 (54.3)	89 (46.3)	0.478
5. Yıl Trigliserit	<150	234 (87.3)	200 (87.7)	34 (85)	0.634
	≥150	34 (12.7)	28 (12.3)	6 (15)	
Bazal <150	<150	139 (95.2)	124 (94.7)	15 (100)	>0.999
	≥150	7 (4.8)	7 (5.3)	0 (0)	
Bazal ≥150	<150	95 (77.9)	76 (78.4)	19 (76)	0.801
	≥150	27 (22.1)	21 (21.6)	6 (24)	
Bazal T. Koles.		180 (43)	180 (44)	186 (43)	0.159
Bazal T. Koles.	<200	178 (66.4)	154 (67.5)	24 (60)	0.351
	≥200	90 (33.6)	74 (32.5)	16 (40)	
5. Yıl T. Koles.		193 (49)	193 (50.3)	185 (45.3)	**0.050**
5. Yıl T. Koles.	<200	166 (61.9)	138 (60.5)	28 (70)	0.255
	≥200	102 (38.1)	90 (39.5)	12 (30)	
Bazal <200	<200	138 (77.5)	116 (75.3)	22 (91.7)	0.112
	≥200	40 (22.5)	38 (24.7)	2 (8.3)	
Bazal ≥200	<200	28 (31.1)	22 (29.7)	6 (37.5)	0.543
	≥200	62 (68.9)	52 (70.3)	10 (62.5)	
Bazal LDL		107 (43.3)	107 (43.5)	109 (36.3)	0.868
Bazal LDL	<100	110 (41)	93 (40.8)	17 (42.5)	0.839
	≥100	158 (59)	135 (59.2)	23 (57.5)	
5. Yıl LDL		109 (42.5)	111 (45.5)	101 (42.3)	**0.034**
5. Yıl LDL	<100	100 (37.3)	80 (35.1)	20 (50)	0.072
	≥100	168 (62.7)	148 (64.9)	20 (50)	
Bazal <100	<100	67 (60.9)	54 (58.1)	13 (76.5)	0.185
	≥100	43 (39.1)	39 (41.9)	4 (23.5)	
Bazal ≥100	<100	33 (20.9)	26 (19.3)	7 (30.4)	0.266
	≥100	125 (79.1)	109 (80.7)	16 (69.6)	
Bazal HDL		45 (14)	45.5 (14)	44 (12.3)	0.759

Bazal HDL	>60	24 (9)	22 (9.6)	2 (5)	0.548
	≤60	244 (91)	206 (90.4)	38 (95)	
5. Yıl HDL		59.5 (18.3)	60 (18.3)	55 (13.5)	0.133
5. Yıl HDL	>60	124 (46.3)	111 (48.7)	13 (32.5)	0.058
	≤60	144 (53.7)	117 (51.3)	27 (67.5)	
Bazal >60	>60	19 (79.2)	17 (77.3)	2 (100)	>0.999
	≤60	5 (20.8)	5 (22.7)	0 (0)	
Bazal ≤60	>60	105 (43)	94 (45.6)	11 (28.9)	0.056
	≤60	139 (57)	112 (54.4)	27 (71.1)	

Tablo-10: Lipid profili analizleri

		Total	Sleeve	By-Pass	p
Bazal B12		303 (149)	302 (152)	304 (108)	0.612
Bazal B12	≥400	67 (25)	58 (25.4)	9 (22.5)	0.692
	<400	201 (75)	170 (74.6)	31 (77.5)	
5. Yıl B12		279 (150)	284 (152)	276 (143)	0.239
5. Yıl B12	≥400	47 (17.5)	41 (18)	6 (15)	0.822*
	<400	221 (82.5)	187 (82)	34 (85)	
Bazal ≥400	≥400	19 (28.4)	17 (29.3)	2 (22.2)	>0.999
	<400	48 (71.6)	41 (70.7)	7 (77.8)	
Bazal <400	≥400	28 (13.9)	24 (14.1)	4 (12.9)	>0.999
	<400	173 (86.1)	146 (85.9)	27 (87.1)	
Bazal Folat		6.8 (4.9)	7.2 (4.93)	6.2 (3.1)	0.139
Bazal Folat	>4	242 (90.3)	203 (89)	39 (97.5)	0.144
	≤4	26 (9.7)	25 (11)	1 (2.5)	
5. Yıl Folat		5.5 (2.9)	5.3 (3.1)	6.5 (1.85)	**0.009**
5. Yıl Folat	>4	205 (76.5)	169 (74.1)	36 (90)	**0.027***
	≤4	63 (23.5)	59 (25.9)	4 (10)	
Bazal >4	>4	192 (79.3)	156 (76.8)	36 (92.3)	**0.030**
	≤4	50 (20.7)	47 (23.2)	3 (7.7)	
Bazal ≤4	>4	13 (50)	13 (52)	0 (0)	>0.999
	≤4	13 (50)	12 (48)	1 (100)	
Bazal Demir		54 (32)	53 (32)	61 (29)	0.359
Bazal Demir	50-170	158 (59)	130 (57)	28 (70)	0.124
	<50	110 (41)	98 (43)	12 (30)	
5. Yıl Demir		58 (57)	56.5 (58)	58 (59)	0.772

5. Yıl Demir	50-170	153 (57.1)	129 (56.6)	24 (60)	0.687
	<50	115 (42.9)	99 (43.4)	16 (40)	
Bazal 50-170	50-170	104 (65.8)	87 (66.9)	17 (60.7)	0.530
	<50	54 (34.2)	43 (33.1)	11 (39.3)	
Bazal <50	50-170	49 (44.5)	42 (42.9)	7 (58.3)	0.365*
	<50	61 (55.5)	56 (57.1)	6 (41.7)	

Tablo-11: Vitamin ve mineral analizleri

5. TARTIŞMA

Obezite, mortaliteyi ve başlıca sağlık risklerini önemli ölçüde artıran ciddi, kronik ve ilerleyici bir hastalıktır. Kilo yönetimi genellikle yaşam tarzı değişiklikleri ile başlar; buna ilaç tedavisi eklenebilir veya eklenmeyebilir. İlaç tedavisinde başarısız olan veya ilacı tolere edemeyen hastalar, kilo verme cihazlarını veya çeşitli endoskopik ya da cerrahi metabolik ve bariatrik prosedürleri tercih edebilirler.

Bu müdahaleler, mide hacmini kısıtlayarak, bağırsak hormonlarını değiştirerek veya besin malabsorpsiyonunu (emilim bozukluğunu) indükleyerek kilo kaybı sağlarlar. Böylece tokluk, emilim ve insülin duyarlılığı üzerinde etkili olurlar. Uzun vadeli başarı, bu tedavilerin sürdürülebilir davranışsal modifikasyon ile birleştirilmesine bağlıdır.

Bazı prosedürler hem kısıtlayıcı hem de malabsorptif bileşenlere sahiptir; çoğu modern prosedür, kısıtlama ve/veya malabsorpsiyona ek olarak nörohormonal bir yanıt da ortaya çıkarır (37).

En sık uygulanan iki bariatrik prosedür**,** laparoskopik sleeve gastrektomi ve laparoskopik Roux-en-Y gastrik bypassdır. LSG, 2014 yılından bu yana en sık yapılan bariatrik prosedür haline gelmiş ve hem sayıca hem de tüm bariatrik cerrahi prosedürleri içindeki oranı açısından istikrarlı bir yıllık artış göstermeye devam etmektedir (70). Bu eğilim kısmen, SG'nin nispeten daha basit cerrahi tekniğinden kaynaklanıyor. Ancak, SG sonrası uzun dönem klinik sonuçları destekleyen kanıtlar da giderek artıyor (71). IFSO Küresel Kayıt Raporu 2022'de bildirildiği üzere, SG ameliyatı, dünya çapında tüm obezite cerrahisi prosedürlerinin %67'sini oluştururken, bunu 2. sıradaki %26'lık oranıyla RNYGB cerrahisi takip etmektedir (31). Bizim çalışmamızda ise hastaların %85'ine sleeve gastrektomi yapılırken %15 ine GB cerrahisi yapılmıştır.

Aminian ve ark. yapmış olduğu çalışmada obezite cerrahisi geçirmiş 2055 hasta değerlendirilmiş olup, bunların 1362 sine (%66) RNYGB, 693 hastaya (%34) ise SG ameliyatı yapılmıştır. (72). Kizilkaya ve ark. yaptığı bir çalışmada ise, SG yapılan 407 hasta incelenmiş olup, 391 hasta (%96,1'i) kadın cinsiyet, ortalama yaş 35,9, ortalama ameliyat öncesi BMI 45,57 kg/m2 idi. İlk ameliyat öncesi ziyarette, 230 (%56,5) hastanın en az bir obeziteyle ilişkili komorbiditesi bulunmaktaydı (73).

Kızılkaya ve ark yaptığı New Tecnique çalışmasında obezite nedeniyle laparoskopik tüp mide (LSG) ameliyatı geçiren toplam 191 hasta dahil edildi. Bu hastaların %85,9'u (n=164) kadın, %14,1'i (n=27) erkekti (74). Bizim çalışmamızda ise 5 yıllık takipte 268 hasta dahil edilmiş olup 228 (%85,1) hastaya sleeve gastrektomi, 40 (%14,9) hastaya gastrik by-pass ameliyatı yapılmıştır. Kadın cinsiyette 234 (%87,3) hasta dahil edilmiş olup bu hastalardan 30 (%75) hastaya gastrik by-pass ameliyatı yapılmıştır ve kadınlarda bu iki prosedür arasında istatiksel olarak anlamlı bir fark bulundu. Hastaların ameliyat oldukları ortalama yaş 34 yıl olup iki grup arasındaki yaş dağılımında anlamlı bir fark yoktur.

Peterli ve ark. Yaptığı SM-BOSS çalışmasında, morbid obez 217 hasta rastgele olarak LSG **v**eya RYGB ameliyatlarından birine tabi tutulmuş ve çoklu varyasyon analizlerinde, ameliyat sonrası 5 yılda BMI kaybı yüzdesinde anlamlı bir fark bulunmamıştır (75).2019 yılında yayınlanan bir meta analizde, 5 yıl sonra aşırı kilo kaybı yüzdesi (EWL)**,** RYGB grubunda %65,7 ve SG grubunda %57,3 idi. İkisi arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı görüldü ve RYGB'nin SG'ye göre daha iyi uzun dönem kilo kaybı sağladığını gösterdi. Ancak, iki rakam arasındaki gerçek fark minimaldi ve farkın klinik olarak sınırlı öneme sahip olduğu iddia edilebilir. Her iki prosedürün de güvenilir ve tutarlı uzun dönem kilo kaybı sağladığı görüldü (76).De Hollanda ve ark., SG ve RYGB arasında orta vadeli (3-5 yıl) kilo kaybı eğilimlerini karşılaştırmış ve bu çalışmanın verileri, SG sonrası geri kilo alımının daha fazla olduğunu göstermiştir (77).Bizim çalışmamızda hastaların preoperatif ortalama BMI'ı tüm kohortta 44,4 kg/m^2 olmakla beraber sleeve gastrektomi grubunun BMI'ı, gastrik by-pass grubundan istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha yüksek izlenmiştir (45,2 kg/m^2 vs. 42 kg/m^2). Postoperatif 5. yıl takiplerinde ortalama BMI 31,8 kg/m^2 olarak izlenmiş olup alt grup analizlerinde SG grubunda istatistiksel olarak anlamlı yükseklik saptanmıştır (32,2 kg/m^2 vs. 28,5 kg/m^2).

Kızılkaya ve ark. yaptığı bir diğer çalışmada, LSG+PF (Posterior fiksasyon) grubunda sadece LSG grubuna kıyasla BMI'da anlamlı derecede daha yüksek bir azalma ve daha düşük bir mide hacmi artışı olduğunu gösterdi. PF tekniği ile kilo geri alımını azaltarak revizyon cerrahisi oranlarını düşürebileceğini savundular (78). Bizim çalışmamızda 1. Yıl sonunda hastaların 168'i (%62,5) normal kilo aralığına gerilerken iki grup arasındaki dağılım benzerdir. 1. Yıldan 5. Yıla kadar hastaların 218'inde (%81,3) kilo artışı gözlenmiş olup iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır. 1. Yıl sonunda BMI'ı normal aralıkta seyreden hastaların 91'i (%54,2) bunu 5. Yılda da devam ettirebilirken GBP grubundaki devamlılık, SG grubuna göre daha fazla saptanmıştır (p=0,020). 1. Yıl sonunda normal kilo aralığına gerilemeyen hastaların ise %7'si 5. Yıl sonunda normal kilo aralığına gerilemiş olup iki grupta da benzerlik izlenmiştir.

Kachornvitaya ve ark. Yaptığı 2024 yılı yayınlanan bir çalışmada, 5 yıllık takipte, diyabetes mellitus remisyonu, hipertansiyon remisyonu, NAFLD/NASH (alkolsüz yağlı karaciğer hastalığı/alkolsüz steatohepatit) düzelmesi ve OSA (obstrüktif uyku apnesi) remisyonu gibi sonuçlar açısından LSG ve LRYGB arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ancak, gastrik bypass, dislipideminin remisyonunda sleeve gastrektomiye göre göre daha iyi sonuçlar vermiştir (79). Bizim yaptığımız çalışmada, ameliyat öncesinde tüm hastaların

%54,9’unda kronik hastalık mevcutken, 28 (%70) hastanın kronik hastalığa sahip olduğu GBP grubunda, 119 (%52,2) hastanın kronik hastalığı bulunan SG grubuna göre daha sık kronik hastalık izlenmiştir. Ameliyat sonrası 5. Yılda kronik hastalığa sahip olma sıklığı her iki grupta da azalmıştır ve iki grup arasında anlamlılık yaratan bir fark oluşmamıştır. Bu süreçte ameliyat öncesi kronik hastalığı bulunan hastaların %61,9’unda bu hastalık iyileşmiş olup iki grupta da benzer oranlarda iyileşme sağlanmıştır.

Peterli ve ark. Yaptığı SM-BOSS çalışmasında randomize olarak LSG **v**eya RYGB yapılan toplam 217 hasta incelendiğinde tip 2 diyabetin remisyon oranlarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gösterilememiştir (75). Ocak 2020'de yayımlanan bir meta-analize, tip 2 diyabetli 705 hastanın dahil edildiği on randomize kontrollü çalışma dahil edilmiştir.Çalışma sonuçlarına göre, Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB) için 1 yıllık takipte daha yüksek bir remisyon oranı bulunmuştur. Ancak, 2 ila 5 yıllık değerlendirmelerin bulguları bir araya getirildiğinde herhangi bir fark bulunmamıştır (76). Ayrıca çalışmamızda diyabet remisyonunun değişimini saptamak amacıyla HbA1c ve açlık kan şekeri ölçümleri değerlendirilmiş olup, preoperatif HbA1c ortalama 5.7 izlenirken iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Postoperatif 5. Yıl değerlendirmesinde SG grubunda HgA1c istatiksel oalrak daha düşük izlenmesine rağmen klinik olarak bir anlamı yktur. Bazal AKŞ tüm kohortta benzer dağılım göstermektedir. Ameliyattan sonra 5. Yılda AKŞ her iki grupta da benzer oranlarda izlenmiştir.

Sharples ve ark. yaptığı bir meta analizde, RYGB sonrası dislipidemi remisyonunda daha yüksek bir oran vardı (%68,6'ya karşı %55,2) ve hastalar RYGB sonrası SG'ye göre anlamlı derecede daha düşük LDL seviyelerine sahipti. HDL ve total kolesterol seviyeleri farklı değildi. İlginç bir şekilde, her iki grupta da remisyon oranları yüksek olmasına rağmen, 5 yıl sonra total kolesterol ve LDL seviyeleri başlangıca göre anlamlı derecede farklı değildi. Her iki grupta da HDL'de önemli iyileşmeler görülmüştür ve bu iyileşmeler 5 yıla kadar devam etmiştir (76).Yang ve ark. Yaptığı bir çalışmada, her iki grupta da dislipidemisi olan hastalarda ameliyat sonrası tüm kan lipid indekslerinin anlamlı derecede azaldığını göstermiştir. Ameliyattan üç yıl sonra, total kolesterol, trigliserit, LDL ve HDL dahil olmak üzere kan lipid indeksleri benzer derecelerde düşüşle normal seviyelerde kalmıştır**.** Bu arada, lipid düşürücü ilaçları ve antihipertansif ilaçları bırakan hastaların yüzdeleri aynıydı, bu da hem SG hem de RYGB'nin obezite ile ilgili metabolik bozukluklar üzerinde benzer etkilere sahip olduğunu göstermektedir (80).Bizim çalışmamızda lipid profili için yaptığımız analizde bazal trigliserit GBP grubunda anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. 5. Yıl trigliserit düzeyi her iki grupta da benzerdir. Trigliserit yüksekliği bulunan hastaların %77,9’u normal aralığa gerilemiştir ve bu iki durum da gruplar arasında benzer dağılım göstermektedir.Bazal total kolesterol seviyesi her iki grupta da benzerdir. Tüm kohortun %66,4’ünde total kolesterol seviyesi normal aralıkta olup iki grup arasında fark bulunmamaktadır. 5. Yıl total kolesterol seviyelerinde SG grubunda anlamlı bir yükseklik bulundu (193 vs 185). Bazal LDL açısından her iki grup arasında da benzer düzeyler izlenmiştir. 5. yıl sonunda LDL açısından SG grubunda istatiksel olarak anlamlı bir yükseklik

saptanmıştır. Bazal HDL ortalaması tüm kohortta 45 olarak hesaplanırken iki grup arasında fark saptanmamıştır. 244 (%91) hastanın HDL değeri bazalde optimum değerin altındayken iki grupta da benzer izlenmiştir. 5. Yıl sonunda HDL değeri her iki grupta da benzer saptanmıştır.

Bir prospektif çalışma, planlı bir karaciğer biyopsi programı kullanarak, bariatrik cerrahinin vakaların yaklaşık %85'inde NASH'ın (Non-alkolik Steatohepatit) kaybolmasını sağladığını ve fibrozu azalttığını göstermiştir (81). Silva ve ark. Yapmış olduğu meta analizde hem RYGB hem de SG için histolojik parametrelerle ölçülen steatohepatit ve fibroziste belirgin bir iyileşme olduğu görülmüştür. Ayrıca, kontrollü çalışmalarda SG ve RYGB arasında histolojik karaciğer parametre değişikliklerinde anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bu nedenle hem RYGB hem de SG, NAFLD/NASH'ın kontrolünde eşit derecede etkili olarak bulunmuştur (82).Biz çalışmamızda ise karaciğer yağlanmasını USG ile değerlenirdik. Preoperatif USG değerlendirmesinde hastaların 223'ünde (%83,2) hepatosteatoz saptanmış olup her iki grupta da hepatosteatoz oranı benzerdir. Hepatosteatozu olan hastaların 130'unda (%58,3) ≥Grade 2 hepatosteatoz izlenirken SG grubunda 114 (%60,3) hastada, GBP grubundaysa 16 (%47,1) hastada ≥Grade 2 hepatosteatoz izlenmiştir. Postoperatif 5. yılda, preoperatif değerlendirmelerinde hepatosteatoz saptanan hastaların 165'inin (%74) hepatosteatozu iyileşmiş olup GBP grubunda 36 (%90) hastanın düzelmesiyle anlamlı fark elde edilmiştir. Hepatosteatozu devam eden hastaların %60,3'ünde grade gerilemesi görülürken her iki grupta da gerileme oranı benzer izlenmiştir.

Thereaux ve ark. Yapmış olduğu kohort çalışmasında gastrik bypass ve sleeve gastrektomi grupları, beslenme bozuklukları için 7 yıl içinde en az bir kez hastaneye yatış açısından kontrol gruplarına göre daha riskliydi. Çok değişkenli analizde, gastrik bypass, kontrol grubuna kıyasla beslenme bozuklukları için en yüksek riskle ilişkili prosedür olmuştur. Bu çalışmada, özellikle gastrik bypass için demir eksikliği en yaygın beslenme komplikasyonuydu. Bu komplikasyonun, malabsorptif veya kısıtlayıcı prosedürlerden sonra zorunlu olan demir takviyesi ile önlenebileceği veya tedavi edilebileceği genellikle kabul edilir (83).Bhandari ve ark. Yapmış olduğu çalışmada, 6 yıl sonra LGB ile LSG'ye kıyasla daha yüksek bir beslenme eksikliği prevalansı bulundu. Anemi, LGB sonrası hastaların %3'ünden %15'ine yükselirken, LSG sonrası azaldı. Benzer şekilde, hipoalbuminemi seviyeleri LGB'de hastaların %1'inden yaklaşık %30'una yükselirken, LSG'de büyük ölçüde değişmeden kaldı. Kalsiyum eksikliği ve serum B12 vitamini eksikliği de LGB sonrası daha yaygındı (84).Bizim çalışmamızda vitamin ve mineral değişiklikleri incelendiğinde, bazal B12 düzeyinde iki grup arasında benzerlik mevcuttur. B12 eksikliği toplam %75 hastada saptanmış olup her iki grupta da bu açıdan anlamlı bir fark bulunmamaktadır. 5. Yıl B12 düzeyi tüm kohortta 279 olarak izlenmiş olup iki grup arasında benzerlik mevcuttur. Bazalde B12 seviyeleri normal düzeyde olan hastaların %71,6'sında ameliyat sonrası 5. Yılda eksiklik gelişmişken bazalde eksikliği bulunan hastaların %86,1'inde bu durum devam etmiştir. Bu iki durum da iki ameliyat grubu arasında benzerlik göstermektedir. Folat eksikliği tüm grupta %9,7 hastada görülmüş olup iki grup açısından folat eksikliğinde farklılık bulunmamaktadır. 5. Yıl ortalama folat

düzeyi tüm grupta 5,5 izlenirken SG grubunda anlamlı olarak daha düşük izlenmiştir (5,3 vs 6,5). 5. Yıl folat eksikliği SG grubunda anlamlı olarak daha fazla görülmüştür (%23,5 ve %10). Folat düzeyi normal aralıkta bulunan hastaların %79,3'ünde bu durum devam ederken folat eksikliği gelişme oranı SG grubunda anlamlı olarak daha fazla görülmüştür (%23,2 ve %7,7). Demir eksikliği bazalde tüm grubun %41'inde gözlenirken 5. Yıl sonunda demir eksikliği değişimleri açısından anlamlı bir fark bulunmamaktadır.

6.SONUÇ

Çağımızın en ciddi sağlık problemlerinden 2. sırada yer alan obezitenin tedavisi tüm dünyayı yakından ilgilendiren ve geleceğin en önemli problemidir. Son 20 yılda bu problemin tedavisi üzerine yoğun bir ilgi olmakla birlikte geri kilo alımları aslında problemin çığ gibi büyüyeceğine işaret etmektedir. Şu anki bilimsel çalışmaların ışığında cerrahi tedavi obezitenin en etkin ve uzun etkili tedavisidir. Tüm dünyada LSG ve RNYGB en sık uygulanan cerrahi prosedürlerdir. Literatürde bu prosedürlerin uzun dönem, özellikle metabolik sonuçlarının incelendiği çalışma sayısı sınırlıdır. Bu açıdan çalışmamızın literatüre önemli bir katkı sağladığını düşünmekteyiz.

Mevcut sınırlı literatürle paralel olarak çalışmamızda SG ve GB ameliyatlarının hastanın diyabet durumunun ya da kan şekeri regülasyonu açısından uzun dönemde benzer sonuçlarının olduğunu gördük. Ancak lipid profili ve karaciğer yağlanması ile ilgili olarak GB'in uzun dönemde daha etkili olduğunu saptadık. Bu anlamda özellikle metabolik sendromu olan obez hastalarda cerrahi prosedür seçiminde GB'in ön plana çıkması gerektiğini söyleyebiliriz. Ancak geri kilo alımı problemi, metabolik durumun da tekrar bozulması anlamına gelebilir. Bu açıdan bakılarak yaşam boyu tam iyilik halini elde edecek basamaklı tedavi seçenekleri üzerinde yoğunlaşmak gerekliliği obezitenin doğası gereği elzemdir.

KAYNAKÇA

1) World Health Organization. Obesity. Available at: https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1 (Accessed on October 21, 2022).
2) Centers for Disease Control and Prevention. Defining adult overweight & obesity. Available at: https://www.cdc.gov/obesity/basics/adult-defining.html (Accessed on October 21, 2022).
3) Gallagher D, Visser M, Sepúlveda D, et al. How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? Am J Epidemiol 1996; 143:228.
4) Mei Z, Grummer-Strawn LM, Pietrobelli A, et al. Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. Am J Clin Nutr 2002; 75:978.
5) Prospective Studies Collaboration, Whitlock G, Lewington S, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. Lancet 2009; 373:1083.
6) Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser 2000; 894:i.
7) Chong B, Jayabaskaran J, Kong G, et al. Trends and predictions of malnutrition and obesity in 204 countries and territories: an analysis of the Global Burden of Disease Study 2019. EClinicalMedicine 2023; 57:101850.
8) GBD 2015 Obesity Collaborators, Afshin A, Forouzanfar MH, et al. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. N Engl J Med 2017; 377:13.
9) NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. Lancet 2024; 403:1027.
10) GBD 2021 Adult BMI Collaborators. Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990-2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. Lancet 2025; 405:813.
11) Türkiye sağlık araştırması ,2016 retrieved february 2020 from http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=24573
12) Phelan SM, Burgess DJ, Yeazel MW, et al. Impact of weight bias and stigma on quality of care and outcomes for patients with obesity. Obes Rev 2015; 16:319.
13) Bray GA, Kim KK, Wilding JPH, World Obesity Federation. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. Obes Rev 2017; 18:715.
14) Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. Ann Intern Med 2003; 138:24.
15) Ludwig DS, Pollack HA. Obesity and the economy: from crisis to opportunity. JAMA 2009; 301:533.

16) Vlad I. Obesity costs UK economy 2bn pounds sterling a year. BMJ 2003; 327:1308.
17) Tsai AG, Wadden TA. In the clinic: obesity. Ann Intern Med 2013; 159:I TC3.
18) Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, et al. Pharmacological managem ent of obesity: An Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin En docrinol Metab 2015; 100:342.
19) Mori N, Takigawa A, Kagawa N, et al. Pelvic abscess due to Mycoplasma hominis following caesarean section. JMM Case Rep 2016; 3:e005059.
20) O'Neal MA, Chang LY, Salajegheh MK. Postpartum spinal cord, root, plexus and peripheral nerve injuries involving the lower extremities: a practical approach. Anesth Analg 2015; 120:141.
21) Bray GA, Frühbeck G, Ryan DH, Wilding JP. Management of obesity. Lancet 2016; 387:1947.
22) Vallis M. Quality of life and psychological well-being in obesity management: improving the odds of success by managing distress. Int J Clin Pract 2016; 70:196.
23) Yanovski SZ, Yanovski JA. Approach to Obesity Treatment in Primary Care: A Review. JAMA Intern Med 2024; 184:818.
24) Look AHEAD Research Group, Wing RR, Bolin P, et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. N Engl J Med 2013; 369:145.
25) Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002; 346:393.
26) Diabetes Prevention Program (DPP) Research Group. The Diabetes Prevention Program (DPP): description of lifestyle intervention. Diabetes Care 2002; 25:2165.
27) Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, et al. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. JAMA 2005; 293:43.
28) Leidy HJ, Clifton PM, Astrup A, et al. The role of protein in weight loss and maintenance. Am J Clin Nutr 2015; 101:1320S.
29) Villareal DT, Aguirre L, Gurney AB, et al. Aerobic or Resistance Exercise, or Both, in Dieting Obese Older Adults. N Engl J Med 2017; 376:1943.
30) Piercy KL, Troiano RP, Ballard RM, et al. The Physical Activity Guidelines for Americans. JAMA 2018; 320:2020.
31) Shikora, S. A., Kow, L., Prager, G., Aminian, A., Behrens, E., Kaplan, L., Leite Faria, S., Nimeri, A., Salminen, P., & White, K. P. (2022). *Consensus on definitions and clinical practice guidelines for patients considering metabolic-bariatric surgery*. International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO).
32) Pontiroli AE, Morabito A. Long-term prevention of mortality in morbid obesity through bariatric surgery. a systematic review and meta-analysis of trials performed with gastric banding and gastric bypass. Ann Surg 2011; 253:484.

33) Brito JP, Montori VM, Davis AM. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. JAMA 2017; 317:635.
34) Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient--2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Obesity (Silver Spring) 2013; 21 Suppl 1:S1.
35) Yermilov I, McGory ML, Shekelle PW, et al. Appropriateness criteria for bariatric surgery: beyond the NIH guidelines. Obesity (Silver Spring) 2009; 17:1521.
36) Armstrong SC, Bolling CF, Michalsky MP, et al. Pediatric Metabolic and Bariatric Surgery: Evidence, Barriers, and Best Practices. Pediatrics 2019; 144.
37) Lim RB, Blackburn GL, Jones DB. Benchmarking best practices in weigh t loss surgery. Curr Probl Surg 2010; 47:79.
38) O'Rourke RW. The Pathophysiology of Obesity and Obesity-Related Dis ease. The ASMBS Textbook of Bariatric Surgery: Springer; 2020. p. 15-3 6.
39) Almogy G, Crookes PF, Anthone GJ. Longitudinal gastrectomy as a treatment for the high-risk super-obese patient. Obes Surg 2004; 14:492.
40) Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011. Obes Surg 2013; 23:427.
41) Felberbauer FX, Langer F, Shakeri-Manesch S, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an isolated bariatric procedure: intermediate-term results from a large series in three Austrian centers. Obes Surg 2008; 18:814.
42) Yehoshua RT, Eidelman LA, Stein M, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy--volume and pressure assessment. Obes Surg 2008; 18:1083.
43) Viscido G, Gorodner V, Signorini F, et al. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Endoscopic Findings and Gastroesophageal Reflux Symptoms at 18-Month Follow-Up. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2018; 28:71.
44) Ramón JM, Salvans S, Crous X, et al. Effect of Roux-en-Y gastric bypass vs sleeve gastrectomy on glucose and gut hormones: a prospective randomised trial. J Gastrointest Surg 2012; 16:1116.
45) Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. N Engl J Med 2012; 366:1567.
46) Hutter MM, Schirmer BD, Jones DB, et al. First report from the American College of Surgeons Bariatric Surgery Center Network: laparoscopic sleeve gastrectomy has morbidity and effectiveness positioned between the band and the bypass. Ann Surg 2011; 254:410.
47) Elder KA, Wolfe BM. Bariatric surgery: a review of procedures and outcomes. Gastroenterology 2007; 132:2253.
48) Sugerman HJ, Starkey JV, Birkenhauer R. A randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplasty for morbid obesity

and their effects on sweets versus non-sweets eaters. Ann Surg 1987; 205:613.
49) Kellum JM, Kuemmerle JF, O'Dorisio TM, et al. Gastrointestinal hormone responses to meals before and after gastric bypass and vertical banded gastroplasty. Ann Surg 1990; 211:763.
50) Jacobsen SH, Olesen SC, Dirksen C, et al. Changes in gastrointestinal hormone responses, insulin sensitivity, and beta-cell function within 2 weeks after gastric bypass in non-diabetic subjects. Obes Surg 2012; 22:1084.
51) Nelson DW, Blair KS, Martin MJ. Analysis of obesity-related outcomes and bariatric failure rates with the duodenal switch vs gastric bypass for morbid obesity. Arch Surg 2012; 147:847.
52) Wang W, Wei PL, Lee YC, et al. Short-term results of laparoscopic mini-gastric bypass. Obes Surg 2005; 15:648.
53) Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011. Obes Surg 2013; 23:427.
54) Rutledge R. The mini-gastric bypass: experience with the first 1,274 cases. Obes Surg 2001; 11:276.
55) Parikh M, Eisenberg D, Johnson J, et al. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery review of the literature on one-anastomosis gastric bypass. Surg Obes Relat Dis 2018; 14:1088.
56) Quan Y, Huang A, Ye M, et al. Efficacy of Laparoscopic Mini Gastric Bypass for Obesity and Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. Gastroenterol Res Pract 2015; 2015:152852.
57) Kallies K, Rogers AM, American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Clinical Issues Committee. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery updated statement on single-anastomosis duodenal switch. Surg Obes Relat Dis 2020; 16:825.
58) Topart P, Becouarn G. The single anastomosis duodenal switch modifications: a review of the current literature on outcomes. Surg Obes Relat Dis 2017; 13:1306.
59) Shoar S, Poliakin L, Rubenstein R, Saber AA. Single Anastomosis Duodeno-Ileal Switch (SADIS): A Systematic Review of Efficacy and Safety. Obes Surg 2018; 28:104.
60) Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. Obes Surg 1998; 8:267.
61) Benson-Davies S, Rogers AM, Huberman W, et al. American Society of Metabolic and Bariatric Surgery consensus statement on laparoscopic adjustable gastric band management. Surg Obes Relat Dis 2022; 18:1120.
62) Belachew M, Legrand M, Vincenti V V, et al. Laparoscopic Placement of Adjustable Silicone Gastric Band in the Treatment of Morbid Obesity: How to Do It. Obes Surg 1995; 5:66.
63) O'Brien PE. Laparoscopic adjustable gastric banding: a real option for a real problem. ANZ J Surg 2003; 73:562.
64) O'Brien PE, MacDonald L, Anderson M, et al. Long-term outcomes after bariatric surgery: fifteen-year follow-up of adjustable gastric banding and a systematic review of the bariatric surgical literature. Ann Surg 2013; 257:87.

65) Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. Diabetes 1988; 37:1595.
66) Grundy SM, Brewer HB Jr, Cleeman JI, et al. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. Circulation 2004; 109:433.
67) Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabet Med 1998; 15:539.
68) Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation 2009; 120:1640.
69) Meigs JB. Invited commentary: insulin resistance syndrome? Syndrome X? Multiple metabolic syndrome? A syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated metabolic risk factors. Am J Epidemiol 2000; 152:908.
70) Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, et al. IFSO worldwidesurvey2016:primary, endoluminal, and revisional procedures. Obes Surg. 2018;28(12): 3783-3794
71) Lassailly, G., Caiazzo, R., Buob, D., Pigeyre, M., Verkindt, H., Labreuche, J., Raverdy, V., Leteurtre, E., Dharancy, S., Louvet, A., Romon, M., Duhamel, A., Pattou, F., & Mathurin, P. (2015). Bariatric surgery reduces features of nonalcoholic steatohepatitis in morbidly obese patients. *Gastroenterology*, *149*(2), 379–388. https://doi.org/10.1053/j.gastro.2015.04.014
72) Aminian, A., Wilson, R., Zajichek, A., Tu, C., Wolski, K. E., Schauer, P. R., Kattan, M. W., Nissen, S. E., & Brethauer, S. A. (2021). Cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and obesity: Comparison of gastric bypass, sleeve gastrectomy, and usual care. *Diabetes Care*, *44*(11), 2552–2563. https://doi.org/10.2337/dc20-3023
73) Kizilkaya, M. C., Basaran, C., Kalafat, U. M., Mutlu, A. U., Saracoglu, C., & Aytac, E. (2024). Resected gastric volume/number of staplers fired ratio as a tool in predicting complication and midterm results in sleeve gastrectomy. *Scientific Reports*, *14*(1), 30769. https://doi.org/10.1038/s41598-024-80600-1
74) Kizilkaya, M. C., & Bozkurt, M. A. (2021). New technique of posterior fixation of tube with fibrin sealant prevents dysphagia in patients undergoing sleeve gastrectomy. *The American Surgeon*, *0*(0), 1–7. https://doi.org/10.1177/0003134821991989
75) Peterli, R., Wölnerhanssen, B. K., Peters, T., Vetter, D., Kröll, D., Borbély, Y., Schultes, B., Beglinger, C., Drewe, J., Schiesser, M., Nett, P., & Bueter, M. (2018). Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on weight loss in patients with morbid obesity: The SM-BOSS Randomized Clinical Trial. *JAMA*, *319*(3), 255-265.

76) Sharples, A. J., & Mahawar, K. (2019). Systematic Review and Meta-Ana lysis of Randomised Controlled Trials Comparing Long-Term Outcomes of Roux-En-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, *29*(12), 3901–3912. https://doi.org/10.1007/s11695-019-04235-2
77) de Hollanda A, Ruiz T, Jimenez A, Flores L, Lacy A, Vidal J. Patterns of Weight Loss Response Following Gastric Bypass and Sleeve Gastrectom y. Obesity surgery. 2015;25(7):1177–83.
78) Kizilkaya, M. C., Gokay, R., Mutlu, A. U., Sonmez, S., Yilmaz, S., Kocat as, A., Saracoglu, C., & Aytac, E. (2024). Posterior fixation of gastric tub e with fibrin sealant in laparoscopic sleeve gastrectomy: a promising meth od to prevent revision surgeries. *Langenbeck's Archives of Surgery*, *409*(1), 60. https://doi.org/10.1007/s00423-024-03253-8
79) Kachornvitaya, P., Sornphiphatphong, S., Chaivanijchaya, K., Pakul, F., J oradol, S., Boonchaya-Anant, P., & Udomsawaengsup, S. (2024). Compar ing long-term outcomes between laparoscopic sleeve gastrectomy and Ro ux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Asian Journal of Surgery*, *47*(6), 5118–5123.
80) wYang, J., Wang, C., Cao, G., Yang, W., Yu, S., Zhai, H., & Pan, Y. (201 5). Long-term effects of laparoscopic sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass for the treatment of Chinese type 2 diabetes mellitus pati ents with body mass index 28-35 kg/m2. *BMC Surgery*, *15*(1), 88.
81) Diamantis T, Apostolou KG, Alexandrou A, et al. Review of longterm we ight loss results after laparoscopic sleeve gastrectomy. Surg Obes Relat D is. 2014;10(1):177–83.
82) Silva, M. B. de B. e, Tustumi, F., Miranda Neto, A. A. de, Dantas, A. C. B., Santo, M. A., & Cecconello, I. (2021). Gastric bypass compared with sleeve gastrectomy for nonalcoholic fatty liver disease: a systematic revie w and meta-analysis. *Obesity Surgery*, *31*(6), 2762–2772.
83) Thereaux, J., Lesuffleur, T., Czernichow, S., Basdevant, A., Msika, S., No cca, D., Millat, B., & Fagot-Campagna, A. (2019). Long-term adverse eve nts after sleeve gastrectomy or gastric bypass: a 7-year nationwide, observ ational, population-based, cohort study. *Lancet Diabetes & Endocrinolog y*, *7*(10), 786–795.
84) Bhandari, M., Reddy, M., Kosta, S., Mathur, W., & Fobi, M. (2019). Lapa roscopic sleeve gastrectomy versus laparoscopic gastric bypass: A retrosp ective cohort study. *International Journal of Surgery*, *67*, 47–53.

9.EKLER