

**T.C.**  
**PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**SLEVEE GASTREKTOMİLİ HASTALARIN UZUN DÖNEM  
KLİNİK SONUÇLARI**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. ONUR KILIÇ**

**DANIŞMAN**  
**YRD. DOÇ. DR. ONUR BİRSEN**

**DENİZLİ 2016**

**T.C.**  
**PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**SLEEVE GASTREKTOMİ'NİN ORTA UZUN DÖNEM GHELİN  
SONUÇLARI**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR.ONUR KILIÇ**

**DANIŞMAN**

**YRD. DOÇ. DR. ONUR BİRSEN**

**DENİZLİ 2016**

## TEŞEKKÜR

Hekimlik mesleğinin öğrenilmesinde ara kademelerden biri olan asistanlık eğitimin sonuna gelmiş bulunuyorum. Mesleğimin ayrıntılarını öğrenmek ve hastalarımı zarar vermeden faydalı olmak için önümde aşmam gereken birçok engel olduğunun farkında olarak; Uzmanlık eğitimi boyunca ilminden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek edindiğim, yanında çalışmaktan onur duyduğum ve ayrıca tecrübelerinden yararlanırken göstermiş olduğu hoşgörü ve sabırdan dolayı başta tez hocam Sayın Yrd. Doç. Dr. Onur BİRSEN'e, değerli hocalarım , Prof. Dr. Akın ÖZDEN'e, Prof. Dr. Ergün ERDEM'e, Prof. Dr. Uğur SUNGURTEKİN'e, Prof. Dr. Burhan KABAY'a, prof. Dr. H. Çağatay AYDIN'a, Yrd. Doç. Dr Murat ÖZBAN'a teşekkür ederim. Ayrıca uzmanlık eğitimimin son yıllarında çalışma fırsatı yakaladığım değerli hocam DOÇ. Dr. Ali Kağan GÖKAKIN'a, tezin istatistiksel analizlerinin yapılmasındaki katkılarından dolayı Biyoistatistik AD.'da görevli Hande ŞENOL'a biyokimyasal parametrelerin çalışılmasında hiçbir emeğini esirgemeyen biyokimya AD 'da çalışan Ayşen ÇETİN'e teşekkür ederim.

Birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, tüm Genel Cerrahi servisi ve ameliyathane çalışanlarına şükranlarımı sunarım.

Tezimi her zaman ve her koşulda maddi ve manevi desteğini esirgemeyen sevgili anne ve babama, sevgili eşim Dr.AYŞE TUĞÇE KILIÇ'a , ithaf ediyorum.

**Dr. ONUR KILIÇ**

Yrd. Doç. Dr. Onur BİRSEN danışmanlığında Dr. Onur KILIÇ tarafından yapılan 'Sleeve Gastrektomi'nin uzun dönem sonuçları ve ghrelin sonuçlarının etkileri' başlıklı tez çalışması 11.01.2016 tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN Yrd. Doç. Dr. Onur BİRSEN

ÜYE Prof. Dr. Akın ÖZDEN

ÜYE Prof. Dr. Yüksel ARIKAN

.....  
.....  
.....

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

11.01.2016

Pamukkale Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Dekanı

Prof. Dr. Hüseyin BAĞCI

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ONAY SAYFASI .....	III
TEŞEKKÜR .....	IV
İÇİNDEKİLER .....	V
SİMGELER VE KISALTMALAR ..	VIII
TABLolar DİZİNİ .....	X
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	XI
ÖZET .....	XVI
İNGİLİZCE ÖZET .....	XIX
GİRİŞ .....	2
GENEL BİLGİLER .....	4
<b>OBEZİTE</b> .....	4
Epidemiyoloji .....	4
Etyoloji .....	6
Obezitede Risk Faktörleri .....	7
Tanı ve Değerlendirme Yöntemleri .....	7
Anamnez .....	8
Fizik Muayene .....	8
Genetik Obezite.....	9
Hipotalamik obezite.....	9
Endokrin Hastalıklarda görülen obezite.....	9

<b>Antropometrik Ölçümler .....</b>	<b>10</b>
<i>Vücut Kitle İndeksi .....</i>	<b>10</b>
<b>Laboratuvar Yöntemleri .....</b>	<b>11</b>
<i>Rutin Laboratuvar Teknikleri .....</i>	<b>11</b>
<i>Vücut Bileşiminin Laboratuvar Teknikleri ile Ölçülmesi .....</i>	<b>11</b>
<b>Tedavi .....</b>	<b>12</b>
<i>Diyet .....</i>	<b>12</b>
<i>Egzersiz .....</i>	<b>12</b>
<i>Davranış Tedavisi .....</i>	<b>13</b>
<i>Medikal Tedavi .....</i>	<b>13</b>
<i>Cerrahi Tedavi .....</i>	<b>13</b>
<b>BARİATRİK CERRAHİ YÖNTEMLER .....</b>	<b>10</b>
<b>Gastrik Balon .....</b>	<b>10</b>
<b>Vertikal Band Gastroplasti .....</b>	<b>10</b>
<b>Ayarlanabilir Mide Bandı .....</b>	<b>11</b>
<b>Biliopankreatik Diversiyon-Duodenal Switch Ameliyatı .....</b>	<b>11</b>
<b>Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB) .....</b>	<b>13</b>
<b>Sleeve Gastrektomi .....</b>	<b>14</b>
<b>Morbid Obezite Ameliyatlarının Komplikasyonları .....</b>	<b>19</b>
<b>Obezite Cerrahi Sonuçlarının Değerlendirilmesi .....</b>	<b>20</b>
<b>OBEZİTEYE EŞLİK EDEN BAŞLICA DURUMLAR .....</b>	<b>18</b>
<b>Hipertansiyon .....</b>	<b>21</b>
<b>Koronar Arter Hastalığı ve İnmeler .....</b>	<b>22</b>
<b>Diabetes Mellitus .....</b>	<b>22</b>
<b>Solunum Üzerine Etkiler .....</b>	<b>23</b>
<b>GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>24</b>

<b>Çalışma Grubu .....</b>	<b>24</b>
<b>Anamnez-Fizik Muayene .....</b>	<b>24</b>
<b>Cerrahi Hazırlık .....</b>	<b>25</b>
<b>Cerrahi Teknik .....</b>	<b>26</b>
<b>Hasta Takibi .....</b>	<b>26</b>
<b>İstatistiksel Analiz .....</b>	<b>26</b>
<b>BULGULAR .....</b>	<b>27</b>
<b>TARTIŞMA .....</b>	<b>31</b>
<b>SONUÇLAR .....</b>	<b>38</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>39</b>

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>ABD</b>	: Amerika Birleşik Devletleri
<b>Cc</b>	: santimetreküp
<b>Cm</b>	: santimetre
<b>DEXA</b>	: X ışını absorpsiyometresi
<b>Dk</b>	: dakika
<b>DM</b>	: Diabetes mellitus
<b>Fr</b>	: French
<b>HDL</b>	: High density lipoprotein
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>IU</b>	: İnternasyonal ünite
<b>KB</b>	: Kan basıncı
<b>Kcal</b>	: Kilokalori
<b>KFKOO</b>	: Kaybedilen fazla kilo oranının ortalaması [KFKOO: (Hasta sayısı x Kaybedilen fazla kilonun yüzdesi) / Toplam hasta sayısı]
<b>KFKİO</b>	: Kaybedilen fazla VKİ oranı [(Operasyon öncesi VKİ – Operasyon sonrası VKİ) / (Operasyon öncesi VKİ – Hedef VKİ)]
<b>kg/m<sup>2</sup></b>	: kilogram/metrekare
<b>LDL</b>	: Düşük yoğunluklu lipoprotein
<b>LSG</b>	: Laparoskopik sleeve gastrektomi
<b>ml</b>	: mililitre
<b>mm</b>	: milimetre
<b>mmhg</b>	: milimetre civa

<b>NIH</b>	: National Institutes of Health
<b>OAD</b>	: Oral antidiyabetik
<b>OSAS</b>	:Obstruktif Uyku Apne Sendromu
<b>PA</b>	: Posteroanterior
<b>PAÜTF</b>	: Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
<b>RYGB</b>	: Roux-en-Y Gastrik Bypass
<b>SD</b>	: Standart deviasyon
<b>TOHP</b>	: Trials of Hypertensiyon Prevention
<b>TURDEP</b>	:Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Araştırması
<b>WHO</b>	: Obezite Dünya Sağlık Örgütü
<b>VKİ-BMI</b>	: Vücut kitle indeksi

## TABLÖLAR DİZİNİ

	Sayfa No
<b>Tablo 1.</b> . Bel çevresi ve obezitenin metabolik riski. ....	3
<b>Tablo 2</b> VKİ (kg/m <sup>2</sup> ) değerlerine göre sınıflandırma .....	10
<b>Tablo 3.</b> Obezite cerrahi yöntemleri .....	13
<b>Tablo 4.</b> Bariatrik cerrahi endikasyonları.....	15
<b>Tablo 5.</b> Morbid obezite cerrahisinin erken dönem komplikasyonlar .....	19
<b>Tablo 6.</b> Morbid obezite cerrahisinin geç dönem komplikasyonları .....	19
<b>Tablo 7.</b> Çalışma grubunun demografik özellikleri, ameliyat süreleri, hastanede yatış süreleri, tip 2 diyabetli ve/veya HT'li hasta sayıları .....	29

## ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1. Turdep 1-turdep 2 karşılaştırılması .....	5
Şekil 2. Sleeve gastrektomi tekniğinin şematik görünümü.....	18
Şekil 3. Preop ve post op BMI karşılaştırılması.....	27
Şekil 4: Preop post op ghrelin elisa düzeylerinin karşılaştırılması.....	28
Şekil 5: Preop post op glukoz düzeylerinin karşılaştırılması.....	30
Şekil 6: Preop post op TG düzeylerinin karşılaştırılması.....	31
Şekil 7: Preop post op HDL düzeylerinin karşılaştırılması.....	32

## ÖZET

### **Sleeve Gastrektomi'nin uzun dönem klinik sonuçları ve ghrelin düzeylerinin etkisi**

Obezite dünya ekonomisi üzerinde ciddi yük oluşturan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Gelişmiş ülkelerde olduğu gibi fakir toplumlarda da prevalansı giderek artmaktadır. En basit tanımı ile obezite, vücutta aşırı yağ birikimidir. Ortalama vücut ağırlığına sahip erkeklerde vücut yağı %15-20, kadınlarda ise %25-30 arasındadır. Vücut yağ yüzdesini belirlemek kolay olmadığı için obezite, aşırı yağdan daha çok aşırı kilo olarak tanımlanmaktadır. DSÖ, fazla kiloluluk ve obezite tanımını beden kitle indeksine [ $BKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{Boy (m}^2\text{)}$ ] dayanarak yapmaktadır. Buna göre;

- Fazla kiloluluk:  $BKİ = 25.0-29.9 \text{ kg/m}^2$  ve
- Obezite:  $BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$  olarak kabul edilmektedir.

Obezite tedavi edilmesi gereken medikal bir problemdir. Ancak Diyet, egzersiz ve medikal tedavi ile yeterli başarı sağlanamaması, araştırmacıları farklı arayışlara itmiş, cerrahi müdahaleler ile birlikte obezitenin kaynağı olabileceği düşünülen hormon ve mediatörleri güncel araştırmaların odağı haline getirmiştir

Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG) obezite cerrahisinde son yıllarda artan oranda kullanılmaktadır. Tüp mide ameliyatı olarak da bilinen ve daha önceleri biliopankreatik diversiyon-“duodenal switch” ameliyatının ilk aşaması olarak kullanılan yöntem, son yıllarda tek başına kullanılan bir bariatrik cerrahi teknik halini almıştır

LSG tip 2 diyabet, hipertansiyon (HT), hiperlipidemi, astım ve obstrüktif uyku apne hastalığı gibi obeziteye eşlik eden komorbiditelerde de belirgin düzelme sağlamaktadır.

Bu çalışmadaki amacımız, kliniğimizde sıkça yapılan LSG'nin orta ve uzun dönem etkilerini preop post op uzun dönem (en az 3 yıl )ghrelinin düzeylerindeki seviyelerinin karşılaştırılması , hastaların LSG sonrası uzun dönemde tekrar kilo alıp almadıklarını, obeziteye eşlik eden komorbiditelerin değişimini araştırmaktır.

Çalışmamızda Ocak 2009-Aralık 2011 tarihleri arasında, seçilen 34 hastaya morbid obezite tanısıyla LSG yapılmıştı. Bu hastalardan tamamının operasyon sonrası ve 4. yıl bilgilerine, hastane bilgi sistemi, hasta dosyaları üzerinden ve telefonla ulaşılmış olup bu hastalar çalışmaya dahil edildi.

. Otuz dört hastanın (ortalama yaş 35,9±9,54 yıl, aralık 20–60 yıl) 23i (% 79.3) kadın (ortalama yaş 36.80 ± 8.38 yıl, aralık 18–60 yıl), 11'si (% 20.7) erkekti (ortalama yaş 34.53 ± 8.98 yıl, aralık 21–52 yıl). Erkek hastaların VKİ 37.00–58.80 kg/m<sup>2</sup>, (ortalama 47.26 ± 5.48 kg/m<sup>2</sup> ), kadın hastaların VKİ 36.00–68.10 kg/m<sup>2</sup>, (ortalama 47.71 ± 6.35 kg/m<sup>2</sup> ), tüm hastaların VKİ ise 36.00–68.10 kg/m<sup>2</sup> arasında (ortalama 49,8 ± 7,3 kg/m<sup>2</sup>) değişmekteydi. Çalışmamızda bulunan otuzdört hastanın preop bmi : 49,6±7,5 48 (35 - 67)post bmi: 29,18 ± 5,6 30 (17 - 43) p=0,0001 istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır.

Çalışmada bulunan otuz dört hastanın preop ghrelinin elisa değeri ortalama ±std sapma 67,2± 14,3 post operatif ghrelinin elisa değeri ortalama ±std sapma 16,4 ±4,3 (p0,000) düşüş anlamlı olarak ölçülmüştür.

Dokuz hastada (%26,4) tip 2 diyabet, sekiz hastada (%23.6) HT vardı. Tip 2 diyabetli hastaların 4'ü (%44,4) oral antidiyabetik (OAD), 5'i (%55,5) insülin kullanıyordu. HT'si bulunan hastaların 4'ü (%.19) kombine 4 ü tekli (%81) medikal tedavi almaktaydı. Bu hastaların 6'sında(%17,6) hem tip 2 diyabet hem HT mevcuttu. Altı hastanın, 3'ü insülin+tekli antihipertansif, 3'ü OAD+tekli antihipertansif alıyordu. LSG sonrası 4. yıl takiplerinde; operasyon öncesi OAD kullanan 4 hastanın tamamı (%100) OAD'yi, insülin kullanan 5 hastanın 4'ü (%80) insülini bırakmıştı. İnsülin kullanan 1 hasta ise OAD tedaviye geçmişti.

Ameliyat öncesi diyabet ilacı kullanmadığı halde, postoperatif 4. yılda diyabet ilacı kullanımına başlayan hasta yoktu. Antihipertansif ilaç kullanan 7 hastadan 4'ü (%57,1) ilacı bırakmıştı. LSG öncesi kombine medikal tedavi alan 4 HT hastasından 3'ü (%75) tekli tedaviye geçmişti, 1'i (%25) ise kombine tedaviye devam ediyordu. Operasyon öncesi tekli antihipertansif ilaç kullanan 4 hastadan ise, 2'si (%11.8) aynı ilaca devam etmekteydi. Ameliyat öncesi antihipertansif kullanmadığı halde, postoperatif 3. yılda hipertansif ilaç kullanımına başlayan hasta yoktu. Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 4. yıldaki antihipertansif ilaç kullanım sıklığındaki düşüş (sırasıyla %25.6 ve %7.3) istatistiksel olarak anlamlı idi ( $P=0.0001$ ).

LSG sonrası 4, yıl kontrollerinde operasyon öncesi trigliserid düzeylerini ölçümlerinde preop otuz dört hastanın oniki (%35,2) tanesinde hipertrigliseridemi saptanmıştır.oniki hastanın post operatif dokuz tanesinde anlamlı düşüş görülmüş iki hastada trigliserid seviyelerinde anlamlı düşüş görülmemiş ve bir hastada trigliserid yüksekliği olmamasına rağmen post operatif yükselme saptanmıştır Bu oniki hastanın dokuz tanesi (%75)medikal tedavi almaktadır.İlaç kullanan dokuz hastadan

yedisi ilaç kullanmayı bırakmış(%77,7)iki hasta (%22,2) ilaca devam etmiştir.preop ilaç kullanmadığı halde postoperatif bir hasta (%2,9) ilaç kullanmaya başlamıştır.preop trigliserid düzeyi ortalama  $\pm$ std sapma 157,5 $\pm$  78,6 post operatif trigliserid değeri ortalama  $\pm$ std sapma100,6  $\pm$ 46,3 (p0,002) düşüş anlamlı olarak ölçülmüştür.

LSG sonrası 4, yıl kontrollerinde operasyon öncesi HDL düzeylerini ölçümlerinde preop otuz dört hastanın ortalama  $\pm$ std sapma: 42 $\pm$ 8,4 post operatif ortalama  $\pm$ std sapma 53,5 $\pm$ 16,9 (p0,002) yükselerek anlamlı olarak ölçülmüştür.

Sonuç olarak LSG sonrasında çıkarılın mide hacmi ile birlikte azalan ghrelin düzeyleri sonucu hastalarda VKI 'inde azalma bunların sonucu olarakta komormid hastalıklarda anlamlı düzelme görülmektedir.

## ABSTRACT

### **The effect of long-term clinical results and ghrelin levels of Sleeve gastrectomy**

Obesity is a major public health constitutes a serious burden on the world economy.

The prevalence of poor countries as in developed countries is increasing. The simplest definition of obesity is excess fat accumulation in the body. Body fat in men with an average body weight of 15-20% and 25-30% in women. It is not easy to determine the percentage of body fat, obesity is defined as more overweight than excess fat. The WHO definition of overweight and obesity, the body mass index [BMI = weight (kg) / height (m<sup>2</sup>)] makes based. According to this; • overweight: BMI = 25.0-29.9 kg / m<sup>2</sup> • Obesity: BMI ≥30 kg / m<sup>2</sup> is considered. Obesity is a medical problem that requires treatment. However, diet, exercise and medical treatment can not be provided with enough success, researchers have pushed different quest, hormones and mediators may be considered a source of obesity with surgical intervention has become the focus of current research.

Laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) has been used increasingly in recent years in bariatric surgery.

Tube stomach surgery known as and the previously biliopancreatic diversion - 'duodenal switch' operation is used as the first stage of the method, in recent years, used alone, has become a bariatric surgical technique.

LSG type 2 diabetes, hypertension (HT), hyperlipidemia, obesity comorbidities that accompany disease, such as asthma and obstructive sleep apnea also provide significant improvement.

The aim of this study is often performed in our clinic LSG's medium and long term post-op effects of preoperative long-term (at least 3 years) levels of ghrelin levels was comparable to, LSG patients gain weight after a long period again they receive, investigate the change of co-morbidities associated with obesity.

In our study, between January 2009 and December 2011, selected 34 patients LSG had been diagnosed with morbid obesity. These patients after surgery and 4 years of full information, hospital information system, patient files is out and phones were included in the study reached these patients.

Thirty-four patients (mean age  $35.9 \pm 9.54$  years, range 20-60 years) 23 (79.3%) women (mean age  $36.80 \pm 8.38$  years, range 18-60 years), is 11 in (20.7%) were male (mean age  $34.53 \pm 8.98$  years, range 21-52 years). BMI of male patients 37.00-58.80 kg / m<sup>2</sup> (mean  $47.26 \pm 5.48$  kg / m<sup>2</sup>), BMI of female patients 36.00-68.10 kg / m<sup>2</sup> (mean  $47.71 \pm 6.35$  kg / m<sup>2</sup>), and BMI of all patients 36.00-68.10 kg / m<sup>2</sup> (mean  $49.8 \pm 7.3$  kg / m<sup>2</sup>) ranged. Preoperative BMI of thirty-four patients in our study:  $49.6 \pm 7.5$  (35 - 67) with postoperative BMI of:  $29.18 \pm 5.6$  (17 - 43)  $p = 0.0001$  between statistical there are significant differences.

The thirty-four patients in the study preoperative ghrelin ELISA values mean  $\pm$  std deviation of  $67.2 \pm 14.3$ , post-operative ghrelin ELISA values mean  $\pm$  std sapma  $16,4 \pm 4.3$  ( $p < 0,000$ ) it was measured as a significant decrease.

Nine patients (26.4%), type 2 diabetes mellitus and eight patients (23.6%) had hypertension. Type 2 diabetic patients, 4 of them (44.4%), oral antidiabetic (OAD) and 5 of them (55.5%) were using insulin. 4 of patients with hypertension (19%) combined treatment, 4 of them (81%) were receiving medical treatment singles. In 6 of these patients (17.6%) had both HT and type 2 diabetes mellitus. Six patients, 3 of them in a single antihypertensive + insulin and 3 of them were taking single antihypertensive + OAD. LSG after 4 years of follow-up; before the operation, all 4 patients treated with OAD (100%) had stopped using OAD and 4 out of 5 patients using insulin (80%) had stopped using insulin. One patient with insulin began oral antidiabetic therapy.

Although the use of diabetes medication before surgery, there was no postoperative patients 4 years of starting the use of diabetes medication. 4 out of 7 patients using antihypertensive drugs (57.1%) had quit drugs. Preoperative medical treatment combined HT 3 of the 4 patients (75%) had passed monotherapy, 1 patient (25%) were continuing to the combined treatment. Single antihypertensive medication before the operation using 2 out of 4 patients (11.8%) were ongoing at the same drugs. Although the pre-operative use of antihypertensive, there was no hypertensive patients starting drug use at 3 years postoperatively. Compared with the preoperative,

LSG After 4 years of decline in the frequency of drug use (25.6% and 7.3% respectively) were statistically significant ( $P = 0.0001$ ).

Preoperative measurements of triglyceride levels, twelve of them in thirty-four patients (35.2%) were found to have hypertriglyceridemia. After LSG, it has seen a significant reduction in nine of twelve patients. In two patients, no significant decrease in triglyceride levels. In a patient, even though the high levels of triglycerides, elevated triglyceride levels were determined postoperatively. Nine of the twelve patients (75%) in the medical treatment.

Seven of the nine patients receiving the drug had stopped using drugs (77.7%). Two patients (22.2%) continued to drugs. Although the use of preoperative medication, postoperative patients (2.9%) have started to use drugs. Preoperative levels of triglyceride were measured average  $157.5 \pm 78.6$  and Postoperative levels of triglyceride were measured average  $100.6 \pm 46.3$ . After all, this decline was significant ( $p = 0.002$ ).

After LSG, the 4-year follow HDL levels measured in 34 patients; The preoperative mean of  $42 \pm 8.4$  and  $53.5 \pm 16.9$  postoperatively from increased and this rise was measured significant ( $p=0,002$ ).

As a result, the volume of the stomach is removed after LSG with reduced ghrelin levels, thereby causing a reduction in BMI of patients seen significant improvement in komormid diseases.



## GİRİŞ

Obezite, başlangıçta gelişmiş ülkelerin sorunu olarak kabul edilirken gelişmekte olan ülkelerde de gelir düzeylerinin artması, batı yaşam tarzının benimsenmesi, enerji alımı artarken enerji harcanmasının azalması ve nihayet kırsaldan kente göç olgusu ile birlikte kaçınılmaz olmuştur. Sonuçta obezite prevalansı, dünyada doğu-batı veya zengin-yoksul toplum ayırımı gözetmeksizin giderek artmaktadır. Günümüzde önlenebilir ölümlerin sigaradan sonra gelen ikinci önemli nedeni obezitedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 1998 Deklarasyonu'nda modernizasyon ve ekonomik büyümenin, standartlarda artışa yol açarak obeziteyi küresel bir epidemi haline getirdiğini, 2002 yılında ise 21. yüzyılın en önemli sağlık sorunu olarak kalacağını bildirmiştir. En basit tanımı ile obezite, vücutta aşırı yağ birikimidir. Ortalama vücut ağırlığına sahip erkeklerde vücut yağı %15-20, kadınlarda ise %25-30 arasındadır. Vücut yağ yüzdesini belirlemek kolay olmadığı için obezite, aşırı yağdan daha çok aşırı kilo olarak tanımlanmaktadır. DSÖ, fazla kiloluluk ve obezite tanımını beden kitle indeksine [ $BKİ = \text{Ağırlık (kg)} / \text{Boy (m}^2\text{)}$ ] dayanarak yapmaktadır. Buna göre; • Fazla kiloluluk:  $BKİ = 25.0-29.9 \text{ kg/m}^2$  ve • Obezite:  $BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$  olarak kabul edilmektedir.(2)

Obezitenin yaşam süresini düşürdüğü bilinmekte olup, yakın zamanda yapılan bir çalışmada da 40 yaşına gelindiğinde obezitenin yaşam beklentisini 7 yıl düşürdüğü gösterilmiştir. Obez kişilerde kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabet ve çeşitli kanserlerin gelişme sıklığının artmış olması, yaşam beklentisinin düşmesindeki temel nedendir (2).

Bu nedenlerle obezite tedavi edilmesi gereken medikal bir problemdir. Bugüne dek yapılan çalışmalar, morbid obezitenin ilaç, diyet veya psikososyal terapilerle kalıcı olarak tedavi edilmesinin neredeyse olanaksız olduğu göstermektedir. Fazla kilolarla yapılan mücadeledeki her başarısız deneyim, kişinin psikolojik durumunu bozmakta, kaybedilen kiloların her seferinde fazlasıyla alınmasına ve metabolizmanın daha da bozulmasına yol açmaktadır (3).

Diyet, egzersiz ve medikal tedavi ile yeterli başarı sağlanamaması, araştırmacıları farklı arayışlara itmiş, cerrahi müdahaleler ile birlikte obezitenin kaynağı olabileceği düşünülen hormon ve mediatörleri güncel araştırmaların odağı haline getirmiştir. Bariatrik cerrahideki birçok tekniğin avantaj ve dezavantajları yıllardır araştırılmasına karşın, henüz altın standart olarak kabul edilen bir tedavi

seçeneği geliştirilememiştir (4). Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG) obezite cerrahisinde son yıllarda artan oranda kullanılmaktadır. Tüp mide ameliyatı olarak da bilinen ve daha önceleri biliopankreatik diversiyon-“duodenal switch” ameliyatının ilk aşaması olarak kullanılan yöntem, son yıllarda tek başına kullanılan bir bariatrik cerrahi teknik haline almıştır (5-8).

LSG'nin kısa ve orta dönem sonuçlarını değerlendiren çalışmalar, tek başına uygulanabilecek etkili bir cerrahi teknik olduğunu destekler niteliktedir (9). Ayrıca tip 2 diyabet, hipertansiyon (HT), hiperlipidemi, astım ve obstrüktif uyku apne hastalığı gibi obeziteye eşlik eden komorbiditelerde de belirgin düzelme sağlamaktadır.

Bu çalışmadaki amacımız, kliniğimizde sıkça yapılan LSG'nin orta ve uzun dönem etkilerini,preop post op uzun dönem (en az 3 yıl )ghrelinin düzeylerindeki seviyelerinin karşılaştırılması , hastaların LSG sonrası uzun dönemde tekrar kilo alıp almadıklarını, obeziteye eşlik eden komorbiditelerin değişimini araştırmaktır.

## GENEL BİLGİLER

### OBEZİTE

Obezite, sıklıkla enerji yoğunluğu fazla besinlerin aşırı tüketilmesine bağlı gelişen ve enerji alımı ile harcanması arasındaki dengenin bozulmasından kaynaklanan durumdur (10). Obezite Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından “Yağ dokularında sağlığı bozacak derecede anormal veya aşırı miktarda yağ birikimi” şeklinde tanımlanmıştır. Vücut yağ oranının artması, endokrin ve metabolik değişikliklerle seyreden obezite, multifaktöriyel, kompleks bir hastalıktır (11). Bugünlerde obezite VKİ (Vücut Kitle İndeksi)’e göre sınıflandırılmaktadır. Obezite VKİ>30 olarak tanımlanmasına rağmen, sağlık riskinde artma vücut ağırlığı VKİ 25’i aştığında progresif olarak artmaktadır. Morbid obezite (>40) ciddi bir hastalıktır ve hastalar çoğunlukla 60 yıldan az yaşarlar. Yaşam beklentisi açısından ideal BMI 20 ile 22 arasında görünmektedir. Obezite ölçüsü olarak VKİ kullanımı tüm dünyada kabul edilmiş olup umulan yaşam ömrü ve obeziteye bağlı komplikasyonlar için bir gösterge gibi kullanılmaktadır. Android (abdominal) ve jinekoid (kalça ve basen) obezite arasındaki kalitatif fark da önemlidir. Çünkü diyabet ve aterosklerozis gelişimini içeren metabolik komplikasyonlara daha fazla eşlik eden android tiptir. Yalnızca bel çevresi ölçüsü organ yağlarının miktarı ile daha iyi korele olmasına rağmen bel ve kalça çevresi arasındaki oranın (BKO) > 1 olması android obezitenin indeksi gibi kullanılmaktadır (4). Metabolik komplikasyonların riski, örneğin android tip obezite gelişimine eğilim, bel çevresi ile ilişkilidir ve genellikle hafif veya ağır olarak sınıflandırılır (11)

Tablo 1. Bel çevresi ve obezitenin metabolik riski

Bel çevresine göre metabolik risk	Hafif	Ağır
Kadın	>80 (cm)	>88(cm)
Erkek	>94(cm)	>102(cm)

Tanı Kriterleri Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 1998 yılında metabolik sendromu, diyabet, bozulmuş açlık glukozu, bozulmuş glukoz toleransı veya insülin direnciyle birlikte hipertansiyon (> 160/90 mmHg), hiperlipidemi, santral obezite ve mikroalbuminüriden en az ikisinin olması olarak tanımlamıştır.10 Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Erişkin Tedavi Paneli (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel; NCEP-ATP III)

2001 yılında yetişkinlerde: Abdominal obezite (Erkeklerde >102 cm kadınlarda >88 cm), Hipertrigliseridemi (>150 mg/dl), Düşük HDL (Erkeklerde < 50 mg/dl), Hipertansiyon (Kan basıncı >130-85 mm-Hg ), Hiperglisemi (Açlık kan şekeri >110 mg /dl), metabolik sendrom tanısı için beş kriterden üçünün varlığının yeterli olduğunu bildirmiştir.(11)

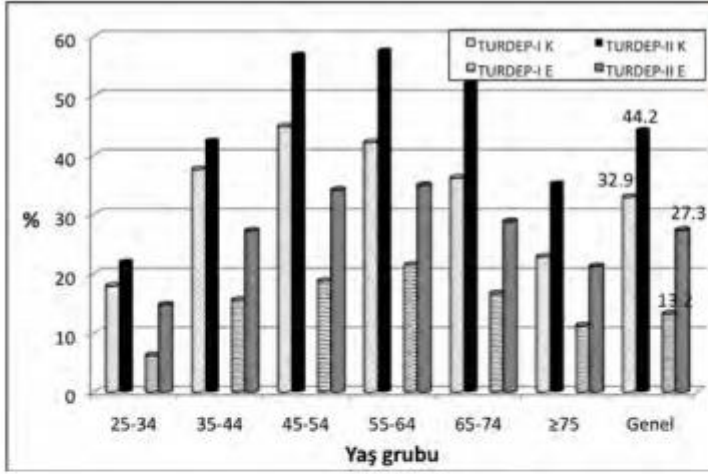
Hiperlipidemi Metabolik Sendromlu hastalarda visceral obezite ve insülin direnci etkisi ile gelişen dislipidemi, HDL kolesterol düşüklüğü ve TG yüksekliği ile karakterizedir. LDL kolesterol genellikle normal düzeylerde olmasına rağmen aterojenik ve küçük yoğun LDL alt gruplarında artış vardır. Hipertrigliseridemi ve HDL düşüklüğü kardiyovasküler hastalık riskini arttırır.(18) Ülkemizde metabolik sendrom sıklığını ortaya koymak için 4259 kişi üzerinde gerçekleştirilen METSAR çalışmasında lipit değerleri de ölçülmüştür. Bu çalışmada bildirilen total kolesterol düzeyleri (erkeklerde 173.6 mgr/dl, kadınlarda 179.6 mgr/dl) olarak bulunmuştur . Trigliserit düzeyi erkeklerde 148.3 mgr/dl, kadınlarda 129.7 mgr/ dl saptanmıştır. LDL-kolesterol erkekte 98.5 mgr/dl, kadında 100.5 mgr/dl, HDL-kolesterol düzeyi erkeklerde 46.3 mgr/dl, kadınlarda 52 mgr/dl, genel ortalama ise 49.2 mgr/dl bulunmuştur.(11)

## **Epidemioloji**

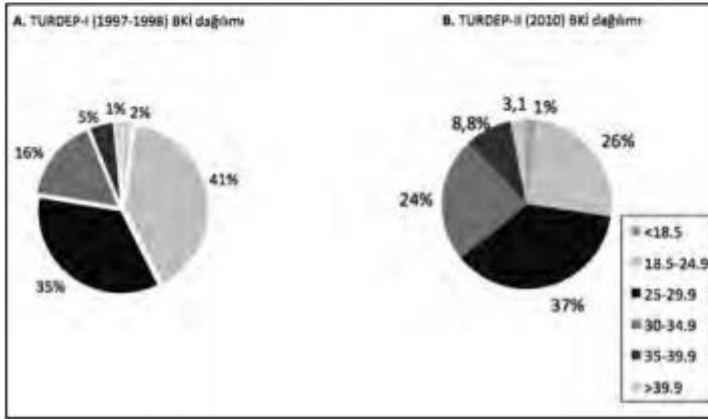
Son 40 yıl içerisinde tüm dünyada, özellikle de Amerika'da, obezite sıklığında artış saptanmıştır. Obezitenin epidemik boyutlara ulaştığı Amerika'da fazla kiloluluk prevalansı %64, obezite prevalansı ise %19 olarak bildirilmektedir (12).

Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Araştırması-I (TURDEP-I) sonuçları değerlendirildiğinde, obezite prevalansı kadınlarda %30, erkeklerde %13, tüm toplumda ise %22.3 olarak tespit edilmiştir. TURDEP-I (1998) çalışmasından 12 yıl sonra yapılan TURDEP-II (2010) çalışmasında ise, Türk erişkin toplumundaki obezite prevalansının %40 artarak %31.2'ye ulaştığı saptanmıştır. Son 12 yılda kadınlardaki obezite prevalansını %34 artarak %44'e, erkeklerde ise %107 artarak %27'ye ulaştığı bulunmuştur. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması sonuçları incelendiğinde, 15-49 yaş grubu kadın nüfusta obezitenin giderek arttığı görülmektedir. Türkiye'de 15-49 yaş grubu kadınlardaki fazla kiloluluk prevalansı, 1998, 2003 ve 2008 yıllarında sırasıyla %33.4, %34.2 ve %34.4; aynı yıllarda obezite prevalansı ise sırasıyla %18.8, %22.7 ve %23.9 olarak bulunmuştur. Görüldüğü gibi, 15-49 yaş grubu kadınlarda son 10 yılda obezite sıklığında %5.1 artış olmuştur (13). Obezite insidansındaki bu artış genç erişkinler ve hatta çocuklar için de geçerlidir

## ŞEKİL 1:



Şekil 1.1. TURDEP-I'den TURDEP-II'ye yaş grubu ve cinsiyete göre obezitenin değişimi



Şekil 1.2. Erişkin yaşta Türkiye Toplumunda BKİ değişimi.

Vücut ağırlığı çoğu insanda stabildir, çünkü enerji homeostazı nedeni ile enerji alımı ve tüketimi uzun süre birbirini karşılar. Bu homeostatik sistem vücudu kilo alımından daha çok kilo kaybına karşı korur. Leptin, insülin ve ghrelin gibi bazı adipozite-ilişkili gastrointestinal peptid hormonlar, vücut enerji depolarının durumunu santral sinir sistemine aktarmaktadır. Enerji homeostazisinden sorumlu en önemli beyin merkezlerinden birisi hipotalamustur. Enerji dengesinde rol oynayan diğer organlar ise göz, burun, dil, gastrointestinal sistem, endokrin bezler, kas dokusu, yağ dokusu ve beyin diğer alanlarıdır. Bu dokuların her birinde oluşabilecek genetik ve çevresel bozukluklar obeziteye sebebiyet verebilir (16).

## **Etiyoloji**

Obeziteye neden olan etmenler tam olarak açıklanamamakla birlikte aşırı ve yanlış beslenme ve fiziksel aktivite yetersizliği obezitenin en önemli nedenleri olarak kabul edilmektedir. Bu faktörlerin yanısıra genetik, çevresel, nörolojik, fizyolojik, biyokimyasal, sosyo-kültürel ve psikolojik pek çok faktör birbiri ile ilişkili olarak obezite oluşumuna neden olmaktadır. Tüm dünyada özellikle çocukluk çağı obezitesindeki artışın sadece genetik yapıdaki değişikliklerle açıklanamayacak derecede fazla olması nedeniyle, obezitenin oluşumunda çevresel faktörlerin rolünün ön planda olduğu kabul edilmektedir.(13)

Obezitenin oluşmasında başlıca risk faktörleri aşağıda sıralanmıştır :

- Aşırı ve yanlış beslenme alışkanlıkları
- Yetersiz fiziksel aktivite
- Yaş
- Cinsiyet
- Eğitim düzeyi
- Sosyo – kültürel etmenler
- Gelir durumu
- Hormonal ve metabolik etmenler
- Genetik etmenler
- Psikolojik problemler
- Sık aralıklarla çok düşük enerjili diyetler uygulama
- Sigara- alkol kullanma durumu
- Kullanılan bazı ilaçlar (antidepresanlar vb.)
- Doğum sayısı ve doğumlar arası süre

### **Obezitede Risk Faktörleri**

Obezite; tedavi edilmediği takdirde yan etkileri nedeniyle yaşam süresini kısaltan, yaşam kalitesini bozan, doku ve organları olumsuz etkileyen kronik bir hastalıktır. Yaş, cinsiyet (kadın), eğitim düzeyi, evlilik, doğum sayısı ve doğumlar arası süre, beslenme alışkanlıkları, sigaranın bırakılması, alkol alışkanlığı, sosyokültürel ve sosyoekonomik durum ve genetik faktörler obezitede başlıca risk faktörleridir (15).

Obezite prevalansı gelişen dünyada hızla artmaktadır ve diyabet, koroner kalp hastalıkları, hipertansiyon, osteoartrit ve çeşitli kanser türleri gibi birçok ciddi hastalık ile

ilişkilendirilmektedir. Ghrelin yeni keşif bir peptid hormonudur ve obezitede önemli rol oynamaktadır. Ghrelin güçlü, oreksijenik etkileri olan endojen bir peptiddir ve iştah ile birlikte kısa ve uzun süreli enerji dengesinin düzenlenmesinde kritik fonksiyonlara sahiptir. Ghrelinin sadece aktif veya açıl formu kan-beyin bariyerini geçebildiğinden, iştahın düzenlenmesinde açıl ghrelin formu elzemdir. Fiziksel aktivitenin azaldığı, yüksek besin alımının ve obezitenin arttığı bu dönemde egzersiz, iştah, besin alımı ve ghrelin arasındaki ilişkinin ortaya konulması gerekmektedir. Akut egzersiz çalışmaları, şiddetli egzersizler esnasında ve sonrasında iştah ve besin alımının kısa süreli olarak baskılandığını ve bu baskılanmanın düşük ve orta şiddetli egzersizler sonrasında görülmediğini göstermektedir. Uzun süreli egzersiz çalışmalarının çoğu ise kilo verilmesi durumunda ghrelinin arttığını bildirmektedir. Buna rağmen, açıl ghrelindeki artışa bağlı olarak uzun süreli egzersizlerin kilo kaybını engellediğini gösteren kanıtlar da mevcuttur

## **Tanı ve Değerlendirme Yöntemleri**

**1. Anamnez:** Hastanın obezitesi ile ilgili geniş ve ayrıntılı bir anamnez alınmalı ve aşağıdaki durumlar sorgulanmalıdır

- Obezitenin başlama yaşı, süresi ve başvurusu sırasındaki belirtiler
- Irk
  - Aile hikayesi: Ailede ve özellikle anne, baba ve kardeşler gibi 1. derece akrabalarda obezite ve ilişkili hastalıklar (tip 2 diyabet, HT, KVH, dislipidemi ve OSAS gibi) sorgulanmalıdır.
  - Beslenme alışkanlıkları ve yeme davranışı dahil, ayrıntılı bir beslenme anamnezi: öğle yemeği yiyor mu?, gece yatmadan yemek yiyormu ?
  - Günlük diyetinde ayak üstü hızlı yenen gıdalar, kızarmış yiyecekler, kırmızı et yeme alışkanlıkları, beslenme programında sebze ve meyveler var mı?
  - Haftada kaç öğün dışarıda yemek yiyor?
  - Yemek arası atıştırmaları var mı ve öğünleri atlıyor mu?
  - Alkol kullanıyor mu?, kullanıyorsa günde kaç birim alıyor?
  - Sigara içiyor mu?
  - Madde alışkanlığı var mı?
  - Muhtemel bir yeme bozukluğu varlığı (binge eating [tıkıncasına yeme] bozukluğu, gece yeme sendromu, anoreksiya nevroza ve blumiya gibi),
    - Daha önceki kilo verme girişimleri (başarılı olup olmadığı), kilo kaybını teşvik eden yeni faktörler ve yeterli sosyal destek sistemi:

- Aşırı yemeyi teşvik eden zaman kısıtlılığı, stres faktörleri ve diğer faktörler gibi sağlıklı yaşam tarzını etkileyebilen spesifik davranışlar sorgulanmalıdır. (16)
- Şaşkınlık, öfke, inkar veya tedaviye inançsızlık tedaviye uyumu ve gönüllü katılmayı olumsuz olarak etkileyebilir.
- Depresyon ve diğer duygu durum bozuklukları sorgulanmalıdır.

## **2. Fizik Muayene**

- Hastanın sistemik fizik muayenesi yapılmalıdır.
- Boy ve kilo ölçümleri.(VKİ) Çocuk ve adolesanlarda büyüme eğrileri ile karşılaştırma yapılmalıdır.
- BKİ'nin hesaplanması ve obezite derecesinin sınıflandırılması,
- Bel çevresi ölçümü,
- Kan basıncı ölçümü (manşon boyutları uygun bir tansiyon aleti ile),
- Nabız muayenesi,
- 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 hastalıklar ve komorbid durumlara (tip 2 diyabet, HT, dislipidemi, kardiyovasküler, respiratuvar, eklem hastalıkları, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve uyku bozuklukları gibi) ait bulgular değerlendirilmelidir.
- Anamnez ve fizik muayenede endokrin hastalık belirti ve bulgusu yoksa rutinde endokrin inceleme ve araştırma önerilmez. ( 17).

### **Genetik obezite**

1. Laurence-Moon Biedl sendromu: Mental gerilik, retinitis pigmentosa, polidaktili, hipogonadotropik hipogonadizm ve progresif generalize obezite.
2. Prader-Willi sendromu: Boy kısalığı, mental gerilik, hipogonadotropik hipogonadizm, hipotoni, küçük el ve ayaklar, balık ağız, hiperfaji ve progresif generalize obezite.
3. Alström sendromu: Retinis pigmentozaya bağlı körlük, nörosensoriyel sağırılık, gonadal yetersizlik, insülin direncinin eşlik ettiği diyabet, gövdesel obezite, boy kısalığı, küçük el ve ayaklar, taban düşüklüğü, diş gelişiminde bozukluk, akantozis nigrikans, böbrek yetersizliği, karaciğer hastalığı, tekrarlayan akciğer infeksiyonları ve kardiyomiyopati.
4. Cohen sendromu: Mikrosefali, yüz anomalileri, mental gerilik, boy kısalığı, gövdesel obezite, hipogonadizm, hipotoni ve küçük (dar) el ve ayaklar.

5. Carpenter sendromu: Gelişme geriliği, erkek hipogonadizmi, polidaktili, sindaktili, akrocefali, gövdesel ve gluteal obezite.

6. Albright'ın herediter distrofisi

7. Konjenital makrozomiya adipozitas

8. Von Gierke hastalığına eşlik eden obezite

9. Familyal hipoglisemi sendromu

10. Rotmund sendromu

11. Hiperostoz frontalis interna'ya eşlik eden obezite

### **I. Hipotalamik obezite:**

1. Adipoza-genital distrofi (Fröhlich sendromu): Diabetes insipidus, görme bozukluğu, mental gerilik, obezite, hipogonadotropik hipogonadizm

2. Kleine-Levin sendromu

3. Tokluk merkezi (ventromediyal hipotalamus)'nin harabiyeti: tümör, travma veya inflamasyon

### **II. Endokrin hastalıklarda görülen obezite**

1. Cushing sendromu

2. Hipotiroidi

3. İnsülinoma

4. PKOS

5. Erkek hipogonadizmi

6. GH eksikliği veya direnci (hipotalamo-hipofizer cücelik)

7. Turner sendromu

8. Kraniyofaringiyoma ve hipotalamusu tutan diğer hastalıklar

9. Hipofiz yetmezliği(141,142)

### **3. Antropometrik Ölçümler**

Antropometri insan vücudunu ölçme bilimidir ve boy, kilo, deri kıvrımları ile vücut çapları gibi ölçümleri içerir. Obezite ile morbidite ve mortalite arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde antropometrik ölçümler yaygın bir şekilde kullanılmaktadır (18).

#### ***Vücut Kitle İndeksi***

Obezitenin tanımlanmasında, açıklanmasında ve araştırılmasında bir ölçü olarak kullanılan VKİ, hastanın kilosunun boyunun karesine oranlanması ile hesaplanır. Erişkinlerde

normal VKİ 18.5 ile 24.9 kg/m<sup>2</sup> arasındadır. VKİ 18.5 kg/m<sup>2</sup>'den az olanlar düşük kilolu, 18.5-24.9 kg/m<sup>2</sup> arasında olanlar normal kilolu, 25-29.9 kg/m<sup>2</sup> arasında olanlar fazla kilolu, 30-39.9 kg/m<sup>2</sup> arasında olanlar obez, 40 kg/m<sup>2</sup> ve daha fazla olanlar morbid obez olarak sınıflandırılmaktadır (19).

WHO'nun VKİ'ye göre 1998'te yaptığı sınıflama tablo 1'de verilmiştir.

**Tablo 2:** VKİ (kg/m<sup>2</sup>) değerlerine göre sınıflandırma (20)

VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	Vücut Ağırlığının Durumu
<18.5	Düşük kilolu (Zayıf)
18.5-24.9	Normal
25.0-29.9	Pre-obez (Fazla kilolu)
30.0-39.9	Obez
≥40	Morbid obez

Adipoziteyle ilişkisi nedeniyle yüksek bir VKİ, artmış sağlık sorunları riski ya da mortaliteyle ilişkilidir. Yaş, cinsiyet, ırk ve fiziksel aktivite gibi sayısız faktör ise bu ilişkiyi farklı şekillerde etkilemektedir. Belirli bir yaş ve VKİ değeri için kadınlar erkeklerden %12 daha fazla vücut yağına sahip olma eğilimindedir (18).

Belirli bir populasyon içerisinde VKİ ve adipozite arasında güçlü bir ilişki gösterilse de, VKİ birey bazında adipozitenin zayıf bir göstergesidir. Benzer VKİ ile başvurularına karşın, bireyler arasındaki adipozite düzeyleri büyük değişkenlik göstermektedir. VKİ ve

adipozite arasındaki ilişkiyi etkileyen faktörlerin VKİ ve sağlık riski arasındaki ilişkiyi de etkileyebileceği bildirilmektedir. Belirli bir VKİ değerinde mortalite riskinin yaşla beraber azaldığı belirtilmektedir. Örneğin VKİ 29 olan bireylerden 30-44 yaş arasındakilerin rölatif riski 65 yaş ve üzerinelilerden daha büyüktür. Total adipozitede olduğu gibi, belirli bir VKİ'ndeki bireyler arasında yağsız vücut kitlesi ve iskelet kası kitlesi yönünden de ciddi farklılıklar mevcuttur. Bu gözlemler birey bazında, VKİ ile vücut içeriğinin belirlenmesinin sınırlamaları olduğunu doğrulamaktadır (18).

#### **4. Laboratuvar Yöntemleri**

##### ***1. Rutin Laboratuvar Tetkikleri***

Fizik muayenede yapıldığı gibi, obeziteye sebep olabilecek sekonder hastalıklar (tip 2 diyabet, hipotiroidi, cushing sendromu, polikistik over sendromu, hipotalamik sebepler) ve obezitenin sebep olabileceği hastalıklar yönünden (dislipidemi, insülin direnci vb.) laboratuvar testleri istenmelidir (16).

##### ***2. Vücut Bileşiminin Laboratuvar Teknikleri ile Ölçülmesi***

Vücut bileşiminin analizinde hiçbir test altın standart değildir. Vücut bileşiminin ölçülmesinde kullanılan laboratuvar teknikleri biyoelektrik empedans, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans, dual enerjili X ışını absorpsiyometresi (DEXA), hidrodansitometri ve nötron aktivasyonudur (16, 26, 27).

#### **Tedavi**

Obezite tedavisi uygulanan ve kilo veren kişilerin %95'inden fazlasının yeniden kilo aldığı kesin bilinen bir gerçektir. Bu anlamda sağlıklı bir şekilde kilo vermek kadar, verilen kilonun yeniden alınmasının önlenmesi de tedavinin çok (TÜRKİYE ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA DERNEĞİ) önemli bir önemli mihenk taşıdır. Obezitenin tedavisinde diyet (Tıbbi-sağlıklı beslenme) tedavisi, fiziksel aktivite (egzersiz), davranış tedavisi (beslenme modeli), ilaç tedavisi, kombine tedavi ve cerrahi tedavi gibi çeşitli tipte tedavi yöntemleri uygulanmaktadır. Obez kişilerin çoğu hızlı ve kolayca zayıflamayı isterler. Gerçekte ise bu kolay değildir. Bu durum başarısız olduğunda tedaviyi bırakma veya nüksler sıktır. Bu yüzden daha tedavi başlangıcında gerçekçi hedefler belirlenmelidir. Gerçekçi bir hedef olarak 6 ayda %5-10 kilo kaybı amaçlanmalıdır. Vücut ağırlığındaki %10'luk bir azalma bile obeziteyle ilişkili risk faktörlerinin azalmasını sağlar. Bu nedenle güncel tedavi önerileri %10'luk kilo kaybına odaklanmış olup amaç kilo kaybının uzun süre idamesinin sağlanmasıdır. (2,5,10)

## **1.Diyet**

Amaç alınan enerjiden daha fazla enerjinin harcanmasıdır. Diyet obezite tedavisinde basit, kolay uygulanabilir, ucuz ve güvenli bir yoldur, ancak mutlaka kişiye özgü ve ılımlı olmalıdır. Mediyatik diyet örneklerinin diyet listesini hazırlayan kişiler dışında kimseye yararı yoktur. Diyet tedavisinde amaç enerji açığı oluşturarak vücut yağ depolarında azalma sağlamaktır. Diyet enerjisinin azaltılması kilo kaybına neden olmaktadır.(2,5) Kadınlar için 1000-1200 kcal/gün, erkekler için 1200-1600 kcal/gün'lük düşük kalorili diyetler önerilmektedir (28). Enerji alımının 500-1000 kcal/gün azaltılması yavaş ama istikrarlı kilo kaybı sağlamaktadır. Ayrıca kalorisi azaltılmadan uygulanan düşük yağlı diyetlerin de kilo kaybına neden olduğu belirtilmektedir (29, 30).

## **2.Egzersiz**

Enerji tüketimini arttırmak için uygulanan egzersizin, kilo kaybettirici faydasına ek olarak metabolik fonksiyonlar, solunum, kalp ve damar fonksiyonları üzerinde de olumlu etkileri bulunmaktadır (31, 32). Fiziksel aktivite rejimine başlamadan önce mutlaka kalp ve solunum kontrollerinin yapılması gerekir. Başlangıçta 30-45 dakika/gün haftada 3-5 gün orta derecede fiziksel aktivite için teşvik edilmelidir. Haftada 2,000 kkal harcamak için yaklaşık haftada 7 saat (420 dk) çabuk yürüyüş yapmak gerekir.(28) Sadece diyet yapmak yağ dokusuna ek olarak kas dokusunda da kayba neden olur. Kilo kaybı süresince yapılan egzersizle orantılı kas kitlesi korunur. Kilonun korunması için "*International Association for the Study of Obesity*" tarafından günde 60-90 dakika orta düzeyde egzersiz önerilmektedir (33).

## **3.Davranış tedavisi**

Obezitenin davranışsal tedavisi 3 basamak halinde ele alınabilir.

- a)** Hastaların tükettikleri tüm gıdalar ve gıdaların yağ içerikleri, kalorileri ve hastaların gerçekleştirdikleri fiziksel aktiviteler kaydedilerek obeziteye yol açan davranışlar saptanmaya çalışılır.
- b)** Davranışları kontrol eden uyaranlar değiştirilir. Çünkü gıdaların görülmesi ve kokuları açlık duygusunu tetikleyerek gıda seçimini etkileyebilir.
- c)** Hastaların davranışlarını pozitif yönde değiştirdiklerinde sözlü veya küçük hediyelerle ödüllendirilir ve yeni davranışların pekiştirilmesi sağlanır (34, 35).

## **4. Medikal tedavi**

Diyet, egzersiz ve davranış tedavisinin yetersiz olduğu durumlarda ilaç tedavisi düşünülür. Obezite tedavisinde kullanılan ilaçların dezavantajları; etkilerinin sınırlı olması, hastanın ilacı bıraktığında tekrar kilo alması ve istenmeyen yan etkiler olarak sıralanabilir (36). Medikal tedaviden beklenen alınan gıdayı azaltarak enerji harcanmasını arttırmasıdır. Ancak henüz

enerji harcanmasını arttıran bir ilaç üretilememiştir. Enerji alımını azaltan ilaçlar ise santral etkili ve periferik etkili olarak iki gruba ayrılabilir (37-40):

- a. Santral etkili ilaçlar: sibutramin, rimonobant, taranabant
- b. Periferik etkili ilaçlar: orlistat

### **5. Cerrahi Tedavi**

Cerrahi tedavi, diyetin, fiziksel aktivitenin artırılmasının, davranış ve yaşam tarzı değişikliklerinin, medikal tedavinin yetersiz olması durumunda düşünülür (5).

#### **Obezite cerrahi tedavi yöntemleri**

Obezitede cerrahi tedavi diğer deyişle bariyatrik cerrahi, eskiye oranla daha çok tercih edilmektedir. Cerrahi işlemler, malabsorpsiyona yol açarak ya da gıda alımını kısıtlayarak kilo kaybına yol açarlar. İki yöntemi beraber kullanan kombine ameliyat yöntemleri de mevcuttur.

Gıda alımını kısıtlama (restriktif): Rezeksiyon, bypass veya midenin üst kısmını daraltarak midenin besin depolama kapasitesi azaltılır. Kişi, bu sayede daha az besin tüketir. Vertikal band gastroplastisi (VBG) ve laparoskopik ayarlanabilir gastrik band (LAGB) restriktif ameliyat yöntemlerindedir. İnce barsağın absorpsiyon fonksiyonunda değişiklik olmaz.

Malabsorpsiyona yönelik cerrahi: Emilimin aktif olduğu ince barsak uzunluğunu kısaltarak, absorpsiyon yapan alanı bypass ederek ya da emilimi kolaylaştıran bilyopankreatik salgıları sapıtılarak da emilim azaltılabilir. Jejunoilyal bypass (JIB) ve duodenal switch (DS) bu tip operasyonlardır. Ancak malabsorpsiyon çok olunca da protein-kalori malnütrisyonu ve bazı mikrobislerin yetersizliği ortaya çıkar.

Restriktif ve malabsorbtif kombine etkili işlemler: Roux-en-Y gastrik bypass

(RYGB), biliyopankreatik diversiyon (BPD) ve biliyopankreatik diversiyon/duodenal switch (BPD/DS) bu tip ameliyatlardır.

**Tablo 3: Obezite cerrahi yöntemleri**

<b>Mide Küçültücü Uygulamalar</b>	<b>Emilimi Engelleyici Uygulamalar</b>	<b>Kombine Uygulamalar</b>	<b>Diğerleri</b>
Gastrik Balon	Biliyopankreatik Diversiyon	Gastrik Bypass	Takılabilir Gastrik Uyarıcı
Gastrik Band		Duodenal Switch	
Sleeve Gastrektomi			
Vertikal Band			
Gastroplasti			

Cerrahi yapılmadan önce, obezitenin herhangi bir genetik, endokrin, nörolojik (hipotalamik fonksiyon bozukluğu gibi) patolojiden veya ilaç kullanımından kaynaklanmadığı ortaya konmalıdır. Bu durumlarda nedene yönelik tedavi yapılmalıdır. Bariatrik cerahi için gerekli şartlar National Institutes of Health'in (NIH) 1991 yılındaki konsensus kararlarında belirlenmiştir (41). Bu endikasyonlar tablo 4'de belirtilmiştir.

**Tablo 4: Bariatrik cerrahi endikasyonları (41):**

• VKİ >40 kg/m<sup>2</sup> veya VKİ>35 kg/m<sup>2</sup> ve birlikte ek hastalık (tip 2 diyabet, HT, uyku apnesi, hiperlipidemi) olması

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

Son çalışmalarda tip 2 diyabeti ve VKİ 30-35 kg/m<sup>2</sup> arasında olan hastalarda da obezite cerrahisinin yapılabileceği yönünde görüş bildirilmektedir (42). Obezite cerrahisine 60 yaş ve üstü hastalarda yarar-zarar oranı dikkatli bir şekilde değerlendirilerek karar verilmelidir. Ameliyatla sağlanacak olan kilo kaybı, hastanın yaşam kalitesini arttırıp, kısıtlamalarını azaltmayacak ise cerrahi yapılmamalıdır (43).

## **BARIATRİK CERRAHİ YÖNTEMLER**

### **Gastrik Balon**

Endoskopik olarak yerleştirilen silikon balon 500–600 cc arasında şişirilir. Aşırı obez hastaların (VKİ>45) kısa sürede kilolarını azaltmak ve daha uygun koşullarda ameliyat etmek veya VKİ 35-40 arasında olan ve bariatrik cerrahi endikasyon sınırının dışında kalan hastalara uygulanmalıdır. En fazla 6 ay boyunca midede duran balon, yine endoskop yardımıyla çıkartılır (44).

### **Vertikal Band Gastroplasti**

İlk defa 1980'de Mason (45) tarafından tanımlanan, daha az diseksiyon gerektiren ve daha kısa süren bir ameliyattır. Mide ön ve arka duvarını içine alan pencereden vertikal seyirli, 25-50 ml hacminde bir poş hazırlandıktan sonra, 1.5 cm genişlikteki yama bir band şeklinde hazırlanan pencereden küçük kurvatura doğru çepeçevre yerleştirilir. Band poş ağzının genişlemesini engellemek için yerleştirilmektedir (46). Uzun dönemde yeterli kilo kaybının sağlanamaması vertikal band gastroplastinin başarı oranı konusunda şüpheler doğmasına neden olmuştur (47). Vertikal Band Gastroplasti artık kullanılan bir yöntem değildir.

## **Ayarlanabilir Mide Bandı**

Ayarlanabilir mide bandının, midenin üst kısmında yaklaşık 15-30 ml'lik bir rezervuar oluşturacak şekilde yerleştirilmesiyle mide hacminin küçültüldüğü bir ameliyattır. Karın ön duvarında cilt altına yerleştirilen bir porta, perkütan salin enjeksiyonu ile mide etrafındaki balon şişirilir. Bandın şişirilmesi ile oluşan daralma, midedeki gıdanın rezervuardan atılmasını geciktirir ve tokluk hissi oluşturur (şekil 1). Cerrahi olarak mide rezeksiyonu gerektirmemesi, geri dönüşümün mümkün olması ve uygulamanın kolaylığı, tekniği kısa zamanda dünyada popüler kılmıştır. Ancak uzun dönem sonuçlarının kötü olması ve bandın mide içine migrasyonu gibi ciddi komplikasyonların gözlenmesi, günümüzdeki kullanım sıklığını giderek azaltmaktadır (48).

## **Biliopankreatik Diversiyon-Duodenal Switch Ameliyatı**

Biliopankreatik diversiyon ilk defa 1979 yılında Dr Scopinaro tarafından uygulanmıştır. Midenin proksimal kesiminde geniş bir poş bırakılıp distal kesim eksize edilir. İnce bağırsak ileoçekal valvden yaklaşık 225 cm proksimalden transekte edilir. Distalde kalan ince barsak mideye ağızlaştırılır. Bölünen ince barsağın proksimal kesimi (duodenumdan gelen safra ve pankreatik enzimleri taşıyan) ise ileoçekal valvden yaklaşık 75 cm proksimale ağızlaştırılır (49).

Bu iki olumsuz etkiyi azaltmak için 1988'de Douglas Hess, duodenal switch'i biliopankreatik diversiyon ile birleştirmiştir. Mide tüp mide ameliyatındaki gibi daraltılır, pilor dokunulmadan bırakılarak pilorun 2 cm distalinden anastomoz yapılır (49, 50).

## **Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB):**

Gıda alımını kısıtlayıcı etkisinin yanında emilimi de azaltıcı özelliği olan yöntem, halen Amerika'da en sık uygulanan bariatrik cerrahi yöntemdir (51). Midenin üst kısmında stapler yardımı ile 35-50 ml hacminde küçük bir poş oluşturulur. İnce barsaklar treitz ligamanından yaklaşık 50 cm distalden transekte edilir. Distalde kalan kesim antekolik

mesafede poşa doğru ilerletilerek jejunum mide poşuna anastomoz edilir. Bu kesime beslenme bacağı, duodenum tarafından gelen safra ve pankreatik enzimleri taşıyan kesime ise bilier bacak ismi verilir. Bilier bacak beslenme bacağına, gastroenterostomi hattından yaklaşık 150 cm distalde anastomoz edilerek RYGB tamamlanır (Şekil 3). RYGB ile mide hacmi yaklaşık %90-95 oranında küçültülür. Oluşturulan küçük mide poşu gıda alımı ile gerilir, doyma merkezine sinyal göndererek tokluk hissini oluşturur. Mide poşundan ince bağırsağa geçen gıdalarla ince bağırsaktan kolesitokinin, peptid-YY, GLP-1 gibi inkretinler denilen çok çeşitli hormonlar salgılanır. İnkretinler tarafından erken tokluk hissi sağlanır. Gastrik bypass ile emilim bozulup pasaj hızlandığından gıdalar ileuma daha hızlı ulaşır ve buradan GLP-1 hormonunun salınımını arttırlar. GLP-1 diyabeti olan hastaların kan şekerini, ilaçtan bağımsız olarak normal düzeye indirir. Rezistin son yıllarda keşfedilen ve yağ hücresinden salgılanan hormondur. Obezite ile birlikte artan karın içi yağlanma, rezistin artışına neden olmaktadır. İn vivo ve invitro uygulanan rezistin ile insülin direnci oluşur. Gastrik bypass ile karın içi yağ dokusu azalmakta, rezistin hormonunun üretimi ise normal seviyelere düşmektedir. Bu şekilde insülin direnci azalır, kilo verimi hızlanır (52).

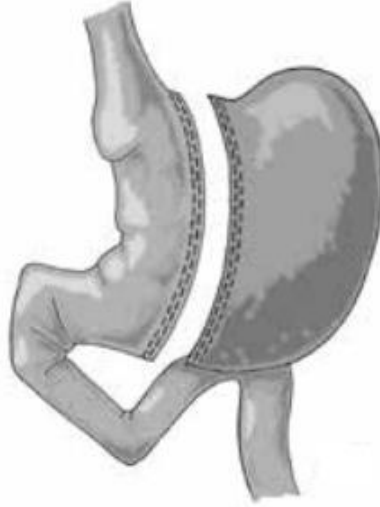
RYGB ameliyatından sonra yara yeri enfeksiyonu, lümen içi veya karın içi kanama, apse oluşumu, anastomoz kaçağı, gastrojejunostomi hattında marjinal ülser oluşumu, pulmoner emboli ve dumping sendromu gibi komplikasyonlar gözlenebilir. Uzun dönemde malabsorbsiyon sonucu demir, kalsiyum, vitamin B12 gibi vitamin ve mineral eksiklikleri oluşabilir (53, 54).

RYGB ameliyatının morbiditesi ve mortalitesi ayarlanabilir gastrik bant ve sleeve gastrektomiden daha fazladır (55)

### **Sleeve Gastrektomi**

Obezite cerrahisinde son yıllarda artan oranda kullanılan ve “tüp mide” olarak da adlandırılan ameliyatta, antrumdan başlanarak proksimalde his açısına kadar olan büyük kurvatur rezeke edilir (şekil 2). Daha önce biliopankreatik diversiyon-duodenal switch ameliyatının ilk aşaması olarak kullanılan yöntem, son yıllarda tek başına etkin bir ameliyat olarak kullanılmaktadır. Öncelikle gastrokolik ve gastrosplenik ligamanlar kesilerek mide diseke edilir. Mide fundusunun tamamen rezeke edilmesi için diseksiyon, sol diyafragmatik krusa kadar genişletilir. Daha sonra rezeksiyon aşamasına geçilir. Midede darlık oluşmaması veya fazla mide duvarının bırakılmaması için mide nazogastrik tüp ile kalibre edilir.

Başlangıçta laparotomi ile yapılan ameliyat son zamanlarda laparoskopik olarak yapılmakta, hatta single port ile tek insizyondan gerçekleştirilebilmektedir (56).



**Şekil 2:** Sleeve gastrektomi tekniğinin şematik görünümü.

Sleeve gastrektomi esas olarak mide hacmini azaltır ve alınan gıda miktarını düşürür. Ameliyat sonrası hastalarda besin emiliminde bir problem oluşmaz. Bu nedenle ameliyat sonrasında vitamin ve mineral takviyesi gerekmez. Ayrıca midenin fundus kısmı çıkarıldığından bu kesimden salgılanan ghrelin hormon düzeyleri ameliyat sonrası azalmaktadır (56-57).

Ghrelin büyüme hormonu salgılatıcı etkisi olan, enerji dengesi ve besin alımının düzenlenmesinde etkili, açlık hormonu olarak da bilinen bir hormondur (56). Başlıca midede üretilen ghrelinin kan düzeyi açlık halinde yükselir, tokluk durumunda ise azalır (5). Sleeve gastrektomi kısa sürede etkili, önemli bir bariatrik cerrahi tekniktir. Toplam fazla kiloların %35-70'i altı ayda, %33-81'i ise 12 ayda kaybedilmektedir. Çalışmalar 3 yıl sonunda kaybedilen fazla kilonun, gastrik bypass ameliyatı sonrasında kaybedilen kiloya yakın olduğunu göstermektedir (57-59).

Ameliyat sırasında mide tüpünün genişliğini belirlemede kullanılan buji çapının 48 Fr'ten küçük olması gerekmektedir. Mide hacmi bu sayede küçültülebilir (60). Aşırı geniş buji kullanılması, mide arka duvarının yeterince alınmaması, büyük lokmalar nedeniyle mide tüpüne aşırı basınç olması, tekrarlayan kusmalar, mide çıkışında veya barsakta tıkanıklık olması gibi başlıca nedenler sleeve gastrektomi sonrası mide tüpünün zamanla genişlemesi ve yeniden kilo alımına neden olabilir. Bu durumda ise fazlalığın alınması için yeni bir laparoskopik LSG, gastrik bypass veya duodenal switch ameliyatları önerilen cerrahi tekniklerdir (61, 62).

### **Morbid Obezite Ameliyatlarının Komplikeasyonları**

Morbid obezite ameliyatlarının komplikeasyonları, erken ve geç dönem komplikeasyonlar olarak sınıflandırılabilir. Tablo 5 ve 6'de erken ve geç dönem komplikeasyonlar verilmiştir (50, 63, 64).

**Tablo 5:** Morbid obezite cerrahisinin erken dönem komplikeasyonları (50, 63, 64)

Yara yeri enfeksiyonu	Kaçak
Kanama	Peritonit
Fistül	Sepsis ve çoklu organ yetmezliği
Derin ven trombozu	Perforasyon
Pulmoner emboli	Akut gastrik poş genişlemesi
Dehissans ve eviserasyon	Port ve tüpe ait mekanik problemler

**Tablo 6:** Morbid obezite cerrahisinin geç dönem komplikeasyonları (50, 63, 64)

İnsizyonel fitik	Karaciğer yetmezliği
İntestinal tıkanıklık, yapışıklık	Dumping sendromu
Poş genişlemesi	Vitamin ve mineral eksikliği
Poş kayması ve prolapsusu	Elektrolit bozukluğu
Band erozyonu	Anemi
Port kayması	Hipoproteinemi
Porttan veya tüpten kaçak	Band veya halkaya yemek veya kapsül sıkışması, Çıkış darlığı, tıkanması

Bu ameliyatların erken dönem mortalitesi %0.1-0.5 oranında bildirilmektedir. Gastrik band ameliyatlarında mortalite %0.1 iken, RYGB sonrası %0.5'e kadar yükselmektedir.

Erkek cinsiyet, VKİ yüksekliği ve ameliyat öncesi var olan solunum yetmezliği mortaliteyi arttıran en önemli risk faktörleridir (65).

Pulmoner emboli, anastomoz kaçağı ve miyokard infarktüsü en sık karşılaşılan mortalite nedenleridir. Yara yeri komplikasyonları %25'e varan oranlarda görülmektedir. Gastrik band uygulaması sonrası band kayması, en sık görülen komplikasyonlardandır. Band erozyonu yaklaşık %10 oranında görülmektedir. Sleeve gastrektomi ve RYGB ameliyatları sonrası midenin rekanalize olması ve mide çıkış darlığı tanımlanmış diğer komplikasyonlardır. Cerrahi sonrası hızlı kilo verilmesine bağlı safra kesesi taşı oluşumu %50'ye varan yüksek oranlarda bildirilmektedir. Uzun dönemde beslenme ile ilgili diğer komplikasyonlar oluşabilir. Sleeve gastrektomi son yıllarda en fazla yapılan ameliyat şekillerinden biri olup, bu ameliyattan sonra beslenme sorunları nadiren görülmektedir (50).

### **Obezite Cerrahi Sonuçlarının Değerlendirilmesi**

Obezite cerrahi sonuçlarının nasıl değerlendirileceği konusunda uzun yıllar fikir birliği sağlanamamıştır (50). Bariatrik cerrahiye bağlı morbidite mevcuttur. Fakat obeziteye bağlı gelişen yandaş hastalıkları tedavi etmesi nedeniyle morbiditeyi azaltmaktadır (66, 67). Obezite cerrahisi ile fazla kilolarını kaybeden hastalarda Tip 2 diyabet, sistemik hipertansiyon, uyku apnesi, hipoventilasyon, kardiyak disfonksiyon, psödötümör serebri, venöz staz, gastroözefageal reflü, astım, dislipidemi, stres inkontinans, polikistik over sendromu, yağlı karaciğer, kas-iskelet sistemi ağrıları gibi hastalıklara ait bulgu ve semptomların gerilediğine, gebe kalma oranında artış olduğuna yönelik birçok çalışma vardır. (68-72). Operasyon sonrası bu yandaş hastalıkların azalması nedeniyle ilaç kullanımı ve bu hastalıklara bağlı hospitalizasyonu azalmaktadır (73). Cerrahi, hastalığın komplikasyonlarını gidermesi ve semptomlarını düzelterek, hastaların psikososyal durumunu iyileştirerek hastaların hayat kalitesi artmaktadır (66, 69, 74).

Sadece kaybedilen kilo miktarının değerlendirilmesi yeterli bir gösterge değildir. VKİ değerleri arasında belirgin farklılık bulunan hastaların kaybedeceği kilo miktarı da birbirinden farklı olmak durumundadır. Günümüzde morbid obezite cerrahisi sonrası kilo kaybının değerlendirilmesinde en fazla kullanılan parametre, kaybedilen fazla kiloların yüzdesel oranıdır. Fazla kiloların %40'ından daha azının kaybedilmesi durumunda ameliyatın başarısızlığı, %40-60 arasında kilo kaybı ise orta düzeyde bir ameliyat başarısı lehine değerlendirilir. Yüzde 60'ın üzerindeki kilo kaybı, ameliyatın başarılı olduğu şeklinde yorumlanmalıdır (50).

Bariatrik cerrahide hasta tatmini oldukça yüksektir. Teknoloji ile elde edilen olumlu sonuçlar neticesinde tekrar ihtiyaç duyulması son derece azdır. Obezite cerrahisi geçiren ve bazı nedenlerle yıllar sonra revizyon cerrahisi gereken hastaların çoğu obez kalmak yerine yeni bir ameliyatı tercih etmektedir (13).

## **Hipertansiyon**

Hipertansiyon, 18 yaş ve üzeri erişkinlerde, farklı zamanlarda yapılan en az iki ölçümün ortalamasında, sistolik kan basıncının 140 mm-Hg ve/veya diyastolik kan basıncının 90 mm-Hg ve üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır. Yüksek kan basıncı (KB) dünyanın en önemli sağlık sorunlarından birisi olup, hipertansiyon, gelişmiş ülkelerdeki erişkin nüfusun %30-40'ını etkileyen temel halk sağlığı sorunlarından biridir (75). Türkiye'de HT'nin yaşa ve cinsiyete göre düzeltilmiş prevalansı kadınlarda %36.1, erkeklerde %27.5, toplamda %31.8 olarak bulunmuştur (76). Kontrol altına alınmamış HT, tüm dünyadaki en önemli mortalite nedeni olarak gösterilmektedir (77). Artmış KB yüksekliği, artmış damar içi akım, endotel hücrelerinde fonksiyon bozukluğu ve damar düz kas hücrelerinde hipertrofiye neden olarak ateroskleroza neden olmaktadır. Küçük ve büyük damarlarda gelişen bu skleroz sonucu, hedef organ hasarı gelişmektedir. Framingham Kalp Çalışması'nda yüksek KB inme, kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü ve böbrek yetmezliği için önde gelen risk faktörü olarak gösterilmiştir (78, 79).

HT riski normal ağırlıktaki kişilere göre obez kişilerde beş kat daha yüksek bulunmuştur. HT vakalarının üçte ikisine yakın kısmı ise aşırı kiloyla ilişkilendirilmiştir ve kesitsel popülasyon çalışmalarında HT'nin %85'ten fazlasının, VKİ 25 kg/m<sup>2</sup> ve üzeri olan bireylerde ortaya çıktığı bildirilmektedir. DASH çalışmasında kilo vermekle kan basıncının düşürülebileceğini gösterilmiş ve net etki antihipertansif bir ilacın etkisine eşit bulunmuştur (2).

## **Koroner Arter Hastalığı ve İnmeler**

VKİ'nin 21 kg/m<sup>2</sup>'yi geçmesi ile dislipidemi ilerleyici bir şekilde ortaya çıkmakta ve koroner kalp hastalığı riski 3.6 kat artmaktadır. Asia-Pacific Cohort Collaboration Çalışması'nda 300.000'den fazla yetişkin yaklaşık 7 yıl boyunca takip edilmiş ve VKİ'ndeki her bir birim değişimin iskemik kalp hastalığı olaylarını %9 oranında, hipertansif ölümler ile iskemik inmeleri yaklaşık %8 oranında azalttığı bulunmuştur. Obez hipertansif kadınların %70'inde sol ventrikül hipertrofisi gelişmektedir. Kadınlardaki kalp yetmezliği vakalarının yaklaşık %14'ünün obeziteye bağlı olduğu düşünülmektedir. Ayrıntılı Cochrane analizleri 10 kg kadar kilo kaybının toplam kolesterol konsantrasyonunu yaklaşık %5 düşürdüğünü göstermektedir. Düşük HDL (high density lipoprotein) konsantrasyonlarına eşlik eden yüksek trigliserid konsantrasyonları, koroner kalp hastalığı riskini daha da artırmaktadır (2).

## **Diabetes Mellitus**

Diabetes mellitus (DM) insülinin tamamen veya kısmi eksikliği ya da insüline karşı gelişen direnç nedeniyle oluşan ve yüksek kan şekeri (hiperglisemi) ile karakterize bir hastalıktır. DM'li kişilerde karbonhidrat, lipid ve protein metabolizması etkilenmektedir (80, 81). Toplumun %5-10'unda görülen ve hastaların %80'inden fazlasının 40 yaş üstü olduğu tip 2 diyabette, insülin salgısı normal veya normalden fazla olduğu halde, glukozun organizmaya alınması sonucu artan plazma glukoz düzeylerine insülin cevabında azalma meydana gelmektedir (82).

Obezite ve tip 2 diyabet arasında yakın bir ilişki olup ailesinde diyabet öyküsü olmayan, aşırı beslenme sonucu VKİ'si artan genç erkeklerin insülin, glukoz ve trigliserit açlık konsantrasyonlarının reversibl olarak arttığı, bozulmuş glukoz toleransının geliştiği gösterilmiştir. Diyabet riski özellikle çocukluk döneminde kilo alımı sonucu belirgin artmaktadır. Aşırı kilolu yaşlı bireylerde de diyabet riski normal kilolulara göre daha fazladır (2). Kontrol altına alınmamış ve uzun süreli yüksek seyreden kan şekeri çeşitli komplikasyonların ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Bu nedenle obezite kalp-damar hastalıkları, böbrek yetmezliği ile sonuçlanan nefropati, nöropati, retinopati ve ayak ülserleri gibi komplikasyonların oluşma riskini arttırmaktadır (83).

## **Solunum Üzerine Etkiler**

Daha önceden akciğer hastalığı olan kişiler kilo alımından ciddi şekilde olumsuz etkilenebilir; dinlenme metabolik hızları ve hareket maliyetleri daha yüksektir fakat torasik ve abdominal yağın fiziksel etkisi vital kapasiteyi sınırlarlar ve hastanın kliniğini kötüleştirir.

Atelektazi ve enfeksiyon gibi anestezi sonrası solunum komplikasyonları daha kolay ortaya çıkar. Obezitenin bronkospazm ile olan ilişkisi net değildir ancak astımlı ve aşırı kilolu hastalar daha yüksek risk altındadır ve klinik tablo kilo alımı sonrası belirginleşebilir. Erkeklerde boyun çevresinin 43 cm ve üzeri, kadınlarda 40.5 cm ve üzeri olması, bozulmuş nefes alma periyotlarına neden olur ve bir gecede 30 defaya kadar tekrarlayabilir (2).

Obstruktif Uyku Apne Sendromu (OSAS), üst hava yollarında tekrarlayıcı tam ya da kısmi obstrüksiyon ile seyreden, buna bağlı uykuda desatürasyon atakları ve tekrarlayan uyanıklıklar gelişen bir bozukluktur. OSAS'ın genel toplumda prevalansı %2-4 olarak bildirilmektedir. OSAS risk faktörleri olarak erkek cinsiyet, ileri yaş, obezite, anatomik anomaliler, kalıtım ve uyku sırasında solunum kontrolündeki bozulma ileri sürülmektedir (84). Amerika Birleşik Devletleri'de (ABD) toplum bazlı prevalans çalışmasında obezitenin OSAS riskini arttırdığı vurgulanmaktadır. Klinikte görülen obez hastaların %50-77'sinde OSAS saptandığı bildirilmiştir. OSAS'lı olguların ise %70'inde obezite görülmektedir. Obezite, boyun ve özellikle farenks çevresinde adipoz dokunun artımıyla üst hava yolunu daraltmaktadır. Obezlerde üst hava yolu kapanma eğiliminin arttığı gösterilmiştir. Özellikle santral obezite ile vital kapasitenin azalması, farenks üzerinde aşağı doğru genişletici kuvveti de azaltarak farenksin kapanabilirliğini arttırmaktadır (85-90). Uyku apnesi ise pulmoner HT, sağ kalp yetmezliği, ilaca dirençli HT, inme ve aritmilere neden olabilir. Ayrıca bu hastalarda görülen ana risk, gün içi uykululuk hali sonucu ortaya çıkan kazalardır (2).

## GEREÇ VE YÖNTEM

### Çalışma Grubu

Bu çalışma Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi (PAÜTF) Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda yürütüldü ve çalışma için, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan (27,01,2015 2014/15 sayılı karar ile) onay alındı. Ocak 2009-Aralık 2011 tarihleri arasında, PAÜTF Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda, morbid obezite tanısıyla laparoskopik sleeve gastrektomi yapılan hastalar retrospektif olarak hastane bilgi sistemi ve hasta dosyaları incelenerek tarandı.

Operasyon öncesi plazma ghrelin düzeyleri bulunan 34 hastanın , operasyon sonrası 4. yıl kontrollerine çağırılarak , hastane bilgi sistemi, hasta dosyaları üzerinden ulaşıldı.

Kayıtlarında eksiklik bulunan hastalar ise telefonla arandı. Sonuç olarak, operasyon öncesi, operasyon sonrası 4. yıl bilgilerinde eksiklik bulunmayan 34 hasta çalışmaya alındı.

### **Anamnez-Fizik Muayene**

Hastalardan işlem öncesi ayrıntılı anamnez alındı. Obezite nedeni olabilecek ve obeziteye eşlik edebilecek hastalıklara yönelik sorgulama yapıldı. Ayrıca fizik muayene sırasında bu hastalıkların olası bulgularının araştırılmasına önem verildi. Operasyon öncesi tüm hastalardan medikal tedavi yöntemleri, diyet, egzersiz ve yaşam tarzı değişiklikleri ile zayıflamak için en az altı ay süre ile profesyonel yardım almaları istendi. Bu yöntemler ile kilo veremeyenler NİH'in belirlediği endikasyonlara göre LSG bariatrik cerrahi yöntemi, tüm risk ve komplikasyonları anlatılarak önerildi. İlaç ya da alkol bağımlılığı, psikotik bozukluğu olan hastalara cerrahi tedavi önerilmedi. Cerrahi kabul eden, yazılı ve sözlü onamı alınan hastalar operasyona alındı.

Hastaların operasyon öncesi boy/kilo değerleri kaydedildi. Ayrıca HT ve tip 2 diyabeti bulunan hastaların kullandığı ilaçlar not edildi.

### **Cerrahi Hazırlık**

Operasyon öncesi kliniğimize yatırılan tüm hastalarda rutin biyokimyasal tetkikler, hemogram ve tiroid fonksiyon testleri çalışıldı. PA akciğer grafisi çekildi, hastalar endokrinoloji ve metabolizma uzmanı ile değerlendirildi. Tüm hastalara deksametazon yükleme testi yapıldı. Daha sonra kardiyolojik değerlendirme ekg ve ekokardiyografi, göğüs hastalıkları konsültasyonu, solunum fonksiyon testleri, arteriel kan gazları tetkiki, gerekli görüldüğünde ise polisomnografi yapıldı. Rutin olarak özefagogastroskopik inceleme yapıldı. Ameliyat öncesi gece saat 24.00'da 0.4 ya da 0.6 IU enoxaparine (clexane) subkutan uygulandı.

### **Cerrahi Teknik**

Genel anesteziyi takiben uygun pozisyonda tespit edilen hastada, 6 adet trokar kullanılarak abdomene ulaşıldı. Öncelikle 11 mm optik xcell bıçaksız trokar (Versaport Bladeless Optical Trocar, Covidien, Dominik Cumhuriyeti) ve karaciğer sol lob retraksiyonu için Nathanson ekartör kullanıldı. Mide büyük kurvatur hizasında ligasure 10 mm atlas uç (Covidien, Energy Sources Devices, Elancourt, Fransa) yardımı ile pilordan 4 cm proksimalden başlanarak his açısına kadar omentum ayrıldı. Orogastrik yolla anestezi doktoru tarafından yerleştirilen 32 Fr buji kılavuzluğunda üç adet kalın doku (Echelon, Ethicon

Endosurgery ya da EndoGIA, Covidien yeşil 60 mm, 2.5 mm, ABD), üç ya da dört adet orta kalın doku (Echelon, Ethicon Endosurgery gold 60 mm, 1.8 mm, ABD) stapler kartuşu yardımı ile antrumdan mide his açısına kadar vertikal hatta transekte edildi. Tüm ateşlenen kartuşlara stapler hattını güçlendirici olarak peristrip dry, seamguard ya da duet kartuş kullanıldı. Stapler hattında kanayan noktalara orta boy hemoklip uygulandı. Mide spesmeni göbek sağındaki 15 mm'lik trokar yerinden çıkarıldı. Metilen mavisi ile kaçak testi yapıldı. Bir adet hemovak dren sol subdiyafragmatik alana uzanacak şekilde yerleştirildi. Sadece 15 mm'lik trokar yerine fascia sutüru koyuldu. Cilt subkutikular olarak kapatıldı.

Ameliyat sırasında ve sonrasında Kendall marka pnömatik kompresyon cihazı (intermittent pneumatic compression, IPC) rutin olarak uygulandı.

Tüm hastalar ameliyat sonrası ilk 6-8. saatte mobilize edildi. Postoperatif 1. gün anastomoz kaçağı ve darlık değerlendirmesi için floroskopi altında, iyonik oral kontrast madde olan diatrizoate (Ürografin, Schering, Berlin, Almanya) ile özefagogastrik inceleme yapıldı. Kontrast madde 1:1 oranında su ile dilüe edilerek hazırlandı. Hastaların takibi taburcu olana dek serviste yapıldı.

Ameliyat öncesi gece saat 24.00'da subkutan uygulanan 0.4 ya da 0.6 IU enoxaparine (Clexane, Sanofi aventis İlaçları Ltd. Şti, Aventis Intercontinental, Fransa), aynı dozda ve subkutan olarak 12 saat aralıklarla taburcu olana dek tekrarlandı. Taburculuk sonrası, aynı tedavinin günde 1 enjeksiyon şeklinde 7 gün daha uygulanması istendi.

Hastalardan ameliyat sonrası ilk haftada berrak sıvı gıdaları (elma suyu, vişne suyu, çay, ihlamur vb.), ikinci haftada sıvı gıdaları, üçüncü haftada püre haline getirilmiş gıdaları, dördüncü haftada katı gıdaları tüketmesi istendi.(önceden hazırlanmış diet listelerine uygun şekilde )Ayrıca ağır fiziksel aktiviteden iki ay süresince uzak durması istenen hastalar, ağır fiziksel aktivite gerektirmeyen bir işte çalışıyor ise birinci ayın sonunda işlerine dönmesi konusunda desteklendiler. Reprodüktif dönemdeki bayan hastalardan ameliyat sonrası ilk 18 ayda hamile kalmamaları istendi.

### **Hasta Takibi**

Hastalar operasyon sonrası 1. ay, 3. ay 6. ay, 1. yıl ve daha sonrasında yıllık, şikayetleri olduğunda ise hemen kontrole çağrıldı. Kontollerdeki kilo değerleri kaydedildi. Ayrıca operasyon öncesi tip 2 diyabet ve HT'si bulunan olgular, her kontrolde endokrinoloji ve metabolizma uzmanına yönlendirildi. Operasyon sonrası hastane bilgi sisteminin ve hasta dosyasındaki kontrol kayıtları eksik olan hastalara telefon ile ulaşıldı, kilo değerleri, tip 2

diyabet ve/veya HT'si bulunan hastalardaki tedavi değişiklikleri, olası minör ya da major komplikasyonlar kaydedildi.

### **İstatistiksel Analiz**

Veriler istatistik yazılım programı (SPSS Version 21.0 Armonk, NY: IBM Corp.) kullanılarak analiz edildi. Sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma, kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak verildi. Bağımsız grup farklılıkların karşılaştırılmasında İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi kullanıldı. Bağımlı grup karşılaştırmalarında, Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi ve Mcnemar Testi kullanıldı.  $P < 0.05$  anlamlı kabul edildi.



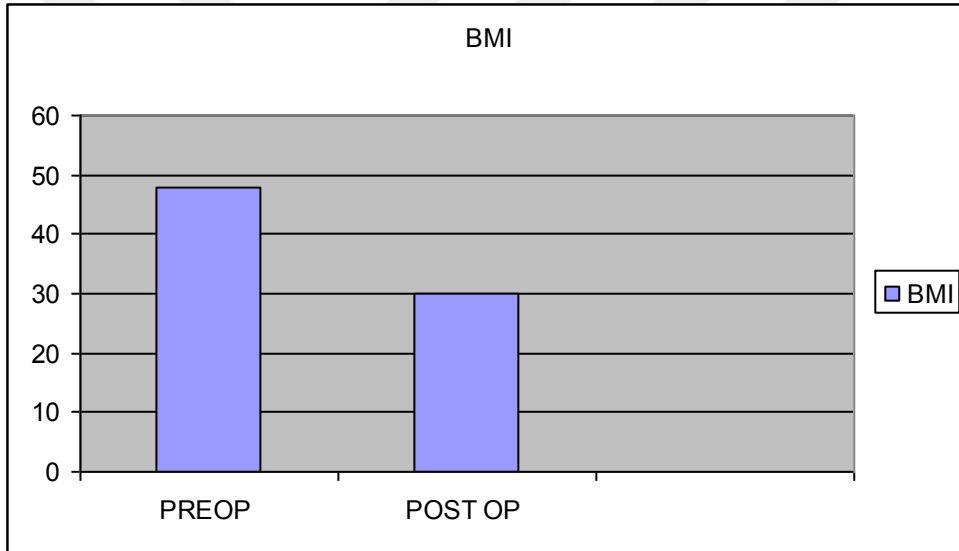
## **BULGULAR**

Ocak 2009-Aralık 2011 tarihleri arasında, seçilen 34 hastaya morbid obezite tanısıyla LSG yapılmıştı. Bu hastalardan tamamının operasyon sonrası ve 4. yıl bilgilerine, hastane bilgi sistemi, hasta dosyaları üzerinden ve telefonla ulaşılmış olup bu hastalar çalışmaya dahil edildi. Otuz dört hastanın (ortalama yaş 35,9 $\pm$ 9,54 yıl, aralık 20–60 yıl) 23i (% 79.3) kadın (ortalama yaş 36.80  $\pm$  8.38 yıl, aralık 18–60 yıl), 11'si (% 20.7) erkekti (ortalama yaş 34.53  $\pm$  8.98 yıl, aralık 21–52 yıl). Erkek hastaların VKİ 37.00–58.80 kg/m<sup>2</sup>, (ortalama 47.26  $\pm$  5.48 kg/m<sup>2</sup>), kadın hastaların VKİ 36.00–68.10 kg/m<sup>2</sup>, (ortalama 47.71  $\pm$  6.35 kg/m<sup>2</sup>), tüm hastaların VKİ ise 36.00–68.10 kg/m<sup>2</sup> arasında (ortalama 49,8  $\pm$  7,3 kg/m<sup>2</sup>) değişmekteydi. Erkek ve kadın hastalar arasında, yaş ve VKİ açısından anlamlı farklılık yoktu (sırasıyla, P=0.330 ve P=0.794).

Tüm hastaların ameliyat süreleri 115-220 dakika (ortalama  $160.73 \pm 33.65$  dk), hastanede kalış süreleri ise 4-8 gün (ortalama  $5.34 \pm 0.89$  gün) arasında değişiyordu. Tüm hastaların ortalama takip süresi  $49.90 \pm 10.27$  aydı (aralık, 36-68 ay).

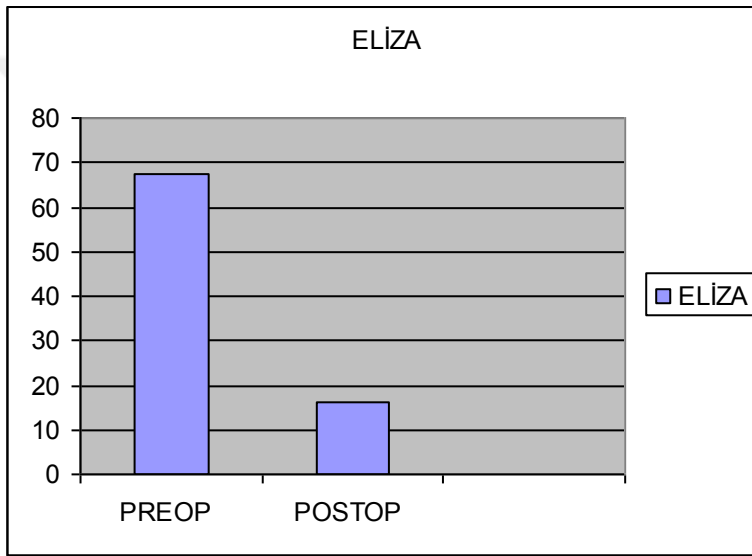
Çalışmamızda bulunan otuzdört hastanın preop bmi :  $49,6 \pm 7,5$  48 (35 - 67)  
post bmi:  $29,18 \pm 5,6$  30 (17 - 43)  $p=0,0001$  istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır

**Şekil 3:preop-post op BMI karşılaştırılması**



Çalışmada bulunan otuz dört hastanın preop ghrelin elisa değeri ortalama  $\pm$ std sapma  $67,2 \pm 14,3$  post operatif ghrelin elisa değeri ortalama  $\pm$ std sapma  $16,4 \pm 4,3$  ( $p0,000$ ) düşüş anlamlı olarak ölçülmüştür.

**Şekil 4: preop-post op ghrelin eliza değerlerinin karşılaştırılması:**



Dokuz hastada (%26,4) tip 2 diyabet, sekiz hastada (%23,6) HT vardı. Tip 2 diyabetli hastaların 4'ü (%44,4) oral antidiyabetik (OAD), 5'i (%55,5) insülin kullanıyordu. HT'si bulunan hastaların 4'ü (%19) kombine 4 ü tekli (%81) medikal tedavi almaktaydı. Bu hastaların 6'sında(%17,6) hem tip 2 diyabet hem de HT mevcuttu. Altı hastanın, 3'ü insülin+tekli antihipertansif, 3'ü OAD+tekli antihipertansif alıyordu. Çalışma grubunun, sayıları tablo 7'de gösterilmiştir.

**Tablo 7:** Çalışma grubunun demografik özellikleri, ameliyat süreleri, hastanede yatış süreleri, tip 2 diyabetli ve/veya HT’li hasta sayıları

	Çalışma grubu (n=82)
Hastaların ortalama yaşı (yıl) $\pm$ SD, (Aralık)	35,9 $\pm$ 9,54
Erkek/Kadın oranı	11/23
Hastaların ortalama VKİ (kg/m <sup>2</sup> ) $\pm$ SD, (Aralık)	49,8 $\pm$ 7,3
Ameliyat süresi (dk) $\pm$ SD, (Aralık)	160.73 $\pm$ 33.65 (115-220)
Hastanede yatış süresi (gün) $\pm$ SD, (Aralık)	5.34 $\pm$ 0.89 (4-8)
Tip 2 diyabet n (%)	9(%26.4)
HT n (%)	8(%23.6)
Tip 2 diyabet+HT	6(%17,6)

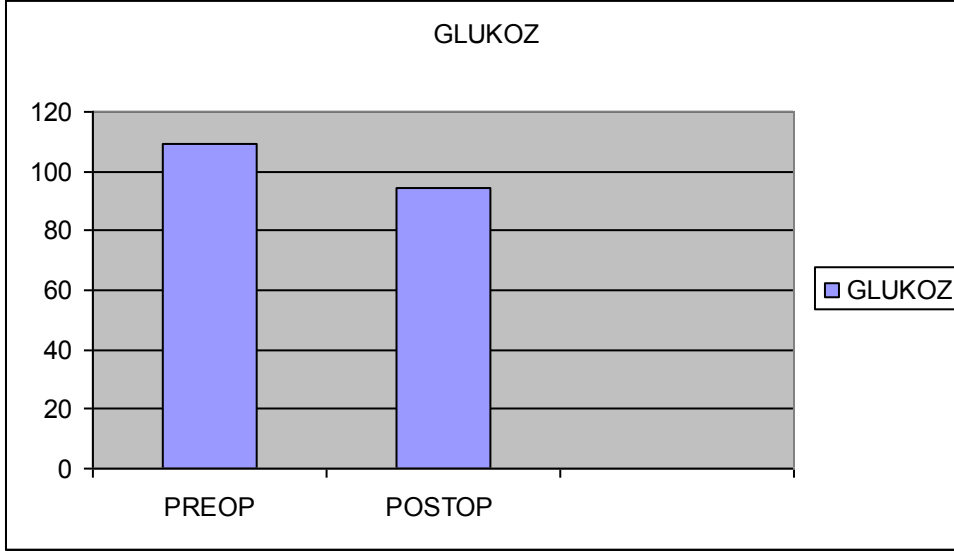
**VKİ:** Vücut kitle indeksi

**HT:** Hipertansiyon

Hastaların hepsinde operasyon laparoskopik olarak sonlandırılmış olup, hiçbir hastada açık cerrahiye geçmeyi gerektirecek bir komplikasyon gelişmemiştir.

LSG sonrası 4. yıl takiplerinde; operasyon öncesi OAD kullanan 4 hastanın tamamı (%100) OAD’yi, insülin kullanan 5 hastanın 4’ü (%80) insülini bırakmıştı. İnsülin kullanan 1 hasta ise OAD tedaviye geçmişti. Ameliyat öncesi diyabet ilacı kullanmadığı halde, postoperatif 4. yılda diyabet ilacı kullanımına başlayan hasta yoktu.

**Şekil 5: preop postop glukoz değerlerinin karşılaştırılması**

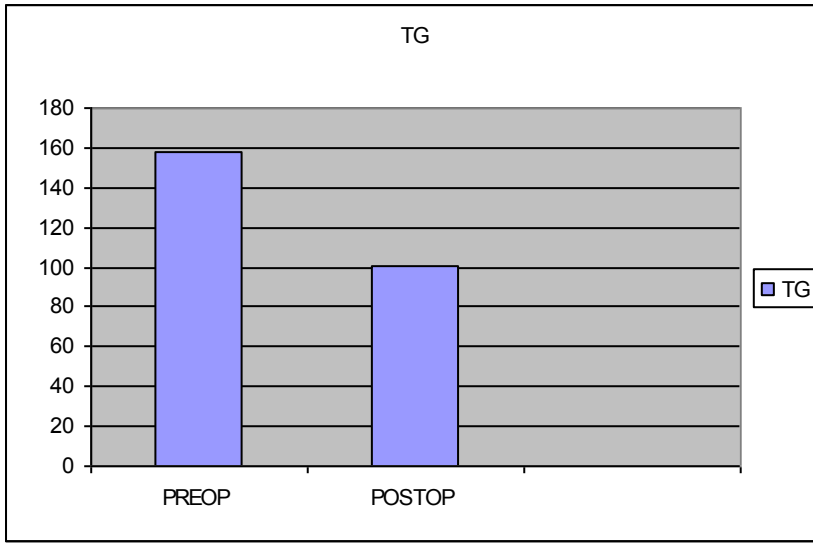


LSG sonrası 4. yıl takiplerinde; operasyon öncesi antihipertansif ilaç kullanan 7 hastadan 4'ü (%57,1) ilacı bırakmıştı. LSG öncesi kombine medikal tedavi alan 4 HT hastasından 3'ü (%75) tekli tedaviye geçmişti, 1'i (%25) ise kombine tedaviye devam ediyordu. Operasyon öncesi tekli antihipertansif ilaç kullanan 4 hastadan ise, 2'si (%11.8) aynı ilaca devam etmekteydi. Ameliyat öncesi antihipertansif kullanmadığı halde, postoperatif 3. yılda hipertansif ilaç kullanımına başlayan hasta yoktu. Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 4. yıldaki antihipertansif ilaç kullanım sıklığındaki düşüş (sırasıyla %25.6 ve %7.3) istatistiksel olarak anlamlı idi ( $P=0.0001$ ).

LSG sonrası 4, yıl kontrollerinde operasyon öncesi trigliserid düzeylerini ölçümlerinde preop otuz dört hastanın oniki (%35,2) tanesinde hipertrigliseridemi saptanmıştır.oniki hastanın post operatif dokuz tanesinde anlamlı düşüş görülmüş iki hastada trigliserid seviyelerinde anlamlı düşüş görülmemiş ve bir hastada trigliserid yüksekliği olmamasına rağmen post operatif yükselme saptanmıştır Bu oniki hastanın dokuz tanesi

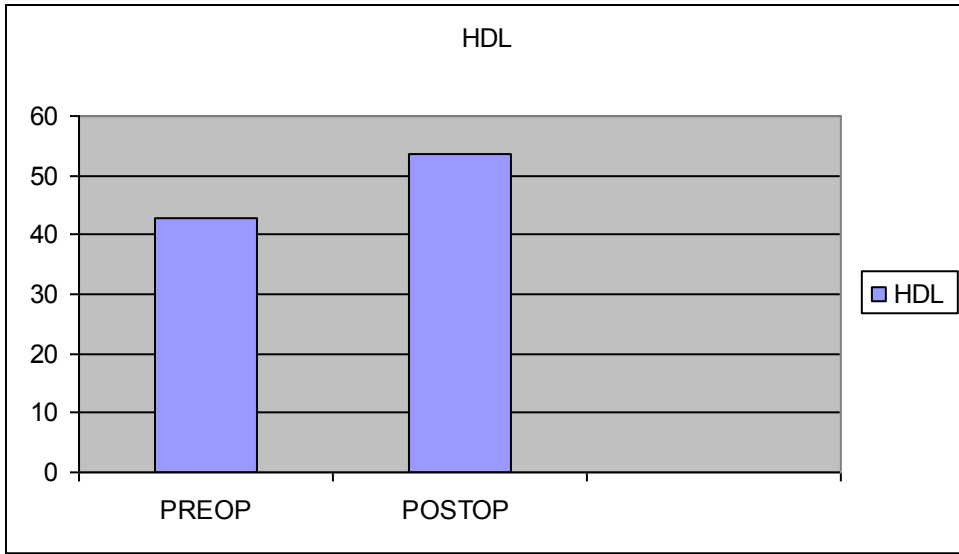
(%75)medikal tedavi almaktadır.İlaç kullanan dokuz hastadan yedisi ilaç kullanmayı bırakmış(%77,7)iki hasta (%22,2) ilaca devam etmiştir.preop ilaç kullanmadığı halde postoperatif bir hasta (%2,9) ilaç kullanmaya başlamıştır.preop trigliserid düzeyi ortalama  $\pm$ std sapma  $157,5 \pm 78,6$  post operatif trigliserid değeri ortalama  $\pm$ std sapma  $100,6 \pm 46,3$  ( $p0,002$ ) düşüş anlamlı olarak ölçülmüştür.

**Şekil 6:preop postop TG düzeylerinin karşılaştırılması**



LSG sonrası 4, yıl kontrollerinde operasyon öncesi HDL düzeylerini ölçümlerinde preop otuz dört hastanın ortalama  $\pm$ std sapma:  $42 \pm 8,4$  post operatif ortalama  $\pm$ std sapma  $53,5 \pm 16,9$  ( $p < 0,002$ ) yükselerek anlamlı olarak ölçülmüştür.

**Şekil 7: preop postop HDL değerlerinin karşılaştırılması**



Çalışma grubundaki hiçbir hastada, majör komplikasyon ya da takip süresince mortalite izlenmedi.

## TARTIŞMA

Fazıl Sağlam, Hakan Güven obezite cerrahisi makalesinde bahsettiği gibi ;Morbit obezite son yüz yılda epidemik sorun haline gelmiş olup, ölüme neden olan önlenebilir hastalıklar arasında sigaradan sonra ikinci sıradadır. Dünyada erişkin obez sayısı 2005 yılında 400 milyon iken 2015 yılında bu sayının 700 milyon olacağı tahmin edilmektedir(85). Amerika Birleşik Devletleri (ABD) nüfusunun % 67'si fazla kilolu veya obez grubuna girmekteyken birçok Avrupa ülkesinde bu oran % 40-50 dir . Obezite; düşük gelirlili, kırsal kesimde yaşayanlarda ve kadınlarda daha sık görülür. Obezitenin dereceleri Vücut Kitle İndeksi ile tanımlanır. Hastalar; zayıf, normal kilo, fazla kilolu, obez, morbit obez ve süper obez olarak sınıflandırılırlar(85)

Vücut kitle indeksinin artmasıyla “Metabolik Sendrom” olarak tanımlanan bazı bozukluklar daha sık görülürken bu durumda kardiovasküler hastalık riski üç kat artar. Obezitenin metabolik etkilerine bağlı olarak birçok yandaş hastalık ortaya çıkar. Dejeneratif eklem hastalığı, tip 2 diyabet, gastro-özogageal reflü hastalığı (GÖRH), kolelitiazis, hipoventilasyon sendromu, hipertansiyon, dislipidemi, kardiovasküler hastalıklar, bazı kanser türleri, psödötümör serebri, migren türü baş ağrısı ve artmış mortalite riski bunlara örnek verilebilir. Hastaların % 90'ında alkole bağlı olmayan karaciğer yağlanması ve % 25'inde de non-alkolik steatohepatitis mevcuttur (85). Kilo kaybıyla birlikte bu hastalıkların çoğu iyileşir veya ortadan kalkar. Yirmi bir yaşında morbit obez erkek bir hastanın ömrü normal kişiye göre 12 yıl daha az tahmin edilirken bu süre kadında 9 yıl olarak bildirilmektedir(85)

Obezite, ortaya çıkardığı psikososyal sorunlar ve neden olduğu ek hastalıkların tedavisi için yüksek mali getirisinden dolayı mücadele edilmesi gereken bir hastalıktır.(86)

Cerrahi dışı yöntemlerle kilo kaybı sağlansa da 24 ay gibi kısa sürede hastaların % 66'sı tekrar şişmanlar. Medikal tedavi uygulaması sırasında hastanın diyetle göstereceği uyumluluk cerrahi tedavi sonrası hastanın uyumluluğu hakkında bir kanaat oluşturabilir.(87)

Ek hastalıklar nedeniyle erken ölümlere neden olması ve epidemik hale gelmesiyle morbit obezite tedavisinde cerrahi seçenek öne çıkmıştır

Morbit obezitenin cerrahi tedavisi bariyatrik cerrahi olarak adlandırılır. Bariyatrik cerrahi ile uzun süreli kalıcı kilo kaybı sağlanmakta, obezitenin metabolik etkileri azaltılarak birçok

yandaş hastalık önlenmekte ve sağkalım artırılmaktadır.(88) Sürdürülebilir kilo kaybı yalnızca bariyatrik cerrahi ile sağlanır. Bariyatrik cerrahi fazla kilolarda % 50'den fazla azalma sağlar(88)

Cerrahi tedavi uzun süreli takip ve değerlendirmelerin olacağı bariyatrik programın bir parçasını oluşturur. Morbit obezite tedavisinde cerrahi, multidisipliner yaklaşımın bir ayağını oluşturur. Motivasyonu iyi, multidisipliner değerlendirmelere katılan eğitilmiş ve medikal tedavinin başarısız olduğu hastalarda cerrahi tedavinin sonuçları daha iyidir. Madde bağımlılığı cerrahi için kesin kontrendikasyondur. Cerrahi uygulanacak hastalar; beklenen yarar, cerrahinin risk ve uzun süreli sonuçları, ömür boyu beslenme danışmanlığı ve biyokimyasal takibin gerekeceği konusunda açıkça bilgilendirilmedir(89)

Sleeve gastrectomi (SG) ilk olarak DS ameliyatının restriktif bileşeni olarak uygulanmaya başlanmıştır. Süper obez ve DS'in riskli olduğu hastalarda yalnızca LSG ile erken dönemde yeterli oranda kilo verilir. Bu yöntem yüksek riskli ve uzun süreli prosedürleri tolere edemeyecek hastalarda risk azaltıcı bir yöntem olarak pratik uygulamaya girmiştir (90). Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG) cerrahlar ve hastalar için popülaritesi yüksek, uygulama sıklığı artan güvenli ve etkin primer bir bariyatrik cerrahi yöntem haline gelmiştir(91)

Laparoskopik Sleeve Gastrektomi mide hacmini % 80-90 oranında küçültür. Mide hacmindeki bu küçülme nedeniyle yemek porsiyonları son derece küçülür ve ciddi bir kalori kısıtlama meydana gelir. Normalde bu kadar kalori kısıtlaması ile açlık hissinin çok fazla olması beklenir ancak mide tüpü yapılan hastalarda tokluk hissine çabuk ulaşılır ve tokluk hissi uzun süre korunur. Bu etkinin nedeni midenin çıkartılan fundus kısmında yer alan açlık hormonu (ghrelin) salgılayan hücrelerin alınmış olmasıdır. Açlık hormonu (ghrelin) düzeyinin azaltılması, tokluk hissinin korunmasını uzatır(91)

Ghrelin hakkında yapılan araştırmaların ilk zamanlarında, ghrelinin 'yemek başlatma' yada 'açlık' hormonu olarak, yemek alımı ve enerji tüketimini ayarlamak için gastrointestinal yakıt durumunun merkezi sinir sistemine sinyalizasyonunda rol oynadığı modeli ortaya atılmıştır.(92)

Bu rolüyle ilişkili olarak ghrelin; midenin fundusundaki oksintik hücrelerden salgılanır, açlık hissi oluştuğunda kan düzeyi artar ve reseptörleri yemek alımı ve tokluğu regüle eden hipotalamik nöronlarda lokalizedir.(92)

Ancak son zamanlarda ghrelinin bir açlık hormonu şeklinde geneksel dar tanımından daha fazlası olduğu ortaya çıkmıştır. Artan kanıtlar açlık ve metabolizmanın düzenlenmesinde ghrelinin daha karmaşık bir rolü olduğunu desteklemektedir.(92)

2000 yılında, Mark Heiman ve Matthias Tschop ghrelinin; gıda alımı , vücut ağırlığı , vücut yağ oranı adipozite (şişmanlık) ve glukoz metabolizmasının düzenlenmesinde beyindeki rolünü keşfetti. Ghrelinin beyindeki oroksojenik nöral devrelerin aktivasyonu yoluyla sistemik metabolizmayı etkileyebildiği bulundu(93). Daha sonrasında ghrelinin çok sayıda santral ve periferik etkileri tanımlandı; bunlar içinde mide asidi sekresyonu ve barsak motilitesi stimülasyonu, uyku düzenlenmesi , tat hissi ve ödül arama davranışı , glukoz metabolizmasının düzenlenmesi, kahverengi yağ dokusunun termogenezinin baskılanması , stres ve anksiyete modülasyonu, kas atrofisinden korunma , vazodiltasyon ve kardiyak kontraktilite gibi kardiyovasküler fonksiyonların iyileştirilmesi yer almaktadır.(94)

Asim shabbir ve Dallon dargan makalelerinde sleeve gastrektomi operasyonunun metabolik sonuçlarından şu şekilde bahsetmişlerdir: 2012 yılında newyork da 4. Uluslar arası sleeve gastrektomi konsensus zirvesi; operasyondan sonra ortalama 5. Yılında 46.133 vaka içeren 130 cerrah arasında düzenlenmiş. Bunlar arasında ilk 1 yılda aşırı kilo kaybı yüzde 59, 6 yılda nispeten daha yavaş düşüş olan yüzde 50 idi. düşük komplikasyon oranları not edilmişti: yüzde 1.1 yüksek sızıntı yüzde 1.8 hemoraji ve yüzde 0.9 stenosisdi.(95)

sleeve gast. Sonrası kilo kaybı metabolik sendrom adına sonuçlarda anahtar rolü oynamaktaydı. Aşırı kilo kaybı için ; artan çalışmalarda sleeve gast.nin etkinliğini göstermektedir . Himpens ve ark. aşırı kilo kaybını yüzde olarak sırasıyla 3ve 6. yılda yüzde 77.5 ve 57.3 olarak bildirdiler. Süper obez hastalar arasında aşırı kilo kaybı sırasıyla 72 ,84 ve 96 ayda yüzde 52, 43 ve 46 olarak belirlendi(96)

Cleveland kliniğinde STAMPEDE prospektif randomize kontrollü deney yapılmış ve medikal tedaviyle bariatrik cerrahi diabet ve obezite açısından etkinlik olarak karşılaştırılmıştır.(97)gastrik bypass ya da sleeve sırasıyla aşırı kilo verme olarak 29.4 ve 25.1 kg sağlarken, medikal girişimler 5,4kg sağlamıştır. Diabetle alakalı gastrik bypass ya da sleeve sonrası hba1c düşürmede başarı oranı yüzde 6 ile 12 ayda 3 katından daha fazlaydı .Sonuç olarak metabolik sendromun tüm parametreleri içinde diabet için daha az ilaç, hipertansiyon ve hiperlipidemi için kompozit geliştirmeye ihtiyaç vardır.Uzun dönem izlenmiş sleeve hastaları 6-8 yılda diabette yüzde 77 oranında gelişme yada iyileşme göstermişlerdir(98)

3997 hastada yapılan 33 çalışmanın sistematik analizi gösteriyor ki ortalama  $16.9 \pm 9.8$  ayda yüzde 75 hastada hipertansiyon azalmış yüzde 58 hastada çözüme kavuşmuştur.(99) Sleeve sonrası izlemlerde kardiyak remodelling olduğu ekokardiyografide gösterilmiş. Cavarretta ve ark. Çalışmalarında sol ventrikül kasının ve septum ve post duvar kalınlığının azaldığını göstermişler. Böylelikle kardiyak fonksiyonlarda gelişme gerçekleşmiştir.(100) Sleeve sonrası Lipid profilindeki iyileşme özellikle HDL ve TG seviyeleri TOTAL KOLESTEROL/HDL ve TG/HDL oranları 1 yıldaki izlemlerde TOTAL KOLESTEROL ve LDL düzeylerinin düşüşü olmaksızın rapor edilmiştir(101)

Sleeve gastrektomi sonrası iştahın da belirgin olarak azalması, rezeke edilen kesimden salgılanan hormonları, özellikle de iştah ile yakın ilişkisi gösterilen ghrelin hormonunu ön plana çıkartmaktadır (102). Ghrelin enerji dengesinin sağlanmasına katkıda bulunduğu belirlenen son hormondur. Davis (103) 1954 yılında midedeki X/A benzeri hücreleri (Ghrelin hücreleri) keşfetmiştir. Bu hücrelerin içerisindeki granüllerin fonksiyonu ghrelinin keşfiyle beraber anlaşılmıştır. Kojima ve ark. (104) 1999 yılında, sıçanların midesinden büyüme hormonu salgılatıcı özelliğe sahip 28 amino asitli lipofilik bir peptid ghrelini keşfetmiştir. Midenin fundus mukozasında bulunan özelleşmiş enterokromafin hücreleri tarafından eksprese edilen hormon, mideden başka hipotalamus, hipofiz, tükürük bezi, tiroid bezi, ince barsak, böbrekler, kalp, pankreasın alfa, beta ve epsilon hücreleri, santral sinir sistemi, akciğer, plasenta, gonadlar, immun sistem, meme ve dişlerden de sentezlenmektedir. Ghrelin, bir yağ asidi tarafından aktivitesi değiştirilen tek peptid hormondur. Farelere verilen orta zincirli yağ asitleri ve orta zincirli triaçil gliseroller, toplam ghrelin miktarlarını değiştirmeden, midedeki açilli ghrelin miktarını arttırmaktadır. Yani vücuda alınan orta zincirli yağ asitleri ghrelinin açil modifikasyonunda kullanılmaktadır. Ghrelinin iştah üzerine etkisi deneysel olarak da gözlemlenmiştir. Beyinde üçüncü ventriküle intraserebroventriküler veya direkt olarak arkuat nükleusa 30 ghrelin enjeksiyonu, gıda alımında artışa neden olmuştur. Gıda alımı ise ghrelin antikor tedavisi ile önlenmektedir (105). Ghrelinin ana sentez kaynağının midenin oksintik mukozasını içeren kısmı olduğu saptanmış, bu kesimin sıçanlarda cerrahi olarak çıkarılması ile dolaşımdaki ghrelin konsantrasyonu %80 oranında azalmıştır. Mide rezeksiyonu içermeyen minigastrik bypass yapılan sıçanlarda ise ghrelin düzeylerinde düşme saptanmamıştır (106). Benzer başka bir çalışmada, gastrektomi yapılan sıçanların ghrelin konsantrasyonunda yaklaşık %65 azalma saptanmıştır (107). Wang ve

ark.'nın (108) Billroth I ve II operasyonu uygulanan hastalardaki ameliyat öncesi ve sonrası ghrelin ve VKİ'lerini karşılaştıran bir çalışmada, erken dönemde her iki operasyon arasında ghrelin düzeyleri açısından fark saptanmamıştır. Operasyondan 1 yıl sonra, operasyon öncesine göre, Billroth I'li hastalarda %6.9, Billroth II'li hastalarında %18.4 azalma izlenmiş, her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. VKİ'lerde de ghrelin düşüşü ile orantılı azalma saptanmış, ghrelinin kilo kaybıyla ilişkili olduğu vurgulanmıştır.(108)

Bohdjalian ve ark. Yaptığı bariatrik op. Uygulaması sonrası 5 yıllık kilo kaybı ve ghrelin sonuçları adlı çalışmada orta ve kısa dönem sonuçları dışında ; 5 yıllık uzun takip sonuçlarını içeren LSG sonrası değişimlerle ilgili çalışma olmadığından söz edilmiştir.(109) Bu çalışma 26 tane hastanın postoperatif ve 5 yıllık izlemler sonucundaki değişimleri rapor edilmiş ve ayrıca bu hastalar içinde 12 kişiden oluşan alt grup oluşturularak postoperatif ve 5 yıllık izlemler sonrası ghrelin plazma seviyeleri incelenmiştir. % EWL(Excess weight loss) olarak da tanımlanan kilo kaybı ilk 5 yıl için  $57.5 \pm 4.5$ ,  $60.3 \pm 5.0$ ,  $60.0 \pm 5.7$ ,  $58.4 \pm 5.4$ , ve  $55.0 \pm 6.8$  olarak bulunmuştur. 26 hastadan beşinde (%19.2) en düşük halinden 10 kg'dan fazla yeniden kilo alımı gözlenmiştir. Hastalardan dördünde (%15.4) kilo kaybında başarısız oluşu ve şiddetli reflü sebebiyle gastrik bypass operasyonuna dönüşüm oldu. Toplam sekiz hastada (% 30.8) şiddetli reflü nedeniyle proton pompa inhibitörü tedavisine kronik ihtiyacı vardı.(109)

Plazma ghrelin seviyeleri postoperatif oniki ay içinde ortalama  $593 \pm 52$ 'den  $219 \pm 23$  pg/ml'ye düşüşe uğramıştır ve beş yıllık değeri ; anlamlı olmayan bir artış kabul edilebilen, ortalama  $257 \pm 23$  pg/ml saptanmıştır.(109)

Sonuç olarak beş yıllık takipte; ortalama  $55.0 \pm 6.8$  EWL elde edilerek LSG'nin istikrarlı kilo kaybında etkin olduğu belirlenmiştir. Bariz yeniden kilo alımının yanında şiddetli reflü gastrik bypass yada duodenal switch operasyonlarına dönüşümü gerektirebildiği bulunmuş.(109)

Postoperatif ani düşüş sonrasında plazma ghrelin seviyelerinin operasyon sonrası ilk beş yılda da düşük seyrettiği saptanmıştır.(109)

Çalışmamızda bulunan otuz dört hastanın preop ghrelin elisa değeri ortalama  $\pm$ std sapma  $67,2 \pm 14,3$ pg/ml post operatif ghrelin elisa değeri ortalama  $\pm$ std sapma  $16,4 \pm 4,3$  pg/ml( $p=0,000$ ) düşüş anlamlı olarak ölçülmüştür.

Morbid obez hastalarda bariatrik cerrahi ile yeterli kilo kaybı sağlanmasına ek olarak olumlu metabolik sonuçlar da elde edilmektedir. Diyabet, HT ve dislipidemi gibi obezite ilişkili komorbiditeler, cerrahi tedavi ile etkin bir şekilde düzelmektedir. (110)Gastrik bypass yapılan hastalarda tip 2 diyabette %80 oranında tam remisyon sağlanabilir(111). Ameliyattan sonra diyabetin hızlı bir şekilde ortadan kalkmasının mekanizması net olarak açıklanamamıştır. Azalmış enerji alımı ve yağ dokusunun kaybı metabolizmanın düzelmesinde önemli rol oynamaktadır(112). Uzun süredir diyabeti olanlarda ve insülin tedavisi alanlarda remisyon oranları daha düşüktür(113,114). Başlangıçta diyabeti düzelen hastalarda, uzun dönemde tekrar kilo alımı ile birlikte glukoz intoleransı ve insülin rezistansı gözlenme oranı %25'tir.(115) Hipertansiyon ve dislipidemi de obezite cerrahisi sonrası %60-70 oranlarında düzelme sağlanabilir. (116) Bu durumlar dışında obstrüktif uyku apnesi, gastroözefageal reflü, artrit ve bel ağrısı, üriner inkontinans, gut, paratiroid, tiroid fonksiyon bozuklukları, alkol dışı karaciğer yağlanması, siroz, astım gibi birçok problem obezite cerrahisinden olumlu yönde etkilenirler (117-119). Zhang ve ark.'nın (120) yaptığı retrospektif bir çalışmada, LSG yapılan hastaların lipid profillerinde düzelme olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada HDL ve trigliserit seviyelerinde belirgin düzelme gözlenirken düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) ve total kolesterol düzeylerinde ise belirgin farklılık saptanmamıştır. Genel olarak obezite cerrahisinin tüm lipid profilinde (total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserit) düzelme sağladığı ancak hiperlipidemi tedavisinde daha başarılı olduğu görüşü hakimdir. (120, 121).

Obezite ve tip 2 diyabet arasında yakın bir ilişki vardır, hatta 1970' lerde "diabezite" terimi ortaya atılmıştır. Ailesinde diyabet öyküsü olmayan, 6 ay boyunca aşırı beslenen ve VKİ 28 kg/m<sup>2</sup>'ye kadar çıkan genç erkeklerin açlık insülin, glukoz ve trigliserit konsantrasyonlarının reversibl olarak arttığı ve bu kişilerde bozulmuş glukoz toleransının geliştiği gösterilmiştir (122). Bir çalışmada tip 2 diyabetli kişilerin %90 kadarının VKİ 23 kg/m<sup>2</sup>'nin üzerinde bulunmuştur. Diyabet riskinin erken dönemde (özellikle çocukluk çağında) kilo alımıyla (özellikle ailede diyabet öyküsü olanlar, abdominal obeziteye sahip olanlar ve annelerinde gestasyonel diyabet öyküsü olanlarda) büyük ölçüde arttığı gösterilmiştir (122). Aşırı kilo ile Japonya'daki yaşlıların diyabet riski büyük oranda artmakta olup, VKİ 28 kg/m<sup>2</sup> olan 70 yaşındaki Japonların %50'sinin diyabetli olduğu gösterilmiştir (123).

LSG'nin tip 2 diyabet üzerine de olumlu etkileri söz konusudur. Gill ve ark.'nın (122) yaptığı, 27 çalışmadaki toplam 673 hastanın dahil edildiği, operasyon öncesi ortalama

VKİ'nin  $47.4 \text{ kg/m}^2$ , ortalama takip süresinin ise 13.1 ay olduğu bir derlemede, diyabete bağlı klinik semptomların gelişmesine neden olan açlık glukozu ve HbA1C değerlerinin normale dönmesi tam iyileşme, bu değerlerin daha önceki değerlere göre düşmesi iyileşme olarak kabul edilmiştir. Buna göre LSG yapılan tip 2 diyabet hastalarının %66.2'sinde tam iyileşme gözlenmiştir. LSG ve gastrik bypassın medikal tedavi üzerine etkilerini araştıran başka bir çalışmada, operasyon sonrası oral antidiyabetik kullanımında belirgin azalma sağlandığı, daha önce insülin kullanan hastaların sadece %8'inde insüline gereksinim duyulduğu bildirilmiştir (123). Roslin ve ark.'nın (124) yaptığı bir çalışmada ise, LSG yapılan hastalarla duodenal switch ve gastrik bypass yapılan hastaların açlık glukozu ve insülin düzeyleri arasında belirgin farklılık bulunmamıştır. (124)

Bizim çalışmamızda LSG sonrası 4. yıl takiplerinde; operasyon öncesi OAD kullanan 4 hastanın tamamı (%100) OAD'yi, insülin kullanan 5 hastanın 4'ü (%80) insülini bırakmıştı. İnsülin kullanan 1 hasta ise OAD tedaviye geçmişti. Ameliyat öncesi diyabet ilacı kullanmadığı halde, postoperatif 4. yılda diyabet ilacı kullanımına başlayan hasta yoktu.

Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 4. yılda diyabet ilacı kullanım sıklığındaki düşüş (sırasıyla %28 ve %4.9) istatistiksel olarak anlamlı idi ( $P=0.0001$ ). Literatür ile uyumlu olan çalışmamız, bariatrik cerrahinin tip 2 diyabet üzerine olan olumlu etkilerini destekler niteliktedir.

Kan basıncının şiddeti ve süresi ile orantılı olarak organ hastalıklarının gelişimi artmaktadır. Bu nedenle KB'nin etkin biçimde düşürülmesi morbidite ve mortaliteyi önemli derecede azaltabilir (125). KB'nin 115/75 mm-Hg'nin üzerine çıkmasıyla ölümlerin arttığı ve KB'deki her 20 mm-Hg'lık artışın kardiyovasküler mortaliteyi iki katına çıkardığı gözlemlenmiştir (126). Bir çalışmada, diyastolik kan basıncının 2 mm-Hg düşürülmesi ile inme gelişiminin %15, iskemik kalp hastalığı gelişiminin %6 azaltabileceği öne sürülmüştür. Aynı çalışmada, ortalama KB'nin 2 mm-Hg düşürülmesiyle de inmeye bağlı mortalitenin %6, iskemik kalp hastalığına bağlı mortalitenin %4 ve toplam mortalitenin %3 azaltabileceği savunulmuştur (127). Obez ve HT'lu yaşlı bireylerde yapılan "Yaşlı bireylerde nonfarmakolojik girişimler" adlı çalışmada, KB kontrolünde tuz kısıtlaması ve kilo verme, medikal tedaviye göre daha etkin bulunmuştur. Ayrıca Trials of Hypertension Prevention 2 (TOHP 2) çalışmasında da, yüksek-normal KB olan aşırı kilolu hastalarda tuz kısıtlama ve kilo verme kombinasyonunun KB'yi düşürmedeki etkisinin, ilk 6 ayda çok belirgin olduğu sonucuna varılmıştır. Ancak bu çalışmada, uzun vadede hastaların tuz kısıtlaması ve kilo verme durumunu sürdürememelerine bağlı olarak KB'yi düşürmede başarısız olduğu sonucuna varılmıştır (128).

Mevcut çalışmalarını değerlendiren bir meta-analizde ortalama 5.1 kg kilo kaybı ile ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncında sırasıyla 4.4 ve 3.6 mm-Hg azalma meydana geldiği bulunmuştur (129). Sonuç olarak tuz kısıtlamalı veya tuz kısıtlaması olmaksızın hafif düzeyde kilo kaybı, KB yüksek-normal olan fazla kilolu bireylerde HT'ü önleyebilir ve ilaçta basamaklı azalma ve ilacı kesmede kolaylık sağlayabilir (130).

Çalışmamızda literatür ile benzer şekilde, LSG sonrası hastaların VKİ'deki düşüşe ek olarak KB değerlerinde de düşüş sağlanmıştır. Dördüncü yıl takiplerinde; operasyon öncesi antihipertansif ilaç kullanan 7 hastadan 4'ü (%57,1) ilacı bırakmıştı. LSG öncesi kombine medikal tedavi alan 4 HT hastasından 3'ü (%75) tekli tedaviye geçmişti, 1'i (%25) ise kombine tedaviye devam ediyordu. Operasyon öncesi tekli antihipertansif ilaç kullanan 4 hastadan ise, 2'si (%11.8) aynı ilaca devam etmekteydi. Ameliyat öncesi antihipertansif kullanmadığı halde, postoperatif 3. yılda hipertansif ilaç kullanımına başlayan hasta yoktu. Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 4. yıldaki antihipertansif ilaç kullanım sıklığındaki düşüş (sırasıyla %25.6 ve %7.3) istatistiksel olarak anlamlı idi ( $P=0.0001$ ). Çalışmamız cerrahi tedavi ile kilo kaybının kan basıncı üzerine olan olumlu etkilerini desteklemektedir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. En önemli limitasyonlardan biri, HT ve/veya tip 2 diyabeti bulunan hasta sayısının az olmasıdır. Bunun yanında preop değerleri bilinen post op değerleri için kan örneği almamız gereken bazı hastalara ulaşım zorluğu yaşamamız ve post op değerlerini elde ettiğimiz hastaların preop parametrelerinin bazılarının eksik oluşu nitelikli sonuç elde etmemizdeki kısıtlılıkları oluşturmaktaydı. Ayrıca takip ettiğimiz hastaların ara dönemlerindeki(6, ay 1,2,3. Yıl ) kontrollerinin ve buna bağlı labarotuar sonuçlarının olmaması önemli eksikliklerindedir.

Sonuç olarak, morbid obezite cerrahisinde primer tedavi olarak uygulanabilen LSG, oldukça etkin, düşük mortalite ve morbidite oranları ile güvenilir bir yöntemdir. Tip 2 diyabet gibi metabolik bozukluklar ve hipertansiyonda düzelme sağlayan LSG'nin kısa ve orta dönem sonuçlarını araştıran birçok çalışma başarısını desteklemektedir. Uzun dönemde bir miktar kilo alımı olsa da LSG'nin uzun dönem sonuçları araştıran çalışmalar da efektif bir ameliyat tekniği olduğunu göstermiştir. Operasyon sonrası kilo alımını diyet ve fiziksel aktivite doğrudan etkilemektedir. Orta ve uzun dönem takiplerinde uygun diyet ve spor yapmalarına rağmen yeterli kilo kaybı sağlanamayan, tekrar kilo alan ya da ek rahatsızlığı ortaya çıkan

hastalarda revizyon ameliyatları bir seçenektir. Bu hastalarda ilk operasyon laparoskopik yapıldığı için revizyon cerrahileri de rahatlıkla laparoskopik olarak yapılabilir. Bariatrik cerrahi için uygun bir seçenek olan LSG'nin uzun dönem sonuçlarını değerlendiren daha geniş hasta gruplu randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.



## SONUÇLAR

Morbid obezite tanısı ile PAÜTF Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda LSG uygulanan hastaların değerlendirildiği çalışmada elde edilen sonuçlar ortaya kondu.

LSG yapılan 34 hastada operasyon öncesine göre uzun dönem (4, yıl) Ghrelin düzeyleri ile birlikte VKİ'de gerileme bunlara eş zamanlı olarak diabet, HT ve hiperlidemide düzelme gözlemlendi.

LSG obeziteye eşlik eden komorbiditelerde düzelme saptanmaktadır. Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 4. yılda diyabet ilacı kullanım sıklığındaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $P=0.0001$ ). Ayrıca operasyon öncesine göre, LSG sonrası 3. yıldaki antihipertansif ilaç kullanım sıklığındaki düşüş de istatistiksel olarak anlamlıydı ( $P=0.0001$ ).

LSG uygulanan hastalarda majör komplikasyon ya da takip süresince mortalite izlenmedi.

LSG uygulanan hastalarda preop ghrelin düzeyi ile 4. yıl ghrelin değerleri arasında düşüş anlamlıydı. ( $P=0.0001$ ).Ghrelin düzeylerindeki düşme ile iştaktaki azalma orantılı olarak bulundu.

Primer bariatrik cerrahi yöntem olarak uygulanan LSG'nin kısa ve orta dönem sonuçları, LSG'nin oldukça etkin, düşük mortalite ve morbidite oranları ile güvenilir bir yöntem olduğunu destekler niteliktedir. Ancak LSG'nin uzun dönem sonuçlarını değerlendiren daha geniş hasta gruplu randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.



## KAYNAKLAR

- 1..Türkiye endokrinoloji ve metabolizma derneği 2014 ISBN: 978-605-4011-19-3
2. . Antipatis VJ, Gill TP. Obesity as a Global Problem. In: Björntorp P. ed. International textbook of obesity. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd 2001:3-21
3. Crujeiras AB, Goyenechea E, Abete I, Lage M, Carreira MC, Martínez JA, Casanueva FF. Weight regain after a diet-induced loss is predicted by higher baseline leptin and lower ghrelin plasma levels. Clin Endocrinol Metab 2010; 95:5037-44.
4. . Haslam DW, James WP. Obesity. Lancet 2005; 366:1197-209.
5. Atila K. Morbid Obezitenin Cerrahi Tedavisi Archives of Clinical Toxicology 2014;1:23-7.

6. Sanchez SR, Masdevall C, Baltasar A, Martinez BC, Garcia RGA, Ponsi E, et al. Short and Mid-term Outcomes of Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity: The Experience of the Spanish National Registry. *Obes Surg* 2009;19:1203-10.
7. Menenakos E, Stamou K, Albanopoulos K, Papailiou J, Theodorou D, Leandros E. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Performed with Intent to Treat Morbid Obesity: A Prospective Single-Center Study of 261 Patients with a Median Follow-up of 1 Year. *Obes Surg* 2010; 20:276-82.
8. Almogly G, Crookes PF, Anthone GJ. Longitudinal gastrectomy as a treatment for the high-risk super-obese patient. *Obes Surg* 2004;14: 492-97.
9. Noah J, Smith A, Birch D, Karmali S. The Metabolic Effects of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: A Review. *J Minim Invasive Surg Sci* 2013;2(3):3-7.
10. Pekcan G. Yasam Biçimi Şişmnlük göstergeleri. 4. Ulusal Obezite Kongresi, Kongre Özet Kitabı 2006:5-8.
11. Artan N. Zayıflama Diyeti Uygulanan Yetişkin Kadınlarda Biyokimyasal ve Antropometrik bulguların İzlenmesi (Tıpta Uzmanlık Tezi). Ankara: 2003.
12. James PT, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M. The worldwide obesity epidemic. *Obes Res* 2001;9:228-33.
13. Türkiyede Obezite Tedavisinde Obezite Cerrahisinin Yeri. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, 2014.
14. Hatemi H, Turan N, Arık N, Yumuk V. Türkiye Obezite ve hipertansiyon taraması sonuçları. *Endokrinolojide Yönelişler* 2002;11:1-16.
15. Birinci Basamak Hekimler İçin Obezite İle Mücadele El Kitabı. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, 2013.
16. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, et al. Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity. Management of obesity in adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obes Facts* 2008;1:106-16. 2. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, et al. Obesity Canada Clinical Practice Guidelines Expert Panel. 2006 Canadian Clinical Practice Guidelines on the Management and prevention of obesity in Adults and Children [Summary]. *CMAJ* 2007;176:S1-S13.
17. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Eng J Med*. 2002; 346: 591-602.
18. Kuk JL, Ross R. Measurement of Body Composition in Obesity. IN: Kushner RF, Bessesen DH, Treatment of the obese patient. New Jersey: Humana Press Inc 2007:121-44.

26. Svendsen O, Hassager C, Bergmann I, Christiansen C. Measurement of abdominal and intra-abdominal fat in postmenopausal women by dual energy X-ray absorptiometry and anthropometry: comparison with computerised tomography. *Int J Obes* 1993; 17: 45-51.
27. Kvist H, Sjostrom L, Tylen U. Adipose tissue determinations in women by computed tomography. *Int J Obes* 1986; 10: 53-67.
28. Wadden TAB. Very low calorie diets. In: Fairburn CAB, Brownell KD, eds. *Eating disorders and obesity*. New York: Guilford Press 2002; 534-38.
29. Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in treatment of obesity. *Obesity Review* 2001; 2: 61-72.
30. Foreyt PJ, Postons WSC. Consensus view on role of dietary fat and obesity. *Am J Med* 2002; 113: 60-2.
31. Pate RR. Physical activity and health: dose-response issues. *Res Q Exerc Sport* 1995;66:313-17.
32. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995;273:402-7.
33. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32:498-516.
34. Wing RR, Blair E, Marcus M, Epstein LH, Harvey J, et al. Year-long weight loss treatment for obese patients with type II diabetes: does including an intermittent very-low-calorie diet improve outcome? *Am J Med* 1994;97:354-62.
35. Wadden TA, Foster GD, Letizia KA. One-year behavioral treatment of obesity: comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. *J Consult Clin Psychol* 1994;62:165-71.
36. Bray GA. Use and abuse of appetite-suppressant drugs in the treatment of obesity. *Ann Intern Med* 1993;119:707-13.
37. Buckett WR, Thomas PC, Luscombe GP. The pharmacology of sibutramine hydrochloride (BTS 54 524), a new antidepressant which induces rapid noradrenergic down-regulation. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1988;12:575-84.
38. Kunos G, Batkai S. Novel physiologic functions of endocannabinoids as revealed through the use of mutant mice. *Neurochem Res* 2001;26:1015-21.

39. Armstrong HE, Galka A, Lin LS, Lanza TJ Jr, Jewell JP, Shah SK et al. Substituted acyclic sulfonamides as human cannabinoid-1 receptor inverse agonists. *Bioorg Med Chem Lett* 2007;17:2184-87.
40. Sjostrom L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar H et al. Randomized placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *Ter Arkh* 2000;72:50-4.
41. Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr* 1992;52:615-19.
42. Shimizu H, Timratana P, Schauer PR, Rogula T. Review of Metabolic Surgery for Type 2 Diabetes in Patients with a BMI<35 kg/m(2). *J Obes* 2012; 2012:147256.
43. Varela JE, Wilson SE, Nguyen NT. Outcomes of bariatric surgery in the elderly. *Am Surg* 2006; 72(10): 865-9.
44. Zuidema WP, Gement WG, Soeters PB, Greve JW. Pouch diverticula after vertical banded gastroplasty for morbid obesity: Report of three cases, *Obes Surg* 1998;8:297-9.
45. Mason EE. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg* 1982;117:701-6.
46. Hess DW, Hess DS. Laparoscopic Vertical Banded Gastroplasty with Complete Transection of the Staple-Line. *Obes Surg* 1994;4:44-6.
47. Sungurtekin U. Obezitenin cerrahi Tedavisi. In: Cerrahinin İlkeleri. Branicordi FC et al., Eds. Çev. Geçim İE, Demirkan A. İstanbul: Tarlan Ltd. Şti. 2008; 1040.
48. Vijgen GH, Schouten R, Bouvy ND, Greve JW. Salvage banding for failed Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2012; 86:803-8.
49. Sudan R, Jacobs DO. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Surg Clin North Am* 2011; 91:1281-93.
50. Zengin K, Sen B, Özben V, Taşkın M. Detachment of the connecting tube from the port and migration into jejunal wall. *Obes Surg* 2006; 16: 206-7.
51. Seki Y, Kasama K. Current status of laparoscopic bariatric surgery. *Surg Technol Int* 2010;20:139-44.
52. Schauer PR, Burguera B, Ikramuddin S, Cottam D, Gourash W, Hamad G et al. Effect of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg* 2003; 238: 467-84.
53. Herron D, Roohipour R. Complications of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy. *Abdom Imaging* 2012; 37: 712-8.
54. Al Harakeh AB. Complications of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Clin North Am* 2011; 91: 1225-37.

55. Hutter MM, Schirmer BD, Jones DB, Ko CY, Cohen ME, Merkow RP, et al. First report from the American College of Surgeons Bariatric Surgery Center Network: laparoscopic sleeve gastrectomy has morbidity and effectiveness positioned between the band and the bypass. *Ann Surg* 2011;254:410-420.
56. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matuso H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone releasing acylated peptide. *Nature* 1999; 402: 656–60.
57. Gumbs AA, Gagner M, Dakin G, Pomp A. Sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg* 2007; 17: 962-69.
58. Baltasar A, Serra C, Perez N, Bou R, Bengochea M, Ferri L. Laparoscopic sleeve gastrectomy: a multi-purpose bariatric operation. *Obes Surg* 2005; 15: 1124-28.
59. Lee WJ, Wang W. Bariatric surgery: Asia-Pacific perspective. *Obes Surg* 2005; 15: 751-7.
60. Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I, Jacobi C, Makarewicz W, Weigand G. Laparoscopic sleeve gastrectomy influence of sleeve size and resected gastric volume. *Obes Surg* 2007; 17: 1297-305.
61. Baltasar A, Serra C, Perez N, Bou R, Bengochea M. Re-sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2006; 16: 1535-38.
62. Gagner M, Rogula T. Laparoscopic reoperative sleeve gastrectomy for poor weight loss after biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Obes Surg* 2003; 13: 649-54.
63. Tessier DJ, Eagon JC. Surgical management of morbid obesity. *Curr Probl Surg* 2008;45:68-137.
64. Taşkın M, Zengin K, Ünal E. Intraluminal duodenal obstruction by a gastric band following erosion. *Obes Surg* 2001;11:90-2.
65. Poulouse BK, Griffin MR, Moore DE, Zhu Y, Smalley W, Richards WO, et al. Risk factors for post-operative mortality in bariatric surgery. *J Surg Res* 2005;127:1-7.
66. Kothari S. *Bariatric and Metabolic Surgery (Surgical Clinics of North America)* Saunders Inc. 2012.
67. Dixon JB, O'Brien PE: Changes in comorbidities and improvements in quality of life after LAP-BAND placement. *Am J Surg* 2002;184:51-4.
68. Sjostrom CD, Lissner L, Wedel H, Sjöström L. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: The SOS Intervention Study. *Obes Res* 1999; 7:477–84.
69. Frigg A, Peterli R, Peters T, Ackermann C, Tondelli P. Reduction in co-morbidities 4 years after laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes Surg* 2004; 14:216–23.

70. Charuzi İ, Lavie P, Peiser J, Peled R. Bariatric surgery in morbidly obese sleep-apnea patients: Short and long-term follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:594–6.
71. Sugerman HJ, Felton WL, Sismanis A, Kellum JM, DeMaria EJ, Sugerman EL. Gastric surgery for pseudotumor cerebri associated with severe obesity. *Ann Surg* 1999; 229:634-40.
72. Friedman D, Cunco S, Valenzano M, Marinari GM, Adami GF, Gianetta E, et al. Pregnancies in an 18- year follow-up after biliopancreatic diversion. *Obes Surg* ; 5:308–13.
73. Christou NV, Sampalis JS, Lieberman M, Look D, Auger S, McLean AP, et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg* 2004; 240:416–23.
74. Campos GM, Rabl C, Roll GR, Peeva S, Prado K, Smith J, Vittinghoff E. Better Weight Loss, Resolution of Diabetes, and Quality of Life for Laparoscopic Gastric Bypass vs Banding. *Arch Surg* 2011; 146:149-55.
75. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-72.
76. Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G, Derici U, Karatan O, Turgan C, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study). *J Hypertens* 2005; 23:1817-23.
77. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367: 1747-57.
78. Blumenfeld LJ. Hypertension and the kidney. In: Brenner BM, ed. *Brenner & Rector's The Kidney*. 8th Ed. Philadelphia: Saunders Co 2008:1465-527.
79. Loyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, D'agostino RB, Beiser A, Wilson PW, et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation* 2006; 113:791-8.
80. Hasselbaink DM, Glatz JFC, Luiken JJFP, Roemen THM, Vusse GJV. Ketone bodies disturb fatty acid handling in isolated cardiomyocytes derived from control and diabetic rats. *Biochem J* 2003; 371: 753-60.
81. Abou-Seif MA, Youssef AA. Evaluation of some biochemical changes in diabetic patients. *Clin Chim Acta* 2004; 346: 161-70.
82. Cengiz M, Cengiz S. Tip 2 diyabetli hastalarda C vitamini uygulamasının eritrosit glutatyon ve HbA1c düzeyleri üzerine etkisi. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 2000; 31: 211-15.

83. Sacks DB. Carbohydrates. In: Burtis CA, Ashwood ER, Eds. Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 2nd Ed. Philadelphia: Saunders 1994; 928-1001.
84. Department of Surgery, Division of General Surgery, Medical University of Vienna, General Hospital Vienna, Waehringuer Guertel 18-20, 1090 Vienna, Austria.
85. Hiestand DM, Britz P, Goldman M, Phillips M. Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in the US population: Results from the national sleep foundation sleep in America 2005 poll. Chest 2006;130:780-6.
86. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shubert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. Arch Intern Med 1994;154:1705-11.
87. Göçmen H, Karadağ M. Obstrüktif uyku apnesi sendromu epidemiyolojisi. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2007;3:7-10.
88. Schwab RJ, Gupta KB, Geftter WB, Metzger LJ, Hoffman EA, Pack AI. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:1673-89.
89. Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, et al. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. Am Rev Respir Dis 1991;144:494-8.
90. Demir AU. Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) ve obezite. Hacettepe Tıp Dergisi 2007;38:177-93.
91. Baysal A. ve ark. Diyet El Kitabı. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi 2011.
92. Kırım S. Obez hastalarda diyet, egzersiz ve ilaç tedavisinin homosistein düzeylerine etkisi. (Yandal Uzmanlık Tezi). Adana: Çukurova Üniversitesi; 2005.
93. Dunitz M, Kopelman PG. Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi. Dursun NA, Çev. Ed, 1. Baskı, İstanbul: And Yayıncılık, 2003.
94. Calle EG, Rodriguez C, Walker TK, Thun JM. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. NEJM 2003; 348: 1625-38.
95. Tucker ON, Szomstein S, Rosenthal RJ. Indications for sleeve gastrectomy as a primary procedure for weight loss in the morbidly obese. J Gastrointest Surg 2008; 12:662–67.
96. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Bilio-pancreaticbypass for obesity: II. Initial experience in man. Br J Surg 1979; 66:618-20.
97. Marceau P, Hould FS, Simard S, Lebel S, Bourque RA, Potvin M, et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. World J Surg 1998; 22:947-54.

98. Lee CM, Cirangle PT, Jossart GH. Vertical gastrectomy for morbid obesity in 216 patients: report of two-year results. *Surg Endosc* 2007; 21:1810–6.
99. Weiner RA, Theodoridou S, Weiner S. Failure of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy—Further Procedure? *Obes Facts* 2011; 42–6.
100. Lee WJ, Pok EH, Almulaifi A, Tsou JJ, Ser KH, Lee YC. Medium-Term Results of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Matched Comparison with Gastric Bypass. *Obes Surg* 2015 Feb 4. [Epub ahead of print]
101. Sieber P, Gass M, Kern B, Peters T, Slawik M, Peterli R. Five-year results of laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis* 2014; 10:243-9.
102. Boza C, Daroch D, Barros D, León F, Funke R, Crovari F. Long-term outcomes of laparoscopic sleeve gastrectomy as a primary bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis* 2014; 10:1129-33.
103. Abdallah E, El Nakeeb A, Yousef T, Abdallah H, Ellatif MA, Lotfy A, et al. Impact of extent of antral resection on surgical outcomes of sleeve gastrectomy for morbid obesity (a prospective randomized study). *Obes Surg*. 2014; 24:1587-94.
104. Obeidat FW, Shanti HA, Mismar AA, Elmuhtaseb MS, Al-Qudah MS. Volume of resected stomach as a predictor of excess weight loss after sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2014; 24:1904-8.
105. Jossart G. Sleeve Gastrectomy. 2009 SAGES/ASMBS Bariatric Surgery Postgraduate Course. Online presentation. [http://sages.org/2009/presentations/bariatric\\_course/](http://sages.org/2009/presentations/bariatric_course/).
106. ElGeidie A, ElHemaly M, Hamdy E, El Sorogy M, AbdelGawad M, GadElHak N. The effect of residual gastric antrum size on the outcome of laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective randomized trial. *Surg Obes Relat Dis* 2014 Dec 29. pii: S1550-7289(14)00507-3. doi: 10.1016/j.soard.2014.12.025. [Epub ahead of print]
107. Yuval JB, Mintz Y, Cohen MJ, Rivkind AI, Elazary R. The effects of bougie caliber on leaks and excess weight loss following laparoscopic sleeve gastrectomy. Is there an ideal bougie size? *Obes Surg* 2013;23:1685-91.
108. Aurora AR, Khaitan L, Saber AA. Sleeve gastrectomy and the risk of leak: a systematic analysis of 4,888 patients. *Surg Endosc* 2012;26(6):1509-15.
109. Spivak H, Rubin M, Sadot E, Pollak E, Feygin A, Goitein D. Laparoscopic sleeve gastrectomy using 42-French versus 32-French bougie: the first-year outcome. *Obes Surg* 2014; 24:1090-3.

110. Himpens J, Dapri G, Cadiere GB. A prospective randomized study between laparoscopic gastric banding and laparoscopic isolated sleeve gastrectomy: results after 1 and 3 years. *Obes Surg* 2006; 16: 1450-6.
111. Davis JC. The relation between the pancreatic alpha cells and certain cells in the gastric mucosa. *J Pathol Bacteriol* 1954; 67: 237-40.
112. Kojima M, Hosoda H, Date Y. Ghreline: discovery of natural endogenous ligand for the growth hormone secretagogue receptor. *Trends Endocrinol Metab* 2001; 12: 118-22.
113. Aydın S. Ghrelin hormonunun keşfi: Araştırmaları ve klinik uygulamaları. *Türk Biyokimya Dergisi* 2007; 32:76-89.
114. Konukoğlu D, Uzun H, Fırtına S, Çiğdem Arıca P, Kocael A, Taşkın M. Plasma adhesion and inflammation markers: asymmetrical dimethyl-L-arginine and secretory phospholipase A2 concentrations before and after laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients. *Obes Surg* 2007; 17:996.
115. Wang Y, Liu J. Plasma ghrelin modulation in gastric band operation and sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2009; 19: 357-62.
116. Wang HT, Lu QC, Wang Q, Wang RC, Zhang Y, Chen HL, et al. Role of duodenum in regulation of plasma ghrelin level and body mass index after subtotal gastrectomy. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi* 2008; 11: 436-9.
117. Eldar S, Heneghan HM, Brethauer SA, Schauer PR. Bariatric surgery for treatment of obesity. *Int J Obes* 2011; 3:16-21.
118. Richardson DW, Mason ME, Vinik AI. Update: metabolic and cardiovascular consequences of bariatric surgery. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2011; 40:81-96.
119. Lundell L. Principles and results of bariatric surgery. *Dig Dis* 2012; 30: 173-7.
120. Zhang F, Strain GW, Lei W, Dakin GF, Gagner M, Pomp A. Changes in lipid profiles in morbidly obese patients after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG). *Obes Surg* 2011; 21:305-9.
121. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292:1724-37.
122. Gill RS, Birch DW, Shi X, Sharma AM, Karmali S. Sleeve gastrectomy and type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis* 2010;6 :707-13.
123. Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, Brethauer SA, Kirwan JP, Pothier CE, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. *N Engl J Med* 2012; 366.1567-76.

124. Roslin MS, Dudi Y, Weiskopf J, Damani T, Shah P. Comparison between RYGB, DS, and VSG effect on glucose homeostasis. *Obes Surg* 2012;22:1281-6.
125. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, Appel LJ, Bray GA, Simonsmorton DG, et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: Subgroup analysis of the DASH Sodium Trial. *Ann Intern Med* 2001; 135:1019-28.
126. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360:1903-13.
127. Mohan S, Campbell NR. Salt and high blood pressure. *Clin Sci* 2009; 117:1-11.
128. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention, phase II. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. *Arch Intern Med* 1997; 157: 657-67.
129. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003; 42: 878-84.