



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

DİYABETİK MORBİD OBEZ HASTALARDA LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ AMELİYATININ ERKEN VE GEÇ GLUKOZ HOMEOSTAZI ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Emre Bozkurt

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2018





T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

DİYABETİK MORBİD OBEZ HASTALARDA LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ AMELİYATININ ERKEN VE GEÇ GLUKOZ HOMEOSTAZI ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Emre Bozkurt

Op. Dr. Cemal Kaya

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2018

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince cerrahinin teorik ve pratik prensiplerini öğreten, yanında çalışmaktan gurur duydugum hocam Prof. Dr. Mehmet Mihmanlı'ya teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Genel cerrahi asistanlığım süresince birlikte çalıştığım uzman ve asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Her zaman yanımda olan aileme teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Emre Bozkurt

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **i**

TABLOLAR ..... **iv**

ŞEKİLLER ..... **v**

ÖZET ..... **vii**

ABSTRACT ..... **ix**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **3**

2.1. Tanımlamalar **3**

2.2. Epidemiyoloji **3**

2.3. Etyoloji **8**

2.4. Obezitede tanı ve hasta değerlendirmesi **11**

2.4.1. Anamnez 11

2.4.2. Fizik Muayene 13

2.4.3. Laboratuvar İncelemeleri 14

2.4.4. Görüntüleme Yöntemleri 14

2.5. Obeziteye Eşlik Eden Sağlık Sorunları **15**

2.6. Bariatrik Cerrahi Planlanan Hastalarda Risk Belirleme **16**

2.7. Tedavi **16**

2.7.1. Yaşam biçimi değişimi (Diyet, egzersiz ve davranış terapisi) 16

2.7.1.1. Diyet 16

2.7.1.2. Egzersiz 17

2.7.1.3. Davranış Tedavisi 18

2.7.2. Farmakolojik Tedavi 19

2.7.3. Cerrahi Tedavi 20

2.7.3.1. Cerrahi Tedavi Yöntemleri: 23

2.7.3.2. Obezite Cerrahisi Komplikasyonları: 33

2.7.3.3. Obezite cerrahisi sonrasında hasta takibi 34

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER **34**

4. BULGULAR **38**

5. TARTIŞMA **42**

Kaynaklar **48**

Özgeçmiş: **57**

Ekler: **63**

TABLOLAR

Tablo 1: Beden kitle indeksine göre obezitenin sınıflandırılması.

Tablo 2: Cinsiyete göre obezite görülme sıklığındaki yıllık değişim

Tablo 3: Obeziteye yol açan etyolojik sebepler

Tablo 4: Oreksijenik ve anoreksijenik peptidler

Tablo 5: Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi ile Amerikan Spor Hekimliği Koleji kılavuzları doğrultusunda genel fiziksel aktiviterlerin sınıflandırılması

Tablo 6: Kilo verme üzerine etkili ilaçlar

Tablo 7: Bariatrik cerrahi prosedürlerin sınıflandırılması

Tablo 8: Etki mekanizmalarına göre bariatrik cerrahi prosedürler

Tablo 9: Postoperatif laboratuar takibi

Tablo 10: Hastaların demografik özellikleri, 1. yıl %EWL oranları ve diyabet düzelme durumu

Tablo 11: Kan glukoz düzeyi seyri ve 1. yıl HbA1c düzeyi

Tablo 12: Demografik ve ameliyata ait faktörlerin diyabet düzelme durumu üzerine etkisi

ŞEKİLLER

Şekil 1: İnkretin dengesi ve diyabet ilişkisi

Şekil 2: Dünya genelinde yaşa bağlı obezite (BKİ ≥30 kg/m^2) görülme sıklığı, **a)** yaş ≥ 20, erkek, 2013 **b)** yaş ≥ 20, kadın, 2013

Şekil 3: Seçilmiş AB ülkelerinde obez bireylerin yüzdesi, 2014, * 2016 yılı verisi

Şekil 4: OECD ortalaması ve OECD ülkelerindeki obezite sıklığı

Şekil 5: OECD ülkelerinde yıllara göre obezite görülme sıklığı

Şekil 6: Enerji dengesi ve kilo üzerine etkisi

Şekil 7: Enerji dengesi ve gıda alımının kontrolü

Şekil 8: Laparoskopik ayarlanabilir gastrik band

Şekil 9: Vertikal band gastroplasti

Şekil 10: Sleeve gastrektomi

Şekil 11: Biliopankreatik diversiyon

Şekil 12: Roux-en-Y gastrik bypass

Şekil 13: Biliopankreatik diversiyon ile birlikte duodenal switch

Şekil 14: Tek anastomoz duodeno-ileal bypass

Şekil 15: Transit bipartisyon

Şekil 16 a-b-c: Hasta pozisyonu (a), ve trokar yerleşimi (b, c)

Şekil 17: Laparoskopik sleeve gastrektomi-intraabdominal görünüm

Şekil 18 a-b: (a) Kalan mide hacmi. (b) Çıkan mide hacmi ve kullanılan zımbalar (kullanım sırasına göre yerleştirildi)

Şekil 19: Gastrografin ile skopi görüntüsü

Şekil 20: Tüm hastaların bir yıllık kan glukoz düzeyi seyri

Şekil 21: Preoperatif ve postoperative birinci yıl HbA1c düzeyleri

Şekil 22: Hastaların kan glukoz düzeyi seyri

SİMGELER VE KISALTMALAR

AB: Avrupa Birliği

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

ACTH: Adrenokortikotropik hormon

AGRP: Agouti ilişkili peptid

ALFA-MSH: Alfa melanosit stimule edici hormon

ARC: Arkuat nukleus

ASA: Amerikan Anestezistler Derneğini

BKİ: Beden kitle indeksi

BPD: Biliopankreatik diversiyon

BPD-DS: Biliopankreatik diversiyon- Duedenal switch

BUN: Kan üre azotu

CART: Kokain ve Amfetamin regule edici transkript

GIP: Glukoz bağımlı insulinotropik peptid

GLP-1: Glukagon benzeri peptid-1

HT: Hipertansiyon

KVH: Kardiyovasküler hastalık

LAGB: Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band

LSG: Laparoskopik Sleeve Gastrektomi

NPY: Neuropeptid Y

OECD: Ekonomik Kalkınma ve İşbirliği Örgütü

OSAS: Obsturiktif uyku apne sendromu

PCOS: Polikistik over sendromu

POMC: Propriomelanokortin

PYY: Peptid YY

RYGB: Roux-en Y Gastrik Bypass

SSRI: Selektif serotonin reseptör inhibitörü

T2DM: Tip 2 Diabetes Mellitus

TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu

TURDEP: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans

ÖZET

Amaç:

Obezite, bir çok sistemik hastalık ve kanser görülme sıklığını artıran tüm dünyada gün geçtikçe sıklığı artan bir sağlık problemidir. Bariatrik cerrahi prosedürlerin diyabet rezolusyonu üzerine nöro-hormonal etki mekanizması ile pozitif yönde etkisi vardır. Cerrahi dışı mekanizmalarla kilo veren insanlarda da bu nörohormonal mekanizmaların kilo verme ile doğru orantılı olarak etkilendiği gösterilmiştir.

Obezite nedeniyle laparoskopik sleeve gastrektomi(LSG) uyguladığımız diyabetik hastaların kan glukoz düzeyi seyri ve kilo vermeden bağımsız olarak diyabet rezolüsyon zamanını tespit etmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem:

Kliniğimizde morbid obezite nedeniyle ameliyat edilen hastaların verileri retrospektif olarak analiz edildi. Çalışmamız, LSG'nin diyabetik hastaların erken ve geç glukoz homeostazı üzerindeki etkisini değerlendirmek üzere tasarlandı.

Hastaların demografik ve klinik özellikleri, operasyon bilgileri, preop açlık kan glukoz ve preop HbA1c düzeyleri ile ile postoperatif 1, 2, 3, 4 ve 5. günlerdeki ve 1, 3, 6, 9 ve 12. aylardaki açlık kan glukoz ve postoperatif 1. yıl HbA1c düzeyleri dosyalardan taranarak kayıt edildi.

Hastaların beden kitle indeksi (BKİ) (<50 kg/m^2, ≥ 50 kg/m^2), 1. yıl EWL oranları, yaş (≥50 yaş, <50 yaş), diyabet süresi (≥5 yıl, <5 yıl), çıkarılan mide hacmi ve zımba hattının pylora uzaklığının (>3 cm, ≤3cm) postoperatif kan glukoz düzeyi profili ve diyabet düzelme durumu üzerine etkisi incelendi.

Bulgular:

Ortalama yaşı 43.8±5 yıl (19-67 yıl), 40'ı kadın, 21'i erkek 61 hasta çalışmaya dahil edildi. Ortalama BKİ 48.8±8.5 kg/m^2 (40.1-100.9 kg/m^2) olarak saptandı. Preoperatif HbA1c 7.4±1.1 (6.4-11.6), preoperatif kan glukoz düzeyi ortalaması 133.6±47.4 mg/dl (90-318 mg/dl) olarak saptandı. Postoperatif 3. gün kan şekeri ortalaması 100.9±27.7 mg/dl (median:94 mg/dl) olarak saptandı. Birinci yıl kan şekeri ortalaması 86.8±23.1 mg/dl (median 82 mg/dl) olarak saptandı. Birinci yıl HbA1c düzeyi ise 5.7±0.8 (median:5.6) olarak saptandı ve 61 hastanın 59'unun diyabetinin düzeldiği saptandı.

Sonuç:
Laparoskopik sleeve gastrektominin diyabetli hastalar üzerinde yüksek kan glukoz düzeyi üzerine olumlu etkisi olmaktadır. Diyabetli hastalarda kilo kaybından bağımsız olarak erken dönemde görülen düzelme ilgi çekicidir.

Anahtar kelimeler: Diyabet, laparoskopik sleeve gastrektomi, obezite

ABSTRACT

Aim:

Obesity is a growing health problem all over the world increasing the incidence of many systemic diseases and cancers. Bariatric surgical procedures have a positive effect on the neuro-hormonal action mechanism on diabetes resistance. It has also been shown that these neurohormonal mechanisms are directly affected by weight loss in people who lose weight through non-surgical mechanisms.

We aimed to determine the course of perioperative blood glucose levels in diabetic obese patients and diabetes resolution time regardless of weight loss after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG).

Materials and Methods:

The data of patients who underwent surgery for morbid obesity in our clinic were retrospectively analyzed. Our study was designed to evaluate the effect of LSG on early and late glucose homeostasis in diabetic patients.

The demographic and clinical characteristics of the patients, operative information, preoperative fasting blood glucose and preoperative HbA1c levels were compared with the postoperative fasting blood glucose at the 1, 2, 3, 4, 5 days and 1, 3, 6, 9 and 12 months. First-year HbA1c levels were documented.

Effect of patients' body mass index (<50 kg/m^2, ≥50 kg/m^2), first-year EWL% rates, age (≥50 years, <50 years), duration of diabetes (≥5 years, <5 years), antral resection margin (>3 cm, ≤3 cm) on postoperative blood glucose level profile and diabetic recovery status of the patient was investigated.

Results:

Mean age was 43.8±5 years (19-67 years), 40 women and 21 men were included in the study. Average body mass indexes were found to be 48.8±8.5 kg/m2 (40.1-100.9 kg/m2). Mean preop HbA1c and blood glucose level was 7.4±1.1 (6.4-11.6) and 133.6±47.4 mg/dl (90-318 mg/dl), respectively. The mean postoperative blood glucose level at the 3rd day was 100.9 ± 27.7 mg/dl (median: 94 mg/dl). The mean blood glucose level at the first year was 86.8 ± 23.1 mg/dl (median 82 mg/dl). The first-year HbA1c level was 5.7±0.8 (median: 5.6), and 59 of 61 patients recovered from diabetes mellitus.

Conclusion:

Laparoscopic sleeve gastrectomy has a positive effect on high glucose level for diabetic patients. The improvement of blood glucose level seen independently of weight loss in diabetic patients is of interest.

Key words: Diabetes mellitus, laparoscopic sleeve gastrectomy, obesity

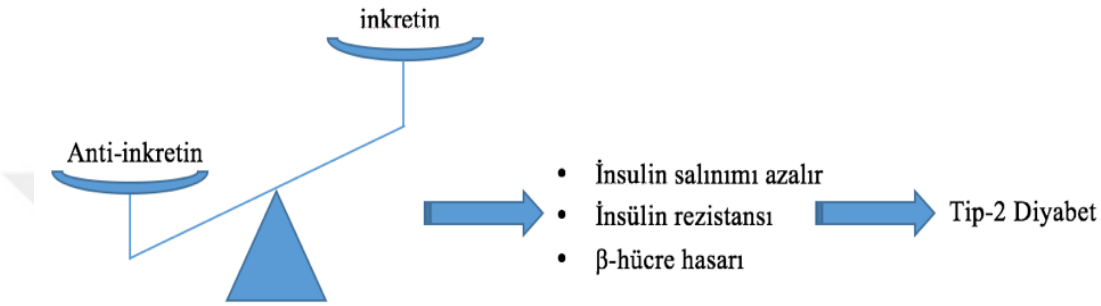
1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite, vücutta sağlığı olumsuz şekilde etkileyecek miktarda yağ birikmesi sonucu oluşan kilo fazlalığıdır. Obezite kardiyovasküler hastalıklar, diyabet, üreme sistemi hastalıkları ve kanser görülme sıklığını artıran gelişmiş ülkelerde olduğu kadar gelişmekte olan ülkelerde de sağlığı olumsuz etkileyen ana unsur olan ve gün geçtikçe sıklığı artan bir sağlık problemidir (1). Dünya genelinde görülme sıklığı 1980'den sonra iki kattan fazla artarak günümüzde 650 milyondan fazla insanı ilgilendiren ciddi bir sağlık sorunu haline gelmiştir (2). Genetik ve endokrin kökenli birçok hastalık ile çevresel faktörler ve beslenme problemleri obeziteye sebep olabilir. Bariatrik cerrahi prosedürler morbid obezite tedavisinde kullanılmaktadır ve bu prosedürler obezite tedavisinde başarılı ve kalıcı sonuçlar ile kilo vermeyi sağlamaktadır. Günümüzde laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG), Roux-en-Y gastrik by-pass, biliopankreatik diversiyon, duodenal switch ve laparoskopik ayarlanabilir gastrik band obezite tedavisinde en çok kabul gören cerrahi prosedürlerdir (3; 4).

Sleeve gastrektomi, 1988 yılında biliopankreatik diversiyonun bir varyantı olarak dumping semptomlarını ve marginal ülser oluşumunu azaltmak için tanımlanmıştır ve 1990 yılında Ren ve ark. tarafından ilk olarak laporoskopik olarak uygulanmıştır (5). LSG, diğer cerrahi prosedürler ile karşılaştırıldığında kabul edilebilir oranda uzun dönem kilo kaybı oranları ve komorbid durumların başarılı kontrolü ile önceleri obezitenin ilk basamak tedavisi olarak, günümüzde ise tek başına bariatrik cerrahi prosedür olarak yerini almıştır (6; 7). LSG, günümüzde tüm dünyada en sık uygulanan bariatrik cerrahi prosedürdür (8).

Laparoskopik sleeve gastrektomi sonrasında kilo verme üzerine etkili faktörlerin; fundektomi ile birlikte plazma ghrelin seviyesinin azalması, mide hacminin azalması ve mide boşalmasının hızlanması olduğu düşünülmektedir (7; 9). Bununla birlikte ameliyat sonrası ilk günlerden itibaren diyabet ilaçlarına olan ihtiyacın azalması ve kan şekeri regülasyonunun ilaçsız olarak sağlanabilmesi başka hormonal mekanizmaların da ön planda olduğunu düşündürmektedir. Bu durum "hindgut hipotezi''olarak adlandırılan, proksimal ince barsak segmentinin bypass edilmesi (hipotez olarak: diyabetojenik faktörün bypass edilmesi) yani gıdaların distal ince barsağa hızlı geçişi (GLP-1, PYY salınımı ile) ile açıklanmaktadır. "Foregut

hipotezi'' ise proksimal ince barsak segmentinin bypass edilmesi ile bu bölümden salgılanan tam olarak belirlenemeyen bir anti-inkretin maddenin azalması ile diyabet rezolusyonunun sağlanmasıdır. Anti-inkretin fazla üretilince insülin salınımı azalır, insülin resistansı gelişir, β-hücre hasarı olur ve diyabet oluşur. Duodenum bypass edilince anti-inkretin üretimi azalır ve diyabet rezolusyonu gerçekleşir (Şekil 1) (10).



Şekil 1. İnkretin dengesi ve diyabet ilişkisi

Proksimal ince barsağın bypass edilmesi, emilimin bozulması ve distal ince barsağa geçişin hızlanması gibi mekanizmaların aksine sadece kilo vermenin de kilo kaybı oranına paralel olarak nöro-hormonal aks üzerinde etkisi olduğu gösterilmiştir. Herhangi bir yöntemle kilo kaybı sonucunda da insülin ve leptin düşer, GLP-1, GIP, PYY ve ACTH artar (11).

Laparoskopik sleeve gastrektomi, kilo kayıp oranından bağımsız olarak postoperatif ilk günden itibaren kan glukoz homeostazı üzerine olumlu etki göstermektedir (12). Tip 2 Diayabetes Mellitus (T2DM) hastalarında yapılan çalışmalar LSG'nin insülin sekresyonunun ilk fazını ve insülin sensitivitesini postoperatif erken dönemde iyileştirdiğini göstermektedir (13). Bu hızlı etki nörohormonal mekanizmaların ameliyattan hemen sonra tetiklenmesi ile ortaya çıkmaktadır.

Morbid obezite nedeniyle laparoskopik sleeve gastrektomi uyguladığımız diyabetik hastaların kan glukoz düzeyi seyri ve diyabet rezolüsyon zamanını tespit etmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanımlamalar

Obezite vücut enerji dengesinin alınan enerji fazlalığı lehine bozulması sonucu vücut yağ kitlesinin orantısız artması ile karakterize kronik bir hastalıktır. Obezitenin sınıflandırılmasında kişinin boyuna uygun kilo indeksi de denilen beden kitle indeksi kullanılır (4).

Beden kitle indeksinin hesaplanmasında aşağıdaki formül kullanılır;
BKİ = Ağırlık (kg) / Boy (m^2)

Morbid obezite, kişinin hayatını tehdit eden ve yaşamını kısaltan şiddette obezite olarak tanımlanırken, süper-obez ise BKİ ≥50kg/m^2 olmasıdır.

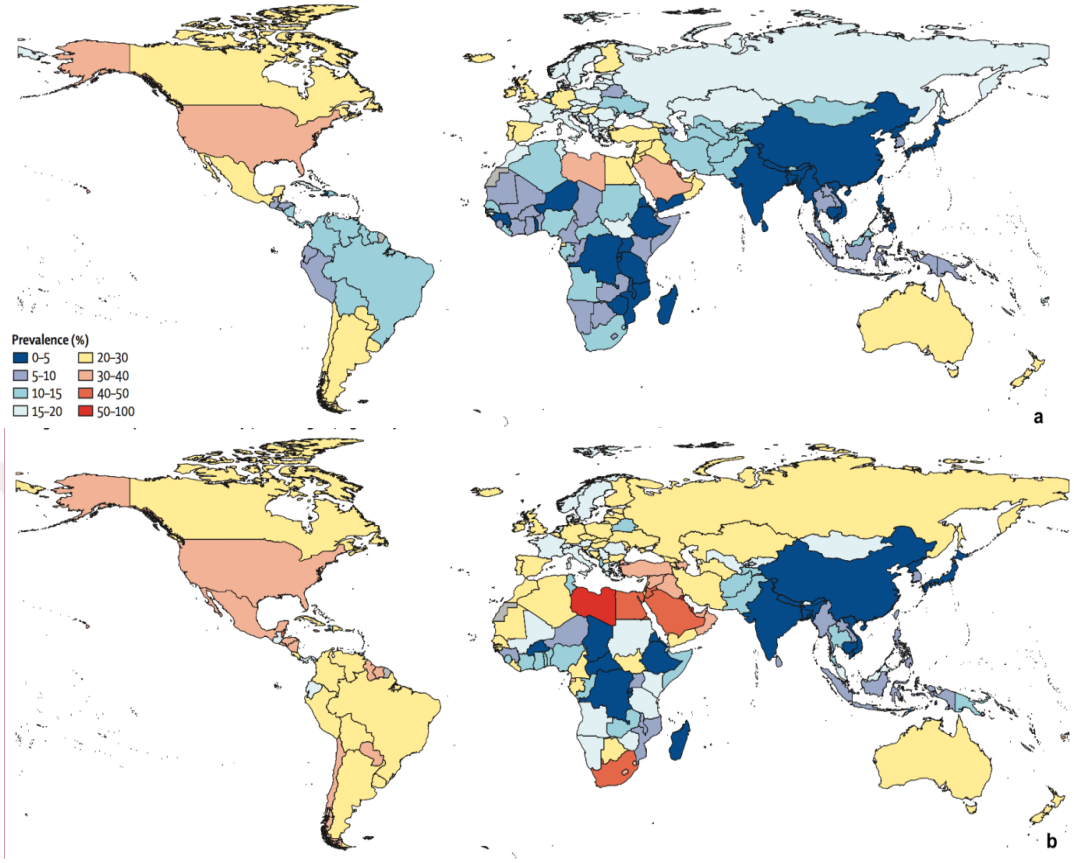
Sınıflandırma	Beden Kitle İndeksi (kg/m^2)
Normal	18.5 – 24.9
Pre–obez	25 – 29.9
Evre 1 obez	30 – 34.9
Evre 2 obez	35 – 39.9
Evre 3 obez (Morbid)	≥40
Super morbid obez	≥50

Tablo 1: Beden kitle indeksine göre obezitenin sınıflandırılması.

2.2. Epidemiyoloji

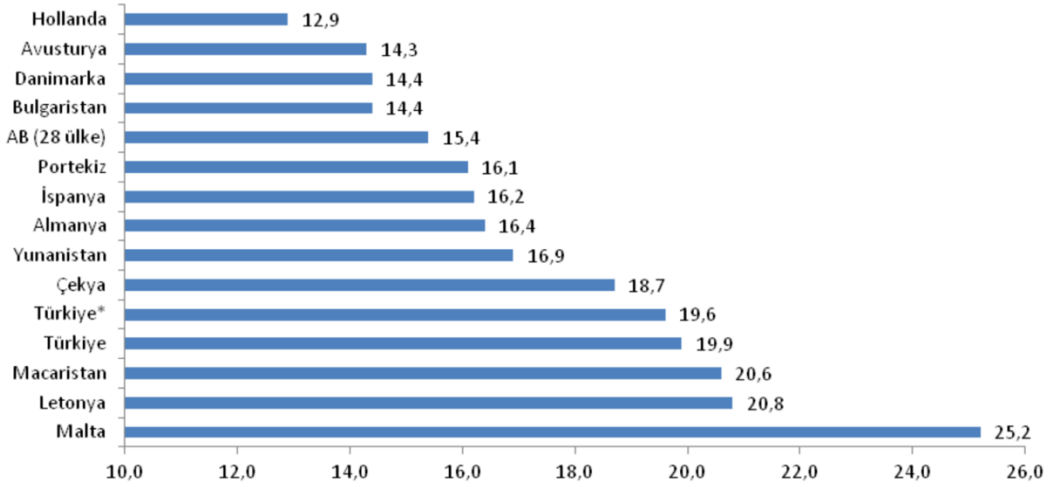
Büyük ölçüde önlenebilir bir hastalık olan obezite, pre-obez popülasyon da göz önünde bulundurulduğunda dünya nüfusunun üçte birini tehdit etmektedir (14). Dünya genelinde ülkelere göre obezite görülme sıklığı Şekil 2'de verilmiştir. Obezite

görülme sıklığındaki artış mevcut hızıyla devam ederse 2030 yılında dünya nufüsunun 58% ini kapsayan global bir sorun haline geleceği öngörülmektedir (15).



Şekil 2. Dünya genelinde yaşa bağlı obezite (BKİ ≥30 kg/m^2) görülme sıklığı, **a)** yaş ≥ 20, erkek, 2013 **b)** yaş ≥ 20, kadın, 2013

Haziran 2017 tarihinde yayınlanan TÜİK raporuna göre Türkiye'de 15 yaş üstü obez bireylerin oranı %19.6 olarak rapor edilmiştir. 2014 yılı verileri incelendiğinde obezite oranında %0.3'lük bir düşüş görülmektedir. Seçilmiş AB ülkelerinde obez bireylerin yüzdesi Şekil 3'de verilmiştir (16).



Şekil 3. Seçilmiş AB ülkelerinde obez bireylerin yüzdesi, 2014, * 2016 yılı verisi

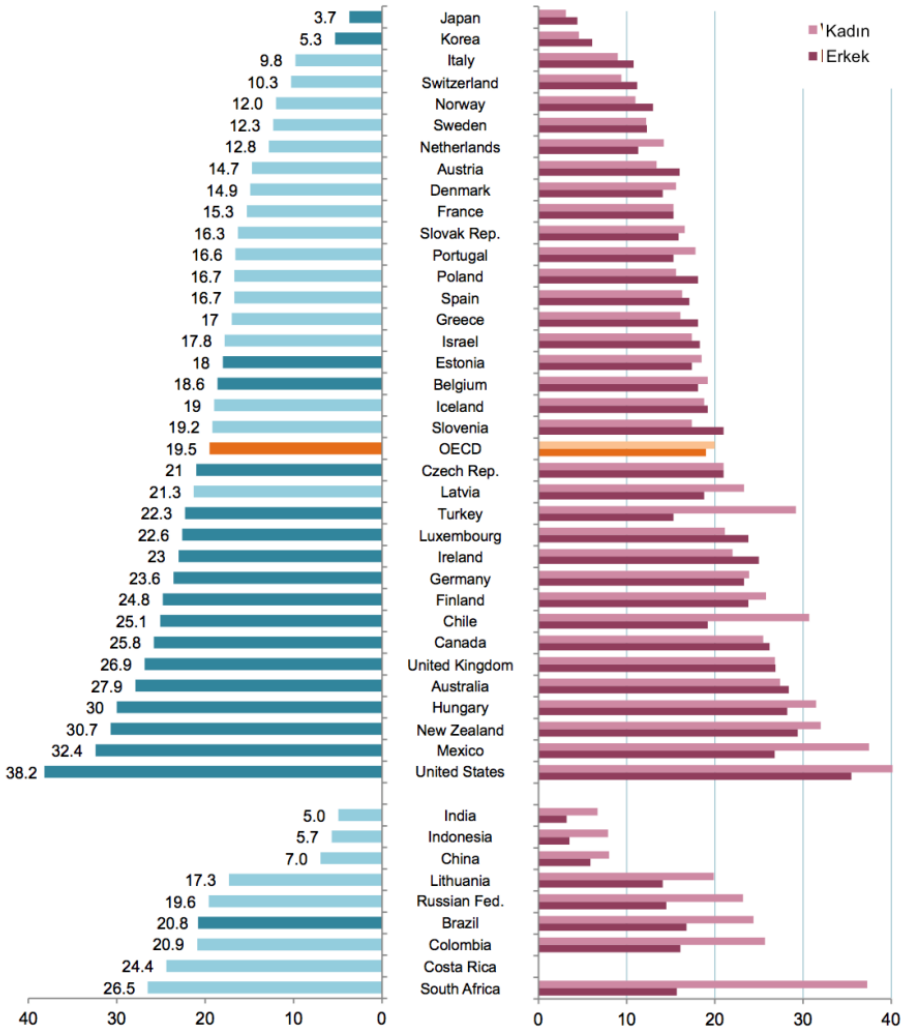
Türkiye genelinde cinsiyete göre beden kitle indeksi dağılımına bakıldığında, 2016 yılında kadınların %23.9'unun, erkeklerin ise %15.2'sinin obez olduğu görülmektedir (Tablo 2) (17).

Yıl	Cinsiyet	Obezite sıklığı (%)
2008	Kadın	18.5
	Erkek	12.3
2010	Kadın	21
	Erkek	13.2
2012	Kadın	20.9
	Erkek	13.7
2014	Kadın	24.5
	Erkek	15.3
2016	Kadın	23.9
	Erkek	15.2

Tablo 2. Cinsiyete göre obezite görülme sıklığındaki yıllık değişim

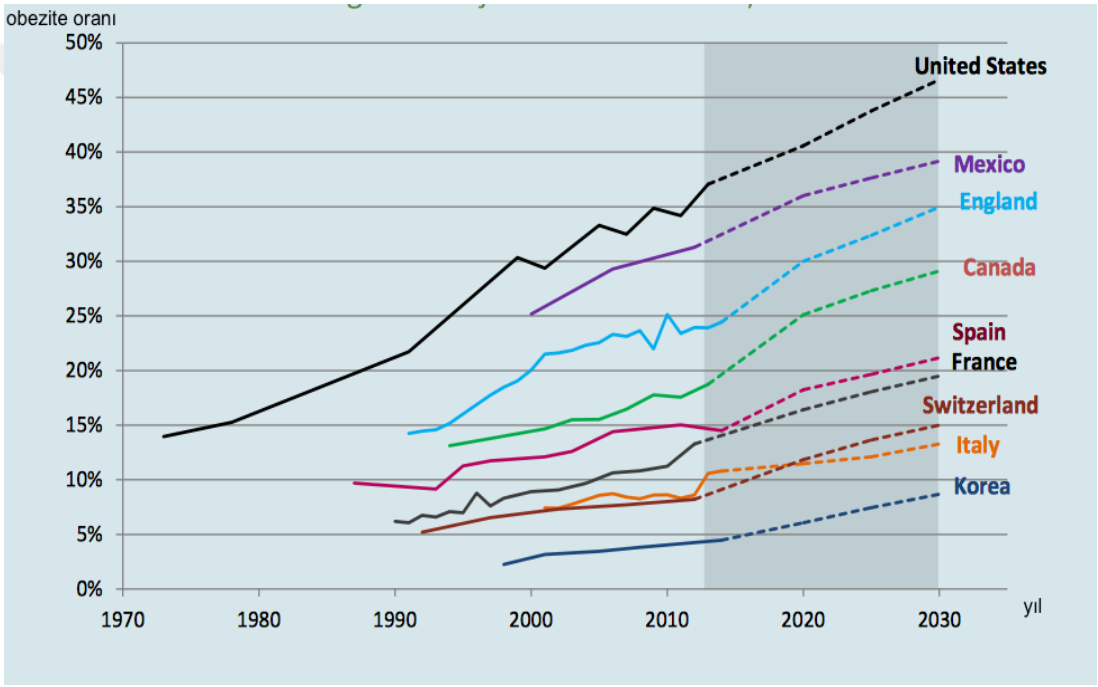
1998'de yapılan TURDEP-I ve 2010 yılında tamamlanan TURDEP-II çalışmasına göre Türkiye'de obezite %44 artmıştır (18; 19). Türkiye'de obezite oranı 2008 yılında %15.2 iken 2014 yılında %31.1 oranında artış göstererek %19,9'a ulaşmıştır. Artış oranı, kadınlarda %32.3, erkeklerde ise %24 olarak ölçülmüştür (20).

Şekil 4'de yer alan ülkelere ait değerler incelendiğinde en yüksek obezite oranına %38.2 ile ABD'nin sahip olduğu görülmektedir. ABD'yi %32.4 ile Meksika izlemektedir. Türkiye ise %22.3'lük oranla 13. sırada yer almaktadır. Obezite oranının en düşük olduğu ülkelerin ise sırasıyla %3.7'lik oranla Japonya, %5.3 ve %9.8'lik oranla Kore ve İtalya olduğu görülmektedir (Şekil 4) (21).



Şekil 4: OECD ortalaması ve OECD ülkelerindeki obezite sıklığı

1980 yılına kadar OECD ülkelerinde obezite oranı % 10'dan daha az iken, günümüzde bu oran artarak 3 katına kadar çıkmıştır. OECD ülkeleri genelinde yetişkin nüfusun ortalama %19.5'i obezdir. Meksika , ABD, Yeni Zellanda'da her üç yetişkinden biri; Avustralya, Kanada, Şili, Macaristan'da ise dört yetişkinden biri obezdir. Buna karşın Asya ülkerinde yetişkinlerde obez oranı %2-4 arasındadır. 2030 yılında ABD için hemen hemen iki kişiden birinin obez olacağı öngörülmektedir (Şekil 5) (21).



Şekil 5: OECD ülkelerinde yıllara göre obezite görülme sıklığı ve beklenen artış oranı

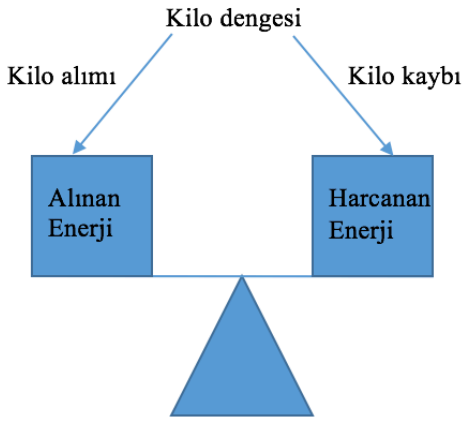
2.3. Etiyoloji

Obezite genetik, hormonal ve çevresel faktörlerin etkileşimi sonucu oluşan multifaktöryel etyolojiye sahip kompleks bir patolojidir (Tablo 3). Obezitenin sebebini öğrenmek uygun tedavi yönteminin seçilmesi açısından oldukça önemlidir (22).

Çevresel faktörler	Diyet düzensizliği
	Fiziksel aktivitenin azlığı
	Yaşam biçimi (kötü uyku kalitesi, stress, çalışma şartları)
Nöroendokrin obezite	Hipotalamik obezite (Travma, Tümör, İnflamasyon, Cerrahi, Kafa içi basınç artışı)
	Cushing Sendromu
	Hipotiroidizm
	PCOS
	Büyüme hormonu yetersizliği (Hypogonadism, insulinoma, hyperinsulinemia)
	Psödohipotiroidism
İlaç ve hormonlara bağlı kilo artışı	Antipsikotikler/nöroleptikler
	Antidepresanlar (trisiklik, monoaminoksidaz inhibitörleri, paroksetin ve mirtazapin)
	Antiepileptikler (valproat, gabapentin, karbamazepin)
	Steroidler
	Adrenerjik antagonistler
	Seratonin antagonisti
	Oral hipoglisemik ajanlar
Genetik ve konjenital hastalıklar	Prader-Willi sendromu
	Bardet-Biedl sendromu
	Leptin yetersizliği
	Albright herediter distrofi
	Alstrom-Hallgren sendromu
	Cohen sendromu
	Carpenter sendromu
	Beckwith-Wiedeman sendromu
	Pseudohypoparatiroidizm Tip 1a
Hamilelik ve menapoz	
Yeme bozuklukları ve psikolojik sebepler	Bulimia nervosa
	Stres
	Bozulmuş yeme alışkanlığı
	Depresyon ve iradesizlik
Sosyal faktörler	
Mikrobiyal ve viral faktörler	Gastrointestinal sistem florası
	Obezite ilişkili virüsler

Tablo 3: Obeziteye yol açan etyolojik sebepler

Obezite temel olarak biyolojik, çevresel ve davranışsal obezogenik faktörlerin pozitif enerji dengesi oluşturacak şekilde bozulması sonucunda fazla kalorinin yağ hücrelerinde depolanması sonucunda oluşur. Enerji dengesindeki bozukluk kilo alma veya kilo verme ile sonuçlanır (Şekil 6).



Şekil 6. Enerji dengesi ve kilo üzerine etkisi

Patofizyolojide enerji alımını azaltan (iştahı azaltan) moleküller (Anoreksijenikler) ve enerji alımını artıran (iştahı artıran) moleküller (Oreksijenikler) rol oynar (Tablo 5) (23).

Oreksejenikler	Anoreksijenikler
Ghrelin	Peptid YY
Nöropeptid Y	Pankreatik polipeptid
Agouti-gen ilişkili peptid	Kolesistokinin
Melanin konsantre edici hormon	Leptin
Hypokretin/oreksin	Amilin
Galanin benzeri peptid	İnsulin
Serebellin 1	Glukagon benzeri peptid
Kortizol	Oksintomedulin
	Bombesin
	Obestatin
	Kokain ve Amfetamin düzenleyici transkript
	Melanokortin
	Glukagon benzeri peptid
	Kortikotropin salıcı hormon
	Nörotensin
	α- melanosit uyarıcı hormon

Tablo 4: Oreksijenik ve Anoreksijenik peptidler

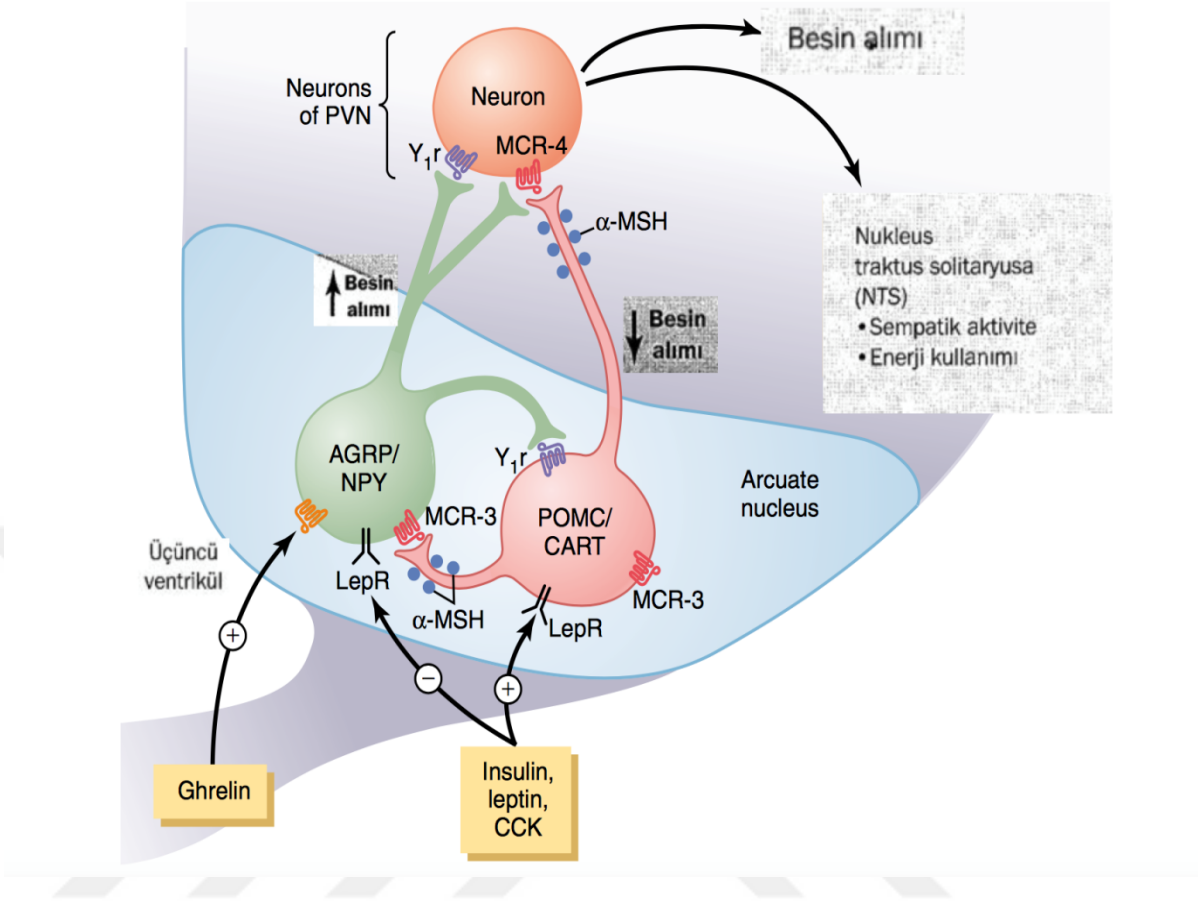
Otonom sinir sistemi kilo, açlık hissi ve enerji harcanması üzerine önemli etkiye sahiptir. Getirici vagal yolak beyin ve gastrointestinal sistem arasındaki temel bağlantıdır. Sempatik sinir sistemi lipoliz ve enerji harcanmasını arttıran fizyolojik etkilere sahiptir (24).

Hipotalamusun lateral çekirdekleri açlık merkezi, ventromedial çekirdekleri tokluk merkezi olarak görev yaparlar. Hipotalamusun paraventriküler, dorsomedial ve arkuat çekirdekleri de besin alımını düzenler.

Hipotalamus gastrointestinal kanaldan gelen duysal bilgileri, kanda tokluk hissi veren besin maddeleri ile ilgili kimyasal sinyalleri, gastrointestinal hormonlardan gelen sinyalleri ve beslenme davranışını etkileyen serebral korteks kaynaklı sinyalleri alır.

Gastrointestinal sistemden salınan hormonlar santral sinir sistemindeki doyma merkezi üzerinde düzenleyici rol oynamaktadır. Gastrointestinal sistemden salgılanan peptid hormonlar hipotalamustaki merkezi vagal yol ile etkileyerek gıda alımını ve enerji metabolizmasını düzenler. Oreksijenik olanlar içinde Ghrelin tek gastrointestinal system kaynaklı olandır. Mideden kaynaklanan Ghrelin, yağ dokusundan kaynaklanan Leptin, pankreastan kaynaklanan İnsulin ve ince barsaktan kaynaklanan Peptid YY hipotalamusta ARC'deki oreksijenik ve/veya anoreksijenik nöronlarda reseptörlere bağlanır, bu şekilde doygunluk veya açlık duygusu gelişir. Bununla birlikte hormonların periferik etkileri motilite ve gastrointestinal traktusun sekresyonunu etkileyerek enerji ve gıda alımını dengeler (Şekil 7) (25; 26).

α-MSH ve CART salgılayan nöronlar besin alımını azaltır, enerji harcanmasını artırır. AGRP ve NPY üreten nöronlar besin alımını artırır, enerji harcanmasını azaltır. POMC nöronlarından salınan α-MSH, nükleus traktus solitaryusa ulaşan nöral yolları aktive eden paraventriküler çekirdeklerdeki melanokortin reseptörlerini uyarır, bu yolla sempatik aktiviteyi ve enerji harcanmasını artırır. İnsülin, leptin ve kolesistokinin, AGRP-NPY nöronlarını baskılayan ve komşu POMC-CART nöronlarını uyaran, böylece besin alımını azaltan hormonlardır. Ghrelin mideden salgılanan, AGRP-NPY nöronlarını uyaran, besin alımını artıran hormondur.



Şekil 7: Enerji dengesi ve gıda alımının kontrolü

2.4. Obezitede tanı ve hasta değerlendirmesi

2.4.1. Anamnez

Obez hasta değerlendirilmesine tüm hastalıklarda olduğu gibi geniş ve ayrıntılı bir anamnez alınarak başlanmalıdır .

Anamnezde sorgulanması gereken başlıca durumlar:

- ✓ Obezitenin başlama yaşı, kilo alma hızı ve günlük yaşama getirdiği kısıtlamalar
- ✓ Aile hikayesi: anne ve babanın obezite durumu ve obezite ilişkili yandaş hastalıklar (Tip 2 diyabet, HT, KVH, Dislipidemi ve OSAS, vb)
- ✓ Ayrıntılı bir beslenme anamnezi ve diyetisyen desteği
- ✓ Alkol kullanıp kullanmadığı, kullanıyorsa günlük tüketim miktarı
- ✓ Sigara kullanıp kullanmadığı, kullanıyorsa günlük tüketim miktarı

- ✓ Madde alışkanlığı olup olmadığı
- ✓ Muhtemel bir yeme bozukluğu varlığı (tıkınırcasına yeme bozukluğu, gece yeme sendromu, anoreksia nevroza ve blumia gibi)
- ✓ Daha önceki kilo verme girişimleri (başarılı olup olmadığı), kilo kaybını teşvik eden yeni faktörler (Kilo vererek sağlıklı olma hissi ve obezite ilişkili hastalıkların önlenmesi, aşırı kilo nedeni ile dış görünüşünden hoşnut olmama ve fiziksel aktivitelerinin kısıtlanması gibi) (27)
- ✓ Depresyon ve diğer duygu durum bozuklukları sorgulanmalıdır
- ✓ Kilo kaybı tedavisine başlamadan önce yaşam tarzı değişiklikleri için hastanın tedavi girişimlerine karşı istekli ve gönüllü olması şarttır. Tedaviye inançsızlık tedaviye uyumu olumsuz etkileyebilir. Bu durumun değerlendirilmesinde şunlar sorgulanmalıdır:
  - Kilo kaybı için nedenler,
  - Hastanın tedaviden beklentileri, hedefleri ve motivasyon düzeyi,
  - Önceki kilo kaybı girişimleri,
  - Aile ve arkadaşlardan beklenen destek,
  - Tedavinin risk ve yararlarını anlama,
  - Uygun zamanın varlığı ve ekonomik kısıtlılıklar dahil herhangi bir engelin var olup olmadığı sorgulanmalıdır.
- ✓ Fiziksel aktivite ve egzersiz anamnezi:
  - Egzersiz sıklığı (haftada egzersiz yapılan gün sayısı)
  - Egzersiz yoğunluğu (hafif, orta derecede veya ağır-şiddetli)
  - Egzersiz süresi
  - Hastanın egzersiz yapma gücünü engelleyebilen veya yasaklayabilen fiziksel kısıtlamalar olup olmadığı
- ✓ Obeziteye yol açan diğer risk faktörleri cinsiyet, yaş, eğitim düzeyi, meslek, medeni durum, aylık gelir düzeyi, gebelik ve doğum sayısı ve psikososyal faktörler gibi,
- ✓ Sekonder obeziteye yol açan ilaçlar ve hastalıklara ait belirtiler
- ✓ Obezitenin komplikasyonları ve yandaş hastalıklarına ait belirtiler sorgulanmalıdır.

2.4.2. Fizik Muayene

Tüm hastaların sistemik fizik muayeneleri yapılmalıdır.

- ✓ Boy ve kilo ölçümleri: Çocuk ve adolesanlarda büyüme eğrileri ile karşılaştırma yapılmalıdır.
- ✓ Bel çevresi ölçümü
- ✓ BKİ'nin hesaplanması ve obezite derecesinin sınıflandırılması
- ✓ Kan basıncı ölçümü
- ✓ Nabız ölçümü
- ✓ Cilt muayenesi (insülin direncinin bir bulgusu olarak boyun ve aksillada akantozis nigrikans)
- ✓ Sekonder obezite nedeni olabilecek hastalık/durumlara ilişkin bulgular (hipotiroidi, Cushing sendromu, PKOS ve genetik sendromlar gibi)
- ✓ Obezite ile ilişkili hastalıklara (tip 2 diyabet, HT, dislipidemi, kardiyovasküler-respiratuvar problemler, eklem hastalıkları ve non-alkolik yağlı karaciğer hastalığına ait bulgular değerlendirilmelidir.
- ✓ Antropometrik Ölçümler: Antropometrik ölçümler büyüme ve beslenme durumunun saptanmasında, yağ dokusu miktarının ve vücutta dağılımının belirlenmesinde önem taşır.
- ✓ Vücut ağırlığı ve boy uzunluğu
- ✓ Beden kitle indeksi, Vücut yağ indeksi
- ✓ Çevre ölçümleri ;Bel ve kalça çevresi ölçümleri
    - Erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm üzerindeki bel çevresi ölçümleri metabolik sendrom için yüksek risk göstergesidir. Bel/kalça oranı önemlidir (28). Erkeklerde 0.95, kadınlarda 0.8 üzerindeki değerler abdominal obezite lehinedir
- ✓ Deri Kıvrım Kalınlığı, En çok kullanılan bölgeler olarak triseps, biseps, subskapular ve suprailyak deri kıvrım kalınlıklarıdır. Triseps bölgesinden yapılan ölçümlerde erkeklerde 19 mm üzeri, kadınlarda 30 mm üzeri değerler, subskapular bölgede erkeklerde 22 mm üstü, kadınlarda 27 mm üstü değerler obezite lehinedir.
- ✓ Solunum sistemi değerlendirilmesi

- Solunum sistemine ait patolojilere obez bireylerde sıklıkla rastlanır. En sık karşılaşılan solunum sistemi problemleri
  - Akciğer ve göğüs duvarı kompliyansında azalma
  - Solunum direncinde artma
  - Soluma için gerekli enerji ihtiyacında artış
  - Düşük akciğer kapasitesi

✓ İleri kardiyak muayene yapılması gereken durumlar (29)
- Aterosklerotik kalp hastalık öyküsü
- Konjestif kalp yetmezliği
- Sistemik hipertansiyon
- Pulmoner hipertansiyon
- Aritmi
- Tromboemboli öyküsü
- Egzersiz kapasitesinde azalma

2.4.3. Laboratuvar İncelemeleri

✓ Tam kan sayımı, Açlık kan plazma glukozu
✓ Karaciğer fonksiyon testleri (AST, ALT, GGT, ALP)
✓ Tiroid stimule edici hormon
✓ Lipid profili (Total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, Total kolesterol/HDL-kolesterol oranı ve Trigliserid)
✓ Koagulasyon
✓ Serum demir ve total demir bağlama kapasitesi
✓ B12, Folik asit, 25-hydroxyvitamin D
✓ Endokrin hastalık şüphesi varsa Cushing hastalığı taraması
✓ Serum ürik asit, BUN ve kreatinin düzeyleri ölçümü
✓ Tam idrar tahlili
✓ Elektrokardiyografi
✓ Gerekli ise polisomnografi (30)

2.4.4. Görüntüleme Yöntemleri

✓ Tanısal amaçlı kullanılan yöntemler:

- Biyoelektrik İmpedans Analizi, Dual enerji X-ray absorbsiyometri, Bilgisayarlı tomografi (yağ oranı ve dağılımı), Manyetik rezonans görüntüleme (yağ oranı ve dağılımı), Dilüsyon teknikler (İzotop dilüsyon, hidrometri), Pletismografi, Pozitron emisyon tomografisi, 3 boyutlu fotonik tarayıcı vücut kompozisyonunu değerlendirmede sıklıkla kullanılan görüntüleme yöntemleridir (31).

✓ Ameliyat öncesi hazırlık döneminde kullanılan yöntemler
- PA-Akciğer grafisi ve Ultrasonografi (Hepatobilier sistem)
- Üst gastrointestinal sistem endoskopik inceleme (32)

2.5. Obeziteye Eşlik Eden Sağlık Sorunları

✓ Tip 2 Diabetes Mellitus
✓ İnsülin direnci – Hiperinsülinemi
✓ Koroner arter hastalığı, Hipertansiyon, Sol ventrikül hipertrofisi, Konjestif kalp yetmezliği, Derin ven trombozu, Varis
✓ Dislipidemi – Hipertrigliseridemi
✓ Metabolik sendrom
✓ Kolesterol safra taşları
✓ Bazı kanserlerde artış (meme, over, karaciğer, endometrium, safra kesesi, böbrek, pankreas, prostat özefagus, tiroid ve kolorektal)
✓ Özgüvende azalma, anksiyete, depresyon
✓ Genel mortalitede artış
✓ Menstruasyon düzensizlikleri, aşırı kıllanma, PCOS, infertilite, erkeklerde testesteron seviyesinde azalma
✓ Karaciğer yağlanması, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı
✓ Deri enfeksiyonları, lenfödem
✓ İnme
✓ Uyku-apne sendromu, astım, obezite-hipoventilasyon sendromu
✓ Gastroözofageal reflü hastalığı
✓ Alt üriner sistem semptom ve problemleri
✓ Osteoartrit, gut, hiperürisemi, tuzak nöropatiler
✓ Gebelik komplikasyonları

- ✓ Anestezi ile ilişkili yüksek risk ,ameliyat risklerinin artması
- ✓ Periodontal hastalık

2.6. Bariatrik Cerrahi Planlanan Hastalarda Risk Belirleme

Bariatrik cerrahi öncesinde hasta değerlendirilmesinden ardından en önemli aşama risk belirleme ve uygun hasta seçimidir. Mortalite ilişkili başlıca risk faktörleri ileri yaş, erkek cinsiyet, BKİ>50 olması, hipertansiyon, pulmoner emboli riski, sağ kalp yetmzliği ve venöz staz ilişkili hastalıkların varlığıdır (33; 34). Yüksek riskli hastaların belirlenmesi postoperatif dönemde karşılaşılabilecek sorunlara preoperatif dönemde hazır olunmasını sağlar ve tedavi sonuçları üzerine olumlu etki sağlar (35).

2.7. Tedavi

Komplex multifaktöryel bir hastalık olan obezite, tanı aşamasında olduğu gibi tedavi aşamasında da multidisipliner bir yakalşımla ele alınmalıdır. Tedavide ana hedef alınan enerji lehine bozulan dengenin harcanan enerji lehine döndürülmesidir. Obezite tedavisinde kullanılan başlıca yöntemler: Yaşam biçimi değimi (diyet, egzersiz ve davranış terapisi), medikal ve cerrahi tedavi olarak sınıflandırılır. Bu yöntemler başlı başına bir tedavi yöntemi olmaktan çok genellikle birbirlerini tamamlayıcı yöntemler olarak kullanılır. Obezite tedavisinde amaç, obeziteye ilişkin morbidite ve mortalite risklerini azaltmak, bireye yeterli ve dengeli beslenme alışkanlığı kazandırmak ve yaşam kalitesini yükseltmektir. Obezite tedavisinde vücut ağırlığının 6 aylık dönemde %5-10 azalması, obezitenin yol açtığı sağlık sorunlarının önlenmesinde önemli yarar sağlamaktadır (36).

2.7.1. Yaşam biçimi değişimi (Diyet, egzersiz ve davranış terapisi)

2.7.1.1. Diyet

Obezite tedavisinde amaç bireylerin aldığı enerjiden daha fazlasını harcamalarını sağlamaktır. Enerjiyi oluşturan besinlerin içeriği ile obezite arasında yakın ilişki bulunmaktadır. Yüksek yağ içerikli diyet ile şişmanlık arasında pozitif korelasyon vardır. Obezite tedavisinde düşük kalorili diyetler tavsiye edilmektedir. Düşük kalorili diyetler kadınlar için 1000-1200 kcal/gün, erkekler icin 1200-1600 kcal/gün'lük diyetlerdir. Tıbbi beslenme (diyet) tedavisinin bireye özgü olduğu unutulmamalıdır. Uygulanacak zayıflama diyetleri yeterli ve dengeli beslenme

ilkeleri ile uyumlu olmalıdır. Amaç, bireye doğru beslenme alışkanlığı kazandırılması ve bu alışkanlığını sürdürmesidir. Bireyin günlük enerji alımı haftada 0.5–1 kg ağırlık kaybını sağlayacak şekilde azaltılmalıdır. Bu düzey, çoğunlukla bireyin günlük alması gereken enerjisinden 500-1000 kcal'lik azaltma ile sağlanabilir (37).

Obezitede tıbbi beslenme tedavisinin amacı:

- Bireyin yaşına, cinsiyetine, fiziksel aktivite durumuna, yaşam şekline ve fizyolojik durumuna uygun besin ögesi gereksinimlerini yeterli ve dengeli bir şekilde sağlamak,
- Yanlış beslenme alışkanlıkları yerine doğru ve kalıcı beslenme alışkanlıkları kazandırmak,
- Vücut ağırlığını hedeflenen düzeye indirmek; bu düzey kişinin olması gereken ideal ağırlığı veya ideal ağırlığın üzerinde bir ağırlık olabilir,
- Vücut ağırlığı hedeflenen düzeye geldiğinde tekrar kilo almayı engellemek ve sürekli istenen düzeyde tutmaktır

2.7.1.2. Egzersiz

Sadece diyet yapan kişilerde yağ dokusunun yanı sıra kas dokusu kaybı da olur. Fiziksel etkinliği arttırmanın kilo verme dışında birçok ek yararı vardır. Visseral yağın azalması ve kas kitlesinin artması, insülin direncinin azalması, kan basıncının ve lipid profilinin düzelmesi bunlar arasında sayılabilir (38; 39). Genel olarak her yaştaki hasta için günde ortalama 30-45 dakika süren, büyük kas gruplarını içeren, aerobik egzersizler ve mümkünse haftanın her günü (en az 5 gün) yapılan orta düzeyde bir fiziksel etkinlik önerilmektedir (Tablo 5) (40; 41).

Orta düzey fiziksel aktivite (3.5-7 kcal/dk)	Kuvvetli fiziksel aktivite (>7 kcal/dk)
Yaklaşık 6 km/h hızla yapılan yürüyüş	>6 km/h hızla yürüyüş yapmak
Yaklaşık 10 km/h hızla bisiklet sürmek	>15 km/h hızla bisiklet sürmek
Aerobik dans, yoga, jimnastik / modern dans	Karate, judo, tekvando gibi uzak doğu dövüş sporları
Kum torbası yumruklamak	Boks müsabakası
Masa tenisi, Basketbol, Voleybol	Futbol
Buz pateni	Buz hokeyi
Binicilik (hobi)	Binicilik (müsabaka)

Tablo 5: Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi ile Amerikan Spor Hekimliği Koleji kılavuzları doğrultusunda genel fiziksel aktivitelerin sınıflandırılması

2.7.1.3. Davranış Tedavisi

Davranış tedavisinde hedeflenen hastaya özgü stratejiler belirleyerek hastanın diyet ve egzersize olan uyumunu arttırmaktır (42). Obeziteye neden olan davranışları belirlemek, davranışları kontrol eden uyaranların değiştirilmesi ve yeni davranışların güçlendirilmesi olmak üzere üç ana komponent vardır (43). Obezite tedavisinde hekim ve hasta birlikte, tutarlı, ulaşılabilir hedefler belirlemeli ve bu hedeflere ulaşılıp ulaşılmadığı periyodik olarak denetlenmelidir. Bu denetleme sadece tedavi ekibi tarafından da yapılmamalıdır. Hastanın kendisi günlük olarak egzersiz zamanını, beslenme programını ve kilosunu takip etmeli ve kaydetmelidir. Hastaların bu şekilde kendi besin alımları, kalori ve kilo dengesini takip etmeleri ile kilo verme oranları arasında anlamlı ilişki gösterilmiştir (44). Hastaların polikliniğe her başvurularında kilolarının ölçülmesi, bir önceki başvurularına göre değişimlerin tespit edilmesi, bu süre içindeki egzersiz yoğunluklarının, beslenme alışkanlıklarının sorgulanması ve not alınması hastanın etkili takibini sağlar. Obezite merkezlerinde tedavi gruplarının oluşturulması ve periyodik olarak toplantıların yapılması obezite hastalarının bir araya gelmelerini, birbirlerini motive etmelerini sağlayabilir. Bu oturumlar, genellikle bir terapistin yönetiminde haftada 1-2 saatlik oturumlar halinde 10-15 kişilik gruplarla uygulanabilir. Hastaların bu grup tedavilerine katılımı ile kilo

vermeleri arasında doğru orantı bulunmaktadır. 20-26 haftalık grup terapilerinin %9 oranında kilo kaybı sağladığı gösterilmiştir (36).

Obezitenin çoğu zaman ailesel bir hastalık olduğu ve yaşam biçimini değiştirmeden kontrol edilemeyeceği bilinmelidir. Bu nedenle, sadece obezite hastasını değil, aynı zamanda onun sosyal çevresini de düzenleyecek önlemler alınmalıdır.

2.7.2. Farmakolojik Tedavi

Obezitede farmakolojik tedavi endikasyonları (45):

- BKİ >30 kg/m^2 olup diyet, egzersiz ve davranış değişikliği denenmesine rağmen kilo kontrolü sağlanamaması
- BKİ 27-29,9 kg/m^2 arasında olup yandaş hastalığı (tip 2 diyabet, koroner arter hastalığı, hipertansiyon) olan hastalar
- BKİ 25-29,9 kg/m^2 arasında olup, bel çevresi erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm üzerinde olmasıdır.

Obezite ilaçları kilo kaybı programlarında asla birincil olmayıp hemen her zaman tamamlayıcıdırlar. Hiçbir koşul altında tek başına tedavi aracı olarak kullanılmamalıdırlar. Obezite tedavisinde kullanılan ana ilaç grupları besin alımını etkileyen santral etkili ilaçlar, periferik olarak gıda emilimi bozan ilaçlar ve enerji harcanmasını arttıran ilaçlardır (Tablo 6).

Kilo azaltıcı ilaçlar	
Uzun etkili	Orlistat
	Lorcaserin
	Phentermine/topiramate
Kısa etkili /Endikasyon dışı	Phentermine
	Benzphetamine
	Diethylpropion
	Phendimetrazine
	Methylphenidate
	Zonisamide
	Octreotide
	Metformin
	GLP-1 agonistleri(exenatide, liraglutide)
	Antidepresan (SSRI)
	Efedrin ve kafein
Araştırma aşamasındaki ilaçlar	Cannabinoid receptor antagonistleri
	Ghrelin antagonistleri
	α-MSH antagonistleri
	NPY antagonistleri
	β-3 adrenergic agonistleri
	PYY agonistleri
	Amilin
	L hücresi hedef alan ilaçlar: (enerji hemostazındaki hormonlar: GLP-1, PY, oxyntomodulin)
	Hormon kombinasyonları
	Yağ dokusu termojenezis modulasyonu—beyaz yağ hücrelerinin kahverengine dönmesi (“beige fat”)
	chenodeoxycholic asit ile kahverengi yağ dokusu termojenezinin artması

Tablo 6. Kilo verme üzerine etkili ilaçlar

2.7.3. Cerrahi Tedavi

Morbid obezite tedavisinde kullanılan yöntemlerden biri olan cerrahi tedavinin, % 1.5-8 arasında değişen mortalite oranı vardır.

Cerrahi tedavi için endikasyonlar:

- Beden kitle indeksinin 40 kg/m^2'nin üzerinde olması veya 35-40 kg/m^2 arasında olup eşlik eden hastalık bulunması (Hipertansiyon, Tip 2 DM, Uyku apne sendromu, Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı, Osteoartrit, Dislipidemi).

- Hormonal hastalıkların bulunmaması
- İlaç ve diyet tedavisine rağmen, en az 1 yıldır kilo verememe
- Psikolojik olarak stabil olma
- Alkol ve ilaç bağımlısı olmama
- Hastanın uygulanacak yöntemi anlaması ve ameliyattan sonra uyum sağlayabilecek
  durumda olması
- Ameliyat riskinin kabul edilebilir olması şeklinde sınıflandırılabilir.

Cerrahi tedavi için kesin kontraendikasyon yoktur, rölatif kontrendikasyonlar ise:

- Anestezi veya cerrahiyi engelleyici derecede riskli hale getiren medikal hastalıklar
  (ASA IV, ciddi kalp hastalığı, anstabil koroner arter hastalığı, son dönem akciğer hastalığı, aktif kanser varlığı/tedavi görme, portal hipertansiyon ile siroz varlığı)
- Prosedürü anlamak için mental olarak yetersiz olma
- Postoperatif yaşam tarzı değişikliklerini yapmak için isteksiz veya yetersiz olma
- İlaç, alkol veya diğer bağımlılıklar
- Blumia problemi veya diğer yeme bozuklukları
- Psikolojik olarak unstabil olması olarak sınıflandırılabilir.

Cerrahi tedavi seçenekleri etki mekanizmalarına göre sınıflandırılır, hasta seçiminde hastanın etyolojik özellikleri de göz önünde bulundurularak hastaya uygun ameliyat tipi belirlenir (Tablo 7, 8).

Etki Mekanizması	Ameliyat Tipi
Kısıtlayıcı (restriktif)	Gastrik Balon
	Laparaskopik ayarlanabilir gastrik band
	Vertikal band gastroplasti
	Sleeve gastrektomi
Emilim Bozucu	Biliopankreatik diversiyon (BPD)
	Jejunoileal bypass
Kombine (kısıtlayıcı ve emilim bozucu)	Roux-en-Y gastrik bypass
	BPD ile beraber duodenal switch
	Tek anastomoz duedenoileal bypass
	Transit bipartisyon

Tablo 7: Bariatrik cerrahi prosedürlerin sınıflandırılması

Obezitenin cerrahi tedavisinde birçok tekniğin avantaj ve dezavantajları yıllardır araştırılmasına karşın, henüz altın standart olarak kabul edilen bir tedavi seçeneği geliştirilememiştir (46).

Ancak son yıllarda LSG, ameliyat sonuçları kabul edilebilir ve daha az komplikasyon olması nedeni ile cerrahlar ve hastalar için popülaritesi yüksek, uygulama sıklığı artan, güvenli ve etkin primer bir bariatrik cerrahi yöntem haline gelmiştir (47).

Preoperatif dönemde cerrahi dışı yönetemlerle kilo verme (total vücut ağırlığının %10 kaybı) karaciğer volümünde azalma ve ameliyat süresinde kısalma ile ilişkili bulunmuştur (48).

Etki mekanizması	Ameliyat tipi				
	RYGB	LSG	LAGB	BPD	BPD-DS
Emilim bozma	+/-	-	-	+	+
Kalori kısıtlama	+	+	+/-	+	+
Enerji kaybı	+/-	-	-	+	+
Δ(delta)-yeme alışkanlığı	+	+/-	-	?	?
Hormonal	+	+	-	+	+
Vagus siniri	?/-	?/-	?/-	?/-	?/-
Safra tuzları	+	+	+/-	+	+
Yağ dokusu	+	+	-	+	+
Microbiota	+/-	?	-	+/-	+/-
ß(beta)-cell function	+/-	?	-	+/-	+/-
İnsulin sensitivitesi	+/-	+	+	++	++

Tablo 8: Etki mekanizmalarına göre bariatrik cerrahi prosedürler

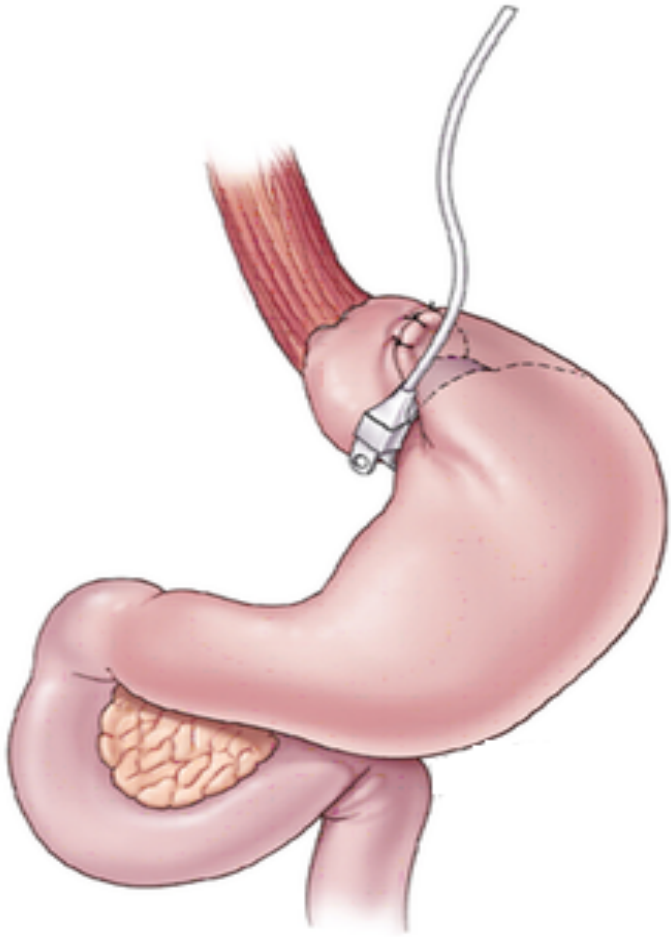
RYGB: Roux-En-Y gastrik bypass, **LSG:** Laparoskopik sleeve gastrektomi, **LAGB:** Laparoskopik ayarlanabilir gastrik band, **BPD:** Biliopankreatik diversiyon, **BPD-DS:** Biliopankreatik diversiyon-duodenal switch

2.7.3.1. Cerrahi Tedavi Yöntemleri:

- ✓ **Gastrik Balon**: Endoskopik yöntemle yapılan ve ameliyat olarak düşünülmemesi gereken bir işlemdir. Gastrik balonun iç hacmi 400-700 cc arasındaki sıvı ile şişirilmeye dayanıklıdır. Mideye yerleştirilen balon mide hacmini küçültür, böylelikle çabuk doyma sağlanır. 6 ay süresince midede tutulan balon endoskopik işlemle çıkartılır.

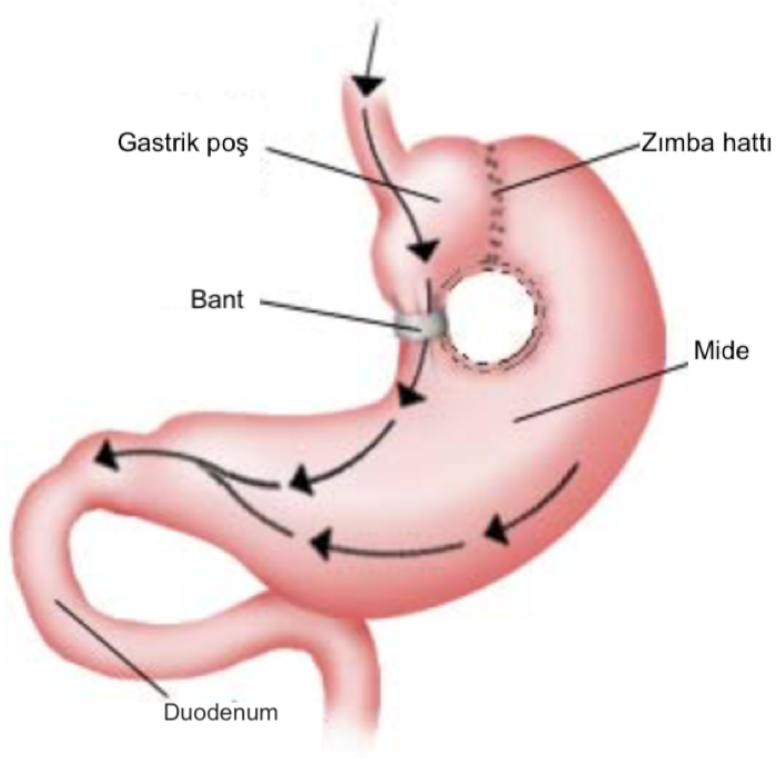
- ✓ **Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band:** His açısı etrafında diseksiyona başlanır ve burada gastroözefageal bileşkenin sol yanında bir pencere açılır. Diseksiyona devam edilir ve küçük omentum üzerinden özefagogastrik bileşkenin sağ yanına ulaşan bir tünel oluşturulur. Şişirilebilir silikon bir band

proximal midenin etrafına bu oluşturulan tünelden yerleştirilir. Band, sıkılığını ayarlamaya izin veren bir rezervuar sisteme bağlıdır. Bu rezervuar sisteme subkutan yerleştirilmiş bir portla ulaşılır (Şekil 8) (49).



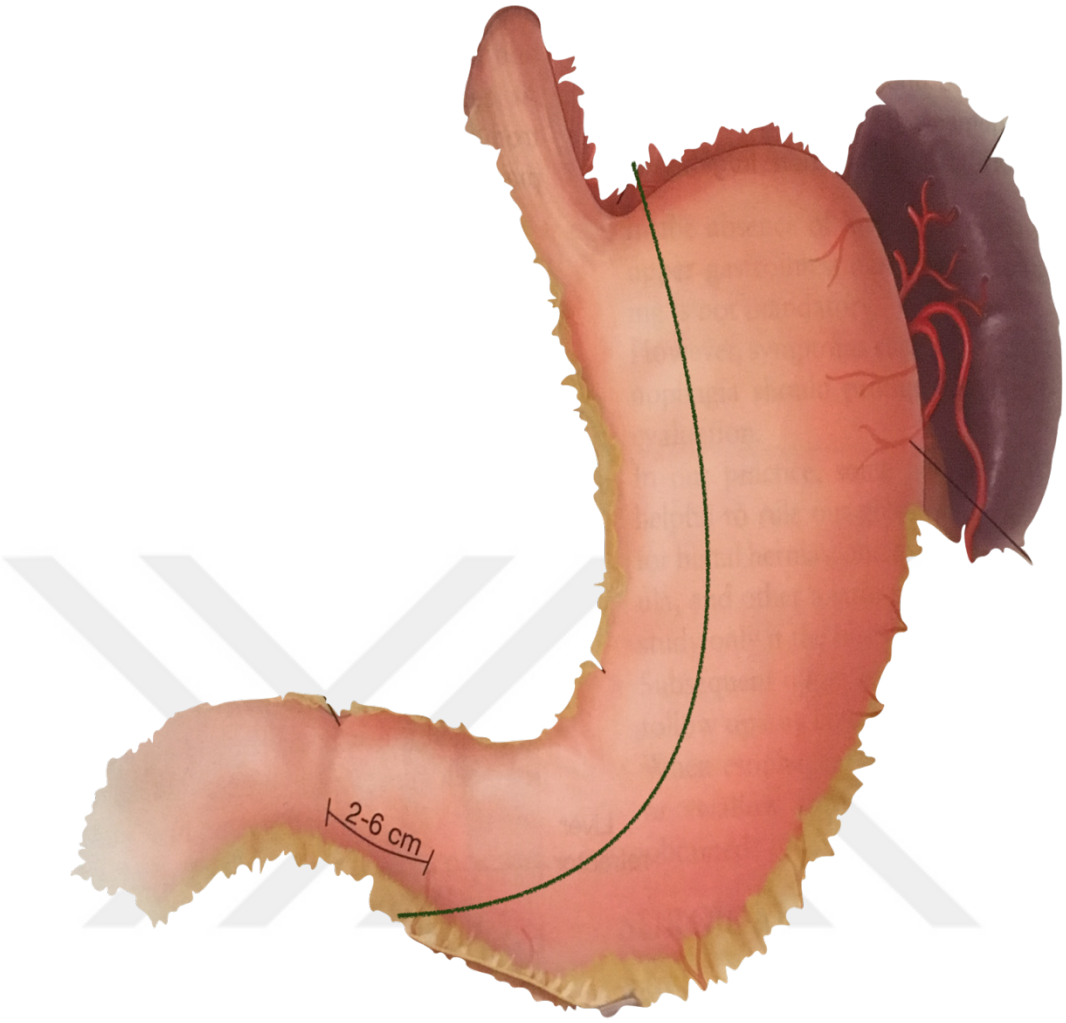
Şekil 8: Laparoskopik ayarlanabilir gastrik band

- ✓ **Vertikal Band Gastroplasti:** 25 mm'lik EAA stapler ile mide üzerinde bir pencere açılır, bu pencereden 2 adet TA-90 mm, 4.8mm lik stapler yardımı ile 25-50 ml hacminde mide poşu hazırlanır. Daha sonra 1.5 cm genişliğinde yama, 32 F tüp yerleştirilmiş mide poşunun etrafına hazırlanan pencereden küçük kurvatura doğru çepeçevre yerleştirilir. Bandın yerleştirilmesindeki amaç poş ağzının genişlemesini engellemektir (Şekil 9) (50).



Şekil 9: Vertikal band gastroplasti

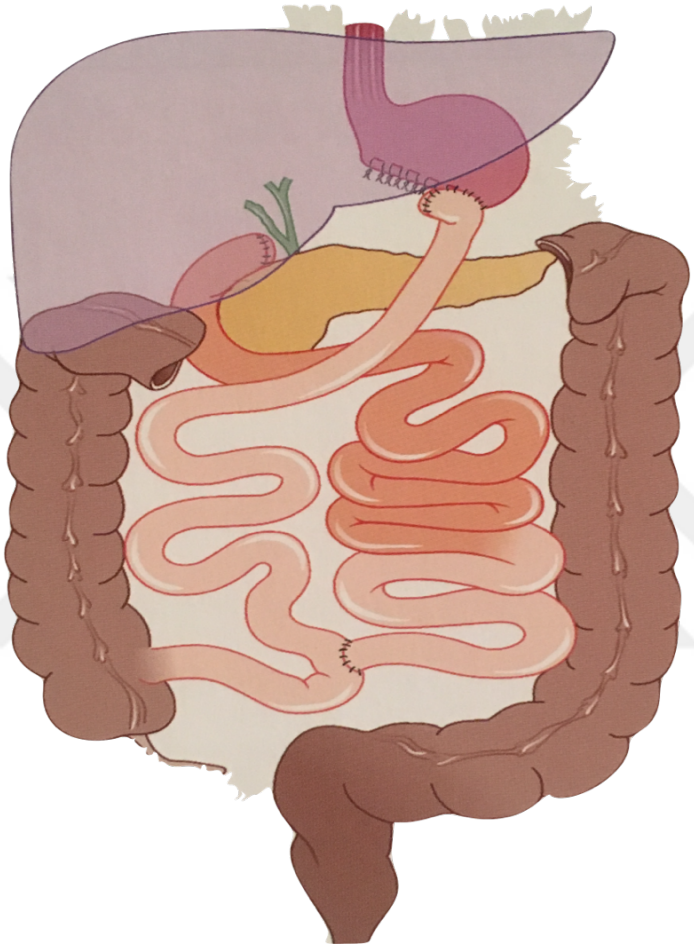
- ✓ **Sleeve Gastrektomi:** Optik trokarın yerleştirilip pneumoperitoneumun oluşturulmasından sonra, 3 adet çalışma trokarı ve Nathanson karaciğer ekartörü yerleştirilir ve ameliyata Leimer ligamanının diseksiyonu ile başlanır. Mide ön yüzünde gastroözofageal yağ dokusu serbestlenir ve stapler ile gelinecek nokta belirlenir. Sol krus medial sınırına kadar ortaya konur ve daha sonra mide gastrokolik ve gastrosplenik ligamandan enerji cihazı yardımı ile ayrıştırılır. Fundusun tam mobilizasyonu ve arka fibröz liflerin midenin antrum ve korpusuna yaptığı bağlantıların ayrılması işlemi gerçekleştirilir. 32-40 F gastrik kalibrasyon tüpü yerleştirildikten sonra, pilora 2-6 cm arasından büyük kurvaturun devaskülarizasyon noktasından incisura angularisin yaklaşık 2 cm lateralini görecek açı ile başlanarak uygun boyutta stapler ile mide proximalde daha önceden belirlenen bölgeye doğru kesilir ve sleeve gastrektomi tamamlanır. İlk stapler konulan yer antrumun en kalın noktasıdır bu nedenle staplerin bacak aralığının yeterince geniş oldugundan emin olmak önemlidir. En önemli nokta incisura kısmında mide lümenini daraltmamaktır. Her zımbalama işleminde stapler halkalarının uygun şekilde kapanması ve doku bütünlüğünün güvenli şekilde sağlanması için yeterli süre beklenilmesi ve bası uygulanması esastır. Stapler hattının destek materyali ile sağlamlaştırılması tartışmalı bir konu olmakla birlikte bazı cerrahlar stapler hattını destek materyali ile sağlamlaştırırken, bazıları stapler hattını içeri kıvırıp serozayı dikerek birleştirirler. Piyes 15 mm lik trokar yerinden çıkartılır (Şekil 10) (51; 52).



Şekil 10: Sleeve gastrektomi

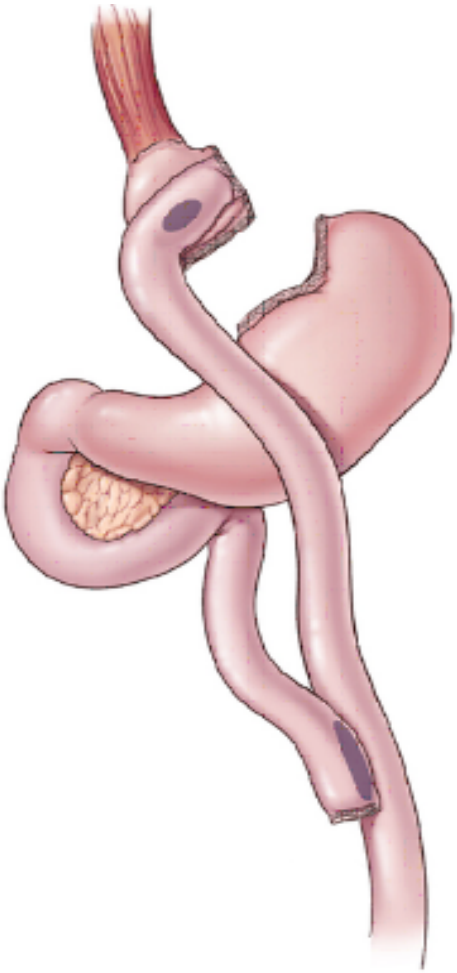
- ✓ **Biliopankreatik Diversiyon:** Operasyona büyük kurvaturda orta noktadan mide duvarına yakın bir şekilde diseksiyon ile başlanır. Diseksiyon distalde pilora, proksimalde 1.kısa gastrik damara kadar sürdülür. Küçük kurvatur tarafında ise pilor hizasından diseksiyona başlanır ve sol gastrik arter hizasında diseksiyon sonlandırılır. 60 mm'lik lineer stapler yardımı ile pilorun hemen altından ve proksimalde diseksiyon sınırından yine 60 mm'lik lineer staplerler kullanılarak distal subtotal gastrektomi yapılır. Terminal ileum belirlenir ve ileoçekal valvin 250 cm proximalinden ince barsak

bölünür, distal uç mideye anastomoz edilir. Biliopankreatik kanal (proksimal uç) ileoçekal valvin 100 cm proksimalinden ileuma anastomoz edilir. Safra tuzlarının malabsorbsiyonuna bağlı olarak safra kesesi taşı oluşma insidansı arttığı için profilaktik kolesistektomi yapılmalıdır (Şekil 11) (53).



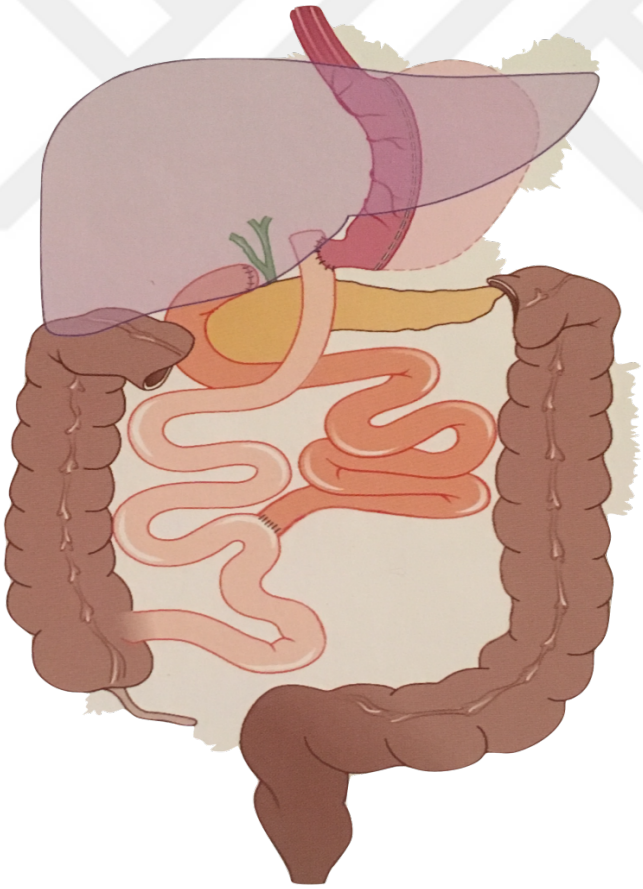
Şekil 11: Biliopankreatik diversiyon

- ✓ **Roux-en-Y Gastrik Bypass:** Omentum majus ayrılır. Mide küçük kurvatur tarafından bir pencere açılır ve lineer stapler ile kesilerek proksimal kesiminde yaklasık 20-25 ml'lik bir poş oluşturulur. Jejenum treitz ligamanın 40cm distalinden transekte edilir, Roux bacağı hazırlanır ve distal jejenum oluşturulan mide poşuna anastomoz edilir. Biliopankreatik kanal (Proksimal jejenum) 75 cm ile 150 cm arasında değişen distal bir jejenum segmentine anastomoz edilir.(Şekil 12) (54).



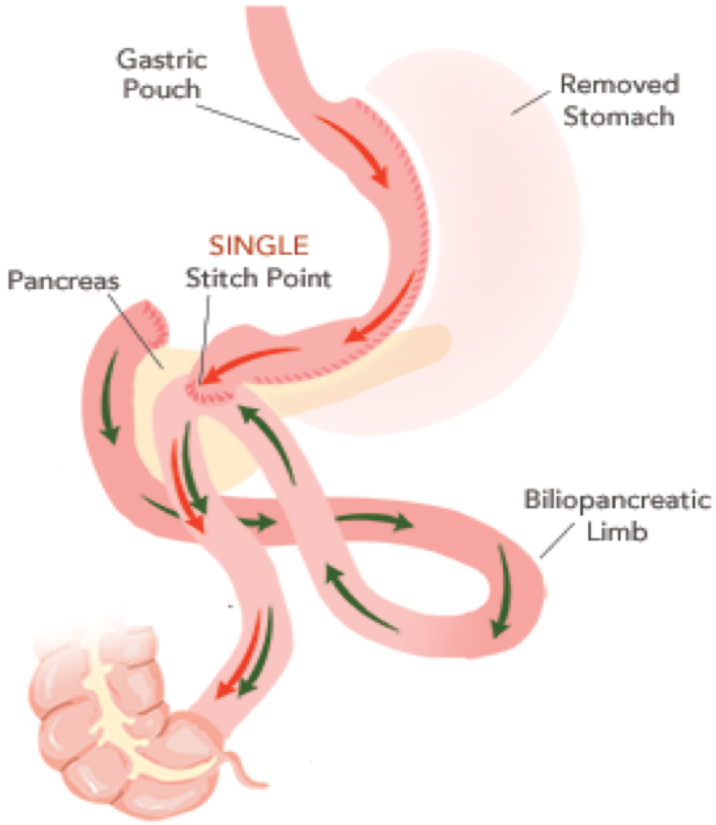
Şekil 12: Roux-en-Y gastrik bypass

- ✓ **Biliopankreatik Diversiyon ile Birlikte Duodenal Switch (DS):** BPD'den farkı distal gastrektomi yerine 32-40 F gastrik kalibrasyon tüpü eşliğinde küçük kurvatur hariç mide rezeke edilir. Duodenum birinci kısmı pilorun 2 cm uzağından bölünür . İleoçekal valvin 250 cm proksimalinden ince barsak ikiye bölünür, distal uç duodenuma anastomoz edilir. Biliopankreatik kanal (proksimal uç) ileoçekal valvin 100 cm proksimalinden ileuma anastomoz edilir (Şekil 13) (55; 56).



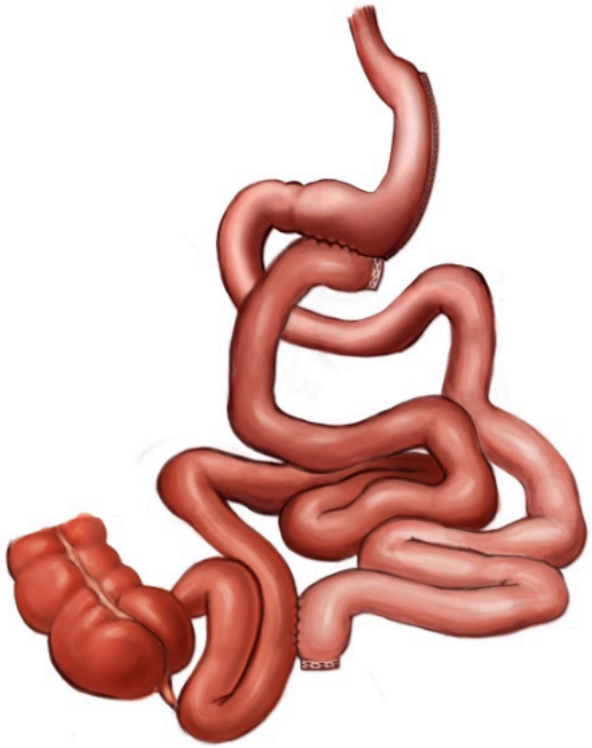
Şekil 13: Biliopankreatik diversiyon ile birlikte duodenal switch

- ✓ **Tek Anastomoz Duodeno-İleal Bypass + Sleeve Gastrektomi:** Standart DS ile etkileri açısından birebir aynı olan, fakat tek anastomoz olmasından dolayı riskleri daha düşük bir ameliyattır. Bu yöntemde önce LSG'de olduğu gibi mide tüp haline getirilir. Duodenum birinci kısmından rezeke edilir. Sonra ortalama ince barsağın son 250cm'lik kısmından mide çıkışı ile uç yan anastomoz edilir (Şekil 14) (57).



Şekil 14: Tek Anastomoz Duodeno-İleal Bypass + Sleeve Gastrektomi

- ✓ **Transit Bipartisyon:** Ameliyata standart sleeve gastrektomi ile başlanır. İleoçekal valvin 100 cm proksimali işaretlenir. Bu noktadan itibaren 150 cm daha proksimale ilerlenir ve ince bağırsak kesilir. Distal uç mideye, proksimal uç daha önce işaretlenmiş olan (İleoçekal valvin 100 cm proksimali) ince bağırsağa anastomoz edilir (58).



Şekil 15: Transit bipartisyon

2.7.3.2. Obezite Cerrahisi Komplikasyonları:

Obezite cerrahisi sonrasında komplikasyonlar cerrahi ve cerrahi dışı olarak sıralanabilir. Anastomoz hattından kaçak veya kanama, trokar yeri kanaması, organ yaralanması, akut böbrek yetmezliği, myokard infarktüsü, mide boşalmasında gecikme, batın içi apse, yara yeri enfeksiyonu, pulmoner emboli, derin ven trombozu, atelektazi, fistül, insizyonel herni, intestinal yapışıklıklar, vitamin-mineral-elektrolit bozuklukları, hipoproteinemi, anemi, poş genişlemesi karşılaşılabilecek komplikasyonlar arasındadır.

- ✓ **Anastomoz kaçaklarına yaklaşım:**
  - Vital bulguların kontrolü, fizik muayene, laboratuar testleri ve görüntüleme yöntemlerinin yardımı ile tanu konulur. Taşikardi, bir komplikasyon varlığında sıklıkla ilk karşılan vital değişimdir. C-reaktif protein değerinin 229 mg/L den büyük olması da kaçağın bir göstergesi ile bildirilmiştir (59; 60). Tedavi seçenekleri arasında uygun hastalarda (periton irritasyon bulgusu olmayan, hemodinamik stabil) oral kapalı, uygun antibiyoterapi ile ameliyatsız takip, stent konulması, t-tube drenaj veya kronik fistüllerde rezeksiyon ile birlikte Roux-en-Y rekonstrüksiyonu yer almaktadır.
- ✓ **Bypass sonrasında gastrointestinal striktür:**
  - Bypass sonrasında özellikle stapler ile anastomoz sonrasında striktür, teknik (uygun olmayan stapler kullanımı) ve iskemi gibi nedenlere bağlı olarak gelişebilmektedir. Tedavisinde balon dilatasyon etkili bir yöntemdir.
- ✓ **Kanama:**
  - Bariatrik cerrahi sonrası kanama nadir görülmekle birlikte, genellikle uzun zımba hattının olduğu sleeve gastrektomide diğer ameliyat türlerine oranla karşımıza daha çok çıkmaktadır. Kanama odağı sıklıkla uzun stapler hattı, kısa gastrik damar pediküller ve trokar yeridir. Tedavi stabil hastalarda takip iken replasmana rağmen stabil olmayan hastalarda cerrahidir.

2.7.3.3. Obezite cerrahisi sonrasında hasta takibi

Obezite cerrahisi sonrasında hastalar, beslenme durumları, karaciğer ve böbrek fonksiyonları ve elektrolit-mineral eksikliği açısından takip edilmelidir.

	1.AY	3.AY	6.AY	12.AY	YILLIK
TAM KAN SAYIMI	X	X	X	X	X
METABOLİK PANEL (KCFT, BFT)	X	X	X	X	X
GLUKOZ	X	X	X	X	X
LİPİD PROFİLİ		X	X	X	X
DEMİR, VİTAMİN B12 VE FOLAT		X	X	X	X
25-VİTAMİN D			X	X	X
PTH, KALSİYUM, ALP			X	X	X
VITAMIN B1		OPSİYONEL	OPSİYONEL	OPSİYONEL	
ÇİNKO			OPSİYONEL	OPSİYONEL	
VİTAMİN A				OPSİYONEL	

Tablo 9. Postoperatif laboratuar takibi (KCFT: Karaciğer fonksiyon testi; BFT: Böbrek fonksiyon testi)

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Şişli Hamidiye Etfal Hastanesi Genel Cerrahi Kliniğinde morbid obezite nedeniyle ameliyat edilen 110 hastanın verileri retrospektif olarak analiz edildi. Çalışmaya preoperatif dönemde diyabet tanısı olan, BKİ 40 kg/m^2 üzerinde olan LSG tekniğiyle ameliyat edilen 62 hasta dahil edildi. Preop dönemde HbA1c için Amerika Diyabet Cemiyeti'nin 6.4 değeri sınır olarak alındı (61). Çalışmamız, LSG'nin diyabetik hastaların erken ve geç glukoz homeostazı üzerindeki etkisini değerlendirmek üzere tasarlandı. Tüm hastalardan en az 6 saatlik açlık halinden sonra kan numunesi alındı ve bu esnada herhangi bir glukozlu sıvı tedavisi yapılmadığına dikkat edildi. Kan numuneleri 10 ml'lik sitratlı tüpler ile alındıktan hemen sonra on kez ters çevrilerek hafifçe karıştırıldı ve laboratuara gönderildi.

Daha önce gastrik bir işlem ile duodenal veya proksimal jejunal operasyonu olan hastalar, bilinen malabsorptif bozuklukları olan hastalar, düzenli takipleri yapılamayan veya onam vermeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmamız Helsinki Bildirgesine uygun olarak planlandı ve hastanemiz yerel etik kurulundan 877 karar no'su ile onay alındıktan sonra çalışmaya başlandı.

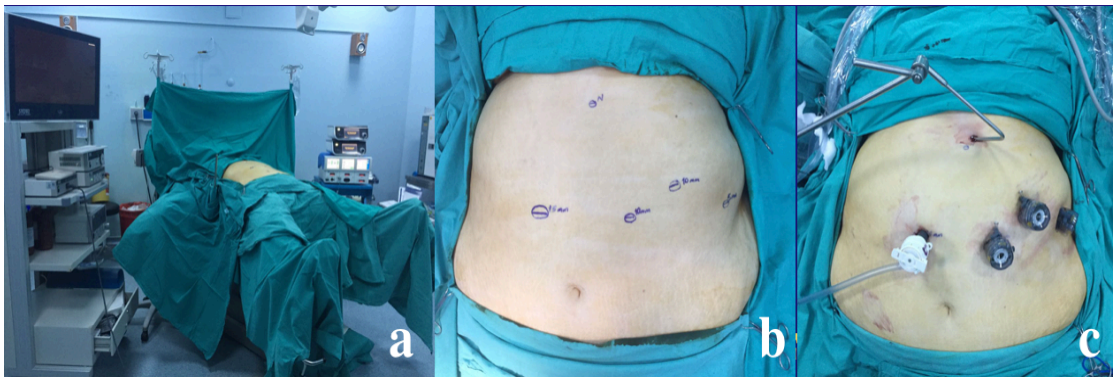
Hastaların demografik ve klinik özellikleri, operasyon bilgileri (zımba hattının pylora uzaklığı ve çıkarılan mide hacmi), preoperatif açlık kan glukoz ve preoperatif HbA1c düzeyleri ile ile postoperatif 1, 2, 3, 4 ve 5. günlerdeki ve 1, 3, 6, 9 ve 12. aylardaki açlık kan glukoz ve postoperatif 1. yıl HbA1c düzeyleri, 1. yıl %EWL oranları ve diyabet süreleri, dosyalardan taranarak kayıt edildi.

Çalışmamızda diyabet rezolüsyonunu açlık plazma glukozunun <110 mg/dL veya HbA1c düzeyinin anti-diyabetik ajan kullanmadan postoperatif 1.yılda <%6.4 olması olarak tanımladık (62).

Hastaların BKİ(<50 kg/m^2, ≥50 kg/m^2) (63), 1. yıl EWL oranları, yaş (≥50 yaş, <50 yaş), diyabet süresi (≥5 yıl, <5 yıl), çıkarılan mide hacmi ve zımba hattının pylora uzaklığının(>3 cm, ≤3cm) postoperatif kan glukoz düzeyi profili ve diyabet düzelme durumu üzerine etkisi incelendi.

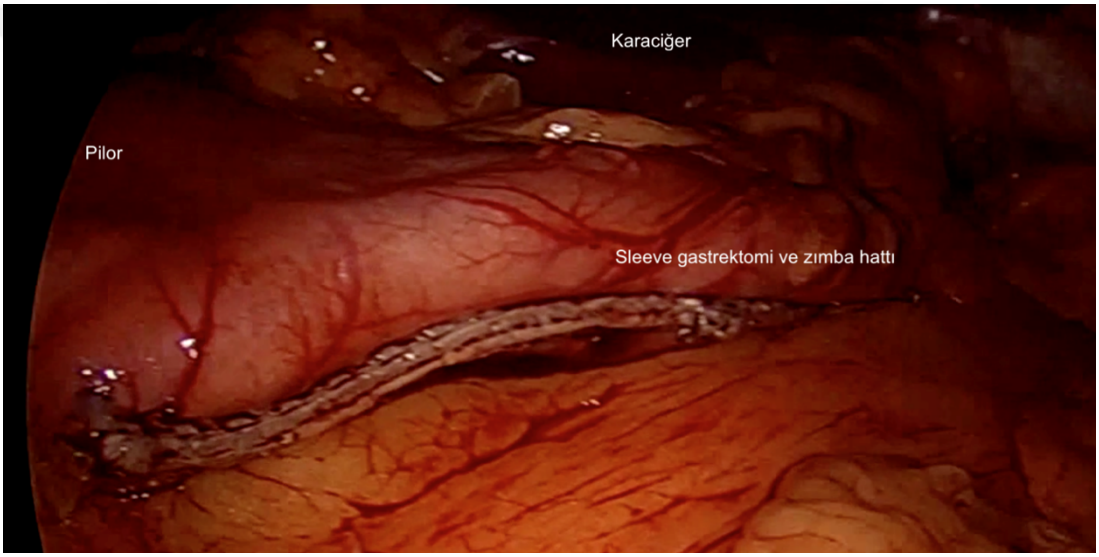
Cerrahi prosedür:

Laparoskopik sleeve gastrektomi ameliyatı tüm hastalara anlatılan şekilde uygulandı. İlk trokarın (Visiport™, Covidien-Medtronic, Minneapolis, MN) yerleştirilmesinden sonra, pneumoperitoneumun oluşturulmasını takiben diğer 3 çalışma trokarı ve Nathanson karaciğer ekartörü Şekil 16'da tarif edildiği şekilde yerleştirildi.



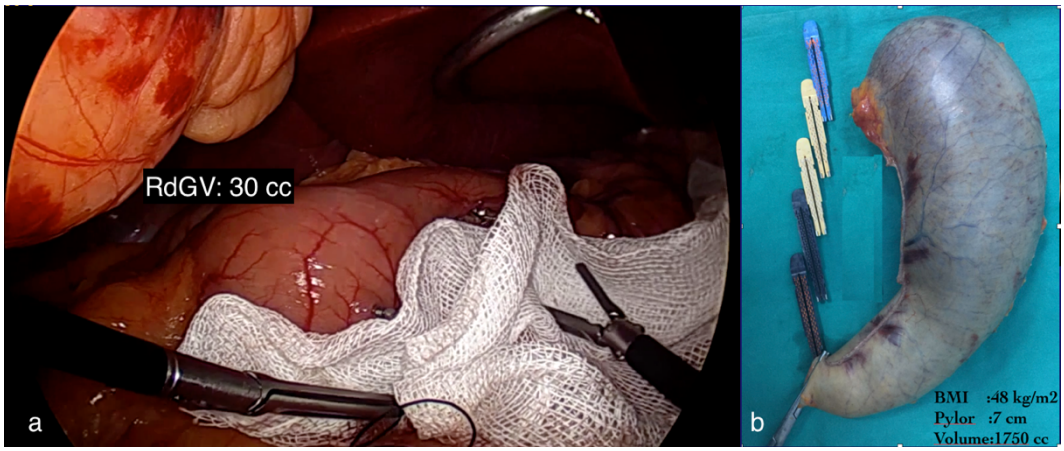
Şekil 16 a-b-c: Hasta pozisyonu (a), ve trokar yerleşimi (b, c)

Diseksiyon Leimer ligamentinin ayrıştırılması ile başlayıp, anteriorda gastroözofageal yağ pedi staplerin uygun yerleşimine olanak sağlayacak şekilde mide üzerinden ayrıştırıldı. Sol diyafragmatik krus medial sınırına kadar tamamen serbestlendi. Daha sonra 5mm EnSeal™ (Ethicon Endo-Surgery, Cincinnati, OH, United States) kullanılarak mide büyük kurvatur boyunca gastrokolik ve gastrosplenik ligamentten ayrıştırıldı. Posterior yapışıklıklar da serbestlenerek fundus tam mobilizasyonu sağlandı. 36 F buji yerleştirildikten sonra pilora 3cm uzaklıktan başlanarak uygun boyuttaki zımbalar kullanılarak sleeve gastrektomi tamamlandı ve zımba hattı endo-klip atılarak güçlendirildi, hemostaz kontrolü sağlandı (Şekil 17).



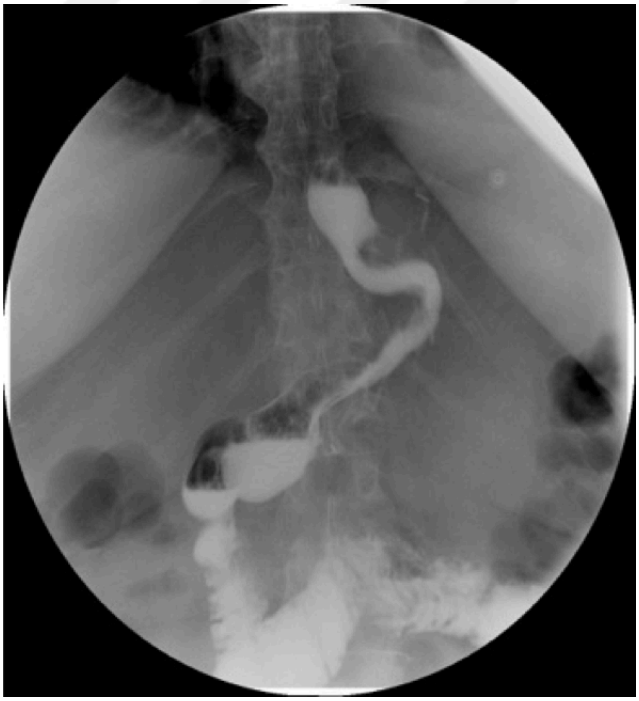
Şekil 17: Laparoskopik sleeve gastrektomi-intraabdominal görünümü

Buji özofagogastrik bileşkeye kadar geri çekildikten sonra metilen mavisi verilerek kaçak kontrolü ve RdGV ölçümü yapıldı (Şekil 18a). 15 mm lik trocar yeri Endo-Close™ (Covidien-Medtronic, Minneapolis, MN) ile kapatıldı ve piyes su ile doldurularak rezeke edilen mide hacmi ölçüldü (Şekil 18b).



Şekil 18 a-b: (a) Kalan mide hacmi. (b) Çıkan mide hacmi ve kullanılan zımbalar (kullanım sırasına göre yerleştirildi).

Postoperatif 1. günde hastalara gastrografin kullanılarak skopi çekilip (şekil 19), sonucu normal olan hastalara sulu berrak diyet başlandı. İkinci gününde cerrahi olarak sorunu olmayan hastalar taburcu edildi.



Şekil 19: Gastrografin ile skopi görüntüsü

İstatiksel analiz:

İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 for Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minumum, maksimum olarak verildi. Bağımlı gruplarda sayısal değişkenler Friedman Analizi ile incelendi. Alt grup analizleri Wilcoxon Analizi ile yapılıp Bonferroni düzeltmesi ile yorumlandı. Bağımsız gruplarda oranlar Ki Kare analizi ile karşılaştırıldı. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

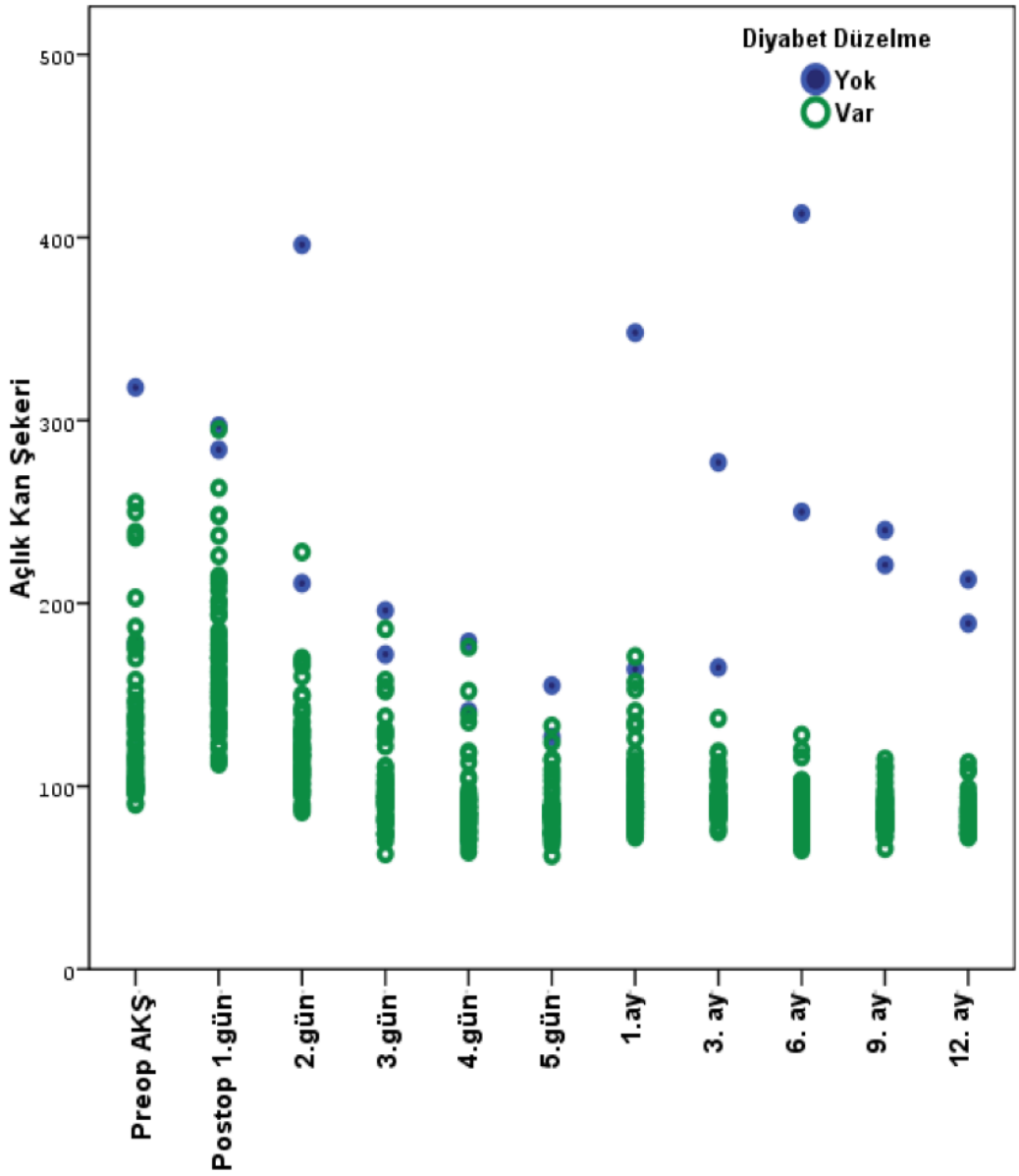
4. BULGULAR

Ortalama yaşı 43.8±5 yıl (19-67 yıl), 40'ı kadın, 21'i erkek 61 hasta çalışmaya dahil edildi. Ortalama beden kitle indeksleri 48.8±8.5 kg/m^2 (40.1-100.9 kg/m^2) olarak saptandı (Tablo 10).

		Ort.±SD / Min-Maks (Median)
Yaş (yıl)		43.8±10,5 / 19-67 (42)
Yaş (yıl) n (%)	<50	41 (67.2)
	50 ve üstü	20 (32.8)
Diyabet Süresi		
Diyabet Süresi n (%)	<5 yıl	
	>5 yıl	
Çıkan Mide Hacmi (cc)		1718.7±764.8 / 900-6500 (1600)
Pilora Uzaklık (cm)		3.7±1.8 / 2-8 (3)
Pilora Uzaklık (cm) n (%)	3 ve altı	39 (63.9)
	>3	22 (36.1)
Boy (cm)		164.5±9.0 / 150-186 (164)
Preoperatif Kilo (kg)		132.1±26.2 / 100-295 (130)
Preoperatif BKİ (kg/m^2)		48.8±8.5 / 40.1-100.9 (46.9)
Preoperatif HbA1c		7.4±1.1 / 6.4-11.6 (6.9)
Preoperatif Kan şekeri (mg/dl)		133.6±47.4 / 90-318 (116)
Postoperatif 1.yıl %EWL		96.6±18.2 / 61-175 (95)
Diyabet düzelme durumu n (%)	Yok	2 (3.3)
	Var	59 (96.7)

Tablo 10: Hastaların demografik özellikleri, 1. yıl %EWL oranları ve diyabet düzelme durumu

Preoperatif HbA1c 7.4±1.1 (6.4-11.6), preoperatif kan glukoz düzeyi ortalaması 133.6±47.4 mg/dl (90-318 mg/dl) olarak saptandı. Postoperatif 3. gün kan şekeri ortalaması 100.9±27.7 mg/dl (median:94 mg/dl) olarak saptandı. 1.yıl kan şekeri ortalaması 86.8±23.1 mg/dl (median 82 mg/dl) olarak saptandı (Şekil 20). Birinci yıl HbA1c düzeyi ise 5.7±0.8 (median:5.6) olarak saptandı (Şekil 20). Altmışbir hastanın 59'unun diyabetinin düzeldiği saptandı (Tablo 11).

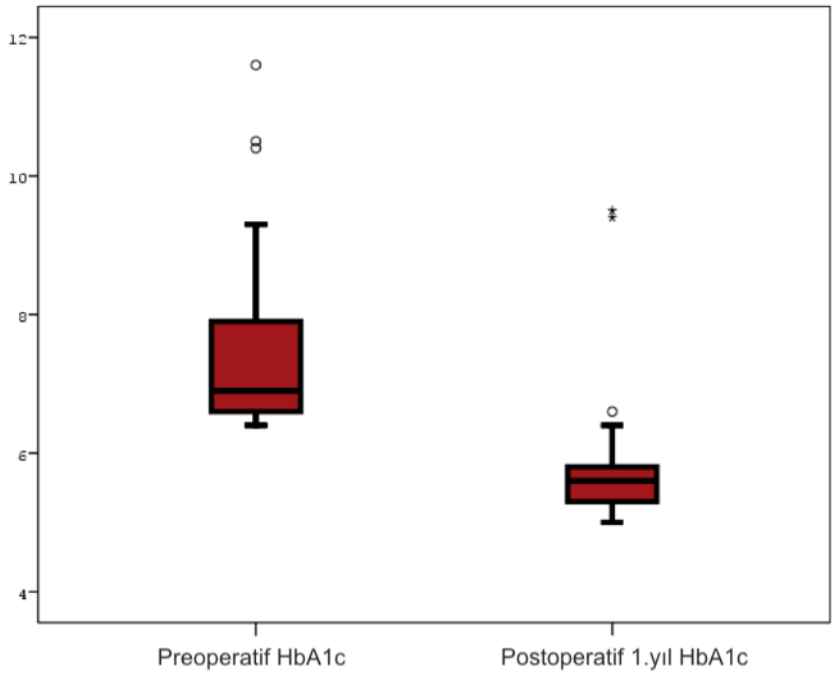


Şekil 20: Tüm hastaların bir yıllık kan glukoz düzeyi seyri (AKŞ: Açlık kan şekeri)

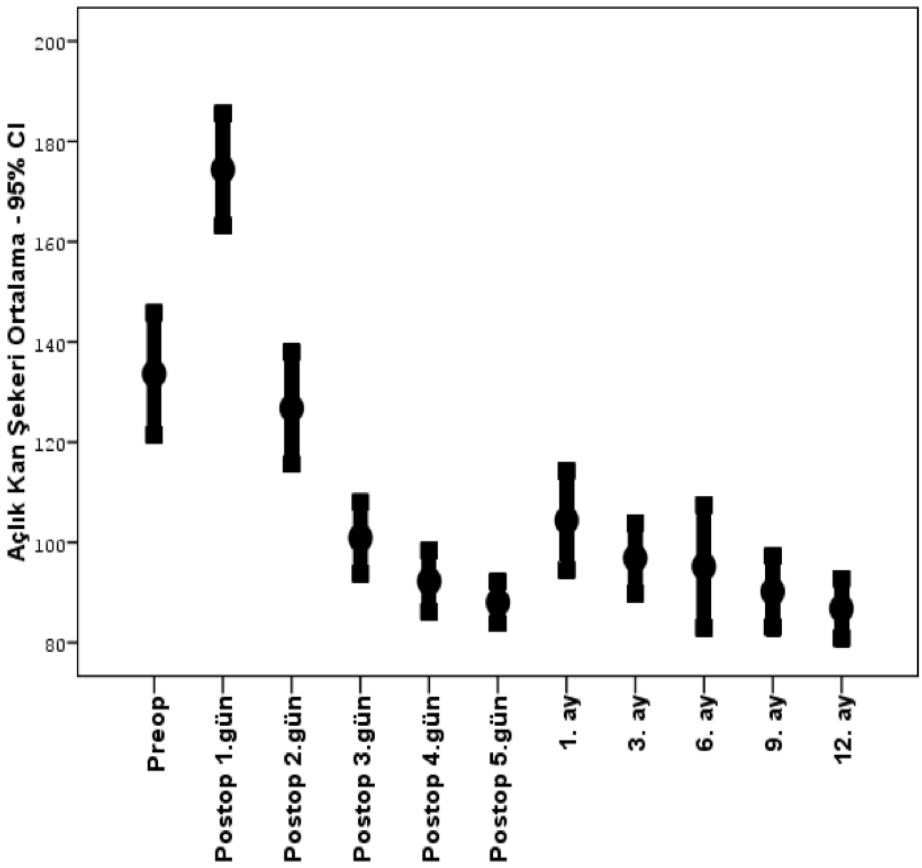
		Ort.±SD	Min-Maks	Median
HbA1c	1.yıl	5,7±0,8	5-9,5	5,6
Kan Glukoz Düzeyi	Preop	133,6±47,4	90-318	116
	Postop 1.gün	174,4±43,7	112-297	165
	Postop 2.gün	126,8±43,7	86-396	117
	Postop 3.gün	100,9±27,7	63-196	94
	Postop 4.gün	92,3±23,9	64-179	85
	Postop 5.gün	88,0±16,3	62-155	84
	1.ay	104,4±38,6	72-348	94
	3.ay	96,9±27,5	75-277	91
	6.ay	95,2±47,8	65-413	87
	9.ay	90,2±27,7	66-240	84
	1.yıl	86,8±23,1	72-213	82

Tablo11: Kan glukoz düzeyi seyri ve 1. yıl HbA1c düzeyi

Çalışmamızda operasyondan sonraki 1. hafta içerisinde hastaların kan glukoz değerleri antidiyabetik ilaç kullanmadan normal sınırlara geriledi (Şekil 21).



Şekil 21: Preoperatif ve postoperatif birinci yıl HbA1c düzeyleri



Şekil 22: Hastaların kan glukoz düzeyi seyri

Birinci ayın sonundaki %EWL değeri ortalaması 28±8.4 olmasına rağmen kan glukoz değerindeki düşüş oranı %20 (1. ay ortalama ± SD: 104.4 ± 38.6 mg/dl) olarak bulundu. Bu oran değerlendirildiğinde hastaların 48'inin (%78,6) kan glukoz düzeyinin normal sınırlara geldiği görüldü. Ameliyattan sonraki 1. yılda ise kan şeker düzeyinin düşüş oranı %35, glukoz kontrolünün ölçütü olan HbA1c'nin ise düşüş oranı %23 oranında idi. Bu değerler ile hastaların %96.7'sinin T2DM'sinin düzeldiği saptandı. Bununla birlikte kan şeker düzeyinde düzelme olmayan iki hastanın preoperatif HbA1c düzeyinin diğer düzelme olanlara göre daha yüksek olduğu görüldü. Ancak preoperatif HbA1c düzeyleri ile postoperatif erken dönemde gelişen düzelme arasında istatistiksel bir anlamlılık görülmedi.

Çalışmamızda yaş gruplarına göre, hastaların kan gukoz düzeylerinin değişimi, diyabetin düzelmesi ve %EWL oranları açısından fark görülmedi. Çıkarılan mide hacmi veya stapler hattının pilora olan uzaklığı ile kan glukoz profili üzerine herhangi bir ilişkisini saptamadık (Tablo 12).

		Diyabet Düzelme				
		Yok		Var		
		n	%	n	%	
Yaş	<50	0	0,0	41	69,5	0,104
	50 ve üstü	2	100	18	30,5	
DM Süresi	<5 yıl	0	0,0	31	52,5	0,238
	≥5 yıl	2	100	28	47,5	
Çıkan Mide	≤1500	0	0,0	28	47,5	0,495
	>1500	2	100	31	52,5	
Pilora uzaklık	3 ve altı	2	100	37	62,7	0,531
	>3	0	0,0	22	37,3	
BKİ	<50	2	100	40	67,8	1,000
	≥50	0	0,0	19	32,2	

Tablo 12: Demografik ve ameliyata ait faktörlerin diyabet düzelme durumu üzerine etkisi (DM: Diabetes mellitus, BKİ: Beden kitle indeksi)

5. TARTIŞMA

Obezite daha önceleri genellikle gelişmiş ülkelerin sorunu olarak görülürken, giderek artan sıklıkta gelişmekte olan ve gelişmemiş olarak kabul edilen ülkelerde bile görülmektedir. Dünya genelinde obez bireylerin sayısı 1980 yılından itibaren artarak iki katına çıkmış olup WHO'ya göre her yıl aşırı kilolu ve obez olmanın sonucu olarak yaklaşık 3.4 milyon kişi ölmektedir (4). Obezite prevalansı sadece yetişkinlerde değil, aynı zamanda çocuklar ve ergenler arasında da artmaktadır (64). Obezite, aterosklerotik serebrovasküler hastalık, koroner kalp hastalığı, kolorektal kanser, hiperlipidemi, hipertansiyon, safra kesesi hastalığı ve diabetes mellitus için artmış risk ve bununla birlikte daha yüksek mortalite oranı ile ilişkilidir (65). Obezite, T2DM gelişiminde önemli bir bağımsız risk faktörü olarak kabul edilmekte ve ayrıca hızla artan şeker hastalığı prevalansı ile ilişkili bulunmuştur (66; 67).

Günümüzde bariatrik prosedürlerin tip 2 diyabetli obez hastalarda glukoz düzeylerini iyileştirmedeki etkinliği çok sayıda gözlemsel çalışmayla doğrulanmıştır (68; 69; 70; 71).

Özellikle kontrolsüz T2DM'li hastaları metabolik cerrahi işlemlerle tedavi etmek son derece etkili olmaktadır. LSG, morbid obezite ve ona eşlik eden hastalıkları tedavi etmek için sunulan birkaç prosedürden biridir (72).

Laparoskopik sleeve gastrektomi tamamen restriktif bir ameliyat olmayıp başlangıçta biliopankreatik diversiyonun bir modifikasyonu olarak ve yüksek riskli morbid obez hastalar için aşamalı cerrahi yaklaşımın bir parçası olarak tanımlanmış ancak daha sonra bariatrik cerrahideki etkinliğinin anlaşılması üzerine tek aşamalı bir cerrahi yöntem olarak kabul görmüştür (73; 74; 75; 76).

Günümüzde LSG, anlamlı kilo kaybına ek olarak T2DM erken düzelmesine (77; 78; 79) yağ kütlesi kaybından bağımsız olarak sebep olması nedeniyle basit bir restriktif prosedürden daha fazlası olduğunu düşündüren bir cerrahi müdahale olarak kabul edilmektedir (75).

Çalışmamızda morbid obezite nedeniyle ameliyat ettiğimiz 110 hastanın 61'inde (%55.4) T2DM mevcut olup bu hastaların ameliyattan 1 yıl sonra 59'unda (%96.7) tam düzelme sağlanmıştır. Saptadığımız bu oran LSG'nin literatürde belirtildiği gibi diabetik düzelmedeki etkinliğini göstermektedir.

Ancak LSG'den sonra T2DM'li hastalarda oluşan glisemik kontrol, vücut ağırlığında büyük değişiklikler meydana gelmeden önce ameliyattan sonra hızla gelişir (80; 81; 82; 83; 84; 11; 85).

Hastaların ameliyattan sonra kilosunun sadece %1 ile %2'sini verdikleri halde %30 ile %100 arasındaki bir oranda tüm diyabet ilaçlarını kestiği ve ameliyattan sonra birkaç gün içinde normal açlık kan şekeri konsantrasyona ulaşıp, bunu sürdürdüğü bildirilmiştir (86; 81; 87).

Sonuçlarımız, önceki yapılan çalışmalar ile benzer şekilde kilo kaybından bağımsız olarak kan glukoz düzeyi düşüşünü ve diyabet düzelmesini gösterdi. Bu durum insan ve hayvan deneyleri ile birlikte gösterildiği için bu mekanizmaya ilişkin teoriler gıda kısıtlamasının ötesine geçmektedir (88; 62; 89).

Bununla birlikte Rao ve arkadaşları (90) tarafından yapılan bir meta-analizde, 1-2 haftalık yağ kitlesinin azalmasından bağımsız olarak homeostatik model

değerlendirmesinde kan glukoz değişimi güçlü bir eğilim göstermesine rağmen, istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır.

Kan glukoz değerindeki erken düzelmenin mekanizmasına yönelik olarak yaptığımız araştırmada, hastaların yaş, cinsiyet, BKİ, diyabet süresi gibi demografik özellikleri ile yapılan ameliyatın özellikleri (çıkarılan mide hacmi ve stapler hattının pilora uzaklığı) incelendi.

Yaşın bariatrik cerrahi sonuçları üzerine etkisini inceleyen çalışmaların sonuçları çelişkilidir. Perioperatif ve postoperatif komplikasyonların arttığı, kilo kaybının yetersizliği ve mortalitenin yüksek olması nedeniyle, bazı çalışmalarda ileri yaş bariatrik cerrahi için kontrendikasyon olarak görülmüştür (91; 92; 93). Ancak son yapılan çalışmaların sonuçları, bariatrik cerrahinin yaşlı hastalarda da genç hastalar kadar kilo kaybı ve komorbiditelerin giderilmesi açısından güvenli ve etkili olduğu yönündedir (94; 95; 96; 97).Çalışmamızda yaş grupları açısından hastaların kan gukoz düzeylerinin değişimi, diyabetin düzelmesi ve %EWL oranları açısından fark görülmedi.

Cinsiyet bariatrik cerrahi sonrası kilo verme üzerine etkili olduğu ile ilgili çalışmalar (98; 99; 100) olmasına rağmen çalışmamızda bu faktörün kan glukoz düzeyi ile ilişkisini saptayamadık.

Rizzello ve ark (101) BKİ <35 kg/m^2 olan hastalarda LSG'nin T2DM üzerinde daha fazla etkili olduğunu belirtmişlerdir. Ancak çalışmamızda diyabet iyileşmesi veya kan glukoz düzelmesi ile bu parametre arasında bir ilişki saptamadık.

Laparoskopik sleeve gastrektomide rezeke edilen mide hacminin kilo vermeye olan etkisini araştıran bir çalışmada, rezeke edilen mide hacminin 1.100 ml'den büyük olduğu 43 hastanın 1. yıl sonundaki kilo kaybı, bu miktarın 1.100 ml ve daha az olduğu 30 hastadan daha fazla bulunmuştur. Aynı çalışmada LSG'de rezeke edilen mide hacminin, 1. yılın sonunda verilebilecek kiloyu belirlemede kullanılabileceği sonucuna varılmıştır (102).

Weiner ve ark.ı (103) LSG yapılan hastaları beş yıl boyunca izlemişler, rezeke edilen mide hacmi 500 ml'den az olduğunda % 13 gibi bir başarısızlık saptamışlardır. Benzer şekilde Jossart (104) artmış ameliyat sonrası erken komplikasyonları göze alarak daha fazla mide dokusu çıkarılmasının orta vadede daha iyi kilo kaybı sağladığını bildirmiştir. Kalan mide hacmi ile ilgili olarak yapılan çalışmalarda

morbidite, hayat kalitesi ve komorbiditelerdeki düzelme bakımından anlamlı farklılık izlenmemiştir (105).

Kilo kaybına paralel veya bundan bağımsız olarak çıkarılan mide hacmi veya stapler hattının pilora olan uzaklığı ile ilgili olarak literatürde kan glukoz profili üzerine yapılan herhangi bir çalışmaya rastlamadık. Çalışmamızda bu operatif özelliklerin direkt olarak kan glukoz profili üzerine herhangi bir ilişkisini saptamadık.

Çalışmamızın sonuçları, LSG'nin kan glukozundaki değişikliklere katkıda bulunan ek bir mekanizmaya (kalori kısıtlaması ve kilo kaybı hariç) sahip olduğu ve restriktif bir prosedürden daha fazlası olduğunu düşündürmektedir. Bu durum ile ilgili olarak öne sürülen diğer teoriler ise hormonal değişikliklerdir. Bu değişiklikler çoğunlukla; rezeke edilen mide kısmından salgılanan ghrelin seviyesinin düşmesi, çoklu organ insülin hassasiyeti (hepatik ve iskelet kası), β-hücre fonksiyonu, safra asidi akış ve kompozisyonundaki değişiklikler, bağırsak glukoz metabolizması ve kahverengi yağ dokusunda artmış metabolik aktiviteyi içermektedir (106).

Laparoskopik sleeve gastrektomi prosedürü, hastaların % 90'ında ghrelin üretimini önemli ölçüde düşürdüğü için bu meknizmanın gelişmesinde etkili olduğu düşünülmektedir (107; 108) .

Bu durum muhtemelen ghrelin üretiminin çoğunluğunun gerçekleştiği mide fundusunun rezeke edilmesi sonucudur (109). Bir peptid hormon olan ghrelin başlıca mide fundusundan az miktarda da duodenumdaki entero-endokrin hücrelerde salgılanır ve açlık regülasyonunda önemli bir role sahiptir (110; 111).

Ghrelin, iştah açıcı bir peptid olan büyüme hormonu realising faktörün salgılanmasını regüle eder. Ayrıca ghrelin, hipofiz ve hipotalamusda ghrelin reseptörlerinin aktivasyonunu da düzenler (112). Açlık halinde yemekten hemen önce serum ghrelin seviyesi yükselir, postprandial dönemde ise düşer (113; 114). Bu durum erken dönemde oluşan kan şeker regulasyonunda rol aldığı düşünülen en önemli faktörlerden biridir. Çalışmamızda postoperatif erken dönemde kan glukoz düzeyinin regüle olmasında, LSG yaptığımız hastaların mide fundus rezeksiyonuna bağlı Ghrelin düzeyinin azalmasının etkisinin olması muhtemeldir.

Bu konuda ileri sürülen bir diğer teori ise insülin direncinin azalmasıdır. İnsülinin etkisine karşı direnç T2DM patogenezinin önemli bir bileşenidir (115). Besin alımının azalmasına bağlı olarak gerçekleşen akut kalori kısıtlaması (negatif enerji

dengesi), karaciğer glikojen içeriği ve glukoz üretim hızının düşmesinden dolayı hepatik insülin duyarlılığının gelişmesine neden olmaktadır (116; 117). Bunun dışında diyabetik olmayan bireylerde ortalama % 5 kilo kaybı karaciğer, yağ dokusu ve iskelet kası için insülin duyarlılığını artırır (118). Bu konudaki mekanizmalardan biri, bir peptid olan adiponektin düzeylerinin bariatrik cerrahi sonrası artmasıdır (119). Adiponektinin azalmış glikoneogenezi, arttırılmış insülin aracılı glukoz alımını ve artmış yağ asidi oksidasyonunu arttırmak için AMP kinazın aktivasyonu yoluyla karaciğer ve iskelet kasına sinyal göndererek insülin duyarlılığını arttırdığı ve ektopik lipid birikiminde azalmaya yol açtığı öne sürülmüştür (120; 121; 122).
Bir diğer teori ise LSG ameliyatından sonra dolaşan safra asit konsantrasyonlarının artışı (123) insülin duyarlılığının iyileşmesine katkıda bulunmuş olabildiği şeklindedir (124). Kan glukoz profilindeki bu düzelme ile ilgili başka bir hipotez ise gıdayla uyarılmış glucagon benzeri peptit sekresyonunun artışı olabilir. Glukagon benzeri peptit, pankreas adacık fonksiyonunu iyileştirir ve hepatik glukoneogenezi azaltarak glikotoksisiteyi azaltır (125).

Çalışmamız LSG'nin, T2DM'lu hastaların yüksek glukoz düzeyleri üzerine olan kilodan bağımsız iyileştirici etkisini doğrulamaktadır. Diyabetli hastalarda kilo kaybından bağımsız olarak erken dönemde görülen düzelme ilgi çekicidir. Çalışmamızdaki olgularımızda da saptadığımız bu düzelme farklı mekanizmalarla açıklanmaya çalışılsa da nedeni daha tam olarak bulunamamıştır. Daha büyük vaka serileri ile gerçekleştirilecek çoklu grupların karşılaştırılması sonucu bu mekanizmaların açıklığa kavuşabileceği düşüncesindeyiz.

Kaynaklar

1. Uppsala Consensus Statement on Environmental Contaminants and the Global Obesity Epidemic. Lind, L., Lind, P. M., Lejonklou, M. H., Dunder, L., Bergman, Å., Guerrero-Bosagna, C., … Birnbaum, L. S. 5, 5 2016, Environmental Health Perspectives, Cilt 124, s. A81-A83.

2. Organization, World Health. Obesity and overweight [Internet], 2017. [Çevrimiçi] 10 2017. [Alıntı Tarihi: 6 11 2017.] http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/.

3. Fifth International Consensus Conference: current status of sleeve gastrectomy. Gagner M, Hutchinson C, Rosenthal R. 4, 2016, Surg Obes Relat Dis, Cilt 12, s. 750-756 .

4. WHO. [Çevrimiçi] June 2016. http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/.

5. Early results of laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch: a case series of 40 consecutive patients. Ren CJ, Patterson E, Gagner M. 2000, Obes Surg, Cilt 10, s. 514-523.

6. Early experience with two-stage laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass as an alternative in the super-super obese patient. Regan JP, Inabnet WB, Gagner M, Pomp A. 2003, Obes Surg, Cilt 13, s. 861-864.

7. Laparoscopic sleeve gastrectomy as a single stage bariatric procedure, long-term outcomes. A systematic review. Ahmed A, Eltom M, Patel B. 1, 2 2017, BRITISH JOURNAL OF SURGERY, Cilt 104, s. 18.

8. Bariatric surgery worldwide 2013. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Formisano G, Buchwald H, 818 Scopinaro N. 10, 2015, Obes Surg, Cilt 25, s. 1822-1832.

9. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Performed with Intent to Treat Morbid Obesity: A Prospective Single-Center Study of 261 Patients with a Median Follow-up of 1 Year. Menenakos E, Stamou KM, Albanopoulos K, Papailiou J, Theodorou D, Leandros E. 2010, Obes Surg , Cilt 20, s. 276-282.

10. The Mechanism of Diabetes Control After Gastrointestinal Bypass Surgery Reveals a Role of the Proximal Small Intestine in the Pathophysiology of Type 2 Diabetes. Rubino, F., Forgione, A., Cummings, D. E., Vix, M., Gnuli, D., Mingrone, G., … Marescaux, J. 5, 2006, Annals of Surgery, Cilt 244, s. 741–749.

11. The early effect of the Roux-en-Y gastric bypass on hormones involved in body weight regulation and glucose metabolism. Rubino F, Gagner M, Gentileschi P, Kini S, Fukuyama S, Feng J, Diamond E. 2004, Ann Surg, Cilt 240, s. 236-242.

12. Early Postoperative Insulin-Resistance Changes After Sleeve Gastrectomy. Rizzello M, Abbatini F, Casella G, Alessandri G, Fantini A, Leonetti F, Basso N. 2010, OBES SURG, Cilt 20, s. 50-55.

13. First-phase insulin secretion, insulin sensitivity, ghrelin, GLP-1, and PYY changes 72 h after sleeve gastrectomy in obese diabetic patients: the gastric hypothesis. Basso, N., Capoccia, D., Rizzello, M., Abbatini, F., Mariani, P., Maglio, C., Coccia, F., Borgonuovo, G., De Luca, M.L., Asprino, R. and Alessandri, G. 11, 2011, Surgical Endoscopy, Cilt 25, s. 3540.

14. Ng M, Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic

analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. The Lancet [Internet]. [Çevrimiçi] [Alıntı Tarihi: 15 11 2017.] http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673614604608.

15. Will all Americans become overweight or obese? estimating the progression and cost of the US obesity epidemic. Wang Y, Beydoun MA, Liang L, Caballero B, Kumanyika SK. 10, 10 2008, Obes Silver Spring Md, Cilt 16, s. 2323-30.

16. kurumu, Türkiye istatistik. [Çevrimiçi] 7 6 2017. [Alıntı Tarihi: 15 11 2017.] http://www.tuik.gov.tr/basinOdasi/haberler/2017_31_20170607.pdf.

17. —. [Çevrimiçi] 31 5 2017. [Alıntı Tarihi: 15 11 2017.] http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=24573.

18. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-I. Satman İ, TURDEP Group. 2002, D Care, Cilt 25, s. 1551-1556.

19. Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II. Satman İ, TURDEP Çalışma Grubu. 2010.

20. TÜİK. Türkiye Sağlık Araştırması. [Çevrimiçi] 2014. http://www.tuik.gov.tr/PreHaberBultenleri.do?id=18854.

21. OECD. Obesity update 2017. [Çevrimiçi] 2017. [Alıntı Tarihi: 15 11 2017.] https://www.oecd.org/els/health-systems/Obesity-Update-2017.pdf.

22. Obesity: a review of pathogenesis and management strategies. Kaila B, Raman M. basım yeri bilinmiyor : Can J Gastroenterol, 2008, Cilt 22, s. 61-68.

23. Peptides and food intake. Crespo CS, Cachreo AP, Jimenez LP, Barrios V, Ferreiro EA. 5, 2014, Front Endocrinol (Lausanne), Cilt 24, s. 58.

24. The Role of the Autonomic Nervous System in the Pathophysiology of Obesity. Guarino D, Nannipieri M, Iervasi G, Taddei S, Bruno RM. 2017, Front. Physiol, Cilt 8, s. 665.

25. Obezite ve Gastrointestinal Hormonlar. Akyüz Ü, Gül N, Akyüz F. 1, 2016, Türkiye Klinikleri Gastroenterohepatoloji Özel Dergisi, Cilt 9, s. 12-15.

26. [dü.] John Hall. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 12. Philadelphia : Saunders Elsevier, Cilt 71, s. 843-855.

27. Why Patients Seek Bariatric Surgery: A Qualitative and Quantitative Analysis of Patient Motivation. Munoz D, Lal M, Chen E, Mansour M, Fischer S, Roehrig M, Sanchez-Johnsen L, Dymek-Valentine M, Alverdy J, le Grange D. 2007, Obes Surg, Cilt 17, s. 1487-1491.

28. Obesity. Ersoy R, Çakır B. 2007, Turkish Medical Journal 2007, Cilt 1, s. 107-116.

29. Cardiovascular evaluation and management of severely obese patients undergoing surgery.A science advisory from the American Heart Association. Poirier P, Alpert M, Fleisher L, Thompson PD, Sugerman H, Burke L, Marceau P, Franklin B. 2009, Circulation, Cilt 120, s. 86-95.

30. Assessment and preparation of patients for bariatric surgery. Collazo-Clavel M, Clark M, McAlpine D, Jensen MD. 10, 2006, Mayo Clin Proc, Cilt 81, s. 11-17.

31. Assessment methods in human body composition. Lee SY, Gallagher D. 5, 2008, Curr Opin Clin Nutr Metab Care, Cilt 11, s. 566-572.

32. Should We Perform Preoperative Endoscopy Routinely in Obese Patients Undergoing Bariatric Surgery? Mihmanlı M, Yazici P, Işıl G, Tanık C. 2, 2016, Bariatric Surgical Practice and Patient Care , Cilt 11, s. 73-77.

33. Development and validation of a bariatric surgery mortality risk calculator. Ramanan B, Gupta P, Gupta H, Fang X, Forse A. 2012, J Am Coll Surg, Cilt 214, s. 892-900.

34. Obesity surgery mortality risk score: a proposal for a clini- cally useful score to predict mortality risk in patients undergoing gastric bypass. DeMaria E, Portenier D, Wolfe L. 2007, Surg Obes Relat Dis, Cilt 3, s. 134-140.

35. Metabolic acuity score: effect on major complications after bariatric surgery. Blackstone R, Cortes M. 2010, Surg Obes Relat Dis, Cilt 6, s. 267-273.

36. Foster GD, Nonas CA. Managing Obesity: A Clinical Guide. 2. USA : American Dietetic Association, 2004. 978-0-88091-425-3.

37. Obezite, Dislipidemi, Hipertansiyon Çalışma Grubu; Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. OBEZİTE TANI ve TEDAVİ KILAVUZU. [kitap yaz.] Gündoğdu S. Ankara : Miki Matbaacılık San. ve Tic. Ltd. Şti, 2014.

38. Effects of diet and physical activ- ity interventions on weight loss and cardiometabolic risk factors in severely obese adults. Goodpasture BH, Delany JP, Otto AD, Kuller L, Vockley J, South-Paul JE, Thomas SB, Brown J, McTigue K, Hames KC, Lang W, Jakicic JM. 16, 2010, JAMA, Cilt 304, s. 1795-1802.

39. ACSM position stand: quantity and quality of exercise for developing and main- taining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee I, Nieman DC, Swain DP. 2011, Med Sci Sports Exerc, Cilt 43, s. 1334-1359.

40. World Health Organization. Global recommendations on physical activity for health. [Çevrimiçi] 2010. http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_adults/en/.

41. guidelines., in accordance with CDC and ACSM. General Physical Activities Defined by Level of Intensity. [Çevrimiçi] [Alıntı Tarihi: 15 11 2017.] https://www.cdc.gov/nccdphp/dnpa/physical/pdf/PA_Intensity_table_2_1.pdf.

42. Lifestyle modification for obesity: new devel- opments in diet, physical activity, and behavior therapy. Wadden TA, Webb VL, Moran CH, Bailer BA. 2012, Circulation., Cilt 125, s. 1157-1170.

43. B, Akgün. Beden Ağırlığı Yönetiminde Davranış Modifikasyonu. [dü.] Baş M Baysal A. Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi, Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayını. Ankara : Ekspres Baskı A.Ş, 2008, s. 158-170.

44. Self-monitoring in weight loss: a systematic review of the literature. Burke LE, Wang J. 2011, J Am Diet Assoc, Cilt 111, s. 92-102.

45. Pharmacological Management of Obesity: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. Apovian MC, Aronne LJ, Bessesen DH, McDonnell ME, Murad MH, Pagotto U, Ryan DH, Still CD. 2, 1 February 2015, J Clin Endocrinol Metab, Cilt 100, s. 342-362.

46. Bariatric surgery worldwide 2003. Buchwald H, Williams SE. 2004, Obes Surg, Cilt 14, s. 1157-1164.

47. Sleeve gastrectomy. Brethauer SA. 2011, Surg Clin N Am, Cilt 91, s. 1265-1279.

48. Preoperative 4-week low-calorie diet reduces liver volume and intrahepatic fat, and facilitates laparo- scopic gastric bypass in morbidly obese. Edholm D, Kullberg J, Haenni A, Karlsson FA, Ahlstrom A, Hedberg J, et al. 3, 2011, Obes Surg, Cilt 21, s. 345-350.

49. Laparoscopic banding: selection and technique in 830 patients. Favretti F, Cadiere GB, Segato G. 2002, Obes Surg., Cilt 12, s. 385-390.

50. Vertical Banded Gastroplasty vs Gastric Bypass in the Treatment of Obesity. Fobi MAL, Fleming AW. 11, 1986, Journal of the National Medical Association., Cilt 78, s. 1091-1098.

51. Sleeve gastrectomy for morbid obesity. Gumbs AA, Gagner M, Dakin G, Pomp A. 2007, Obes Surg, Cilt 17, s. 962-969.

52. Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. Iannelli A, Dainese R, Gugenheim J. 6, February 2008, World Journal of Gastroenterology, Cilt 14, s. 821-827.

53. Laparoscopic Standard Biliopancreatic Diversion: Technique and Preliminary Results. Scopinaro N, Marinari GM, Camerini G. 2, 2002, Obesity Surgery , Cilt 12, s. 241-244.

54. Laparoscopic Gastric Bypass Surgery :Current Technique. Schauer RP, Ikramuddin S, Hamad G, Eid MG, Mattar S, Cottam D, Ramanathan R, Gourash W. 4, 2003, Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques, Cilt 13.

55. Biliopancreatic diversion with a new type of gastrectomy: some previous conclusions revisited. Lagace M, Marceau P, Marceau S, Hould FS, Potvin M, Bourque RA, Biron S. 1995, Obes Surg, Cilt 5, s. 411-418.

56. Biliopancreatic diversion with a new type of gastrectomy. Marceau P, Biron S, Bourque RA. 1993, Obes Surg, Cilt 3, s. 29-36.

57. Single anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy(SADI-S) One to three-year follow up. Pernaute AS. basım yeri bilinmiyor : Obes Surg, 2010.

58. Sleeve gastrectomy with transit bipartition: a potent intervention for metabolic syndrome and obesity. Santoro S, Castro LC, Velhote MC, Malzoni CE, Klajner S, Castro LP, Lacombe A, Santo MA. 1, Jul 2012, Ann Surg, Cilt 256, s. 104-110.

59. Clinical predictors of leak after laparoscopic Roux- en-Y gastric bypass for morbid obesity. Hamilton EC, Sims TL, Hamilton TT, Mullican MA, Jones DB, Provost DA. 5, 2003, Surg Endosc, Cilt 17, s. 679-684.

60. C-reactive protein 2 days after laparoscopic gastric bypass surgery reliably indicates leaks and moderately predicts morbidity. Warschkow R, Tarantino I, Folie P, Beutner U, Schmied BM, Bisang P, et al. 6, 2012, J Gastrointest Surg, Cilt 16, s. 1128-1135.

61. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. American Diabetes Association. 1, 2010, Diabetes Care, Cilt 33, s. 62-69.

62. Predictors of diabetes remission after bariatric surgery in Asia. Wei-JeiLee, KeongChong, Jung-ChienChen, Kong-HanSer, Yi-ChihLee, Jun-JuinTsou, Shu-ChunChen. 2012, Asian Journal of Surgery, Cilt 35, s. 67-73.

63. Impact of preoperative body mass index on the final outcome after laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. Elbanna, H., Ghnnam, W., Negm, A., Youssef, T., Emile, S., El Metwally, T., Elalfy, K. 4, Turkish Journal of Surgery/Ulusal Cerrahi Dergisi, Cilt 32, s. 238-243.

64. Clinical Obesity in Adults and Children. Rayner G, Lang T . Malden : Wiley-Blackwell, 2009, Obesity: Using the ecologic public health approach to overcome policy cacophony, s. 452-470.

65. The medical risks of obesity. X, Pi-Sunyer. 2009, Postgrad Med, Cilt 121, s. 21-33.

66. ScheenAJ. Obesity and diabetes. The management of obesity and related disorders (Kopelman PG, Ed.). London : Martin Dunitz, 2001, s. 11-44.

67. Obesity and type 2 diabetes. Maggio CA, Pi-Sunyer FX. 2003, Endocrinol Metab Clin North Am, Cilt 32, s. 805-22.

68. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K. 3, 2009, The American Journal of Medicine, Cilt 122, s. 248-256.

69. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes-3-year outcomes. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP. 2014, N Engl J Med, Cilt 370, s. 2002-2013.

70. Bariatric-metabolic surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5 year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A. 2015, Lancet, Cilt 386, s. 964-73.

71. Roux-en-Y gastric bypass vs intensive medical management for the control of type 2 diabetes, hypertension, and hyperlipidemia: the Diabetes Surgery Study randomized clinical trial. Ikramuddin S, Korner J, Lee WJ. basım yeri bilinmiyor : JAMA, 2009, JAMA, Cilt 309, s. 2240-9.

72. Laparoscopic sleeve gastrectomy for super obese patients: forty-eight percent excess weight loss after 6 to 8 years with 93% follow-up. G.M. Eid, S. Brethauer, S.G. Mattar, R.L. Titchner, W. Gourash, P.R. 2012, SchauerAnn Surg, Cilt 256, s. 262-265.

73. Sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. Surgery, Clinical Issues Committee of the American Society for Metabolic and Bariatric. 6, 2007, Surg Obes Rel Dis, Cilt 3, s. 573-576.

74. The First International Consensus Summit for Sleeve Gastrectomy (SG). Deitel M, Crosby RD, Gagner M. 5, New York City : yazarı bilinmiyor, 2008, Obes Surg, Cilt 18, s. 487–496.

75. Morbid obesity and sleeve gastrectomy: how does it work? Papailiou J, Albanopoulos K, Toutouzas KG, Tsigris C, Nikiteas N, Zografos G. . 10, 2010, Obes Surg, Cilt 20, s. 1448–1455.

76. Early postoperative outcomes and medication cost savings after laparoscopic sleeve gastrectomy in morbidly obese patients with type 2 diabetes. Slater BJ, Bellatorre N, Eisenberg D. 2011, J Obes, s. 350523.

77. Sleeve gastrectomy and type 2 diabetes mellitus: a systematic review. Gill RS, Birch DW, Shi X, Sharma AM, Karmali S. 6, basım yeri bilinmiyor : Surg Obes Relat Dis, 2010, Cilt 6, s. 707–713.

78. Type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome following sleeve gastrectomy in severely obese subjects. Vidal J, Ibarzabal A, Romero F, Delgado S, Momblán D, Flores L. 9, basım yeri bilinmiyor : Obes Surg, 2008, Cilt 18, s. 1077–1082.

79. Early resolution of type 2 diabetes seen after Roux-en-Y gastric bypass and vertical sleeve gastrectomy. Bayham BE, Greenway FL, Bellanger DE, O'Neil CE. 1, 2012, Diabetes Technol Ther, Cilt 14, s. 30-34.

80. Incretin levels and effect are markedly enhanced 1 month after Roux-en-Y gastric bypass surgery in obese patients with type 2 diabetes. Laferrere B, Heshka S, Wang K. 2007, Diabetes Care, Cilt 30, s. 1709–1716.

81. Mechanisms of recovery from type 2 diabetes after malabsorptive bariatric surgery. Guidone C, Manco M, Valera-Mora E. 2006, Diabetes, Cilt 55, s. 2025–2031.

82. First-phase insulin secretion restoration and differential response to glucose load depending on the route of administration in type 2 diabetic subjects after bariatric surgery. Salinari S, Bertuzzi A, Asnaghi S. 2009, Diabetes Care, Cilt 32, s. 375–380.

83. The effect of bilio-pancreatic diversion on type 2 diabetes in patients with BMI <35 kg/m2. Chiellini C, Rubino F, Castagneto M. 2009, Diabetologia, Cilt 52, s. 1027–1030.

84. The control of diabetes mellitus (NIDDM) in the morbidly obese with the Greenville Gastric Bypass. Pories WJ, Caro JF, Flickinger EG. 1987, Ann Surg, Cilt 206, s. 316–323.

85. Effect of weight loss by gastric bypass surgery versus hypocaloric diet on glucose and incretin levels in patients with type 2 diabetes. Laferrere B, Teixeira J, McGinty J. 2008, J Clin Endocrinol Metab, Cilt 93, s. 2479–2485.

86. Loss of insulin resistance after Roux-en-Y gastric bypass surgery: a time course study. Wickremesekera K, Miller G, Naotunne TD. 2005, Obes Surg, Cilt 15, s. 474–481.

87. Effect of laparoscopic Roux-en Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. Schauer PR, Burguera B, Ikramuddin S, et al. 2003, Ann Surg, Cilt 238, s. 467–484.

88. Alterations in gut hormones after laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective clinical and laboratory investigational study. Dimitriadis E, Daskalakis M, Kampa M, Peppe A, Papadakis JA, Melissas J. 4, 2013, Ann Surg, Cilt 257, s. 647-654.

89. Effects of sleeve gastrectomy and medical treatment for obesity on glucagon-like peptide 1 levels and glucose homeostasis in non-diabetic subjects . J.P. Valderas, V. Irribarra, L. Rubio. 2011, Obes Surg, Cilt 21, s. 902-909 .

90. Insulin resistance and bariatric surgery. Rao RS, Yanagisawa R, Kini S. 4, 2012, Obes Rev, Cilt 13, s. 316–328.

91. Survey on laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at the Fourth International Consensus Summit on Sleeve Gastrectomy. Gagner M, Deitel M, Erickson AL, Crosby RD. 2013, Obes Surg, Cilt 23, s. 2013–2017.

92. Early results of the Swiss Multicentre Bypass or Sleeve Study (SM-BOSS): a prospective randomized trial comparing laparoscopic sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass. Peterli R, Borbély Y, Kern B, Gass M, Peters T, Thurnheer M, Schultes B, Laederach K, Bueter M, Schiesser M. 2013, Ann Surg, Cilt 258, s. 690-694.

93. Long-term effects of sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass surgery on type 2 diabetes mellitus in morbidly obese subjects. Jiménez A, Casamitjana R, Flores L, Viaplana J, Corcelles R, Lacy A, Vidal J. 2012, Ann Surg, Cilt 256, s. 1023–1029. .

94. The Changing Bariatric Surgery Landscape in the USA. Spaniolas K, Kasten KR, Brinkley J, Sippey ME, Mozer A, Chapman WH, Pories WJ. basım yeri bilinmiyor : Obes Surg, 2015, Cilt 25, s. 1544–1546.

95. Prognostic Factors for Morbimortality in Sleeve Gastrectomy. The Importance of the Learning Curve. A Spanish-Portuguese Multicenter Study. Sánchez-Santos R, Corcelles Codina R, Vilallonga Puy R, Delgado Rivilla S, Ferrer Valls JV, Foncillas Corvinos J, Masdevall Noguera C, Socas Macias M, Gomes P, Balague Ponz C. basım yeri bilinmiyor : Obes Surg, 2016, Cilt 26, s. 2829–2836.

96. Fewer nutrient deficiencies after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) than after laparoscopic Roux-Y-gastric bypass (LRYGB)-a prospective study. Gehrer S, Kern B, Peters T, Christoffel-Courtin C, Peterli R. basım yeri bilinmiyor : Obes Surg, 2010, Cilt 20, s. 447–453.

97. Comparison of laparoscopic sleeve gastrectomy leak rates in four staple-line reinforcement options: a systematic review. Gagner M, Buchwald JN. 2014, Surg Obes Relat Dis, Cilt 10, s. 713-723.

98. Predictors of weight status following laparoscopic gastric bypass. Ma Y, Pagoto SL, Olendzki BC, Hafner AR, Perugini RA, Mason R, Kelly JJ. 2006, Obes Surg, s. 1227–1231.

99. Suboptimal weight loss after gastric bypass surgery: correlation of demographics, comorbidities, and insurance status with outcomes. Melton GB, Steele KE, Schweitzer MA, Lidor AO, Magnuson TH. basım yeri bilinmiyor : J Gastrointest Surg, 2008, Cilt 12, s. 250–255.

100. Analysis of weight loss after bariatric surgery using mixed-effects linear modeling. Dallal RM, Quebbemann BB, Hunt LH, Braitman LE. 6, 2009, Obes Surg, Cilt 19, s. 732–737.

101. Long-term effects of laparoscopic sleeve gastrectomy, gastric bypass, and adjustable gastric banding on type 2 diabetes. Abbatini F, Rizzello M, Casella G, Alessandri G, Capoccia D, Leonetti F, et al. 2010, Surg Endosc, Cilt 24, s. 1005-1010.

102. Volume of resected stomach as a predictor of excess weight loss after sleeve gastrectomy. Obeidat FW, Shanti HA, Mismar AA, Elmuhtaseb MS, Al-Qudah MS. 2014, Obes Surg, Cilt 24, s. 1904-1908.

103. Laparoscopic sleeve gastrectomy influence of sleeve size and resected gastric volume. Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I, Jacobi C, Makarewicz W, Weigand G. 2007, Obes Surg, Cilt 17, s. 1297-1305.

104. G, Jossart. Sleeve Gastrectomy, SAGES/ASMBS Bariatric Surgery Postgraduate Course. Online presentation. [Çevrimiçi] 2009. [Alıntı Tarihi: 28 October 2017.] http://sages.org/2009/presentations/bariatric_course/.), .

105. The effect of residual gastric antrum size on the outcome of laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective randomized trial. ElGeidie A, ElHemaly M, Hamdy E, El Sorogy M, AbdelGawad M, GadElHak N. 5, basım yeri bilinmiyor : Surg Obes Relat Dis, 2015, Cilt 11, s. 997-1003.

106. Bariatric surgery and type 2 diabetes: are there weight loss-independent therapeutic effects of upper gastrointestinal bypass? Chondronikola M, Harris LL, Klein S. 2016, J Intern Med, Cilt 280, s. 476–486.

107. The second international consensus summit for sleeve gastrectomy, March 19-21, 2009. Gagner M, Deitel M, Kalberer TL. 2009, Surg Obes Relat Dis, Cilt 5, s. 476–85.

108. Sleeve gastrectomy as sole and definitive bariatric procedure: 5-year results for weight loss and ghrelin. Bohdjalian A, Langer FB, Shakeri-Leidenmühler S. 2010, Obes Surg, Cilt 20, s. 535–540 .

109. Fundus functionality and ghrelin concentrations after bariatric surgery. Fruhbeck G, Diez Caballero A, Gil MJ. 2004, N Eng J Med, Cilt 350, s. 308-309.

110. Stomach is a major source of circulating ghrelin, and feeding state determines plasma ghrelin-like immunoreactivity levels in humans. Ariyasu H, Takaya K, Tagami T. 2001, J Clin Endocrinol Metab, Cilt 86, s. 4753-4758.

111. Does ghrelin really matter after bariatric surgery. Lee H, Te C, Koshy S, et al. 2006, Surg Obes Relat Dis, Cilt 2, s. 538-548 .

112. Ghrelin stimulation of growth hormone release and appetite is mediated through the growth hormone secretagogue receptor. Sun Y, Wang P, Zheng H, et al. 2004, Proc Natl Acad Sci, Cilt 101, s. 4679-4684.

113. Post-prandial decrease of circulating human ghrelin level. Tschöp M, Wawarta R, Riepl RL, et al. 2001, J Endocrinol Invest, Cilt 24, s. 19-21.

114. Meal-related ghrelin suppression requires postgastric feedback. Williams DL, Cummings DE, Grill HJ, et al. 2003, Endocrinology, Cilt 144, s. 2765-2767 .

115. Banting Lecture. From the triumvirate to the ominous octet: a new paradigm for the treatment of type 2 diabetes mellitus. RA, Defronzo. 2009, Diabetes, Cilt 58, s. 773-795.

116. Dietary fat and carbohydrates differentially alter insulin sensitivity during caloric restriction. Kirk E, Reeds DN, Finck BN, Mayurranjan SM, Patterson BW, Klein S. 2009, Gastroenterology, Cilt 136, s. 1552–1560. .

117. Quantitation of hepatic glycogenolysis and gluconeogenesis in fasting humans with 13C NMR. Rothman DL, Magnusson I, Katz LD, Shulman RG, Shulman GI. 1991, Science, Cilt 254, s. 573–576.

118. Effects of Moderate and Subsequent Progressive Weight Loss on Metabolic Function and Adipose Tissue Biology in Humans with Obesity. Magkos F, Fraterrigo G, Yoshino J, et al. 2016 , Cell Metab.

119. Diabetes Prevention Program Adiponectin, change in adiponectin, and progression to diabetes in the Diabetes Prevention Program. Mather KJ, Funahashi T, Matsuzawa Y, et al. 2008, Diabetes, Cilt 557, s. 980-986.

120. Adiponectin and adiponectin receptors. T, Kadowaki T.Yamauchi. Rev 26, 2005, Endocr, s. 439–451 .

121. Weight loss and changes in salivary ghrelin and adiponectin: comparison between sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass and gastric banding. Benedix F, Westphal S, Patschke R,Granowski D,Luley C,Lippert H,Wolff. 2011 , Obes Surg, Cilt 21, s. 616–624 .

122. Adiponectin levels and risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Li S.Shin HJ.Ding EL, van Dam RM. 2009, JAMA, Cilt 302, s. 179–188.

123. Vertical Sleeve Gastrectomy Improves Glucose and Lipid Metabolism and Delays Diabetes Onset in UCD-T2DM Rats. Havel, Bethany P. Cummings Ahmed Bettaieb James L. Graham Kimber

L. StanhopeMark Kowala Fawaz G. Haj Michael L. Chouinard Peter J. 8, Endocrinology, Cilt 153, s. 3620–3632.

124. Targeting bile-acid signalling for metabolic diseases. Thomas C, Pellicciari R, Pruzanski M, Auwerx J, Schoonjans K. 2008, Nat Rev Drug Discov, Cilt 7, s. 678–693.

125. Biology of incretins: GLP-1 and GIP. Baggio LL, Drucker DJ. 2007, Gastroenterology, Cilt 132, s. 2131–2157.

Özgeçmiş:

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Emre Bozkurt

Doğum yeri ve tarihi: Trabzon, 29.07.1988

Uyruğu: T.C.

Medeni durumu: Evli

Askerlik durumu: Tecilli

İletişim adresi ve telefonu: Acıbadem mahallesi, Pomak sokak, Yenihayat apartmanı, No: 18-5, Kadıköy/İSTANBUL; Tel: 0 (532) 4619339,

e-mail: dr.emrebozkurt@gmail.com

Yabancı dili: İngilizce (YDS:80)

Akademik Sınav: ALES 2014İ: 75,9

II- Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru)

J&J Konuralp İlköğretim Okulu- 2002

Akyazı Anadolu Lisesi- 2006

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İngilizce Tıp Programı- 2012

III- Ünvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru)

Tıp Hekimliği- 2006

IV- Mesleki Deneyimi

Sakarya Halk Sağlığı Kurumu- Karapürçek İlçe Sağlık Müdürlüğü- 2012

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği Asistan Doktor- 2013-2018

V- Yayınları:

SCI-SCI EXPANDED MAKALELER:

- Yazıcı P, **Bozkurt E**, Citgez B, Kaya C, Mihmanli M, Uludag M. Incidental Parathyroidectomy As A Cause Of Postoperative Hypocalcemia After Thyroid Surgery: Reality Or İllusion? Minerva Chir; 2014 Dec;69(6):315-320.
- Yazıcı P , Yılmaz B, **Bozkurt E**, Mihmanlı M, Uludağ M. Malignancy Risk Of Oncocytic Changes İn Thyroid Nodules: Who Should We Offer Surgery To? Acta Chırurgıca Belgica Doı:10.1080/00015458.2015.1136484

- Mihmanli M, Isil RG, **Bozkurt E**, Demir U, Kaya C, Bostanci O, Isil CT, Sayin P, Oba S, Ozturk FY and Altuntas Y.Postoperative effects of laparoscopic sleeve gastrectomy in morbid obese patients with type 2 diabetes.. SpringerPlus (2016) 5:497 DOI 10.1186/s40064-016-2167-8

- Yazıcı P , Mihmanlı M , **Bozkurt E** , Öztürk FY, Uludağ M. Which is the best predictor of thyroid cancer: thyrotropin , thyroglobulin or their ratio? HORMONES 2016, 15(2):256-263 .DOI: 10.14310/horm.2002.1677

- The role of red cell distribution width in the prognosis of patients with gastric cancer. Yazici Pinar, Demir Uygar , **Bozkurt E** , Isil Gurhan R. , Mihmanli Mehmet. Cancer Biomarkers, vol. Preprint, no. Preprint, pp. 1-7, 2016 doi:10.3233/CBM-160668

- Kaya C, **Bozkurt E**, Yazıcı P. The impact of gallbladder retrieval from epigastric vs. umbilical port on trocar-site complications A prospective randomized study. Ann. Ital. Chir., 2017 88, 3: ???-??? pii: 0000000000000- **Accepted**

SCI-SCI EXPANDED DIŞI ULUSLARARASI INDEKSLERCE TARANAN MAKALELER:

- Mihmanli M, Idiz UO, Kaya C, Demir U, Bostanci O, Omeroglu S, **Bozkurt E**. Current status of diagnosis and treatment of hepatic echinococcosis. World J Hepatol 2016 October 8; 8(28): 1169-1181
- Yazıcı P, Demir U, Bozdağ E, **Bozkurt E**, Işıl G, Bostancı Ö, Mihmanlı M. What Is The Effect Of Treatment Modality On Red Blood Cell Distribution Width In Patients With Acute Cholecystitis?Turk J Surg. 2015 Mar 1;31(1):1-4. Doi: 10.5152/Ucd.2015.2803.
- Kaya C, **Bozkurt E**, Yazıcı P, İdiz UO, Tanal M, Mihmanli M. Approach to the diagnosis and treatment of mesenteric panniculitis from surgical point of view Turk J Surg. 2017- **Accepted**

SCI-SCI EXPANDED DIŞI ULUSLARARASI INDEKSLERCE TARANAN VAKA SUNUMU:

- Kaya C, Yazıcı P, Kartal K, **Bozkurt E**, Mihmanlı M. A rare cause of acute abdomen: Chylous ascites. Turk J Surg. 2015 Jul 6;33(2):123-125. doi: 10.5152/UCD.2015.2920
- Yazıcı P, Kaya C, Isil G, **Bozkurt E**, Mihmanlı M. Splenic infarction - A rare cause of acute abdominal pain following gastric surgery: A case series. Int J Surg Case Rep. 2015;10:88-90. doi: 10.1016/j.ijscr.2015.03.016
- **Bozkurt E,** Omeroglu S, Bostanci O, Mihmanlı M. Cholecystocutaneous Fistula: Elective Vs Emergency Surgery. Gastroenterol Hepatol Open Access 7(3): 00235. DOI: 10.15406/ghoa.2017.07.00235
- Kaya C, **Bozkurt E**, Ömeroğlu S, Yazici P, Mihmanli M (2017) Fournier's Gangrene after Hemorrhoidectomy: Case Report and Review of Literature. Gastroenterol Hepatol Open Access 7(2): 00238. DOI: 10.15406/ghoa.2017.07.00238

- Kaya C, **Bozkurt E**, Yazici P, Omeroglu S, Mihmanli M. Early Endoscopic Intervention for an Accidentally Swallowed Toothbrush: A Case Report. doi:10.5455/ijsm.foreign-body-ingestion

ULUSAL MAKALELER:

- Isıl RG, Yazıcı P, **Bozkurt E,** Isıl CT,Kaya C, Mihmanlı M. Cerrahi planlanan sağ ve sol kolon tümörlerinde kan transfüzyon ihtiyacının karşılaştırmalı değerlendirilmesi. The Medical Bulletin of Şişli Etfal Hospital, 2016;50(3):210-4

- Kaya C, İdiz UO, **Bozkurt E**, Yazıcı P, Demir U, Mihmanlı M. Amyand herni vakalarında apendektomi ve rutin yama kullanımının yeri. The Medical Bulletin of Şişli Etfal Hospital, 2016;50(4):315-8.

- Kaya C, Demir U, Ömeroğlu S, **Bozkurt E**, Bostancı Ö, Mihmanlı M. Pericystectomy. Turkiye Klinikleri J Gen Surg-Special Topics 2016;9(4)

- Demir U, Kaya C, **Bozkurt E**, Ömeroğlu S, Bostancı Ö, Mihmanlı M. Partial Cystectomy. Turkiye Klinikleri J Gen Surg-Special Topics 2016;9(4)

- Kaya C, İdiz UO, Yazıcı P, **Bozkurt E**, Ömeroğlu S, Ünlü MT, Mihmanlı M. Spontan rektus hematomlarında konservatif yaklaşım başarılı mı? The Medical Bulletin of Şişli Etfal Hospital, 2017;51(1):71-5

VI- Bilimsel Etkinlikleri

Kongre Katılımları:

- 7. CERRAHİ ARAŞTIRMA KONGRESİ- 7-9 KASIM 2013 ANKARA
- KOLOREKTAL KANSERLERİ HASTALARA KİŞİSELLEŞTİRİLMİŞ YAKLAŞIMLAR SEMPOZYUMU- 31 OCAK - 1 ŞUBAT 2014- İSTANBUL
- CERRAHİDE YENİ UFUKLAR TOPLANTISI- 13-15 MART 2015- İSTANBUL
- 7.ULUSAL ENDOKRİN CERRAHİSİ KONGRESİ- 23-26 NİSAN 2015- ANTALYA
- 20.ULUSAL CERRAHİ KONGRESİ- 13-17 NİSAN 2016-ANTALYA
- PAPİLLER TİROİT KANSERİ'NDE SON GÜNCELLEMELER SEMPOZYUMU- 4 HAZİRAN 2016
- REKTUM KANSERİNE AMELİYATSIZ TEDAVİ MÜMKÜN MÜ? SEMPOZYUMU- 24-25 ŞUBAT 2017 İSTANBUL
- II.CERRAHİ, GASTROENTEROHEPATOLOJİ VE ONKOLOJİ GÜNLERİ- 3-4 MART 2017- İSTANBUL

- XVI.TÜRK KOLON VE REKTUM CERRAHİSİ KONGRESİ- 16-20 MAYIS 2017 -ANTALYA
- CERRAHİDE GÜVENLİ YOLCULUK TOPLANTISI- 27 MAYIS 2017- İSTANBUL
- 9.CERRAHİ ARAŞTIRMA KONGRESİ- 10-12 KASIM 2017
- KARACİĞERİN KOLOREKTAL KANSER METASTAZLARI VE PANKREAS KANSERİ TEDAVİSİNDE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR SEMPOZYUMU- 9 ARALIK 2017
- VESTİBÜLER YAKLAŞIMLA TRANSORAL ENDOSKOPİK TİRODEKTOMİ: İSTANBUL SEMPOZYUMU- 15 ARALIK 2017

Ödüller:

- ***SÖZLÜ BİLDİRİ BİRİNCİLİK ÖDÜLÜ:***

  LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ AMELİYATININ TİP 2 DİYABET TEDAVİSİ ÜZERİNE ETKİSİ; MEHMET MİHMANLI, RIZA GÜRHAN IŞIL, **EMRE BOZKURT,** UYGAR DEMİR, CEMAL KAYA, ÖZGÜR BOSTANCI, et al. 12. ULUSAL ENDOSKOPİK VE LAPAROSKOPİK CERRAHİ KONGRESİ- 22-26 NİSAN 2015-ANTALYA

- ***EACCME CERTIFICATE:***

  INTERNATIONAL BREAST ULTRASOUND COURSE: MULTIMODALITY BREAST IMAGING AND IMAGE GUIDED INTERVENTIONS- 18-20 HAZİRAN 2015

- ***CERTIFICATE OF ACHIEVEMENT:***

  MASTOLOGY ASSOCIATION OF NOTHERN&SOUTHERN MEDITERRANEAN (MANOSMED)- A Montepellier University School of Medicine Diploma Program- - 15 ARALIK 2017-İSTANBUL

VII- Diğer Bilgiler

Kurs Katılımları:

- TEMEL ENDOSKOPİ KURSU- 7.CERRAHİ ARAŞTIRMA KONGRESİ- 7 KASIM 2013
- DENEY HAYVANLARI KULLANIM SERTİFİKASI KURSU BEZMİALEM,1- 10 MART 2014

- AÇIK ABDOMEN TEDAVİSİNE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR: UYGULAMALI DOMUZ LABORATUVARI- 5 NİSAN 2014
- STAPLER EĞİTİMİ VE KULLANIMI KURSU- 25 EKİM 2014
- VASKÜLER VE DİĞER GİRİŞİMSEL İŞLEMLER KURSU- 29 KASIM 2014
- MEME KANSERİ CERRAHİSİNDE PARADİGMA DEĞİŞTİREN YÖNTEM; SENTİNEL LENF NODU BİYOPSİSİ- 4 NİSAN 2015
- UYGULAMALI SLEEVE CERRAHİSİ KURSU- 23-26 NİSAN 2015
- IBUS COURSE- MULTIMODALITY BREAST IMAGING AND IMAGE - GUIDED INTERVENTIONS- 18-20 JUNE 2015 (EACCME: 18 ECMEC)
- MEME ULTRASONOGRAFİSİ VE ULTRASONOGRAFİ EŞLİĞİNDE KİTLE EKSİZYONU KURSU -19 EYLÜL 2015
- PERKÜTAN ENDOSKOPİK GASTROSTOMİ (PEG) EĞİTİMİ- 21 KASIM 2015
- OLGULAR EŞLİĞİNDE 2. NUTRİSYON VE ENFEKSİYON OKULU- 4-5 KASIM 2016
- TÜRK KOLON ve REKTUM CERRAHİSİ SONBAHAR SEMPOZYUMU- 11-13 KASIM 2016
- LAPAROSKOPİK KOLOREKTAL CERRAHİ KURSU- 22-23 ARALIK 2016
- 17.SELİM ANOREKTAL HASTALIKLAR KURSU- 17 ARALIK 2016
- MEME KANSERİNE YENİ YAKLAŞIMLAR EĞİTİM TOPLANTISI- 14-15 OCAK 2017

- OBEZİTE VE METABOLİZMA CERRAHİSİ 2. KIŞ OKULU- 27-28 OCAK 2017
- TİROİT CERRAHİSİNDE İNTRAOPERATİF SİNİR MONİTORİZASYONU KURSU- 25 MART 2017
- ROBOTİK KOLOREKTAL CERRAHİ KURSU- 16 MAYIS 2017
- ESCP DESTEKLİ ANAL FİSTÜL KURSU- 20 MAYIS 2017
- VASKÜLER CERRAHİ KURSU- 3 HAZİRAN 2017
- UYGULAMALI TEMEL BİYOİSTATİSTİK KURSU- 18 KASIM 2017
- MASTOLOGY ASSOCIATION OF NOTHERN&SOUTHERN MEDITERRANEAN (MANOSMED)- 13-15 ARALIK 2017

Ekler:

EK1. Etik kurul kararı

T.C
SAĞLIK BAKANLIĞI
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU
İstanbul İli Beyoğlu Kamu Hastaneleri Birliği Genel Sekreterliği
Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı:1731 **Tarih: 17/10/2017**
Konu: Onay yazısı

Op.Dr.Cemal KAYA

"Obezite nedeniyle yapılan laparoskopik sleeve gastrektomi ameliyatının postoperatif kan şekeri profili üzerine etkisinin retrospektif incelenmesi" isimli çalışmanızın evrakları incelendi ve etik sakınca bulunmadığına oy çokluğu ile karar verilmiştir.

Prof. Dr.Yüksel Altuntaş
Etik Kurul Başkanı