

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

**Laparoskopik Adrenalektomi Yapılan  
Hastalarda Retroperitoneal Yağ Doku  
Kitlesinin Metabolik Sendromu Öngörme  
Üzerine Etkisi**

**Uzmanlık Tezi**

**Dr. Osman Anıl Savaş**

**Danışman: Prof. Dr. Yeşim ERBİL**

**İstanbul**

**2011**

**T.C.  
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ**

**İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ  
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**Transabdominal Laparoskopik  
Adrenalektomi Yapılan Hastalarda  
Retroperitoneal Yağ Doku Kitlesinin  
Metabolik Sendromu Öngörme Üzerine  
Etkisi**

**Uzmanlık Tezi**

**Dr. Osman Anıl Savaş**

**Danışman: Prof. Dr. Yeşim ERBİL**

**İstanbul**

**2011**

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, beceri ve tecrübelerinden yararlandığım, yetişmemde büyük katkıları olan İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Selçuk Mercan ve değerli hocalarıma,

Tez çalışmam sırasında büyük bir özenle bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan ve yardımlarını esirgemeyen değerli tez danışmanım Prof. Dr. Yeşim Erbil'e,

Birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum başasistanlarıma ve birçok zorluğu paylaştığımız asistan arkadaşlarıma,

Sevgi ve destekleriyle her zaman yanımda olan aileme teşekkür ederim.

Dr. Osman Anıl Savaş

İstanbul, 2011

# İÇİNDEKİLER

|                    |    |
|--------------------|----|
| Abstract           | 5  |
| Özet               | 7  |
| Giriş ve Amaç      | 9  |
| Genel Bilgiler     | 10 |
| Gereç ve Yöntemler | 31 |
| Sonuçlar           | 36 |
| Tartışma           | 48 |
| Sonuç              | 52 |
| Kaynaklar          | 53 |
| Özgeçmiş           | 57 |

# ■ ABSTRACT

## **Predictive value of retroperitoneal fat area measurement in detection metabolic syndrome in the patients performing adrenalectomy**

**Aim:** Visceral obesity is one of the main components of the metabolic syndrome. The retroperitoneal fat area (RFA) is a part of intraabdominal adipose mass. The aim of this clinical trial is to determine whether the association between RFA measurement and metabolic syndrome components in patients performing laparoscopic lateral transabdominal adrenalectomy.

**Method:** The study population consisted of 61 consecutive patients who underwent laparoscopic adrenalectomy between January 2007 and June 2010 at the Istanbul Faculty of Medicine. Anthropometric, demographic, biochemical parameters and cardiometabolic risk factors were recorded. RFA was calculated using computed tomography.

**Results:** The mean body mass index, waist circumference, and RFA in the patients with metabolic syndrome was significantly higher than that of the patients without metabolic syndrome. There were positive correlations between RFA and central obesity ( $r= 0.675$ ,  $p=0.0001$ ) and metabolic syndrome ( $r= 0.894$ ,  $p=0.0001$ ). The strongest correlation was observed between RFA and metabolic syndrome. According to ROC analysis, RFA measurement correctly predicted metabolic syndrome risk in 96% of patients, whereas it failed to predict in only 4% of them.

**Conclusion:** Our findings indicate that measurement of retroperitoneal fat area may provide a safer and easier assessment of its metabolic risk.

**Keywords:** metabolic syndrome, visceral obesity, adrenal

## ■ ÖZET

### **Adrenalektomi uygulanan hastalarda metabolik sendromun belirlenmesinde retroperitoneal yağ alan ölçümünün öngörü değeri**

**Amaç:** Viseral obezite metabolik sendromun ana komponentlerinden birisidir. Retroperitoneal yağ yüzeyi (RYA) intraabdominal yağ dokusunu bir parçasıdır. Bu klinik çalışmanın amacı, laparoskopik tansabdominal adrenelektomi uygulanan hastalarda retroperitoneal yağ yüzeyi ölçüsü ile metabolik sendrom komponentleri arasında bir ilişki olup olmadığını belirlemektir.

**Metod:** Çalışmaya alınan populasyon İstanbul Tıp Fakültesi' nde Ocak 2007 ile Haziran 2010 arasında laparoskopik adrenelektomi uygulanan 61 hastadan oluşmaktadır. Antropometrik, demografik, biyokimyasal parametreler ve kardiyak metabolik risk faktörleri kaydedilmiş olup, retroperitoneal yağ yüzeyi bilgisayarlı tomografi kullanılarak ölçüldü.

**Bulgular:** Ortalama vücut kitle indeksi (VKİ), bel çevresi ve RYA metabolik sendromlu hastalarda, olmayanlara göre belirli derecede yüksek bulundu. RYA ve santral obezite arasında pozitif yönde bir korelasyon mevcuttur ( $r=0.675$   $p=0.0001$ ). ROC analizine göre RYA miktarı fazla hastaların %96 sını metabolik sendrom yönünden riskli saptarken, %4'ünde bir ilişki bulunamadı.

**Sonuç:** Metabolik sendrom, hiperglisemi, abdominal obezite, düşük HDL kolesterol, yüksek trigliserid, yüksek kan basıncı gibi anormalliklerden oluşan bir durumdur.

Dünyadaki yetişkin nüfusun  $\frac{1}{4}$  ünün metabolik sendromlu olduğu tahmin edilmektedir. Gelişmekte olan dünyada metabolik sendromun bu denli artması aşırı miktarda besin alımı ve hareketsizlik ile ilişkilidir. Cushing sendromu gibi glukokortikoid fazlalığının olduğu durumlarda yine benzer bulgular görülmektedir.



# ■ GİRİŞ

Visseral obezite metabolik sendromun ana komponentlerinden bir tanesidir(1-4). Visseral obezite çoğu zaman metabolik sendromla anılan, hipertansiyon aterojenik dislipidemi ve bozulmuş glukoz toleransı gibi metabolik risk faktörleriyle biraradadır. Visseral obezite geniş topluluklarla yapılan çalışmalarda bel çevresi ölçümü ile ya da bel-kalça oranı ölçümü ile değerlendirilmiştir(1-4). Bilgisayarlı tomografi (BT) ve magnetik rezonans (MR) ile retroperitoneal yağ dokusu hakkında kesin tahminler verebilmektedir(5,6). Laparoskopik adrenelektomilerin %75 inden fazlası hipertansiyonla seyreden aldosteronoma, Cushing sendromu ve hastalığı ve feokromasitoma gibi endokrin sebeplerden yapılmaktadır (7,8). Kortizol MS'daki adipozitede rolü üstlenmiş gibi görülmektedir. Cushing sendromu (CS) aşırı glukokortikoid fazlalığı ile süren klinik bir takım göstergelerle birlikte. Cushing sendromu adipoz dokunun vücudun periferinden santrale doğru özellikle trunkal ve visseral bölgelerde yoğunlaşmasıyla karakterizedir (1,9,10). Santral obezite ayrıca subklinik Cushing sendromlu (SCS) hastalarda daha sıktır (11-13). RYA intraabdominal yağ kitlesinin bir parçasıdır ve visseral yağ miktarının yaklaşık ¼'ünü içermektedir (14-17).

Bu çalışmamızda RYA alanının metabolik sendromu tahmin etmedeki rolü araştırılmıştır.

# ■ GENEL BİLGİLER

## Tarihçe

Adrenal bezler ilk kez 1552 yılında Bartholomaeus Eustachius tarafından tarif edildi. Da Vinci, Galen ve Vesalius gibi eski anatomistler, ilk kez Eustachius tarafından **“glandulae renibus incumbents”** (böbreklerin üzerinde uzanan bezler) olarak adlandırılan bu bezleri gözden kaçırdı. Adrenal bezlere 1656 yılında Thomas Wharton **“glandulae renales”**, 1629 yılında ise Jean Riolan “capsulae suprarenales” isimlerini verdi. Adrenalin 2 bölümünü tarif eden korteks ve medulla terminolojisini 1845 yılında ilk kez Emil Huschke kullanmıştır. Adrenallerin fonksiyonları 19. yüzyılda tartışmalı bir konuydu. **“kan dolaşımı içine tuhaf madde salınması”** veya karşıt olarak **“büyük damarların etrafından eksudanın absorbe edilmesi”** şeklinde fikirler ileri sürülmüştü. Adrenal bezlerin sekresyonlarının olduğu görüşü 1855 yılında Claude Bernard tarafından bildirildi (18-21).

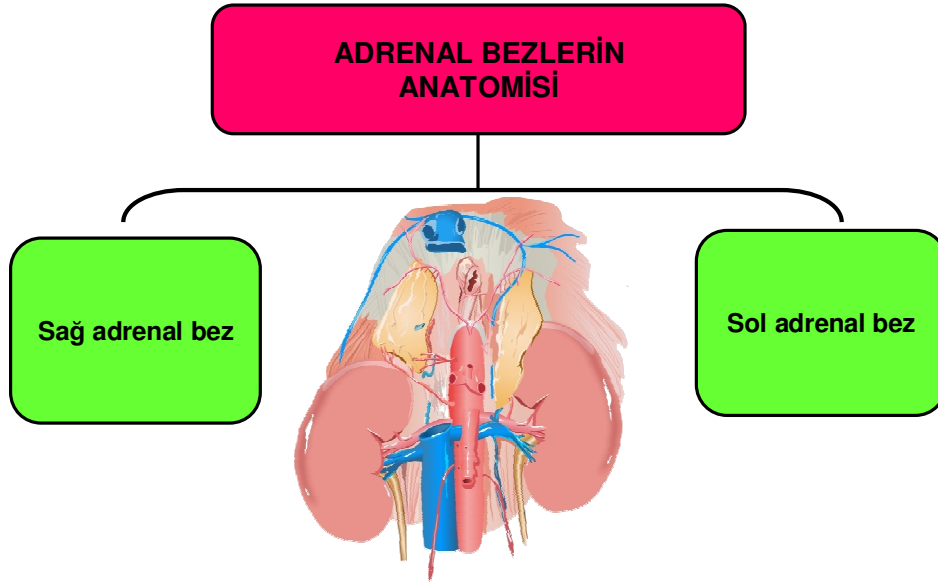
Adrenal anatomi ve fizyolojisi ile ilgili bilgilerin artmasına ve patolojik boyuttaki adrenal bezlerin cerrahi rezeksiyonunun gerekliliğinin bildirilmesine karşın, 1905 yılından önce adrenal kitlelerin tanısının ameliyat öncesi tam olarak koyulmasının mümkün olmadığı düşünülmekteydi. Knowsley Thornton’un 1889 yılında ilk başarılı adrenalectomiyi yaptığı düşünülmektedir (19).

İlk adrenalectomi daha önce Carl von Langenbüh tarafından 1882 yılında kolesistektomi için tarif edilen T şeklinde insizyonla yapıldı. 1932 yılında Lennox Broster posterior interkostal insizyonla transplevral veya transdiafragmatik yolla adrenele ulaşmayı tasarladı. 1927 yılında Charles Mayo feokromasitoma için lomber

insizyonla ilk adrenalektomiye gerçekleştirdi. Hugh Young, her iki adrenele aynı anda ulaşımı sağlayan, 12. kotun çıkarıldığı posterior girişimi tanımladı. Bu girişim şekli, Conn sendromu gibi küçük tümörlerin çıkarılmasında uygun olmasına karşın, 5 cm çapından büyük tümörlerde güçlük oluşturabilir (20,21).

Adrenalin açık ameliyatla çıkarılması Gagner'in (22) transperitoneal laparoskopik yolla adrenalektomiye gerçekleştirdiğı 1992 yılına kadar tartışmasıydı. Laparoskopik adrenal cerrahinin postoperatif ağrı, iyileşme süresi ve kozmetik yönden yararlı olduğı bildirildi. Ancak laparoskopik cerrahi, çapı 8 cm'den büyük, malignite potansiyeli olan tümörlerde ve malign tümörlerde genellikle uygun bulunmamaktadır. Kanıta dayalı yayınlara göre laparoskopik adrenal cerrahisi, küçük, selim fonksiyonel adrenal tümörlerde günümüzde altın standarttır (8,23,24).

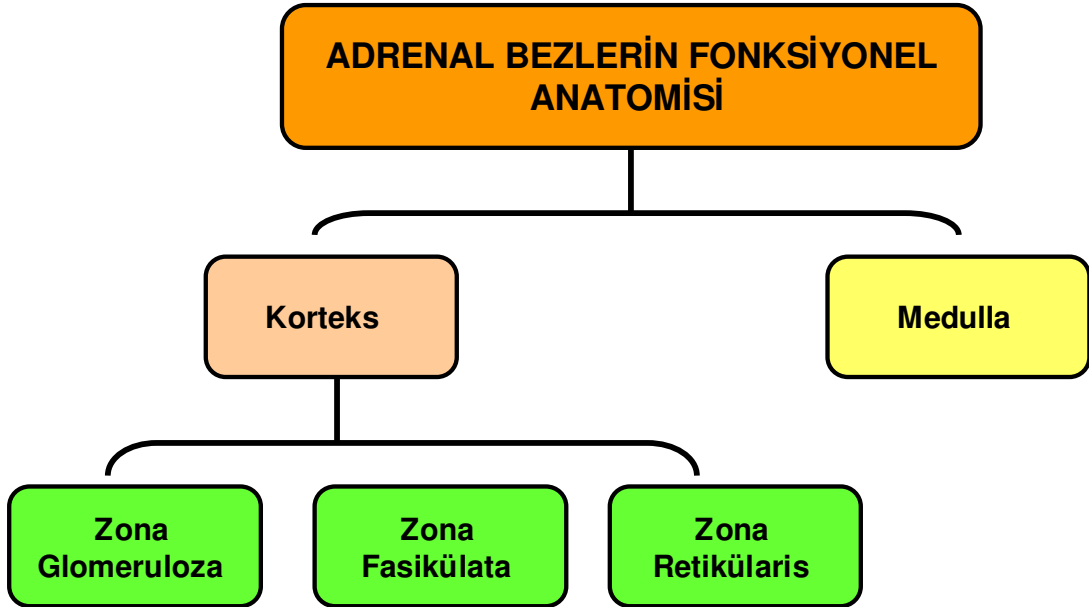
## Adrenal bezlerin anatomisi



Adrenal bezler retroperitoneal organlardır ve ağırlıkları 4 gr kadardır. Sağ adrenal bez soldan daha küçük ve daha distal lokalizasyondadır. Sağ adrenal bez böbrek üst polüne temas halinde değildir ve sağ adrenal ven soldan daha kısa olup vena kavaya dökülür. Sağ adrenal bezin arterleri; sağ inferior frenik arter, aorttan çıkan direkt küçük arteriyel dallardır (25-27).

Sol adrenal bez sağdan daha büyüktür ve sol sağ adrenal bezden daha proksimal lokalizasyondadır. Sol adrenal bez böbrek üst polüne yakın temas halindedir. Sol adrenal ven sağdan daha uzun olup renal vene dökülür. Sağ ve sol adrenal bezde %20 oranında aksesuar adrenal ven vardır. Sol adrenal bezin venöz dolaşımı sol frenik ven tarafından da sağlanır. Frenik ven adrenal venle birleşerek renal vene açılır. Sol adrenal bezin arterleri; sol inferior frenik arter, aorttan çıkan direkt küçük arteriyel dallardır (25-27).

## Adrenal bezlerin fonksiyonel anatomisi



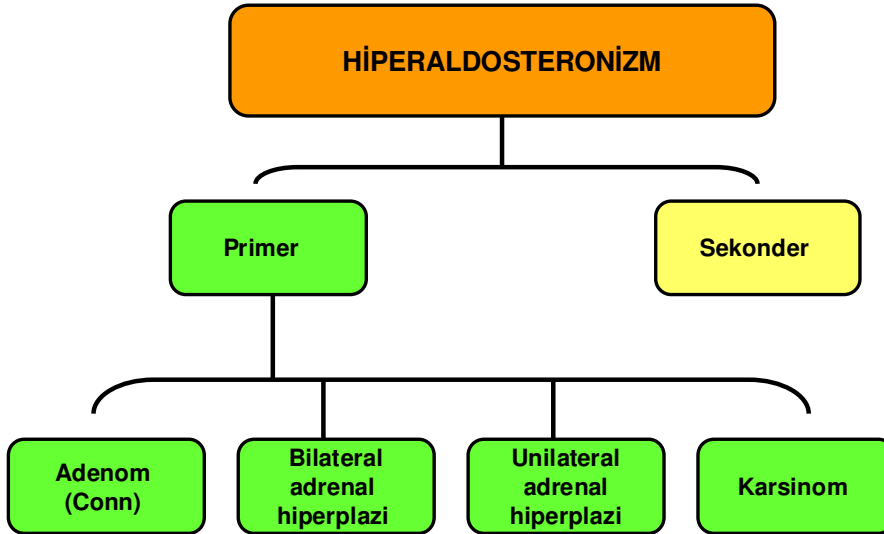
Adrenal bezler korteks ve medulla olarak iki farklı bez yapısındadır. Korteks tabakası adrenal bezin %80-90'ını oluşturur. Korteks tabakasının lipid içeriği fazla olduğu için rengi sarıdır. Medulla tabakası adrenal bezin %10-20'sini oluşturur (25-29).

Medulla tabakası hücreleri krom tuzları ile boyandığı için **“kromafin hücreler”** olarak adlandırılır. Zona Glomeruloza, adrenal bezin %15'ini oluşturur ve mineralokortikoid (aldosteron) salgılanır. Zona Fasikülata, adrenal bezin %75'ini oluşturur ve glikokortikoid (kortizol) salgılanır. Zona Retikularis, adrenal bezin %10'unu oluşturur ve korteks androjenleri (dehidroepiandosteron sülfat - DHEA-S) salgılanır. Adrenal

medulla, adrenal bezin %10-20'sini oluşturur ve katekolaminler (adrenalin ve noradrenalin) salgılanır. Medulladan sentezlenen katekolaminlerin %80'i adrenalindir(25-29).

Adrenal korteksin tüm steroid hormonlarının öncüsü plazmadan alınan veya adrenalde sentezlenen kolesteroldür. Korteks androjenlerinin metaboliti 17-ketosteroid, katekolaminlerin metabolitleri ise “metanefrinler ve vanil mandelik asit”dir (25-29).

## HİPERALDOSTERONİZM

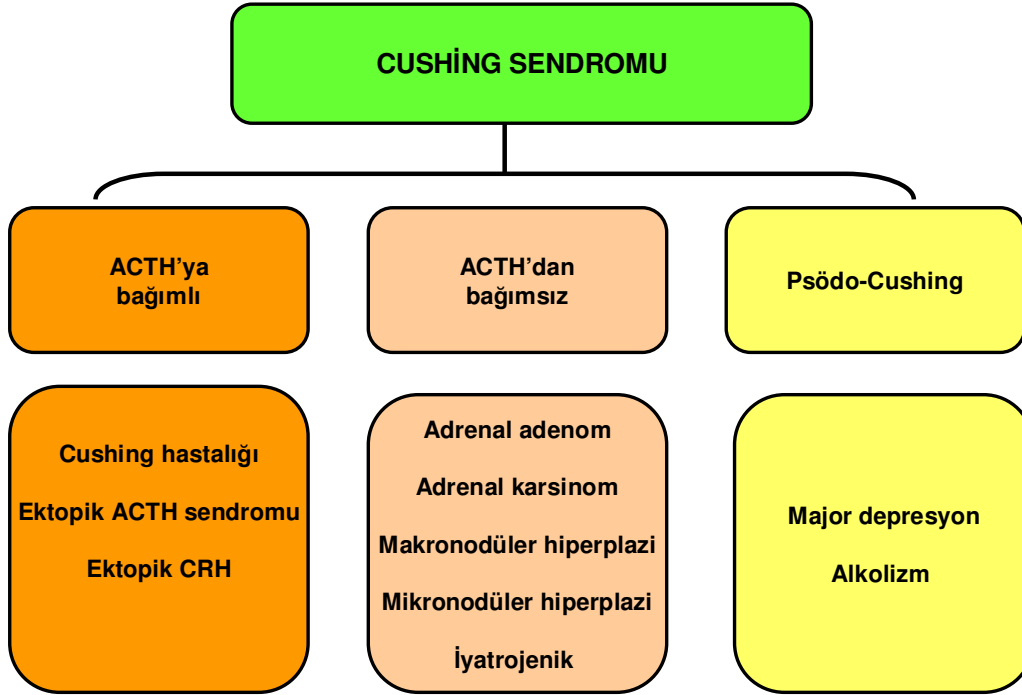


Uygunsuz aşırı aldosteron salınımı “hiperaldosteronizm” olarak adlandırılır. Aldosteron yükselir, sodyum yüksekliğine bağlı renin düşer, sodyum yükselir, potasyum düşer. İntravasküler sıvı hacmi artar ancak ödem yoktur, hipertansiyon görülebilir (25-29).

Hiperaldosteronizm, primer veya sekonder olabilir. Sekonder hiperaldosteronizm, renin salgılayan tümör veya intravasküler hacmin azalması sonucu görülür. Primer aldosteronizm nedenleri ise, adrenal adenom (Conn sendromu) (%80-90), bilateral adrenal hiperplazi (%10-20), adrenal kanser (çok nadir) ve unilateral adrenal hiperplazidir (çok nadir). Hiperaldosteronizm bulguları, baş ağrısı, hipokalemiye bağlı kas güçsüzlüğü, poliüri, polidipsi ve hipertansiyondur (25-29).

Hiperaldosteronizmin laboratuvar bulguları, sodyum yüksek. potasyum düşük (hastaların yarısında normal), aldosteron/renin oranının 20'den büyük olmasıdır. Oral veya İV sodyum yükleme testi ile aldosteronun baskılanmaması tanıyı kesinleştirir. Testler öncesi antihipertansif ilaçlar kesilmelidir. Adrenal kitle lokalize edilemiyorsa selektif venöz örnekleme ile aldosteron tayini yapılmalıdır. Her iki tarafta aldosteron düzeyi yüksekse hiperplazi tanısı koyulur. Soliter adenomda tedavi cerrahidir. Adrenal hiperplazide Spironolakton ile medikal tedavi uygulanır (25-29).

# Cushing sendromu



Hiperkortisizm bulguları görülür. Bu bulgular; trunkal obezite (%90), hipertansiyon (%80), adet düzensizliği ve impotans (%80), bozulmuş glikoz intoleransı (%75), hirsutizm (%70), mor renkte strialar (%60), osteoporoz (%60), akne, aydede yüzü görünümü (Moon face), trunkal obezite (Buffalo hump), saç dökülmesi, depresyon ve uyku bozukluğudur (26,28,29).

Cushing sendromunun spesifik laboratuvar bulguları; 24 saatlik idrarda serbest kortizol ölçümü (yanlış pozitiflik oranı yüksektir), bazal plazma kortizol ölçümü (yüksek olması tanı için değerli bir bulgudur), düşük doz deksametazon (DXM) (1 mg) supresyon testidir (%10 yalancı negatif, %30 yalancı pozitif sonuç verebilir. 1mg DXM supresyon testi tarama testidir) (28,29).



4 mg'la DXM supresyon testi (duyarlılığı %90-100'dür. 4 mg ile supresyon olmazsa Cushing tanısı kesinleşir. Bu aşamadan sonra Cushing hipofizer olup olmadığını araştırmak için 8 mg ile supresyon testi yapılır. 8 mg'la DXM supresyon testi sonrası supresyon olmuyorsa adrenal Cushing, supresyon oluyorsa hipofizer Cushing tanısı koyulur). Hipofizer Cushing'de ACTH yüksek, adrenal Cushing'de ise ACTH düşük veya normal sınırlardadır. Hipofizer Cushing'de ACTH yüksekliğine bağlı olarak DHEA-S yüksek bulunur. ACTH yüksek bulunan hastada görüntüleme tetkikleri ile hipofiz adenomu saptanamazsa ektopik Cushing ayırıcı tanısı için petrosal sinüs kan örnekleme yapılır. Petrosal sinüs kan örneğinde kortizol yüksek değilse ektopik ACTH salgılayan tümör aranır (26, 28, 29).

Hipofizer Cushing olarak da adlandırılır. Bilateral adrenal hiperplazi olması en önemli özelliğidir. ACTH'ta bağımlı Cushing sendromu; Hipofizden ACTH salgılayan tümör nedeni ile ortaya çıkan Cushing hastalığı (%65-70), hipofiz dışı tümör kaynaklı ektopik ACTH sekresyonu (%10-15), hipotalamus dışı tümör kaynaklı ektopik kortikotropin releasing hormon (CRH) sekresyonudur (%1'den az) (28,29).

Cushing hastalığında hastaların çoğunda hipofiz tümörü vardır ancak görüntüleme yöntemleri ile her zaman lokalize edilemez. Tümörlerin %95'i mikroadenom, %5'i makroadenomdur. Makroadenomlarda plazma ACTH düzeyi, mikroadenomlara oranla daha yüksektir. Artan kortizol sekresyonu ile israrda kortizol ve 17-hidroksiketosteroid düzeyi yükselir (28,29).

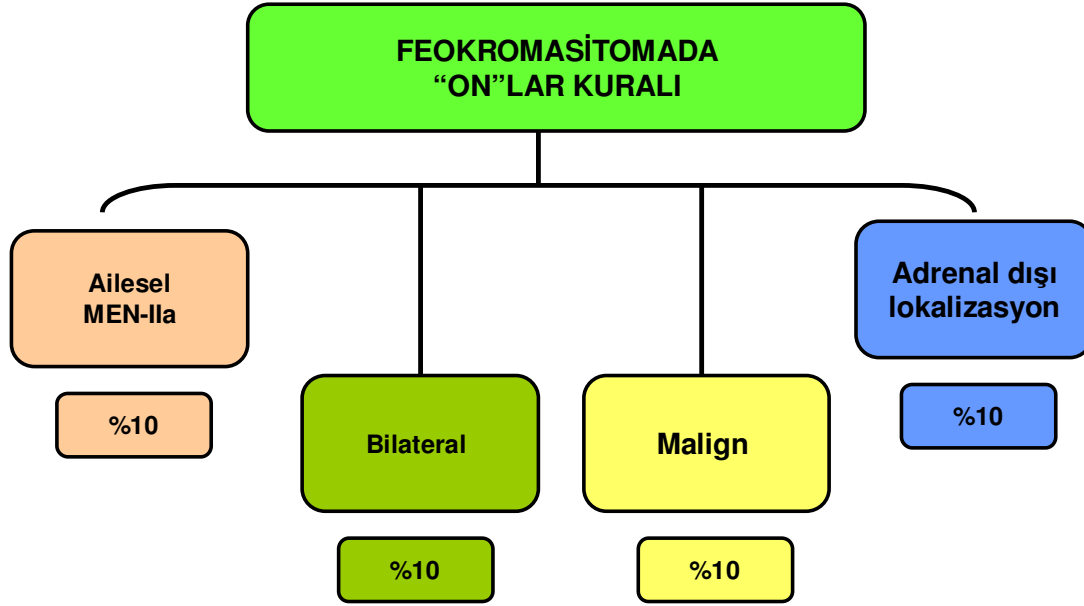
Ektopik ACTH sendromu, hipofiz dışında ACTH salgılayan tümörlerin oluşturduğu klinik tablodur. Ektopik ACTH sendromuna neden olan tümörler; küçük hücreli

bronkojenik karsinom, nöroendokrin tümörler, pankreas tümörleri, timus kanseri ve medüller kanserdir (28,29).

ACTH'dan bağımsız Cushing sendromunun en sık nedeni dışarıdan alınan aşırı miktarda glukokortikoidtir. Adrenal adenom ve karsinom %20 oranında, makronodüler ve mikronodüler hiperplazi ise %1'den az görülür(26,28,29).

Adrenal adenomların neden olduğu Cushing sendromunda kortizol üretimi çok yüksektir. Adrenal karsinomlarda ise kortizol üretimi genellikle daha düşüktür. Primer pigmente nodüler adrenokortikal hastalık, bilateral adrenal mikronodüler hiperplazi olarak da adlandırılır. Bu hastalığın ailevi formu “**Carney sendromu veya kompleksi**” dir. Bilateral makronodüler hiperplazide, adrenal bezler 25-500 gram ağırlığında olabilir. Nonpigmente nodüllerden oluşur (26,28,29).

# Feokromasitoma



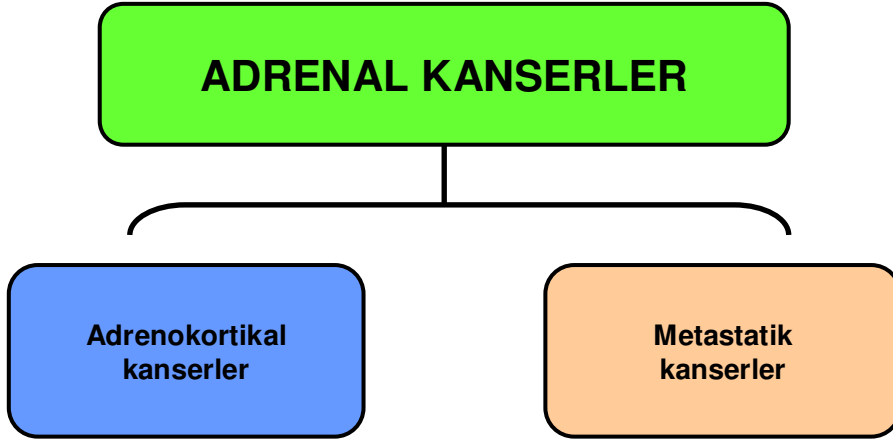
Sempatoadrenal sistemin kromafin hücrelerinden köken alan tümörlerdir ve %80-85 adrenal medulla kaynaklıdır. Feokromasitoma %10-15 adrenal dışı organ ve yapılardan (Zuckermandl organı, paravertebral ganglion, posterior mediasten, mesane) kaynaklanır. En sık 30-50 yaş aralığında rastlanır. Hipertansiyonlu hastaların %0.1'ine feokromasitoma tanısı koyulur. Feokromasitomada klinik bulgular; frontal baş ağrısı (%90), hipertansiyon atakları (%70), çarpıntı (%70), terleme (%65), allanma, bulantı, kusma, göğüs ağrısı, kabızlık, kilo kaybıdır. (25-28)

Feokromasitomanın yer aldığı sendromlar şunlardır: **(1) MEN-IIa** (Feokromositoma+Medüller kanser+Hiperparatiroidi), **(2) MEN-IIb** (Feokromositoma+ Medüller kanser+ Marfanoid duruş+ Mukozal nöromlar+ Nörofibromatozis), **(3) von Recklinghausen** (Feokromositoma+ Nörofibromatozis), **(4) von Hippel-Lindau** (Feokromositoma+ Retinal hemanjiom+ MSS hemanjioblastom+ böbrek kist veya kanseri+ pankreas kisti+ epididim kistadenomu) (25,26,28).

Feokromasitomanın laboratuvar bulguları; plazma serbest metanefrin ve normetanefrin (duyarlılık %99; özgüllük %89), 24 saatlik idrarda serbest metanefrin ve normetanefrin (duyarlılık %76; özgüllük %94), plazma katekolaminleri (adrenalin, noradrenalin) (duyarlılık %85; özgüllük %80), 24 saatlik idrarda vanil mandelik asit (duyarlılık %63; özgüllük %94). (25,26,28)

Ameliyat öncesi en az 2 haftalık alfa adreneljik bloker tedavisi uygulanır. Patolojik incelemede selim/malign ayırımı yapılamaz. Hastalık nüksü maligniteyi düşündürür. İzlem sırasında yıllık idrarda metanefrinlerin ölçümü önerilmektedir (25,26,28).

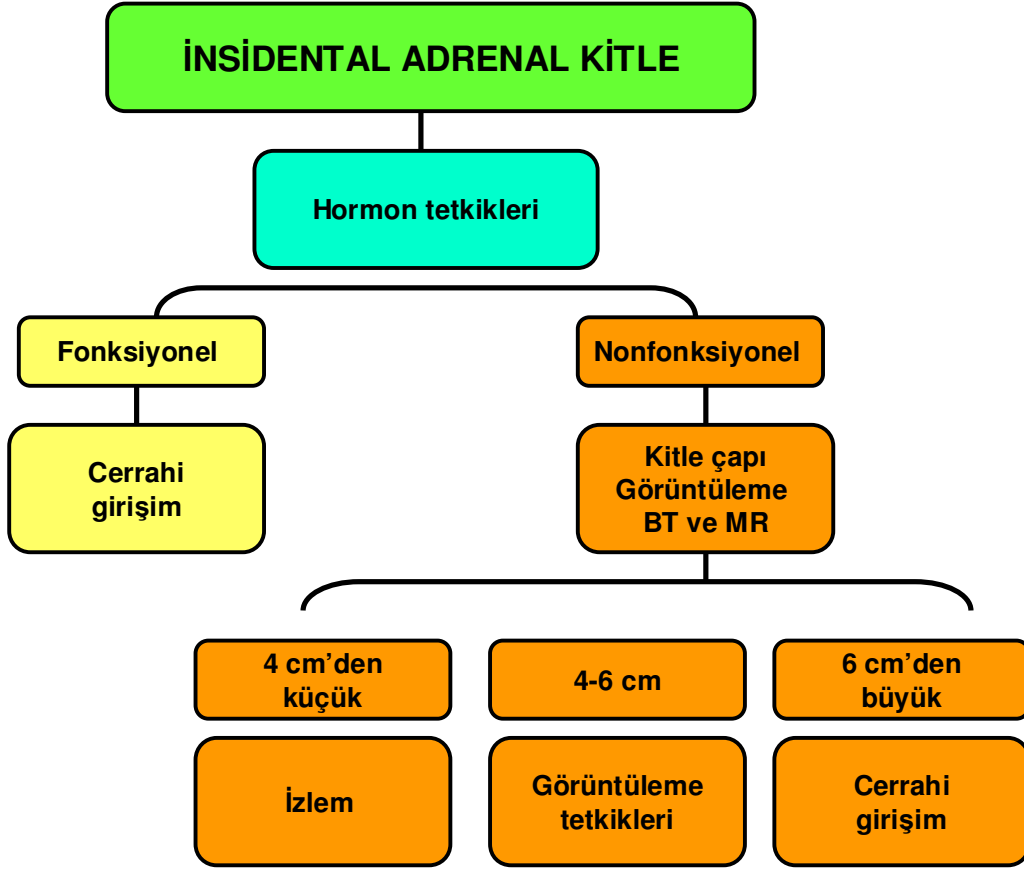
## Adrenal kanserler



Adrenal kanserlerin %50'si nonfonksiyoneldir ve geç evrede klinik bulgu verir. Hızlı ilerleyen hiperkortisizm tipikdir. Hirsutizm görülebilir ve DHEA-S düzeyi genellikle yüksektir. %30'u çoklu hormon salgılar, %90'ı 6 cm'den büyük kitlelerdir. Lokal invazyon ve uzak metastaz ile klinik tanı koyulabilir. Prognoz, hastalığın evresine ve onkolojik rezeksiyon yapıp yapılamamasına bağlıdır. Beş yıllık sağkalım %50'nin altındadır. Onkolojik rezeksiyon yapılsa bile lokal nüks yüksek orandadır. Mitotan kemoterapi seçeneğidir (25,26).

En sık malign melanom, renal hücreli kanser, akciğer kanseri, kolorektal kanserler adrenal beze metastaz yapar. Metastatik kanserler bilateral olabilir. Primer hastalığın sağkalım beklentisi yüksekse, uzak metastaz yoksa ve primer tümör ortadan kaldırılmışsa metastatik adrenal kanserlere cerrahi girişim önerilir (25,26).

# İnsidental adrenal kitleler



Adrenal insidentaloma, raslantısal saptanan adrenal kitlelerdir. Görüntüleme tetkiklerinde saptanma oranı %4 dür. Otopsi serilerinde %5 sıklıktadır (50 yaş üzeri otopsi serilerinde %10). Görüntüleme tetkiklerinin yaygın kullanımı ile adrenal insidentaloma sıklığında artış görülmektedir. İnsidental adrenal kitleler; atipik semptomlar için yapılan görüntüleme tetkikleri ile (%36), karın ağrısı için yapılan görüntüleme tetkikleri ile (%36), kanser takibi sırasında yapılan görüntüleme tetkikleri ile (%8), travma veya akut batın nedeniyle yapılan batın eksplorasyonları sırasında (%3) belirlenmektedir (25,26,30-33).

Ameliyat edilen ve izlenen adrenal kitleleri içeren 1004 adrenal insidentalomanın yer aldığı bir çalışmada, kitlelerin %70'i nonfonksiyoneldir (34). Adrenalektomi serilerinde ise, insidental kitle patolojilerinin büyük bölümü fonksiyonel adenomlardır. Fonksiyonel adenomların %30'unu Conn sendromu oluşturmaktadır. Son yıllarda yapılan hormon testlerinin hassasiyetine bağlı olarak subklinik Cushing ve feokromositoma olgularının serilerdeki oranı %20 olarak bildirilmektedir. Subklinik Cushing olgularında kardiovasküler riskin arttığının gösterilmesi, bu olgularda cerrahi girişim oranını arttırmıştır (25,26,30-34).

İnsidental adrenal kitle saptandığı zaman yapılması gerekli hormonal tetkikler; bazal kortizol, 1 mg ile DXM supresyon testi, 24 saatlik idrarda metanefrinler, plazma serbest metanefrinler, serum sodyum ve potasyum, aldosteron renin oranı ölçümüdür. Adrenal kitlenin hormonal fonksiyonu varsa, çapı kaç cm olursa olsun tedavi cerrahidir (25,26,30-34).

Feokromasitomanın laboratuvar bulguları; plazma serbest metanefrin ve normetanefrin, 24 saatlik idrarda serbest metanefrin ve normetanefrin, plazma katekolaminleri (adrenalin, noradrenalin), 24 saatlik idrarda vanil mandelik asitdir. Hiperaldosteronizmin laboratuvar bulguları, sodyum yüksek. potasyum düşük, aldosteron/renin oranının 20'den büyük olmasıdır. (25,26,30-33)

Cushing sendromunun spesifik laboratuvar bulguları; 24 saatlik idrarda serbest kortizol ölçümü, bazal plazma kortizol ölçümü, düşük doz DXM (1 mg) supresyon testidir. 1mg DXM supresyon testi tarama testidir. 4 mg DXM ile supresyon olmazsa Cushing tanısı kesinleşir. Bu aşamadan sonra Cushing hipofizer olup olmadığını araştırmak için 8 mg ile supresyon testi yapılır. 8 mg'la DXM suresyon testi sonrası supresyon

olmuyorsa adrenal Cushing, supresyon oluyorsa hipofizer Cushing tanısı koyulur. Hipofizer Cushing'de ACTH yüksek, adrenal Cushing'de ise ACTH düşük veya normal sınırlardadır (25,26,30-33) .

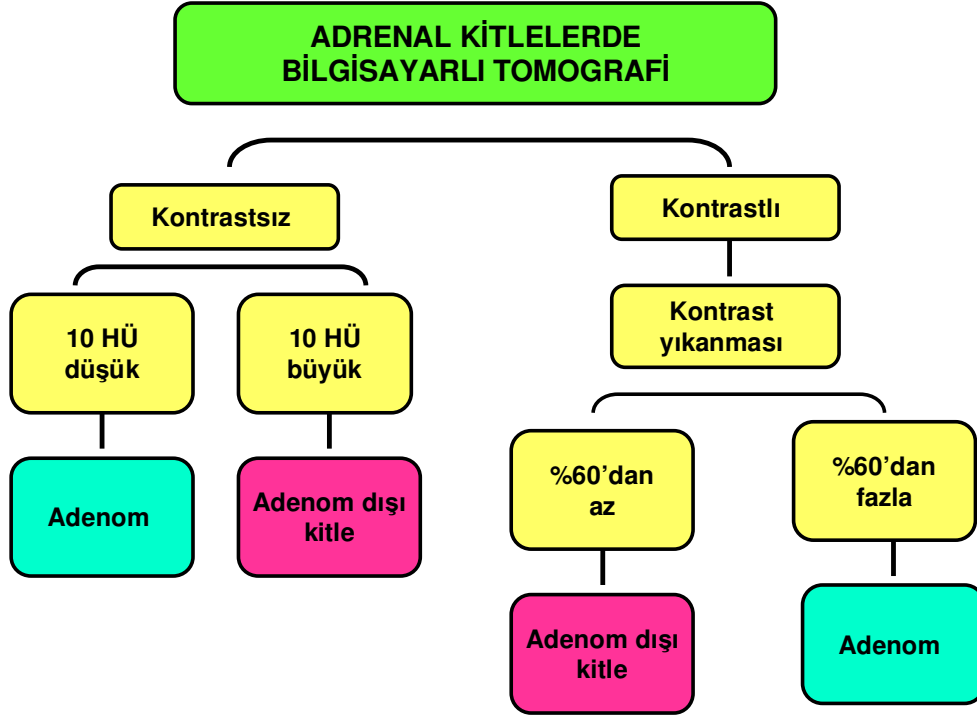
İnsidental kitle nonfonksiyonel olduğu saptandığında, cerrahi girişim kararı için kitlenin büyüklüğü ve görüntüleme tetkiklerindeki özellikleri değerlendirilir (35-40).

Çapı 4 cm'den küçük kitlelerin radyolojik özellikleri maligniteyi düşündürmüyorsa izlenir. Her yıl görüntüleme ve hormon tetkiki tekrarlanır. Hormon tetkiklerinin tekrarına 3 yıl devam edilir (35-40).

Çapı 6 cm'in üzerindeki kitlelerde %25 oranında malignite potansiyeli olduğu için tedavi cerrahidir. Çapı 4-6 cm çapındaki kitleler, radyolojik bulgularla değerlendirilir. Selim adenom tanısı kesin olarak konulamıyorsa cerrahi uygulanır (35-40).



## Adrenal kitlelerde bilgisayarlı tomografi

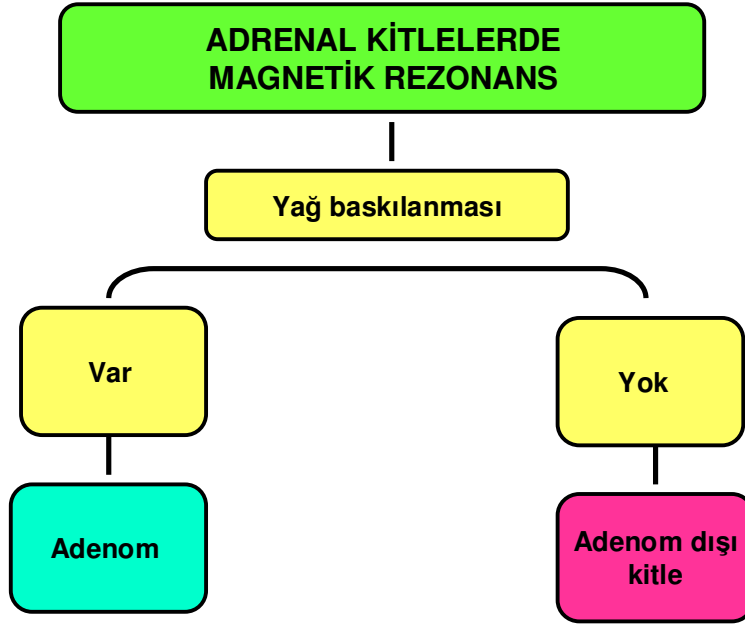


Kontrastsız tomografide doku dansitesi ölçümü yapılır. 10 HÜ'den düşük olması lipid içeriğinin yüksek olduğunu gösterir. Adenomlarda lipid içeriği fazla olduğu için 10 HÜ'den yüksektir. Ancak adenomların %30'unda lipid içeriği az olduğu için dansite ölçümü yanıltıcı olabilir. Duyarlılığı %85, özgüllüğü %95'dir (36-40).

10 HÜ'den yüksek olan lezyonların lipid içeriği azdır. Bu lezyonlar adenom dışı kitleler veya lipid içeriği az olan adenomlar olarak yorumlanır. Kontrastlı tomografide dansite ölçümü yapıldığı zaman sınır 16 HÜ kabul edilir. Adenom dışı kitleler; feokromositoma, adrenal karsinom, metastatik karsinom, nöroblastik tümör, lenfoma, myelolipom, granülomatöz hastalık, kist, hemorajidir (35-40).

Adenomlarda kontrast tutulumu çok yoğun değildir ve homojendir. Yoğun ve heterojen kontrast tutulumu adenom dışı kitleler için spesifiktir. Kontrastlı tomografinin duyarlılığı %88, özgüllüğü %95'dir. Kontrast madde 15 dk içinde %60'ından fazlasını atıyorsa selim adenom düşünülür. Kontrast maddenin kısa sürede atılmaması adenom dışı kitlelerin özelliğidir. Bu özelliklerin dışında tüm görüntüleme tetkiklerinde lokal invazyon bulgusu lezyonun malign olduğunun göstergesidir (35-40).

## Adrenal kitlelerde magnetik rezonans



Adenomların yağ içeriği genellikle fazladır, MRI'da yağ baskılama sekansında out of phase sekansında kitlenin intrasellüler yağ içeriği baskılandığı için daha koyu renkte görülür. Baskılama olan lezyonlar adenom olarak değerlendirilir. MRI'da yağ baskılanmasının duyarlılığı %92, özgüllüğü %96'dır (35,38-40).

Out of phase sekansında baskılanma olmaması lezyonun lipid içeriğinin az olduğunu gösterir. Adenomların %30'u yağdan zengin değildir. Bu nedenle baskılanmayan lezyonlar adenom dışı kitle veya lipid içeriği fakir adenom olarak değerlendirilir (38-40).

Adenom dışı kitleler; feokromositoma, adrenal karsinom, metastatik karsinom, nöroblastik tümör, lenfoma, myelolipom, granülomatöz hastalık, kist, hemorajidir (35,38-40).

## Metabolik sendrom

Son yıllarda yapılan çalışmalar obezitenin oldukça hızlı bir şekilde artış içerisinde olduğunu göstermektedir. Tüm dünyayı saran bu hastalığın sebeplerini ve tedavisi için neler yapılması gerekliliği konusundaki çalışmalar yoğun bir şekilde devam etmektedir. Günümüzde dünyadaki obez oranının aç insan oranını geçmiş olması olayın ciddiyetinin ne kadar önemli olduğunun bir göstergesidir. Dünya da obezitenin en büyük problemlerinin yaşandığı ülke olan ABD' de 2005 yılında yapılan çalışmalar oldukça dikkat çekicidir. Bu çalışmalara göre ABD' de obezite ve obeziteye bağlı yandaş hastalıklar için harcanan para 112 milyar \$ iken, buna karşılık obeziteye neden olduğu düşünülen sektörün ülke ekonomisine kazandırdığı para 500 milyar \$ olarak tespit edilmiştir. Bu durum göstermektedir ki obezite ile verilecek olan savaşın oldukça zorlu yollardan geçmesi gerekeceğidir. Çünkü alınacak önlemler obeziteye sebep olan büyük şirketlerin yararına olmayacaktır. Oysa bu şirketler ABD ekonomisi için çok önemli olup, yüksek oranda gelir kaynağıdır (14,15).

Vücut yağının artması metabolik hastalıklar için riski arttırmaktadır. Diyabetik hastaların yarısından fazlasında (%51) VKİ 30 veya üzerinde iken, VKİ 35 ve üzerinde olanların yaklaşık yüzde 80'inde bir ya da daha fazla metabolik hastalık bulunmaktadır.

Obezite çoğu ülkelerde hızla artmakta olup genel cerrahi komplikasyonları için risk faktörü olduğu göz önünde tutulmalıdır (14,15). Obez hastaların birlikte olduğu yandaş hastalıklar sebebi ile ameliyat süresinin uzaması, ameliyat sonrası

komplikasyon oranlarının artması, hastanede kalış süresinin uzaması gibi olumsuz sonuçlara neden olur (9,16,17).

VKI, hastanın şişmanlık derecesini belirlemede yaygın olarak kullanılan bir belirteçtir. Bununla beraber VKİ, bireyler arasında yağ dokusu dağılımının çok büyük farklılıklar göstermesi nedeni ile hastaların yağ doku miktarını her zaman doğru olarak yansıtmamaktadır (4,5,15).

Visseral şişmanlık, visseral yağ doku miktarının aşırı birikmesi olan bireylerin fiziksel durumudur ve visseral obezitenin oranı antropometrik ölçümlerle ve/veya radyolojik çalışmaları kullanarak, visseral yağ doku miktarının ölçülmesi ile değerlendirilir (41-43). BT sadece yağlı dokunun değerlendirilmesi için değil, vücudun bir çok bölümlerinin yağ dokularının ölçümü içinde günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (5). Visseral obezite ve metabolik sendrom arasında önemli ilişki olduğuna gösteren kanıtlar vardır. Metabolik sendrom, bir grup risk faktörünün bir kişide olması ile nitelenmiştir. Bunlar, visseral obezite, dislipidemi, kan basıncının yükselmiş olması, insülin direnci veya glukoz intoleransı ve proinflamatuvar patolojilerdir (4,5,14,15).

Genel olarak, visseral yağ dokusu ve yapışıklıklar açık ve laparoskopik cerrahi süresince teknik olarak zorluğu etkileyen iki ana faktör olduğu düşünülmektedir. Amerika'da, şişman ve şişman olmayan hastalarda yapılan perioperatif kolektomi sonuçlarının karşılaştırıldığı son çalışmalarda, obez hastalarda açık cerrahiye dönüş oranlarının daha fazla olduğu gösterilmiştir (41-47). Obez hastalarda ileus ve yara enfeksiyonları belirgin olarak daha fazladır. Bu çalışmalarda obez hasta grubunda hastanede kalma süresinin, ve ameliyat süresinin daha uzun, mortalite ve

morbiditenin de daha fazla olduğu bildirilmektedir. Bununla birlikte bazı araştırıcılar laparoskopik kolektominin hem obez olan, hem de obez olmayan hasta gruplarının ikisinde de daha güvenli olarak yapılabilirdi konusunda sonuçlar vermektedir. Bu çalışmalar ayrıntılı olarak incelendiğinde hastalar VKİ'e göre sınıflandırılarak obez olanlar ve olmayanlar olarak gruplandırılmıştır. VKİ'i visseral yağ dokusu miktarını tam olarak yansıtmadığı için, bu çalışmaların sonuçlarında iki grup arasında fark bulunmamış olabilir (10,16,48,49).

Yakın zamanda yapılan laparoskopik kolorektal serilerinin sunulduğu çalışmalarda, obezite visseral yağ doku alanı olarak tanımlanmış, değişkenler obez olan ve olmayan hastalarda karşılaştırılmıştır. Laparoskopik kolektominin cerrahi sonuçlarının tahmin edilmesinde visseral yağ doku alanının, vücut kitle indeksinden daha kullanışlı parametre olduğunu ileri sürmektedirler (6).

# ■ GEREÇ VE YÖNTEMLER

## Hastalar

Çalışma popülasyonu 38'i kadın 23'ü erkek, ortalama yaşları 45 (29- 66) olan ve Ocak 2007 - Haziran 2010 ayları arasında İstanbul Tıp Fakültesi'nde laparoskopik adrenelektomi uygulanan 61 hastadan oluşmaktadır. 19 hasta adrenal bağımlı Cushing sendromlu **(Grup 1)**, 12 hasta subklinik Cushing sendromlu **(Grup 2)**, 30 hasta nonfonksiyonel adrenal insidentalomalı (NFA) **(Grup 3)** hastalardan oluşmaktadır. Bu çalışmada hastaların onayı alınmış ve İstanbul Tıp Fakültesi Etik Komite tarafından onaylanmıştır.

## Preoperatif Değerlendirme

Retroperitoneal yağ alanı (RYA), BT aracılığı ile hesaplandı. MR taraması ise adrenal kitlenin değerlendirilmesi için yapıldı ve cerrahi endikasyon için karar verildi. Tüm kitleler kortikal adenomun radyolojik karakteristiklerini gösterdi (< 4 cm, etrafı düzgün kenarlı, nispeten düşük yoğunluklu homojenite, sinyal yoğunluk kaybı).

Tüm hastalara bel çevresi ölçümünü de içeren fizik muayene yapıldı. Vucut kitle indeksi (VKİ)= Kilo (kg) / boy<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>) formülü ile hesaplandı. VKİ> 30 olan hastalar obez olarak değerlendirildi.

Sistolik ve diyastolik kan basıncı, hastalar 10 dakika dinlendikten sonra supin pozisyonunda sağ brakiyal arterden ölçüldü. Tüm kan basıncı ölçümleri aynı araştırmacı tarafından pnömatik sfigmomanometre kullanılarak yapıldı.

Tüm hastalara daha sonra hormonal hipersekresyon taraması açısından endokrin çalışma yapıldı. Serum kortizol ve ACTH düzeyleri bazal olarak belirlendi. Bütün hastalara 1 mg dexametazon (DXM) testi yapıldı. Supresyon sabah kortizol düzeyinin 1.8 mg 'ın altına inmesiyle yeterli bulundu. Supresyon olmayan hastalarda 2 günlük düşük doz DXM supresyon testi uygulandı (2 gün günde 4 kez 2 mg). Tüm hastalarda üriner metanefrin ve normetanefrin salınımı normal düzeylerdeydi ve plazma aldosteron düzeyinin plazma renin aktivitesine oranı 20 den düşüktü. Serum DHEA ve 17–alfa hidroksiprogesteron konsantrasyonları androjen sekresyon aktivitesi ve 21 hidroksilaz eksikliği açısından ölçüldü.

Subklinik cushing sendromu tanısında şu kriterler kullanıldı; **1)** hastalarda hiperkortizolizmin aşikar belirtileri ve semptomları yoktu. **2)** adrenal kitle insidental olarak bulundu. **3)** hem düşük doz hem de yüksek doz DXM uygulaması serum kortizol düzeyini 3 mg/dl nin altına indirmede başarısız oldu.

## **Biyokimyasal analizler**

Venöz kan örnekleri 12- 14 saatlik bir açlık döneminden sonra alındı. Açlık glukoz, Triglicerid (TG), Total kolesterol (TK), LDL ve HDL seviyeleri Biyokimya laboratuvarında otoanalyser kullanılarak ölçüldü. (Roche/ Hitachi Moduler System MANNHEİM, GERMANY) Ölçülen bu parametrelerin normal değerleri glukoz: 70-100 mg/dl, TG: 40-150 mg/dl total kolesterol: 130-200 mg /dl LDL: 100-130 mg/dl olarak



kabul edildi. TG konsantrasyonları  $> 150$  mg /dl olan hastalar hipertrigliseridemik, HDL  $<40$  mg/dl (erkeklerde) ,  $<50$  mg /dl (kadınlarda) olan hastalar düşük HDL li olarak değerlendirildi. Kan basıncı  $> 130/85$  ya da antihipertansif tedavi alanlar hipertansif olarak, açlık glukoz konsantrasyonu  $100-126$  mg/dl olan hastalar bozulmuş glukoz toleranslı olarak ve açlık kan glukozu  $>126$  ya da antidiyabetik tedavi alanlar ise diabetik olarak değerlendirildi.

## **Endokrin testlerinin analizleri**

Tüm hormon tahlilleri (UV visible spektrofotometri) ticari DDP Moduler System ile yapıldı. (Roche, Switzerland; IBL Germany) Ölçülen hormonların laboratuvar değerleri şöyleydi: kortizol  $5-25$  ng/dl , ACTH:  $0-145$  ng/dl, 17-OHP:  $0.2-1.8$  ng/dl (kadın ve erkeklerde erken foliküler faz için) DHEA-S:  $35-450$  ug/dl, 24 saatlik idrar normetanefrini:  $30-440$   $\mu$ g, 24 saatlik idrar metanefrin düzeyi:  $20-345$  ug. Tüm hastalarda plazma aldosteron/ plazma renin aktivitesi oranı hastalar 2 saat ayakta durduktan sonra ölçüldü. Oran  $> 20$  olan hastalar otonom mineralokortikoid sekresyonu açısından daha riskli olarak değerlendirildi.

## **Metabolik Sendrom Kriterleri**

MS kriterleri Uluslararası Diyabet Kurumu rehberine göre belirlendi **1)** bel çevresi  $>80$  cm (kadınlarda) ,  $>94$  cm (erkeklerde) **2)** açlık glukozu  $>100$  mg/dl (yada diyabetik) **3)** TG  $> 150$  mg/dl **4)** HDL  $< 40$  mg/dl (erkeklerde),  $< 50$  mg/dl (kadınlarda) **5)** kan basıncı  $> 130/85$  mmHg ya da hipertansif tedavi alanlar. Bel çevresinin yüksek olması ve buna ek olarak en az 2 kriterin olması MS tanısı açısından yeterli kabul edildi.

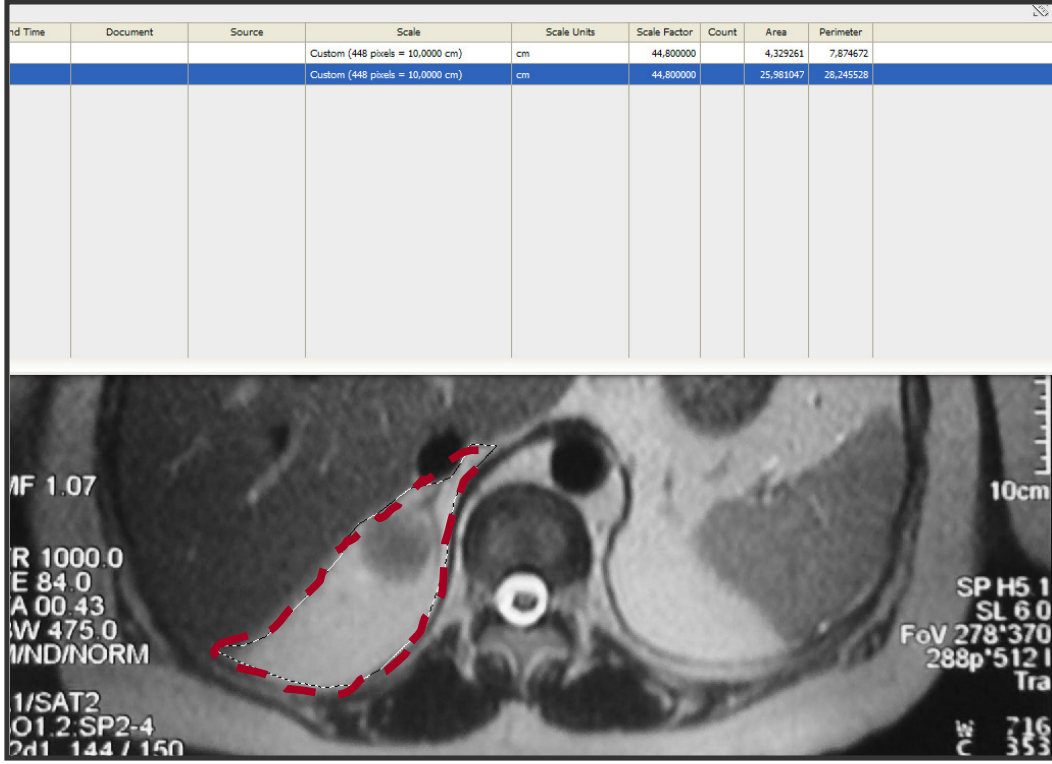
VKİ> 30 olan hastalar ancak bel çevresi kadınlarda <80 cm erkeklerde <94 cm olan hastalar periferik obeziteli olarak kabul edildi. BKİ >30, bel çevresi kadınlarda > 80 cm , erkeklerde> 94 cm olanlar ise santral obeziteli olarak değerlendirildi.

## **Kardiyovasküler acıdan risk parametreleri**

Kardiyovasküler risk faktörleri ATP III ve IDF2005 kılavuzuna göre belirlendi. **1)** ailede erken yaşta iskemik kalp hastalığı öyküsü (1. derece erkek hastalarda < 55, yaş bayan hastalarda < 65 yaş; erkek hastalar için > 45 yaş , bayan hastalar için > 55 yaş ya da menopozda olmak), **2)** HDL erkeklerde< 40 mg /dl, kadınlarda < 50 mg/dl aynı zamanda hipertansiyonlu ya da antihipertansif tedavi alıyor olması, **3)** sigara içenler ve diyabeti olanlar. Total kolesterolü >200 mg/dl olanlar ise hiperkolesterolemik kabul edildi.

## **Retroperitoneal yağ alanı (RYA) ölçümü**

RYA ölçümü IBM- PC uyumlu bir bilgisayar üzerinde Photoshop CS3 Extenden Edition (Adobe Systems, San Jose, CA) kullanılarak yapıldı. Dijital bir tarayıcı (VIDAR Systems Herndon, VA) BT parçalarını taramak için kullanıldı. Lezyon çapının en geniş olduğu parça hesaplamalar için seçildi. İlk olarak , ölçüm derecesi Photoshop “Analysis menu- Set Measurement Scale” komutu kullanılarak ayarlandı.“ Polygonal Lasso Tool ilgili iki parça yaratmak amacıyla kullanıldı. Birinci bölge lezyonu da içeren RYA bölgesi, ikinci bölge ise lezyonun kendisiydi. “Record Measurement” komutuyla tüm sonuçlar bir belgeye kopyalandı ve kaydedildi (**Resim 1**).



**Resim 1. Photoshop programında retroperitoneal yağ alanının ölçümü**

## ■ SONUÇLAR

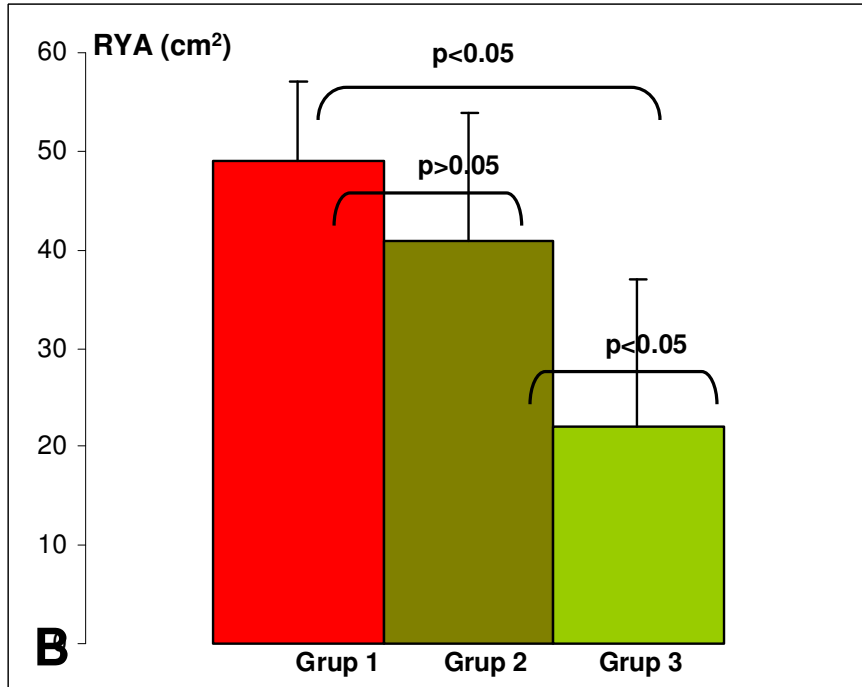
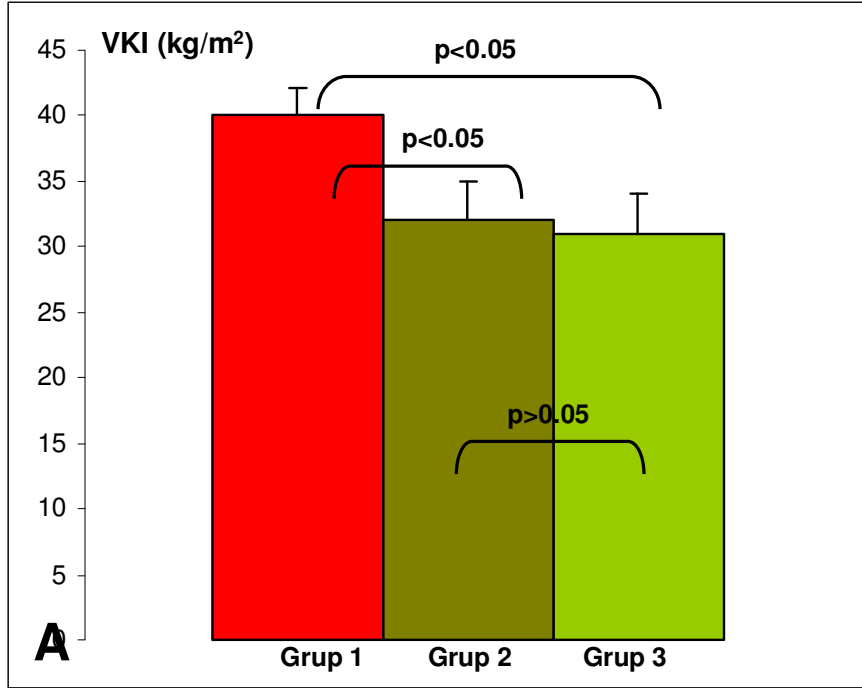
### Hastalar

Ortalama VKİ, RYA, bel çevresi , sistolik ve diyastolik kan basıncı, total kolesterol, TG, HDL, LDL ve açlık glukozu sırasıyla;  $34.2 \pm 4.5$  kg/m<sup>2</sup>,  $34.3 \pm 17$  cm<sup>2</sup>,  $96.9 \pm 17$  cm,  $129.3 \pm 11.5$  mmHg,  $90 \pm 7.9$  mmHg,  $189.5 \pm 40$  mg/dl,  $159.9 \pm 49$  mg/dl,  $42.6 \pm 11$  mg/dl,  $148 \pm 29$  mg/dl ve  $112 \pm 33$  mg /dl.

HT, diyabet, hipertrigliseridemi, LDL, HDL, bozulmuş açlık glukozu, santral obezite ve metabolik sendrom oranları sırasıyla; %36, %32.7, %52.4, %39.3, %59, %44, %45.9 ve %47.5 olarak bulundu.

### Grupların karşılaştırılması

Gruplar arasında erken iskemik kalp hastalığı açısından yaş, cinsiyet, menapozal durum, sigara aile öyküsü açısından belirgin bir fark gösterilmedi. Grup 1 deki hastalarda VKİ ( $40.1 \pm 1.9$  kg/m<sup>2</sup>) ve bel çevresi ( $113.3 \pm 13$  cm ) grup 2 den ( $32.4 \pm 2.3$  kg /m<sup>2</sup>,  $91.3 \pm 12$  cm) ve grup 3 ten  $31.2 \pm 3$  kg/m<sup>2</sup>,  $88.7 \pm 14$  cm) daha yüksek bulundu. grup 2 ve grup 3 arasında belirgin bir fark gözlenmedi. Grup 1 deki ortalama Retroperitoneal yağ alanı ( $49.1 \pm 7.7$  cm<sup>2</sup>) belirgin olarak grup 3 ten ( $22.3 \pm 15$  cm<sup>2</sup>) ( $p < 0.005$ ) daha yüksek bulundu. Retroperitoneal yağ alanı açısından grup 1 ve grup 2 de belirgin bir fark gözlenmedi ( $49.1 \pm 7.7$  cm<sup>2</sup> ,  $41 \pm 13$  cm<sup>2</sup>) Grup 2 deki Retroperitoneal yağ alanı, grup 3 den belirgin olarak yüksek bulundu **Şekil 2, Tablo 1.**



Şekil 2. Gruplara göre VKİ ve RYA

**Tablo 1. gruplara göre çalışma parametreleri**

|                                  | <b>Grup 1 (CS)<br/>(n=19)</b> | <b>Grup 2 (SCS)<br/>(n=12)</b> | <b>Grup 3 (NFA)<br/>(n=30)</b> |
|----------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| <b>Yaş</b>                       | 42.4±9.2                      | 45.2±8                         | 49.2±11                        |
| <b>K:E</b>                       | 13:6                          | 9:3                            | 23:7                           |
| <b>VMI (kg/m<sup>2</sup>)</b>    | 40.1±1.9                      | 32.4±2.3*                      | 31.2±3*                        |
| <b>RYA (m<sup>2</sup>)</b>       | 49.1±7.7                      | 41±13                          | 22.3±15*¶                      |
| <b>Bel çevresi (cm)</b>          | 113.3±13                      | 91.3±12*                       | 88.7±14*                       |
| <b>Sistolik KB (mm Hg)</b>       | 138.2±11                      | 126.6±10*                      | 124.8±8*                       |
| <b>Diastolik KB (mm Hg)</b>      | 95.2±7                        | 87±7*                          | 88±6*                          |
| <b>Periferik obezite (%)</b>     | 5.2                           | 41.6*                          | 50*                            |
| <b>Trigliserid (mmol/L)</b>      | 1.7±0.4                       | 1.2±0.3*                       | 1.2±0.3*                       |
| <b>Total kolesterol (mmol/L)</b> | 5.8±0.8                       | 5.1±0.9*                       | 4.4±0.7*¶                      |
| <b>LDL kolesterol (mmol/L)</b>   | 2.5±0.5                       | 2.3±0.3                        | 2.01±0.3*                      |
| <b>HDL kolesterol (mmol/L)</b>   | 1.02±0.2                      | 1.04±0.2                       | 1.1±0.3                        |
| <b>Açlık kan şekeri (mmol/L)</b> | 7.3±2.3                       | 6.2±1.8                        | 5.5±0.9*                       |

\*p < 0.05, karşılaştırma grup 1 ile; ¶p < 0.05, karşılaştırma grup 2 ile.

Grup 1 deki Hipertansiyon, diabetes mellitus, hipertrigliseridemi, hiperkolesterolemi, LDL, bozulmuş açlık glukozu, santral obezite ve metabolik sendrom oranları ( %84, %63, %84, %79, %73, %73, %94.7 ve %94.7) grup 2 den daha yüksek bulundu (%16.6, %33.3, %50, %33.3, %50, %50, %41.6 ve %41.6) Aynı şekilde grup 1 deki bu oranlar grup 3 ten de yüksekti (%13.3, %13.3, %33, %13.3, %53, %23.3, %16.6 ve %20) ( $p < 0.05$ ). Grup 2 deki parametreler grup 3 ten anlamlı oranda yüksek bulundu. Kardiyometabolik risk faktörlerinin dağılımı **Tablo 2'** de gösterilmiştir.

**Tablo 2. Gruplara göre kardiyometabolik risk faktörlerinin dağılımı**

|                                                                       | <b>Group 1 (CS)<br/>(n=19)</b> | <b>Group 2 (SCS)<br/>(n=12)</b> | <b>Group 3 (NFA)<br/>(n=30)</b> |
|-----------------------------------------------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|
| <b>Kalp hastalığı aile hikayesi (%)</b>                               | 10.5                           | 8.3                             | 6.6                             |
| <b>Erkek: &gt;45 ; Kadın: &gt;55 veya<br/>postmenapozal durum (%)</b> | 21                             | 25                              | 16.6                            |
| <b>Sigara kullanımı (%)</b>                                           | 15.7                           | 16.6                            | 20                              |
| <b>Hipertansiyon (%)</b>                                              | 84                             | 16.6*                           | 13.3*                           |
| <b>Diyabet (%)</b>                                                    | 63                             | 33.3*                           | 13.3*¶                          |
| <b>Hipertrigliseridemi (%)</b>                                        | 84                             | 50*                             | 33*¶                            |
| <b>Düşük HDL kolesterol (%)</b>                                       | 73                             | 50*                             | 53*¶                            |
| <b>Glikoz intoleransı (%)</b>                                         | 73                             | 50*                             | 23.3*¶                          |
| <b>Hiperkolestrolemi (%)</b>                                          | 79                             | 33.3*                           | 13.3*¶                          |
| <b>Santral obezite (%)</b>                                            | 94.7                           | 41.6*                           | 16.6*¶                          |
| <b>Metabolik sendrom (%)</b>                                          | 94.7                           | 41.6*                           | 20*¶                            |

\*p < 0.05, karşılaştırma grup 1 ile; ¶p < 0.05, karşılaştırma grup 2 ile



## Metabolik sendrom varlığına göre hastaların değerlendirilmesi

Metabolik sendromlu 29 hastanın 18 i (%62) Cushing sendromlu, 5 i (%17) Subklinik cushing sendromlu ve 6 sı (%20) Nonfonksyonel adenomluydu. Metabolik sendromsuz 32 hastanın 1 i (%3) Cushing sendromlu , 7 si (%21) Subklinik cushing sendromlu , 24 ü (%75) Nonfonksyonel adenomluydu.

Gruplar arasında prematüre kalp hastalığı açısından yaş, cinsiyet, menapozal durum, sigara ve aile öyküsü ile ilgili olarak bir fark gözlenmedi. Metabolik sendromlu (MS) hastalarda ortalama VKİ, bel çevresi ve RYA, metabolik sendromsuz hastalardan daha yüksek bulundu. MS lu ve MS suz hastaların antropometrik, demografik ve biyokimyasal parametreleri **Tablo 3** te gösterilmiştir. **Resim 2, 3, ve 4’de** hasta örnekleri gösterilmektedir.

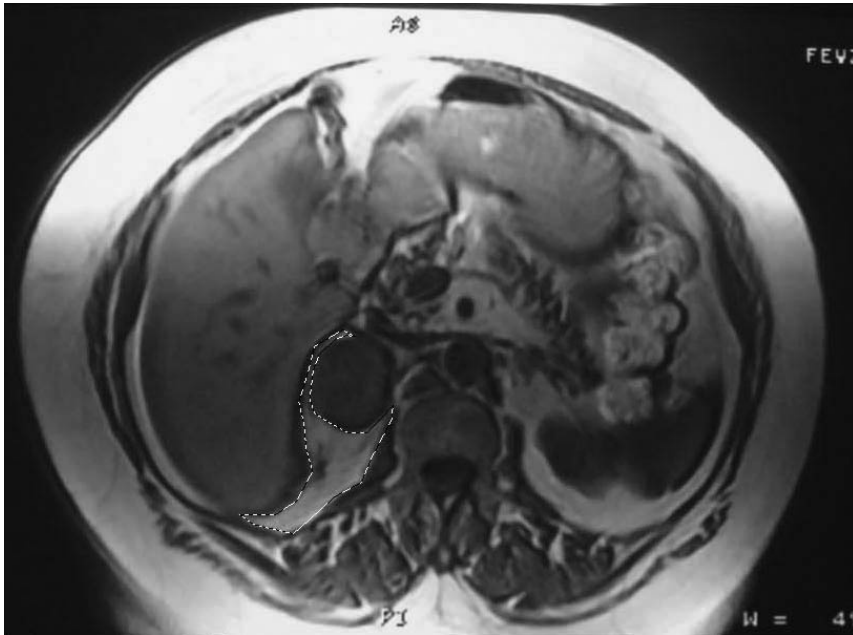
**Tablo 3. Parametrelerin metabolik sendrom varlığına göre değerlendirilmesi**

|                                  | <b>MS var (n=29)</b> | <b>MS yok (n=32)</b> | <b>p</b> |
|----------------------------------|----------------------|----------------------|----------|
| <b>Yaş</b>                       | 45±9                 | 41.8±9               | NS       |
| <b>K:E</b>                       | 22:7                 | 21:11                | NS       |
| <b>VKI (kg/m<sup>2</sup>)</b>    | 37.2±4.3             | 31.4±2.5             | 0.05     |
| <b>RYA (m<sup>2</sup>)</b>       | 50.9±5               | 19.3±9               | 0.001    |
| <b>Bel çevresi (cm)</b>          | 111±12               | 84.1±9               | 0.02     |
| <b>Sistolik KB (mm Hg)</b>       | 133.6±12             | 125.4±9              | 0.01     |
| <b>Diastolik KB (mm Hg)</b>      | 93.2±7               | 87.1±7               | 0.03     |
| <b>Periferik obezite (%)</b>     | 6.9                  | 40.6                 | 0.001    |
| <b>Trigliserid (mmol/L)</b>      | 1.5±0.3              | 0.9±0.2              | 0.01     |
| <b>Total kolesterol (mmol/L)</b> | 5.6±0.8              | 4.4±0.7              | 0.001    |
| <b>LDL kolesterol (mmol/L)</b>   | 2.8±0.4              | 2.01±0.3             | 0.001    |
| <b>HDL kolesterol (mmol/L)</b>   | 0.8±0.2              | 1.4±0.1              | 0.03     |
| <b>Açlık kan şekeri (mmol/L)</b> | 6.6±2.1              | 5.9±1.5              | NS       |

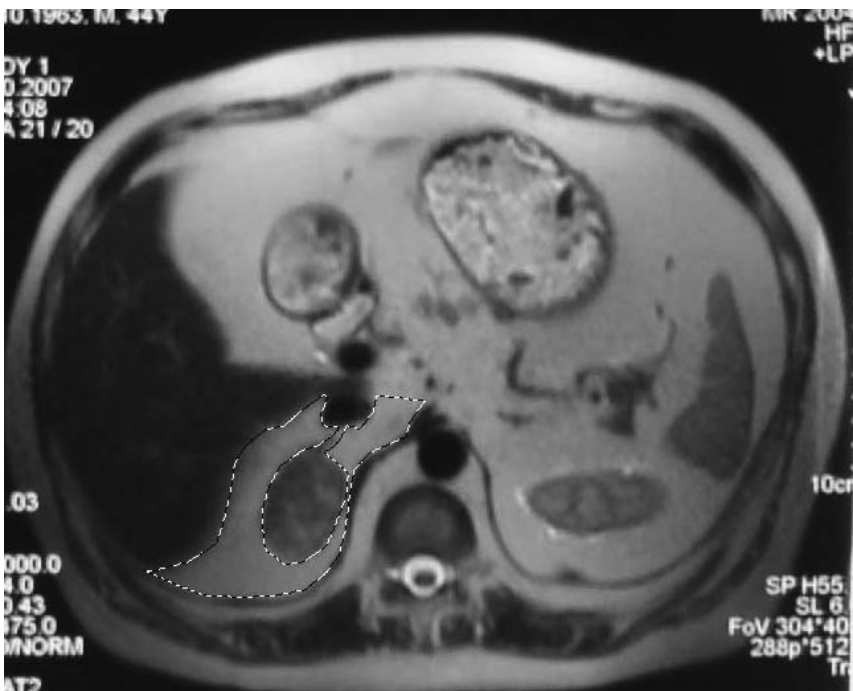
Metabolik sendromlu hastalardaki hipertansiyon, diabetes mellitus, hipertrigliseridemi, hiperkolesterolemi, düşük HDL, bozulmuş açlık glukozu, santral obezite oranları, Metabolik sendromlu olmayan hastalarinkinden daha yüksek bulundu. Kardiyometabolik risk faktörlerinin sıklığı **Tablo 4** te gösterilmiştir.

**Tablo 4. Metabolik sendrom varlığına göre kardiyometabolik risk faktörlerinin dağılımı**

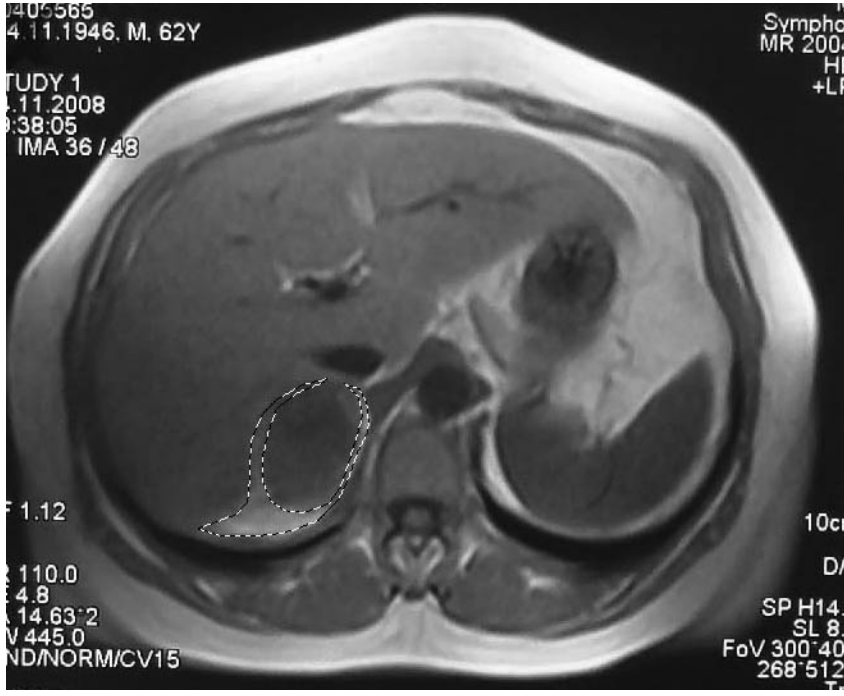
|                                                                   | MS var (n=29) | MS yok (n=32) | p     |
|-------------------------------------------------------------------|---------------|---------------|-------|
| <b>Kalp hastalığı aile hikayesi (%)</b>                           | 6.9           | 9.3           | NS    |
| <b>Erkek: &gt;45 ; Kadın: &gt;55 veya postmenapozal durum (%)</b> | 20.6          | 18.7          | NS    |
| <b>Sigara kullanımı (%)</b>                                       | 17.2          | 18.7          | NS    |
| <b>Hipertansiyon (%)</b>                                          | 55            | 18.7          | 0.001 |
| <b>Diyabet (%)</b>                                                | 41            | 25            | 0.02  |
| <b>Hipertrigliseridemi (%)</b>                                    | 79            | 29            | 0.001 |
| <b>Düşük HDL kolestrol (%)</b>                                    | 69            | 50            | 0.01  |
| <b>Glikoz intoleransı (%)</b>                                     | 52            | 37.5          | 0.04  |
| <b>Hiperkolesterolemi (%)</b>                                     | 65            | 15.6          | 0.001 |
| <b>Santral obezite (%)</b>                                        | 82.7          | 12.5          | 0.001 |



**Resim 2. Cushing sendromu. VKI= 38.2 kg/m<sup>2</sup>, RYA= 24.3 cm<sup>2</sup>, MS (-).**



**Resim 3. Subklinik Cushing sendromu. VKI= 27.4 kg/m<sup>2</sup>, RYA= 42.1 cm<sup>2</sup>, MS (+).**



**Resim 4. Nonfonksiyonel adrenal kitle. VKİ= 32.6 kg/m<sup>2</sup>, RYA= 8.6 cm<sup>2</sup>, MS (-).**

## Korelasyonlar

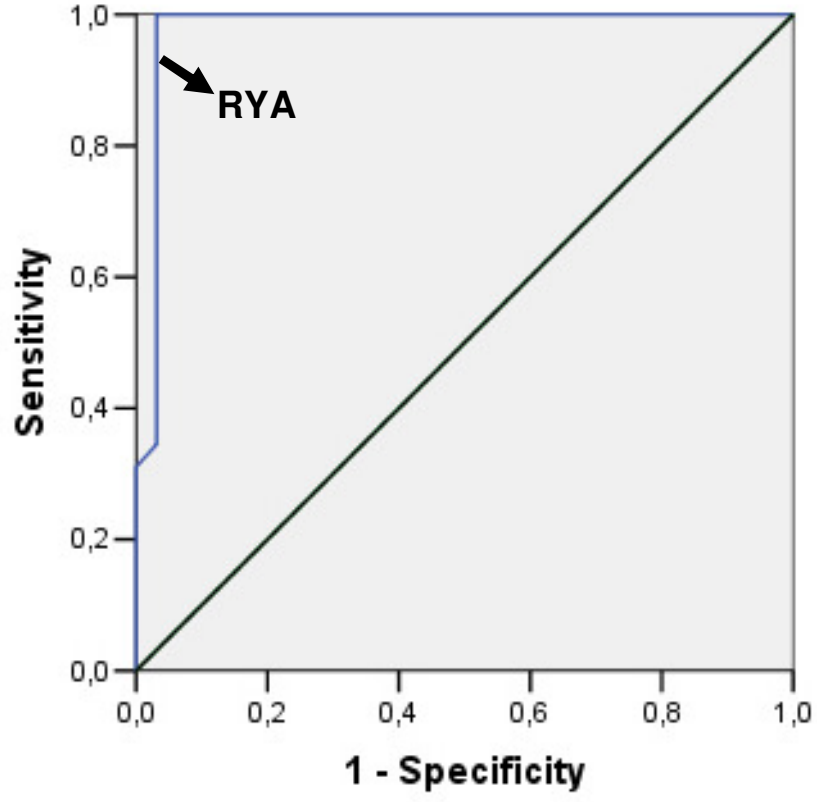
VKİ ve RYA ( $r=0.588$ ,  $p=0.0001$ ) arasında ve santral obezite ( $r=0.767$ ,  $p = 0.0001$ ) ve MS arasında ( $r=0.634$ ,  $p=0.0001$ ) pozitif yönde korelasyonlar bulundu. Yine RYA , santral obezite ve ( $r=0.675$ ,  $p=0.0001$ ) MS ( $r=0.894$ ,  $p=0.0001$ ) arasında pozitif korelasyonlar bulundu. Ayrıca bel çevresi ve RYA arasında ( $r=0.726$ ,  $p=0.0001$ ) ve santral obezite ( $r=0.789$ ,  $p=0.0001$ ) ve MS ( $r=0.770$ ,  $p=0.0001$ ) arasında pozitif korelasyonlar görüldü, **Tablo 5**

**Tablo 5. Korelasyonlar**

|                    |                          | <b>r</b> | <b>p</b> |
|--------------------|--------------------------|----------|----------|
| <b>VKI</b>         | <b>RYA</b>               | 0.588    | 0.0001   |
|                    | <b>Santral obezite</b>   | 0.767    | 0.0001   |
|                    | <b>Metabolik sendrom</b> | 0.634    | 0.0001   |
| <b>RYA</b>         | <b>Santral obezite</b>   | 0.675    | 0.0001   |
|                    | <b>Metabolik sendrom</b> | 0.894    | 0.0001   |
| <b>Bel çevresi</b> | <b>RYA</b>               | 0.726    | 0.0001   |
|                    | <b>Santral obezite</b>   | 0.789    | 0.0001   |
|                    | <b>Metabolik sendrom</b> | 0.770    | 0.0001   |

## **RYA seviyesine göre hastaların değerlendirilmesi**

ROC eğri analizi RYA ve MS arasında belirgin bir ilişki olduğunu gösterdi.(eğrinin altında kalan alan 0.969 p =0.0001), **şekil 2**. En yüksek sensitivite ve spesifite sağlamak için ROC eğrilerinden çıkarılan limit değeri, RYA için 36.5 cm<sup>2</sup> idi. (sensitivite %100, spesifite %96). RYA 36.5 cm<sup>2</sup> den yüksek olan hastaların %96 sın MS açısından risk altında olduğu gösterildi.



**Şekil 2. ROC eğrisine göre RYA. Eğrinin altında kalan alan= 0.969;  $p=0.0001$ ; 95% CI=0.953 – 1.028**

## ■ TARTIŞMA

Retroperitoneal yağ alanı seviyesinin metabolik sendromla olan ilişkisini araştırdığımızda ortaya çıkan sonuç; Retroperitoneal yağ alanı ve metabolik sendrom komponentleri arasında belirgin bir korelasyon olduğudur. Vücut kitle indeksinden bağımsız olarak yüksek retroperitoneal yağ alanı seviyelerine sahip hastalar metabolik sendrom açısından daha yüksek risk taşımaktadır. Retroperitoneal yağ alanı seviyesi 36. 5 cm<sup>2</sup> den yüksek olan hastaların %96 sı metabolik sendrom açısından risk altındadır. Aynı şekilde retroperitoneal yağ alanı seviyesinin düşmesi metabolik sendrom riskini de azaltmaktadır.

Metabolik sendrom, Reaven tarafından 1988 de Sendrom X ya da insülin rezistans sendrom olarak tanımlandı. Farklı çalışmalar metabolik sendromun kendi tanımını yarattı. Kabul edilen bir çok diagnostik kriter vardır. Bunlardan en geniş tabanlı olanı IDF 2005 guideline rehberinde yer almaktadır. Buradaki tanımlamaya göre metabolik sendrom tanısı aşağıdaki kriterlerden 3 ü ya da 4 ü olduğunda konulabilmektedir. 1) bel çevresi erkeklerde >94 cm kadınlarda >80 cm ) ,2)TG> 150mg/dl 3) HDL-C erkeklerde <40 mg/dl, kadınlarda <50 mg/dl 4) kan basıncı >130/85 mmhg 5) açlık glukozu > 100 mg/dl

Metabolik sendrom ile fazla glukokortikoid salınımı arasındaki ilişki iyi bilinmektedir. Viseral obezite, glukoz intoleransı, insülin rezistansı ve hiperlipidemi gibi semptomlar ise hiperkortizolizimin özellikleri olarak bilinmektedir. Cushing sendromu aşırı glukokortikoid fazlalığı ile süren klinik bir takım göstergelerle birlikte. Cushing sendromu adipoz dokunun vücudun periferinden santrale doğru özellikle trunkal ve



viseral bölgelerde yoğunlaşmasıyla karakterizedir. Santral yağ dokusunu aşırı birikiminin diabet, hiperlipidemi. Hipertansiyon ve ateroskleroz gibi durumlarda kardiyovasküler hastalık riskini ve mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir. Cushing sendromlu hastalar kendi yaş ve cinsiyetteki insanlardan 4 kez daha yüksek mortalite riskine sahiptirler. Yapılan çalışmada %84 ünde hipertansiyon, %94 ünde obezite ve % 63 ünde hiperglisemiye rastlanmıştır.

Cushing sendromunun spesifik bulgu ve belirtileri olmadan otonomik glukokortikoid üretimi subklinik cushing sendromu (SCS) olarak adlandırılmaktadır. Diagnostik kriterlerin değişikliğine göre subklinik cushing sendromu sıklığı tüm adrenal insidentalomalar içerisinde %5-%20 oranındadır. Subklinik cushing sendromu insülin rezistansı, hipertansiyon , obezite, bozulmuş glukoz toleransı ve dislipidemi ile yüksek ilişki içerisinde. Yayınlanan raporlar cushing sendromunda gözlenen hipertansiyon, santral obezite ve diabetes mellitus gibi yaygın durumların sıklığının subklinik cushing sendromlu ve klasik cushing sendromlu hastalar arasında belirgin bir fark göstermediğini söylemekte. Şu anki çalışma ise, metabolik sendrom parametrelerinin oranının cushing sendromlu hastalarda subklinik cushing sendromlu hastalardan daha yüksek olduğunu göstermektedir. Aynı şekilde subklinik cushing sendromlu hastalardaki oranın ise non-fonksiyonel adrenal insidentalomadakinden daha yüksek olduğu görülmektedir.

Adrenal insidentaloma terimi herhangi bir adrenal hastalık şüphesi olmadan bir tarama ya da başka hastalıklar için yapılan tedavi sürecinde tesadüfen rastlanan adrenal kitleyi anlatmaktadır. Adrenal insidentaloma metabolik sendromun yeni bir sebebi olarak görülmektedir. Yükselmiş kardiyovasküler ve metabolik risk faktörlerinin

ise bu tümörlerden az az salınan kortizole bağlı olduğu düşünülmektedir. İnsidental olarak adrenal kitle taraması yapılan 1004 hastanın katıldığı multi-institusyonel bir çalışmada adrenal adenomlu hastalar arasında hipertansiyon, diabet ve obezite prevalansının dikkate değer bir biçimde yüksek olduğu görüldü. Oranlar sırasıyla %41, %10 ve %28 idi. Nonfonksiyonel adenomlu hastaların yükselmiş metabolik sendrom ve bozulmuş endotelial fonksiyonlara sahip olduğunu öncelikle rapor ettik. Yapılan çalışmada hastaların %13 ünde HT, %16 sında obezite ve %13 ünde hiperglisemi saptadık.

Vücut kitle indeksi obezitenin en güvenilir antropometrik göstergesi olarak kullanılmaktadır. Fakat vücut kitle indeksi her zaman hastanın visseral yağ dokusunun derecesini yansıtmaz. Çünkü yağ dokusu dağılımı kişiden kişiye farklılık gösterir. Bir çok çalışma bel çevresinin santral obeziteyi gösterme konusunda vücut kitle indeksinden daha kullanışlı olduğunu söylemektedir. Bizim serilerimizde metabolik sendrom, vücutkitle indeksi( $r=0.634$ ) ile bel çevresi ( $r=0.770$ ) ve retroperitoneal yağ alanı ( $r=0.894$ ) arasında pozitif korelasyonlar vardı. En güçlü korelasyon retroperitoneal yağ alanı ve metabolik sendrom arasında gözlemlendi.

Daha sonraki zamanlarda çalışmalar gösterdiği adipoz doku aktif bir endokrin organdır ve inflamasyonu tetikleyen, insulin aktivasyonunu engelleyen bir çok sitokin salgılama kapasitesine sahiptir. Genel obezite bir çok hastalık için önemli risk faktörü olmasına rağmen birçok çalışma gösterdi ki santral obeziteyle metabolik sendrom komponentleri arasında güçlü bir ilişki vardır. Retroperitoneal yağ kitlesi intraabdominal yağ kitlesinin bir parçasıdır ve visseral yağ dokusunun 1/4 ü kadardır. MS risk tayininde retroperitoneal yağ alanının bel çevresinden daha kullanışlı bir parametre olduğunu önermekteyiz. Metabolik sendrom komponentleri ve bel çevresi

arasında pozitif bir korelasyon olmasına rağmen bel çevresi > 94 cm (erkeklerde), >80 cm(kadınlarda) olanların sadece %37 sinde MS'nin olduğu ancak retroperitoneal yağ alanı açısından yüksek değerlere sahip olanların %96 sında bu durumun gözlemlendiği saptanmıştır. Sadece %4 lük bir kesim bu duruma uymamaktadır.

Sonuç olarak saptamalarımız göstermektedir ki retroperitoneal yağ alanı metabolik sendrom konusunda daha güvenilir ve daha kolay bilgi verir.

# SONUÇ

- Prospektif olarak Ocak 2007 - Haziran 2010 ayları arasında İstanbul Tıp Fakültesi'nde laparoskopik adrenelektomi uygulanan 61 hasta ele alındı.
- Çalışma popülasyonu 38'i kadın 23'ü erkek, ortalama yaşları 45 (29- 66) idi.
- Tüm hastaların vücut kitle indeksi (VKİ), retroperitoneal yağ dokusu alanı/adrenal kitle alanı (RYA/AKA) oranı hesaplandı. Ameliyat öncesi kitlenin ayırıcı tanısı amacıyla endokrin testleri yapıldı. Retroperitoneal yağ alanı (RYA), BT aracılığı ile hesaplandı. MR taraması ise adrenal kitlenin değerlendirilmesi için yapıldı ve cerrahi endikasyon için karar verildi.
- Metabolik sendrom, hiperglisemi, abdominal obezite, düşük HDL kolesterol, yüksek trigliserid, yüksek kan basıncı gibi anormalliklerden oluşan bir durumdur.
- Ortalama vücut kitle indeksi (VKİ), bel çevresi ve RYA metabolik sendromlu hastalarda, olmayanlara göre belirgin derecede yüksek bulundu. RYA ve santral obezite arasında da pozitif yönde bir korelasyon saptandı.
- Sonuç olarak saptamalarımız göstermektedir ki retroperitoneal yağ alanı diğer endokrin ve metabolik testlerle karşılaştırıldığında metabolik sendrom konusunda daha güvenilir ve daha kolay bilgi vermektedir.

# KAYNAKLAR

1. Bertagna X, Guignat L, Groussin L, Bertherat J. Cushing's disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2009;23:607-623.
2. Suliga E. Visceral adipose tissue in children and adolescents: a review. *Nutr Res Rev.* 2009;22:137-147.
3. Després JP. Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? *Ann Med.* 2006;38:52-63.
4. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev.* 2000; 21:697-738.
5. Kvist H, Chowdhury B, Sjostrom L, Tylen U, Cederblad A. Adipose tissue volume determination in males by computed tomography and 40 K. *Int J Obes.* 1988;12:249-266.
6. Yoshizumi T, Nakamura T, Yamane M, Islam AH, Menju M, Yamasaki K, Arai T, Kotani K, Funahashi T, Yamashita S, Matsuzawa Y. Abdominal fat: standardized technique for measurement at CT. *Radiology* 1999;211:283–286.
7. Ariyan C, Strong VE. The current status of laparoscopic adrenalectomy. *Adv Surg.* 2007;41:133-153.
8. Gumbs AA, Gagner M. Laparoscopic adrenalectomy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2006;20:483-499.
9. Anagnostis P, Athyros VG, Tziomalos K, Karagiannis A, Mikhailidis DP. Clinical review: The pathogenetic role of cortisol in the metabolic syndrome: a hypothesis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94:2692-2701.
10. Walker BR. Cortisol—cause and cure for metabolic syndrome? *Diabet Med* 2006;23:1281-1288.

11. Terzolo M, Bovio S, Pia A, Osella G, Borretta G, Angeli A, Reimondo G. Subclinical Cushing's syndrome. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2007;51:1272-1279
12. Mazzuco TL, Bourdeau I, Lacroix A. Adrenal incidentalomas and subclinical Cushing's syndrome: diagnosis and treatment. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2009;16:203-210.
13. Terzolo M, Reimondo G, Bovio S, Angeli A. Subclinical Cushing's syndrome. *Pituitary.* 2004;7:217-223.
14. Mathieu P, Poirier P, Pibarot P, Lemieux I, Després JP. Visceral obesity: the link among inflammation, hypertension, and cardiovascular disease. *Hypertension.* 2009;53:577-584.
15. Obunai K, Jani S, Dangas GD. Cardiovascular morbidity and mortality of the metabolic syndrome. *Med Clin North Am* 2007;91:1169-1184,
16. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen J The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle aged men. *JAMA* 2002;288:2709-2716.
17. Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature.* 2006;444:881-887.
18. Eustachii B (1975) *Opuscula Anatomica*. Quoted by Harrison TS, Gann DS, Edis AJ, Egdahl RH. *Surgical disorders of the adrenal gland*. Grune and Stratton, New York, p 1–2.
19. Medvei VC (1982) *A history of endocrinology*. MTP Press, Lancaster, England, p 125.
20. Rolleston HD (1936) *The endocrine organs in health and disease, with a historical review*. Oxford University Press, London, p 355.
21. Kendall EC, Mason HL, Myers CS, Allers WD. A physiologic and chemical investigation of the suprarenal cortex. *J Biol Chem* 1936;114:57–58.
22. Gagner M, Lacroix A, Bolte E. Laparoscopic adrenalectomy in Cushing's syndrome and pheochromocytoma. *N Engl J Med* 1992;327:1033.
23. Assalia A, Gagner M. Laparoscopic adrenalectomy. *Br J Surg* 2004; 91: 1259e1274.

24. Poulose BK, Holzman MD, Lao OB, Grogan EL, Goldstein RE. Laparoscopic adrenalectomy: 100 resections with clinical longterm follow-up. Surg Endosc 2005; 19: 379-385.
25. Brunt L.;Moley J. ;The pituitary and adrenal glands Sabiston 17'th edition 2004 ;Townsend C (ed.). ; chapter 37;sy :1023-1071
26. Clark O. ;Lal G. ;Thyroid,parathyroid and adrenal ; Schwartz 's principles of surgery 2005 Brunicardi F. ;chapter 37 sy:1448-1471
27. Güngel H.;Adrenal hastalıklar; Genel Cerrahi Cilt-1 (Ed) Kalaycı G, Nobel Kitabevleri, İstanbul, 2002, sy 481-511.
28. Proye C., Grant C.;Cushing's syndrome and Pheochromocytoma ; Textbook of endocrin surgery 2006 ,Clark O.H. (ed); chapter 70-71 ;612-634 .
29. Finding J. Glucocorticoids and adrenal androgens ; Basic of Endocrinology, 1997, Greenspan F.(ed.); chapter 9 ;317-320;343-356.
30. Mansmann G, Lau J, Balk E. The clinically inapparent adrenal mass: update in diagnosis and management. Endocr Rev 2004;25:309–340.
31. Braunstein GD. Management of the clinically inapparent adrenal mass. Ann Intern Med 2004;140:401–402.
32. Copeland PM. Management of the clinically inapparent adrenal mass. Ann Intern Med 2004;140:401.
33. Grumbach MM, Biller BM, Braunstein GD. Management of the clinically inapparent adrenal mass ('incidentaloma'). Ann Int Med 2003;138 424– 429.
34. Mantero F, Terzolo M, Arnaldi G. A survey on adrenal incidentaloma in Italy. Study Group on Adrenal Tumors of the Italian Society of Endocrinology. J Clin Endocrinol Metab 2000;85: 637–644
35. Lee MJ, Hahn PF, Papanicolaou N. Benign and malignant adrenal masses: CT distinction with attenuation coefficients, size, and observer analysis. Radiology 1991; 179:415–418.
36. Szolar DH, Kammerhuber FH. Adrenal adenomas and nonadenomas: assessment of washout at delayed contrast enhanced CT. Radiology 1998; 207:369–375.
37. Korobkin M, Brodeur FJ, Yutzy GG. Differentiation of adrenal adenomas from nonadenomas using CT attenuation values. AJR 1996; 166:531–536.

38. Kievit J, Haak HR. Diagnosis and treatment of adrenal incidentaloma. A cost-effectiveness analysis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000; 29:69–90.
39. Heinz-Peer G, Memarsadeghi M, Niederle B. Imaging of adrenal masses. *Current Opinion in Urology* 2007, 17:32–38
40. Sahdev A, Reznick RH. Imaging evaluation of the nonfunctioning indeterminate adrenal mass. *Trends Endocrinology and Metabolism* 2004;15: 271-276.
41. Dostalík J, Martinek L, Vavra P, Andel P, Gunka I, Gunkova P. Laparoscopic colorectal surgery in obese patients. *Obes Surg* 2005;15:1328–31.
42. Schwandner O, Farke S, Schiedeck TH, Bruch HP. Laparoscopic colorectal surgery in obese and nonobese patients: do differences in body mass indices lead to different outcomes? *Surg Endosc* 2004;18:1452–6.
43. Pikarsky AJ, Saida Y, Yamaguchi T, Martinez S, Chen W, Weiss EG, Nogueras JJ, Wexner SD. Is obesity a high risk factor for laparoscopic colorectal surgery? *Surg Endosc* 2002;16:855–8.
44. Huscher CS, Lirici MM, Angelini L. Laparoscopic colectomy. *Surg Endosc* 1997;11:875– 6.
45. Benoist S, Panis Y, Alves A. Impact of obesity on surgical outcomes after colorectal resection. *Am J Surg* 2000;179:275– 81.
46. Blee T, Belzer E, Lambert P. Obesity: is there an increase in perioperative complications in those undergoing elective colon and rectal resection for carcinoma? *Am Surg* 2002;68:163-6.
47. Efron J, Uriburu JP, Wexner SD, Pikarsky A, Hamel C, Weiss EG, Nogueras JJ. Restorative proctocolectomy with ileal pouch anal anastomosis in obese patients. *Obes Surg* 2001;11:246-51.
48. Tuech JJ, Regenet N, Hennekinne S, Pessaix P, Bergamaschi R, Arnaud JP. Laparoscopic colectomy for sigmoid diverticulitis in obese and nonobese patients: a prospective comparative study. *Surg Endosc*. 2001;15:1427-30.
49. Delaney CP, Pokala N, Senagore AJ, Casillas S, Kiran RP, Brady KM, Fazio VW. Is laparoscopic colectomy applicable to patients with body mass index >30? A case-matched comparative study with open colectomy. *Dis Colon Rectum*. 2005;48:975-81.



## ÖZGEÇMİŞ

- 20.11.1978 tarihinde İstanbul’da doğdu,
- 1989 yılında Yalova Atatürk İlkokulu’ndan mezun oldu,
- 1995 yılında Yalova Lisesi’nden mezun oldu,
- 1996 yılında Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi’ni kazanarak tıp eğitimine başladı,
- 2003 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi’nden mezun oldu,
- 2003-2005 yılları arasında Başkent Üniversitesi Diyaliz Merkezinde diyaliz hekimliği yaptı,
- 2005 yılında Tıpta Uzmanlık Sınavını kazanarak İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı’nda uzmanlık eğitimine başladı,
- Halen İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı’nda asistan olarak görevini sürdürmektedir.