



T. C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**TÜP MİDE AMELİYATININ
(LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ)
METABOLİK SENDROM PARAMETRELERİ
ÜZERİNE ETKİSİ; TEK MERKEZ DENEYİMİ**

Dr. Merve BAŞALAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Mayıs 2023

İSTANBUL





T. C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI

**TÜP MİDE AMELİYATININ
(LAPAROSKOPIK SLEEVE GASTREKTOMİ)
METABOLİK SENDROM PARAMETRELERİ
ÜZERİNE ETKİSİ; TEK MERKEZ DENEYİMİ**

Dr. Merve BAŞALAN

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Mehmet SARGIN
Doç. Dr. Mümtaz TAKIR**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Mayıs 2023
İSTANBUL**

ONAY

TÜP MİDE AMELİYATININ METABOLİK SENDROM PARAMETRELERİ

ÜZERİNE ETKİSİ; TEK MERKEZ DENEYİMİ

Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Mehmet SARGIN
(Aile Hekimliği Anabilim Dalı)
(İstanbul Medeniyet Üniversitesi)

(imza)

Doç. Dr. Mümtaz TAKIR
(Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı)
(İstanbul Medeniyet Üniversitesi)

(imza)

Üyeler

Doç. Dr. Hacer Hicran MUTLU

(imza)

Tarih: __/05/2023

YAZAR BİLDİRİMİ

“TÜP MİDE AMELİYATININ METABOLİK SENDROM PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİSİ; TEK MERKEZ DENEYİMİ” isimli uzmanlık tezinde Dr. Merve BAŞALAN;

- Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanları “Bilgilendirme” bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir.
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir.
- Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içerisinde alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Mayıs, 2023

BİLGİLENDİRME

“Tüp Mide Ameliyatının (Laparoskopik Sleeve Gastrektomi) Metabolik Sendrom Parametreleri Üzerine Etkisi; Tek Merkez Deneyimi” başlıklı tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, başka bir çalışmadan kopyalanmadığını, bu tezin hazırlanmasında tez danışmanlarım Prof. Dr. Mehmet SARGIN ve Doç. Dr. Mümtaz TAKIR’ın, yardımcı araştırmacı Op. Dr. Medeni ŞERMET’in katkıda bulunduğunu, bu çalışmanın daha önce herhangi bir yerde yayınlanmadığını, bu tezin planlanmasından yazımına kadar tüm aşamalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar dahilinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen tüm bilgilere ve çıkarımlara kaynak gösterdiğimi, bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, bu çalışmada adı geçen ilaç, tıbbi cihaz ve laboratuvar malzemelerinin üreticileri ile herhangi bir çıkar ilişkim olmadığını, bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını, bu çalışmaya ait herhangi bir çıkar çatışması olmadığını beyan ederim.

Dr. Merve BAŞALAN

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimin tüm aŐamalarında bilgi ve tecrübeleri ile bana yol gösteren İstanbul Medeniyet Üniversitesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı Sayın Hocam Prof. Dr. Mehmet SARGIN'a;

Eğitimim süresince mesleki ve sosyal anlamda desteklerini esirgemeyen Sayın Hocam Doç. Dr. Hacer Hicran MUTLU'ya ve aynı zamanda tez danışmanım olan değerli hocam Doç. Dr. Mümtaz TAKIR'a;

Asistanlığım sürecince bana destek olan, bu sürecin verimli ve keyifli geçmesini sağlayan başta Dr. BüŐra KAYTAN, Dr. Hüseyin Bilal AYDIN, Dr. AyŐe GÜLEK, Dr. Ömer Faruk YILDIRIM olmak üzere tüm çalışma arkadaşlarıma;

Bugünlere ulaşmamı sağlayan, bana her zaman destek olan canım annem Fatma BAŞALAN, canım babam İsmail Hakkı BAŞALAN, kardeşlerim Emine KARAGÖZ ve BüŐra BAŞALAN'a

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Merve BAŞALAN

İÇİNDEKİLER

YAZAR BİLDİRİMİ	iii
BİLGİLENDİRME	iv
TEŞEKKÜR.....	v
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR.....	viii
TABLO LİSTESİ.....	x
ŞEKİL LİSTESİ.....	xi
GRAFİK LİSTESİ	xii
ÖZET	xiv
ABSTRACT.....	xvi
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. METABOLİK SENDROM	3
2.1.1. Tanım ve tarihçe.....	3
2.1.2. Sıklık	4
2.1.3. Etyopatogenezi	4
2.1.4. Tanı kriterleri	5
2.1.5. Risk faktörleri.....	6
2.2. OBEZİTE.....	6
2.2.1. Tanım	6
2.2.2. Sıklık	7
2.2.3. Etyopatogenezi	7
2.2.4. Risk faktörleri.....	8
2.2.5. Tanı ve değerlendirme yöntemleri	10
2.2.5.1. Anamnez	10
2.2.5.2. Fizik muayene.....	11
2.2.5.3. Antropometrik ölçümler	11
2.2.5.3.1. Vücut ağırlığı	11
2.2.5.3.2. Boy uzunluğu	12
2.2.5.3.3. Vücut kitle indeksi	12
2.2.5.3.4. Bel çevresi	12
2.2.5.4. Rutin laboratuvar yöntemleri.....	13
2.2.6. Tedavi.....	13
2.2.6.1. Diyet	14
2.2.6.2. Egzersiz.....	15

2.2.6.3. Davranış terapisi	16
2.2.6.4. Medikal tedavi	17
2.2.6.5. Cerrahi tedavi.....	18
2.2.6.5.1. Laparoskopik sleeve gastrektomi.....	20
2.2.6.5.2. Bariyatrik cerrahi öncesi hastanın değerlendirilmesi.....	21
2.2.7. Obeziteye eşlik eden durumlar	21
2.3. DİYABET	22
2.3.1. Tanımı ve tarihçesi	22
2.3.2. Sıklık	23
2.3.3. Tanısı.....	24
2.3.4. İnsülin.....	25
2.3.5. Tip 1 diabetes mellitus	26
2.3.6. Tip 2 diabetes mellitus	27
2.3.7. İnsülin direnci.....	28
2.4. HİPERTANSİYON.....	28
2.5. DİSLİPİDEMİ.....	30
2.6. HEPATOSTEATOZ.....	32
3. HASTALAR ve YÖNTEM	36
3.1. ARAŞTIRMANIN TİPİ.....	36
3.2. ARAŞTIRMANIN YAPILDIĞI YER ve ÖZELLİKLERİ	36
3.3. ARAŞTIRMANIN EVRENİ	36
3.4. ARAŞTIRMANIN ÖRNEKLEMİ	36
3.5. VERİLERİN TOPLANMASI.....	37
3.6. VERİLERİN ANALİZİ	38
3.7. ARAŞTIRMANIN ETİK YÖNÜ	38
4. BULGULAR.....	39
5. TARTIŞMA	58
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	66
KAYNAKLAR	67
EKLER	
EK 1: ETİK KURUL KARARINA İLİŞKİN BELGELER	
EK 2: İNTİHAL RAPORU	

KISALTMALAR

ABD.....	Amerikan Birleşik Devletleri
ACTH.....	Adrenokortikotropik Hormon
AHA.....	American Heart Association
AHA/NHLBI	American Heart Association / National Heart, Lung and Blood Institute
AKŞ	Açlık Kan Şekeri
ALP	Alkalen Fosfataz
ALT.....	Alanin Aminotransferaz
AMP.....	Adenozin Monofosfat
APG	Açlık Plazma Glukozu
Apo B.....	Apolipoprotein B
AST	Aspartat Aminotransferaz
ATP-III.....	Adult Treatment Panel-III
BAG	Bozulmuş Açlık Glukozu
BC	Bariyatrik Cerrahi
BGT	Bozulmuş Glukoz Toleransı
BKİ.....	Beden Kitle İndeksi
cm.....	santimetre
dl	Desilitre
DM.....	Diabetes Mellitus
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
GDM	Gestasyonel Diabetes Mellitus
GGT	Gama Glutamil Transferaz
GLP	Glucagon-Like Peptid
GLUT.....	Glukoz Transporter
Hba1c.....	Glikozillenmiş Hemoglobin
HDL	High Density Lipoprotein
HT	Hipertansiyon
HTG	Hipertrigliseridemi
IDF.....	International Diabetes Federation
IU/L.....	International Unit/Liter
KAH.....	Koroner Arter Hastalığı

KB.....	Kan Basıncı
Kcal.....	Kilokalori
Kg.....	Kilogram
Kg/m ²	Kilogram/ metrekaare
KVH.....	Kardiyovasküler Hastalık
LDL.....	Low Density Lipoprotein
LPL	Plazma Lipoprotein Lipaz
LSG.....	Laparoskopik Sleeve Gastrektomi
mg	Miligram
mmHg	Milimetre Civa
MS.....	Metabolik Sendrom
NAFLD	Non-Alcoholic Fatty Liver Disease
NASH.....	Nonalkolik Steatohepatit
NAYK.....	Nonalkolik Yağlı Karaciğer
NAYKH.....	Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı
NCEP/ATP-III	National Cholesterol Education Program / Adult Treatment Panel-III
OGTT.....	Oral Glukoz Tolerans Testi
PG	Plazma Glukoza
PH	Potansiyel Hidrojen
POMC	Proopiomelanokortin
Postop.....	Post-operatif dönem
Preop	Pre-operatif dönem
T4.....	Tiroksin
TA	Tansiyon Arteriyal
TG	Trigliserid
TKŞ.....	Tokluk Kan Şekeri
TSH.....	Tiroit Stimulan Hormon
USG	Ultrasonografi
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
VLDL.....	Very Low Density Lipoprotein

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. ATP III metabolik sendrom tanı kriterleri.....	5
Tablo 2.2. NCEP/ATP III metabolik sendrom tanı kriterleri.	5
Tablo 2.3. VKİ değerlerine göre obezite sınıflaması.....	12
Tablo 2.4. Bel çevresi uzunluğuna göre sınıflandırma.	13
Tablo 2.5. Serum lipidlerinin sınıflandırılması.....	31
Tablo 2.6. Karaciğer yağlanmasının ultrasonografik olarak derecelendirilmesi.....	34
Tablo 4.1. Hastaların özellikleri.	39
Tablo 4.2. Hastaların preoperatif dönem verileri.....	40
Tablo 4.3. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif antropometrik ölçümleri.	40
Tablo 4.4. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif arteriyel tansiyon değerleri. ...	42
Tablo 4.5. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif laboratuvar değerleri.....	44
Tablo 4.6. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif lipid paneli değerleri.....	47
Tablo 4.7. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif biyokimyasal laboratuvar değerleri.	50
Tablo 4.8. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif komorbidite değerlendirilmesi.....	55

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1. Laparoskopik sleeve gastrektomi şematik gösterimi.....	20
Şekil 2.2. Diyabet tanı algoritması.....	24



GRAFİK LİSTESİ

Grafik 4.1. Hastaların preoperatif ve 1.yıl postoperatif kilo değerleri.....	41
Grafik 4.2. Hastaların preoperatif ve 1.yıl postoperatif vücut kitle indeksi değerleri ..	41
Grafik 4.3. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif bel çevresi değerleri	42
Grafik 4.4. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif sistolik arteriyal tansiyon değerleri	43
Grafik 4.5. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif diastolik arteriyal tansiyon değerleri	43
Grafik 4.6. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif HbA1c değerleri	44
Grafik 4.7. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif açlık plazma glukozu değerleri	45
Grafik 4.8. Hastaların preoperatif ve 1.yıl postoperatif açlık plazma insülin değerleri	45
Grafik 4.9. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif c-peptid değerleri.....	46
Grafik 4.10. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif HOMA-IR indeksi değerleri	46
Grafik 4.11. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif total kolesterol değerleri....	47
Grafik 4.12. Hastaların preoperatif ve 1.yıl postoperatif trigliserid değerleri	48
Grafik 4.13. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif LDL-kolesterol değerleri... ..	48
Grafik 4.14. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif HDL-kolesterol değerleri ..	49
Grafik 4.15. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif aspartat aminotransferaz değerleri	51
Grafik 4.16. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif alanin aminotransferaz değerleri	51
Grafik 4.17. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif gama glutamil transpeptidaz değerleri	52
Grafik 4.18. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif alkalen fosfataz değerleri....	52
Grafik 4.19. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif üre değerleri.....	53
Grafik 4.20. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif kreatinin değerleri	53
Grafik 4.21. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif ürik asit değerleri.....	54
Grafik 4.22. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif sodyum değerleri	54
Grafik 4.23. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif potasyum değerleri	55
Grafik 4.24. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif hipertansiyon oranları.....	56
Grafik 4.25. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif diabetes mellitus oranları ..	56
Grafik 4.26. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif metabolik sendrom oranları..	57
Grafik 4.27. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif karaciğer USG'de anomali oranları	57



ÖZET

TÜP MİDE AMELİYATININ (LAPAROSKOPIK SLEEVE GASTREKTOMİ) METABOLİK SENDROM PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİSİ; TEK MERKEZ DENEYİMİ

Metabolik sendrom (MS) tüm dünyada sıklığı giderek artarak mortalitesi ve morbiditesi olan büyük bir sağlık problemidir. Metabolik sendrom tedavisinin temeli diyet, egzersiz ve yaşam tarzı değişiklikleridir. Ek olarak farmakoterapi ve bariyatrik cerrahi yöntemlerinden faydalanılmaktadır.

Laparoskopik sleeve gastrektomi(LSG) yapılan hastaların cerrahi öncesi vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi, bel çevresi, arteriyel kan basıncı, açlık kan glukozu, insülin, HbA1C, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, total kolesterol, trigliserid, AST, ALT değerleri ile bu hastalarda var olan metabolik sendrom, hiperinsülinemi, glikoz intoleransı, diabetes mellitus, dislipidemi ve abdomen ultrasonografiyle hepatosteatozun saptanması ve hastalarda cerrahiden 1 yıl sonraki sonuçların karşılaştırılması ve iyileşme oranlarının saptanması amaçlanmıştır.

S. B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniğince takip edilen, Ocak 2018 - Ocak 2022 tarihleri arasında Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda, obezite tanısıyla LSG uygulanan, postoperatif en az 1 yılını tamamlamış 144 hasta retrospektif olarak incelendi. Postoperatif 3.ay, 6.ay, 1.yıl kontrolleri yapılan ve çalışma kriterlerini karşılayan 62 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastane yönetiminden onam alınarak hastane veri tabanı, e-nabız ve hasta dosyaları tarandı, veriler kaydedildi. Bariyatrik cerrahinin metabolik sendrom bileşenleri üzerine etkileri, cerrahi sonrası 1.yıl takibindeki durumuna göre her parametre için iyileşme oranları belirlendi.

Obezite tanısıyla LSG uygulanan hastaların metabolik sendrom bileşenlerinin preoperatif ve postoperatif değerlendirildiği çalışmanın sonuçları ortaya kondu. Çalışmaya dahil edilen 62 hastanın 55'i (%88.7)kadın, 7'si (%11.3)erkekti, operasyon yaşı ortalama 38 (19-64) idi. Vücut kitle indeksi (VKİ) preop ortalama 45.5 kg/m², postop 1. yılda 29.4 kg/m²

idi. NCEP-ATP III kriterleriyle değerlendirildiğinde preop 41 hastada, postop 1.yılda 4 hastada metabolik sendrom mevcuttu. Preoperatif 8, postoperatif 1 hastanın diyabet tanısıyla oral antidiyabetik ilaç kullanımı vardı. Açlık plazma glukozu, HbA1c, insülin, HOMA-IR indeksi düzeylerinde anlamlı düşüş görüldü. Preoperatif 14, postop 1.yılda 7 hastanın hipertansiyonu olduğu, sistolik ve diastolik kan basıncında anlamlı düşüş olduğu görüldü. Preop ve postop değerler karşılaştırıldığında trigliserid düzeyinde anlamlı azalma, HDL-kolesterol düzeyinde anlamlı artış görüldü, total kolesterol ve LDL-kolesterolde anlamlı değişiklik yoktu. Preop dönemde yapılan abdominal ultrasonografide 48 hastada karaciğer boyutlarının fizyolojik üst sınırın üzerinde olduğu ve/veya grade 1-3 hepatosteatoz varlığı, postop 1.yılda ultrasonografide 31 hastada karaciğer boyutlarının fizyolojik üst sınırın üzerinde olduğu ve/veya grade 1-2 hepatosteatoz varlığı raporlanmıştır.

Çalışmamıza dahil olan 62 hastanın postoperatif 1.yılda VKİ ve vücut ağırlığında anlamlı azalma görüldü. LSG obeziteye eşlik eden MS bileşenlerinden diabetes mellitus, insülin direnci, hipertansiyon, dislipidemi, NASH gibi komorbiditelerde anlamlı düzeyde düzelme sağlamaktadır. Laparoskopik sleeve gastrektomi obezite ve metabolik sendrom için etkili bir tedavi yöntemidir.

Anahtar Kelimeler: Laparoskopik sleeve gastrektomi, metabolik sendrom, obezite.

ABSTRACT

EFFECT OF TUBE STOMACH SURGERY (LAPAROSCOPIC SLEEVE GASTRECTOMY) ON METABOLIC SYNDROME PARAMETERS; SINGLE CENTER EXPERIENCE

Metabolic syndrome is a major health problem with increasing mortality and morbidity worldwide. The basis of metabolic syndrome treatment is diet, exercise and lifestyle changes. In addition, pharmacotherapy and bariatric surgery methods are used.

The aim of this study was to investigate patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy. Patients have MS, hyperinsulinemia, glucose intolerance, DM, dyslipidemia and hepatosteatosis diagnosed by abdominal USG compared preoperative body weight, BMI, waist circumference, arterial blood pressure, fasting blood glucose, insulin, HbA1c, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, total cholesterol, triglyceride, AST and ALT levels 1 year after surgery and determined the recovery rates.

A total of 144 patients who were followed up by the Endocrinology and Metabolic Diseases Clinic at Istanbul Medeniyet University Goztepe Prof.Dr.Suleyman Yalcin City Hospital and underwent LSG for obesity in the Department of General Surgery between January 2018 and January 2022 and completed at least 1 year postoperatively were retrospectively analysed. Postoperative 3rd month, 6th month and 1st year controls were performed and 62 patients who met the study criteria were included in the study. After obtaining consent from the hospital administration, the hospital database, national patient database (e-nabız) and patient files were searched and the data were recorded. The effects of bariatric surgery on the components of metabolic syndrome and the improvement rates for each parameter were determined according to the 1st year follow-up after surgery.

The results of the preoperative and postoperative evaluation of the components of MS in patients undergoing LSG for obesity were presented. Of the 62 patients included in the study, 55 (88.7%) were female, 7 (11.3%) were male, and the mean age at operation was 38 years (19-64). Mean BMI was 45.5 kg/m² preoperatively and 29.4 kg/m² in the first postoperative year. When evaluated by NCEP-ATP III criteria, MS was present in 41 patients

preoperatively and 4 patients in the first postoperative year. Eight patients preoperatively and one patient postoperatively were on oral antidiabetic drugs with a diagnosis of diabetes mellitus. Fasting plasma glucose, HbA1c, insulin, HOMA-IR index levels decreased significantly. Preoperative 14 patients had hypertension, 7 patients had hypertension in the 1st postoperative year, systolic and diastolic blood pressure significant decrease was observed. When preoperative and postoperative values were compared, there was a significant decrease in triglyceride level, a significant increase in HDL-cholesterol level, and no significant change in total cholesterol and LDL-cholesterol. Preoperative abdominal USG showed that 48 patients had liver size above the physiological upper limit and/or grade 1-3 hepatosteatosis, and postoperative USG showed that 31 patients had liver size above the physiological upper limit and/or grade 1-2 hepatosteatosis.

In 62 patients included in our study, BMI and body weight decreased significantly in the 1st year after surgery. LSG provides significant improvement in comorbidities such as DM, IR, HT, dyslipidemia, NASH, which are components of metabolic syndrome accompanying obesity. Laparoscopic sleeve gastrectomy is an effective treatment for obesity and metabolic syndrome.

Keywords: Laparoscopic sleeve gastrectomy, metabolic syndrome, obesity.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Obezite, günümüzde önlenabilir ölümlerin sigaradan sonra en önemli nedeni sayılan kompleks ve multifaktöriyel bir hastalıktır. Obezite neden olduğu; tip 2 diyabet, insülin direnci, kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon, hiperlipidemi, serebrovasküler hastalıklar, bazı kanserler, obstrüktif uyku apne sendromu, non-alkolik karaciğer yağlanması, gastroözofageal reflü, safra yolları hastalığı, polikistik over sendromu, infertilite, osteoartroz ve depresyon gibi bir çok hastalık sebebiyle sağlık harcamalarını arttırmasıyla hem ülkemizde hem dünyada oldukça önemli bir halk sağlığı problemidir (1). Obezitenin kişisel bir motivasyon eksikliği ya da irade zayıflığı kaynaklı kozmetik bir problem olduğu düşüncesi oldukça yaygındır ancak obezite genetik yatkınlık zemini olan, çevre koşulları ve yaşam stili gibi faktörlerle ortaya çıkan kronik bir hastalıktır. Modern kent hayatının yaygınlaşması sonucu insanların fiziksel aktivitelerinin giderek azalması ve yüksek kalorili sağlıksız beslenme alışkanlıkları obezitenin giderek artan prevalansında oldukça etkilidir (2).

Metabolik sendrom, neredeyse her zaman obezitenin eşlik ettiği Türkiye’de ve bütün dünyada sıklığı giderek artan mortalitesi ve morbiditesi olan birden fazla risk faktörünün bir arada bulunduğu metabolik bir disfonksiyonu tanımlar. NCEP-ATP III uzlaşma kriterleri, metabolik sendromu tanımlamada en yaygın kullanılan kriterlerdir. NCEP-ATP III metabolik sendrom tanı kriterleri arasında artmış bel çevresi ölçümü, arteriyel kan basıncı yüksekliği veya hipertansiyon tanısıyla tedavi almak, artmış açlık kan glukozu, trigliserid yüksekliği ve yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL kolesterol) düşüklüğü bulunur (1, 3).

Obeziteli bireylerin uzun süreli takibinde orta düzeyde kilo kaybının mortalite ve morbiditeyi azalttığı ortaya konmuştur. Obezite ve metabolik sendrom tedavisinin temelini diyet ve egzersiz oluşturmaktadır. Ancak etyolojide birden çok faktör etkili olduğundan diyet ve egzersiz tek başına her hastada beklenildiği şekilde etkili olmayabilmektedir. Tedavide uzun vadeli başarı sağlamak ve kilo kaybının sürdürülebilmesi için hastaların yaşam biçimi değişikliklerinin kalıcı olması gerekmektedir. Diyet ve fiziksel aktivite ile istenilen kilo kaybı sağlanamayan hastalarda farmakolojik ajanlardan faydalanılabilmektedir. Ancak obezitenin tedavisinde kullanılan farmakolojik ajanlarının

uzun vadeli güvenlik bilgileri ve etkinlikleri sınırlı olduğundan bariyatrik cerrahi yöntemler tedavide giderek artan bir popülerite kazanmıştır. Bariyatrik cerrahi, obezite tedavisinde kullanılan en etkili ve kalıcı yöntem olarak kabul edilmektedir (2, 4).

Günümüzde kullanılan bariyatrik cerrahi yöntemlerinden sleeve gastrektomi, mideye tüp şekli verilen bir tür parsiyel gastrektomi operasyonudur. Yabancı cisim gerektirmeden mide hacmini küçültmeyi sağlaması, kolay öğrenilmesi, kolay uygulanabilmesi, malnütrisyon riskinin çok düşük olması, komplikasyon oranlarının daha düşük olması nedeniyle obezite tedavisinde en sık tercih edilen tedavi yöntemi haline gelmiştir (2, 5).

Bu çalışmada amacımız, hastanemiz endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları kliniğinde takip edilen ve genel cerrahi kliniği tarafından laparoskopik sleeve gastrektomi uygulanan obeziteli hastaların cerrahi öncesi ve sonrası metabolik sendrom bileşenlerini inceleyerek, laparoskopik sleeve gastrektominin cerrahi sonrası birinci yılda tedavi edici etkisini değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. METABOLİK SENDROM

2.1.1. Tanım ve tarihçe

Metabolik sendrom ülkemizde ve bütün dünyada sıklığı giderek artarak pandemiye doğru ilerleyen mortalitesi ve morbiditesi olan büyük bir sağlık problemidir (3, 6, 7). Metabolik sendrom uzun zamandır bilinmesine ve farklı isimlerle tanımlanmasına rağmen henüz herkesin kabul edebileceği kesin tanı kriterleri ortaya konulamamış insülin direnciyle başlayıp abdominal obezite, glukoz intoleransı veya diabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı (KAH) gibi sistemik bozuklukların eklendiği ölümcül bir endokrinopatidir (3). Metabolik sendrom için insülin direnci sendromu, sendrom X, polimetabolik sendrom, ölümcül dördü ve uygarlık sendromu gibi farklı terimler de kullanılmaktadır (3).

Risk faktörleri ile tip 2 diyabet mellitus ve kardiyovasküler hastalıkların ilişkisi 1970'li yıllarda tartışılmaya başlanmış olup ilk kez 1988 yılında Gerald M. Reaven tarafından metabolik anormalliklerin birleştiği bir sendrom olarak tanımlanarak Sendrom X ismi verilmiştir. Gerald M. Reaven Sendrom X'i temeli insülin direnci olan ve Kardiyovasküler hastalıklar için ciddi bir risk faktörü olarak tanımlamıştır (8). 1998 yılında Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) sendromun tanı kriterlerini belirleyerek adını MetS olarak kabul etmiştir (8).

Günümüzde bugüne kadar yapılan tüm metabolik sendrom tanımları arasında en popüler olanı Amerikan Kalp Cemiyeti (AHA) ve Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından değiştirilen Ulusal Kolesterol Eğitim Programı Yetişkin Tedavi Paneli III (NCEP-ATP III)'ün yaptığı tanımdır (9).

NCEP-ATP III 'ün tanımına göre; şu beş kriterden en az üç veya daha fazlasının bulunmasına metabolik sendrom denir. Bu kriterler: 1- Abdominal obezite (bel çevresinin erkeklerde 102 cm'nin, kadınlarda 88 cm'nin üstünde bulunması) , 2- Açlık trigliserid düzeyinin 150 mg/dl'nin üzerinde olması, 3- Düşük HDL-kolesterol düzeyi (erkeklerde 40 mg/dl'nin, kadınlarda 50 mg/dl'nin altında olması) , 4- Kan basıncı

yüksekliği; sistolik KB \geq 130 mmHg, diastolik KB \geq 85 mmHg olması , 5- Açlık kan şekerinin 110 mg/dl veya üstünde bulunmasıdır (10).

2.1.2. Sıklık

Metabolik sendrom gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde önemli bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmektedir. Görülme sıklığı coğrafi ve etnik özellikler, kullanılan tanımlamalar, tanımlanmış değişkenler, kabul edilen referans değerler, popülasyonların yaş ve cinsiyet özelliklerine göre farklılık gösterse de sıklığının giderek küresel bir artış gösterdiği bilinmekte ve bir çok ülkede erişkin popülasyonun %20 ile %30'unu etkileyen bir pandemi olarak değerlendirilmektedir (11, 12).

Türkiye'de genel popülasyonda metabolik sendrom sıklığı %40.9 olarak bildirilmiştir (13). Prevalansı yaş ile artmaktadır (14). Cinsiyet, genetik, eğitim durumu, beslenme alışkanlıkları, fast-food tipi yüksek kalorili beslenmenin yaygınlaşması, modern şehirleşmenin artması nedeniyle sedanter yaşamın yaygınlaşması gibi çevresel risk faktörleri görülme sıklığının artmasında etkilidir (3, 15, 16).

2.1.3. Etyopatogenezi

Halen metabolik sendromun tüm bileşenlerinin etyopatogenezini açıklayabilecek tek bir genetik, hormonal, enfeksiyöz ya da çevresel faktör tanımlanamamıştır. Metabolik sendrom, insülin direnci zemininde gelişen ve çoklu risk faktörleri bulunan heterojen bir hastalık tablosudur. Poligenik yatkınlık varlığı tanımlanmakta, modern şehirleşmenin getirdiği sedanter yaşam stili ve yüksek kalorili beslenme alışkanlıkları sendromun seyrini şiddetlendirmektedir (3). Metabolik sendrom bileşenlerini taşıyan çoğu insanda, insülin aracılı glukoz metabolizma bozukluğu tespit edilmiş olsa da her obeziteli bireyde insülin direnci olmadığı veya insülin direnci olanlarda metabolik sendromun farklı bileşenlerinin olabildiği görülünce genetik mirasın ve farklı etnik kökene sahip olmanın etkisi üzerinde durulmaktadır (7).

Glukoz metabolizma bozukluğu, insülin direnci ve kompensatuar hiperinsülinemi sendromun zeminini oluşturan mekanizma olarak tanımlanır (17).

İnsülin direnci ve yağ dokusunda artış, tip 2 DM patogenezinde birlikte etkilidir. Aynı zamanda insülin direnci varlığında; plazma lipoprotein lipaz (LPL) aktivitesi azalması nedeniyle plazma trigliseridleri artar, öte yandan karaciğerde LPL aktivitesinin artması nedeniyle HDL'nin yıkımı hızlanır ve plazma HDL seviyesi düşer (7).

2.1.4. Tanı kriterleri

Metabolik sendrom için farklı tanı kriterleri tanımlanmıştır; Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) insülin direncini esas alırken Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, NCEP/ATP III (National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III) kriterlerini tanı için esas olarak almıştır, Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) ise bel çevresini her iki cins için 8 cm daha aşağıya çekmiştir (3, 18-20) . ATP-III'e göre metabolik sendrom tanımını yapabilmek için yüksek açlık glukozunu göstermek yeterlidir, insülin direncinin gösterilmesine gerek yoktur (21, 22).

Tablo 2.1. ATP III metabolik sendrom tanı kriterleri* (7).

Risk faktörü		Tanım
Abdominal obezite (bel çevresi)	Kadın	>88 cm
	Erkek	>102 cm
Trigliserid		>150 mg/dL
HDL	Kadın	<50 mg/dL
	Erkek	<40 mg/dL
Kan basıncı		≥130/85 mmHg
Açlık plazma glukozu		110-125 mg/dL

*Beş kriterden en az üçü sağlanmalıdır.

2001 yılında NCEP-ATP III yetişkinlerde metabolik sendrom tanısı için şu beş kriterden üçünün varlığının yeterli olduğunu bildirmiştir. Bu kriterler; 1- Abdominal obezite (bel çevresinin erkeklerde 102 cm'nin, kadınlarda 88 cm'nin üstünde bulunması) 2- Açlık trigliserid düzeyinin 150 mg/dl'nin üzerinde olması 3- Düşük HDL-kolesterol düzeyi (erkeklerde 40 mg/dl'nin, kadınlarda 50 mg/dl'nin altında olması) 4- Kan basıncının sistolik KB≥130 mmHg, diastolik KB ≥85 mmHg olması 5- Açlık kan şekerinin 110 mg/dl veya üstünde bulunması (12).

Tablo 2.2. NCEP/ATP III metabolik sendrom tanı kriterleri* (7).

Risk faktörü		Tanım
Abdominal obezite (bel çevresi)	Kadın	>88 cm
	Erkek	>102 cm
Trigliserid		>150 mg/dL
HDL	Kadın	<50 mg/dL
	Erkek	<40 mg/dL
Kan basıncı		≥130/85 mmHg
Açlık plazma glukozu		≥110 mg/dL

*Beş kriterden en az üçü sağlanmalıdır.

2005 yılında American Heart Association / National Heart, Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI) NCEP ATP III'ün 2001 yılında yaptığı tanımını güncelleyerek ortaya yeni bir tanım koymuştur. Bu tanıma göre açlık kan glukozu değeri güncellenerek bozulmuş açlık kan glukozu tanımı baz alınmış ve bozulmuş açlık kan glukozu ≥ 100 mg/dl'e indirilmiş, hipertansiyon ve dislipidemi için ilaç kullanımı kriterlere eklenmiş, bel çevresi kriterleri her iki cins için de değiştirilmemiştir (23).

2005 yılında eş zamanlı olarak Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) farklı etnik gruplara göre farklı eşik değerlerin tariflendiği global bir kılavuz yayınlamıştır. Bu klavuza göre metabolik sendrom tanısı için santral obezite mutlaka olmalı, ek olarak NCEP-ATP III'ün de tanımladığı diğer dört kriterden (hipertrigliseridemi, düşük HDL, hipertansiyon, hiperglisemi) ikisi daha bulunmalıdır (24).

2.1.5. Risk faktörleri

Metabolik sendromun temelini sedanter yaşam, hazır gıda ağırlıklı ve yüksek kalorili beslenme tarzının sonucunda ortaya çıkan obezite ve insülin metabolizması bozukluğu oluşturur. Metabolik sendromun oluşumunda genetik faktörlere ve buna bağlı olarak gelişen hormonal faktörlere fiziksel aktivite yetersizliği ve yanlış beslenme alışkanlıklarının eklenmesinin etkili olduğu bilinmektedir (14). Düzenli fiziksel aktivite yapılmaması, diyet kalitesinin düşüklüğü (fast food, gazlı içecekler ve işlenmiş et ürünleri tüketiminin fazla oluşu ve süt, balık, yağlı tohum, meyve, sebze tüketiminin az oluşu), sigara ve alkol kullanımı, ailede kardiyovasküler hastalık bulunması metabolik sendrom gelişmesi açısından risk faktörü olarak sayılmaktadır (25).

2.2. OBEZİTE

2.2.1. Tanım

Obezite, fazla besin alınması sonucunda vücutta aşırı miktarda yağ dokusu birikmesidir. Vücut yağı oranı ortalama vücut ağırlığına sahip kadınlarda %25-30, erkeklerde %15-20 olmalıdır. Vücut yağ yüzdesinin tespiti kolay olmadığından obezite, vücutta aşırı yağ birikimi yerine aşırı kilo olarak tanımlanmaktadır (26). Obezite tanısı koymada ve vücut yağ oranını değerlendirmede önerilen en etkili ve basit yöntem vücut kitle indeksi (VKİ)' dir (27). DSÖ fazla kiloluluk ve obezite tanımını vücut kitle indeksine göre yapmaktadır. Vücut kitle indeksi, vücut ağırlığının boy uzunluğunun karesine bölünmesiyle (kg/m^2) hesaplanır (26). Beden kitle indeksi $18,5 \text{ kg/m}^2$ 'nin altında olanlar zayıf, $18,5 \text{ kg/m}^2$ ile $24,9 \text{ kg/m}^2$ arasında olanlar normal kilolu, 25 kg/m^2 ile $29,9 \text{ kg/m}^2$ arasında olanlar fazla kilolu, 30 kg/m^2 'nin üzerinde olanlar obez olarak tanımlanır (28).

Eski zamanlarda fazla kilolu veya obez olmak sağlık, güç, refah, zenginlik, bolluk ve bereketin bir göstergesi sayılarak sağlıklı kişilere özgü bir fiziksel görünüm şeklinde değerlendirilmekteydi. Sanayi devriminden sonra bu algı değişerek obezite; yavaş, hastalıklı gibi negatif kavramlar ile bağdaştırılmaya başlanmıştır. Obezite başlarda yalnızca vücudun güzel görünmemesi gibi bir problem olarak değerlendirilmiş ancak günümüzde depresyon, diyabet, kalp-damar hastalıkları, hipertansiyon, solunum sistemi hastalıkları, bazı kanser türleri, kas ve iskelet sistemi hastalıkları gibi sağlık sorunlarına neden olabilen, yaşam süresini kısaltan mortalitesi ve morbiditesi yüksek sosyal ve psikolojik açıdan olumsuz yanları da olan multifaktöriyel bir hastalık olarak kabul edilmektedir (29). Yaşam kalitesini düşürmesi, iş gücü kaybına ve giderek artan bir ekonomik yüke neden olması yönünden de önem arz etmektedir (30).

2.2.2. Sıklık

Hem gelişmiş hem gelişmekte olan ülkelerde ortalama gelir düzeylerinin artması, teknolojik ve batı yaşam tarzının yaygınlaşması, yüksek kalorili beslenmeye karşın fiziksel aktivitenin azalarak sedanter bir yaşam stiline benimsenmesi, kırsal hayatın terk edilerek modern kentleşmenin yaygınlaşması obezite prevalansının tüm yaş gruplarında küresel olarak giderek artmasına neden olmaktadır (26, 31). Yaşlılıkta fiziksel aktivitenin kısıtlanması, dengesiz beslenmenin artması, hormonal değişiklikler ve ek kronik hastalıklar nedeniyle obezite sıklığı artmaktadır (28).

Dünya Sağlık Örgütü obezitenin 21. yüzyılın en önemli sağlık sorunu olduğunu bildirmiştir, önlenebilir ölümlerin sigaradan sonraki en önemli ikinci nedeni obezitedir (26).

Ülkelere göre obezite sıklığı değerlendirildiğinde ABD birinci sırada yer almaktadır. DSÖ'nün 2016 yılındaki verilerine göre dünyada yaklaşık 165 milyon yetişkin obez bulunmaktadır, buna göre toplam yetişkin nüfusun %13.1 ini obez bireyler oluşturmaktadır, kadınlarda bu oran %15.1; erkeklerde ise %11.1'dir (28).

Ülkemizde yapılan 12 çalışmanın meta-analizinde obezite sıklığı kadınlarda %32.2, erkeklerde %18.2 olarak bulunmuştur (28).

2.2.3. Etyopatogenezi

Temel sorun beslenme ve yaşam tarzı problemleri olarak değerlendirilse de diyet düzenlenmesi ve fiziksel aktivite ile çözümlenemeyen vakalar patolojinin multifaktöriyel olduğunu gösterir. Obezitenin etiyolojisinde çevresel, genetik, nöronal, metabolik ve endokrin faktörler rol almaktadır (32).

Enerji dengesinde bozukluk, alınan enerjinin harcanan enerjiden fazla olmasıdır ve yüksek kalorili beslenme buna karşın fiziksel aktivite azlığı obeziteye neden olmaktadır (28).

Günümüz beslenme alışkanlıkları (yoğun şekerli içecekler, fast-food yiyecekler, düzensiz beslenme), uzun süreli antibiyotik kullanımının yaygınlaşması bağırsak mikrobiyota içeriğini değiştirir ve mikrobiyal çeşitliliğin azalmasına neden olur, bunun sonucunda yağ dokusunda artış meydana gelir (33).

Perinatal dönemde annenin sigara içmesi, annenin diyabeti olması, emzirmenin yetersiz olması obezite riskini artırır (34).

Adipositlerden sentezlenen leptin beyinde iştahı baskılayan Proopiomelanokortin'i (POMC) artırır, iştahı artıran Nöropeptid Y'yi baskılar. Leptin eksikliği iştahı artırır, obezite ve diyabete neden olur. Mideden salınan Ghrelin ise beyinde iştahı artırır, kalori alımını artırır, termogenezi baskılayarak enerji kaybını azaltır. Bu hormonlardaki bozukluk, dengesizlik obeziteye neden olur (34).

Glukokortikoidler, hipotalamusta AMP ile aktive olan protein kinaz aktivitesinde yaptığı değişiklikler nedeniyle iştahı artırır, uzun süreli glukokortikoid tedavisi ya da hipotalamik-hipofiz-adrenal aksın kronik hiperaktivasyonu endokannabinoid sistemi uyarır, bu sistem gıda alımının güçlü bir düzenleyicisidir, enerji tüketimini azaltır ve karaciğerde yağ birikimini artırır (35).

Antidiyabetik ajanlardan insülin, sülfonilüreler ve glitazonlar, antipsikotikler, antidepresanlar, anti epileptik, steroidler, oral kontraseptifler, antihistaminikler, bazı antihipertansif ilaçların kilo artışına ve obezite açısından risk faktörleri arasında sayılabileceği bilinmektedir (35). Beta antagonistler, metabolik hızı yavaşlatarak ve yağ yıkımını engelleyerek kilo alımını artırır, Antipsikotik ilaçlar, dopamin azalması, prolaktin artışı ve antihistaminik etkiler göstererek iştahı artırır ve kilo alımına neden olur. Multifaktöriyel bir patoloji olan obezite farklı risk faktörlerinin yol açtığı çok sayıda farklı patogenez ile ortaya çıkabilmektedir (36).

2.2.4. Risk faktörleri

Obezitenin oluşmasındaki başlıca riskler ve riski etkileyen faktörler:

1. *Aşırı ve yanlış beslenme alışkanlıkları:* Yemek yeme hızı, sofrada yemeğin sunum şekli, sofrada geçirilen zaman, günlük toplam öğün sayısı, öğün atlanması, öğünler arası atıştırma alışkanlıkları, akşam eve gelince yemek zamanına kadar atıştırmak ve sonra tekrar yemek yemek, gece yeme alışkanlığı, öğünlerde alınan toplam kalori miktarı, kalorinin hangi makrobesinlerden hangi oranda alındığı, tüketilen yağ tipi, kızartma türü yemeklerin tüketim sıklığı, sık

aralıklarla çok düşük enerjili diyetler uygulama, su tüketiminin az olması, su yerine yüksek enerjili/şeker eklenmiş içecekleri tercih etmek etkili bulunmuştur.

2. *Yetersiz fiziksel aktivite:* Düzenli spor yapma alışkanlığı, ev işlerinde yardımcı olup olmaması etkilidir.
3. *Yaş:* 30 yaşın üstünde olmak risk faktörüdür. Yaş arttıkça obezite sıklığı artmaktadır.
4. *Cinsiyet:* Kadın cinsiyette obezite sıklığı daha fazladır.
5. *Eğitim düzeyi:* Eğitim düzeyinin ilkökul ve altında olması obezite için risk faktörüdür. Okumuşluk düzeyi arttıkça risk düşer.
6. *Sosyo-kültürel etmenler:* Ailesel kötü beslenme alışkanlıkları ve ailede obez bireyler bulunması, evlilik, iş değişimi obezite için risk oluşturur.
7. *Gelir durumu:* Kişinin gelir durumu beslenme alışkanlıkları, spor faaliyetlerine ayıracağı zaman ve bütçe, ev işlerinde yardımcısı olup olmayacağı gibi faktörlerin değişmesi nedeniyle obeziteyle ilişkili bulunmuştur.
8. *Hormonal ve metabolik etmenler:* Leptin, nöropeptid Y, ghrelin, prolaktin hormon dengesizlikleri, insülin direnci olması, barsak mikrobiyota bozukluklarının obezitede etkili olduğu gösterilmiştir.
9. *Genetik etmenler:* Leptin, leptin reseptör, proopimelanokortin, prohormon konvertaz-1, melanokortin-4 reseptör gen mutasyonları obezite ile ilişkili bulunmuştur.
10. *Psikolojik problemler:* Dürtüsellik, tıknırcasına yeme bozuklukları, dikkat eksikliği obezite için risk faktörü oluşturmaktadır. Ayrıca evlilik, iş değişimi gibi günlük hayatında majör değişikliklere neden olan olayların psikoloji üzerine olumsuz etkileri de risk faktörleri arasındadır.
11. *Sigara- alkol kullanma durumu:* Vücut ağırlıklarını kontrol edebilmek için sigara kullanan veya sigarayı bırakma sürecinde kilo problemiyle uğraşan hastaların varlığı bilinmektedir.
12. *Kullanılan bazı ilaçlar (antidepresanlar vb.):* Kronik hastalığa sahip olmak ve bu hastalıklar için kullanılan ilaçlar obeziteyle ilişkili bulunmuştur.
13. *Doğum sayısı ve doğumlar arası süre:* Gebelik sayısı arttıkça obezite riski artmaktadır. Gebelikte alınan kiloların verilemeden tekrar gebe kalınması giderek artan bir vücut ağırlığına neden olur (37, 38).

2.2.5. Tanı ve değerlendirme yöntemleri

Obezitenin tanısının konmasında ve hastaların değerlendirmesinde anamnez, fizik muayene, antropometrik ölçümler, laboratuvar yöntemleri kullanılır (27).

2.2.5.1. Anamnez

Obezite nedeniyle başvuran hastalardan anamnez alırken sorduğumuz bazı sorular şunlardır:

- Kilo alımı kaç yaşında başladı?
- Hastaneye başvuru sırasında her hangi bir semptomu var mı, varsa nelerdir?
- Ailede başka obez birey var mı? Ailede tip 2 diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık, dislipidemi ve OSAS (obstructive sleep apnea syndrome) tanımlı hastalar var mı?
- Endokrinolojik bir hastalığı var mı?
- Çocukluk döneminde endokrinolojik hastalığı var mıydı?
- Kilo almadan önce ek bir hastalığı var mıydı?
- Kilo aldıktan sonra yeni tanı aldığı bir hastalığı var mı?
- Kilo alımıyla ilişkisi olduğunu düşündüğü faktörler neler? (sedanter yaşam tarzı, yeme bozuklukları, dürtüsellik, sosyal baskı, psikolojik nedenler, travmalar gibi)
- Evlilik, iş değişimi, bir yakınına kaybetmek gibi kilo alımının başlaması açısından risk oluşturabilecek majör sosyal değişiklik dönemleri yaşadı mı? Bu dönemlerde kilo alımı oldu mu?
- Kadın hastalar için; gebelik, menapoz durumu ve bu dönemlerde kilo alımı oldu mu?
- Psikiyatrik hastalığı var mı? Antidepresan veya antipsikotik kullanımı oldu mu?
- Alkol, sigara, madde bağımlılığı var mı?
- İlaç kullanımı var mı? Varsa kullandığı ilaçlar nelerdir?
- Beslenme alışkanlıkları sorgulanmalı; standart bir günde ana öğünler ve ara öğünlerde aldığı kalori miktarı nedir ve bu kaloriyi hangi besinlerden alıyor? Öğün aralarında atıştırma veya gece atıştırma alışkanlığı var mı? Sık sık çok düşük enerjili diyetler yapıyor mu?
- Obezite nedeniyle diyet, egzersiz, davranış tedavisi, medikal tedavi almış mı? Bu tedavilerin süresi ve başarısı nedir?
- Fazla kilo sağlığını ve sosyal hayatını nasıl etkiledi? (38)

2.2.5.2. Fizik muayene

- Hastanın ayrıntılı sistemik muayenesi yapılır.
- Anamnezinden elde ettiğimiz bilgiler düşünülerek ilişkili bulgular aranmalıdır.
- Cushing striaları, hirşutizm, akantozis nigrikans gibi obeziteyle ilişkisi olan hastalıkların bulguları aranır.
- Kardiyovasküler hastalıklar (koroner arter hastalığı, hipertansiyon, periferal arter hastalığı, abdominal aort anevrizması) açısından tansiyon ölçümü yapılır.
- İnsülin direnci ve tip 2 diyabet için kan şekeri ölçümü yapılır. Tam profil kan şekeri takibinin yapılması gereklidir.
- KOAH, astım ve uyku apnesi açısından oksijenlenme değerlendirilmesi için pulse oksimetri ile oksijen saturasyonu ölçülür.
- Obezitenin derecelendirilmesi için boy ve kilo ölçümü yapılarak vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplanır.
- Abdominal obezite için bel çevresi ölçümü yapılır (38).

2.2.5.3. Antropometrik ölçümler

İnsan ve ölçüm sözcüklerinden türeyen antropometri; insan vücudunun boyutunu, orantılarını ve bileşimini değerlendirmek için kullanılan diğer yöntemlerle karşılaştırıldığında ucuz, etkin ve zararsız bir yöntemdir. Antropometrik ölçümler, invaziv olmayan nicel ölçümlerdir. Antropometrik değerler; genetik faktörler, kültürel ve sosyal durumlar, çevresel özellikler, yaşam tarzı, sağlık ile yakından ilişkilidir. Vücut ağırlığı, boy uzunluğu, vücut kitle indeksi, bel çevresi, kalça çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı, deri kıvrım kalınlığı metabolik sendrom ve obezitenin değerlendirilmesinde kullanılan antropometrik ölçümlerdendir (39).

2.2.5.3.1. Vücut ağırlığı

Vücut ağırlığı; yetersiz beslenme ve obezite riskini değerlendirmek, bazal metabolizma hızını tahmin etmek ve ilaç dozunu belirlemek için rutin olarak kullanılan basit bir yöntemdir. Ağırlık ölçümü 100 grama duyarlı tartı ile alınmalıdır. Ölçümde kullanılacak tartının kalibrasyonu yapılmış olmalıdır, tartı sert, düz ve kuru bir zemine yerleştirilmelidir, uygun oda ısısında, ince kıyafetlerle, ayakkabısız şekilde, sabah saatlerinde, en az 8 saat açlık sonrası ve dışkılamadan sonra ölçüm yapılmalıdır (39). Ölçüm sırasında vücut dik pozisyonda ve hareketsiz olmalıdır, herhangi bir yerden destek alınmamalı ve tartıya eşit bir şekilde basılmalıdır (40).

2.2.5.3.2. Boy uzunluğu

Vücut ağırlığı gibi halk sağlığı, yetersiz beslenme ve obezite riskini değerlendirmek, bazal metabolizma hızını tahmin etmek ve ilaç dozunu belirlemek için kullanılan bir diğer pratik parametredir. Uygun, kalibrasyonu yapılmış ölçüm ekipmanının kullanılması, doğru ölçüm için gereklidir. Boy uzunluğu ölçümünde; stadiometre ya da taşınabilir antropometre kullanılır (39). Ölçümü yapılan kişi ayakta ve dik bir pozisyonda olmalıdır. Ölçüm esnasında ayakkabı çıkarılır (40). Stadiometre veya taşınabilir antropometre yoksa ölçüm; dizler gergin bir şekilde ayaklar yan yana, topuk, kalça ve omuz duvara dayalı, maksimum inspirasyonda ölçüm alınır. Ayaktayken doğru ölçümü etkileyecek kabarık saç, kas distrofisi, skolyoz, kifoz varsa bunlar göz önünde bulundurulmalıdır (39).

2.2.5.3.3. Vücut kitle indeksi

Vücut kitle indeksi, vücut ağırlığının boy uzunluğunun karesine bölünmesiyle (kg/m^2) hesaplanır. Doğruluğu etkin, düşük maliyetli, pratikte uygulanabilirliği basit olduğundan tercih edilen bir parametredir (26).

Tablo 2.3. VKİ değerlerine göre obezite sınıflaması (31).

Zayıf	<18,5
Normal	18,5-24,9
Fazla Kilolu	25-29,9
Obez	>30
Obez Klas 1 (Hafif)	30-34,9
Obez Klas 2 (orta)	35-39,9
Obez Klas 3 (ağır=morbid obez)	>40

Toplumsal değerlendirmelerde VKİ ve adipozite ilişkili görülse de, bireyler bazında değerlendirildiğinde VKİ adipozite için zayıf bir göstergedir. Yani aynı VKİ ile başvuran hastalarda farklı adipozite düzeyleri görülmektedir. Aynı vücut kitle indeksine sahip bireyler arasında yağsız vücut kitlesi ve iskelet kası kitlesi yönünden de farklılıklar görülmektedir. Bu gözlemler birey bazında vücut kitle indeksi ile vücut içeriğinin değerlendirilmesinin sınırlamaları olduğunu doğrulamaktadır (41).

2.2.5.3.4. Bel çevresi

Bel çevresi ölçümü bireyin vücut şekline göre değişim gösterir, zayıf bireylerde ölçüm belin en girintili olduğu noktadan, kilolu bireylerde ise son kaburga kemiği ile krista iliakanın en üst noktasının orta noktası belirlenir ve ölçüm bu noktadan alınır. Ölçüm sırasında bireyler ayakta dik ve hareketsiz bir şekilde durmalıdır ve bel çevresinde herhangi

bir kıyafet olmamalıdır. Ölçümlerde şerit metre kullanılması basit ve ucuz bir yöntemdir. Ölçüm sırasında şerit metreye fazla baskı yapmadan ancak çok da gevşek bırakmadan deri ile temas halinde olmasına dikkat edilmelidir (40).

Tablo 2.4. Bel çevresi uzunluğuna göre sınıflandırma (40).

	Normal Bel Çevresi (cm)	Artmış Risk Bel Çevresi (cm)	Yüksek Risk Bel Çevresi (cm)
Erkek	<94	94-101	>102
Kadın	<80	80-87	>88

2.2.5.4. Rutin laboratuvar yöntemleri

Rutin laboratuvar tetkiklerine ek olarak obeziteye neden olabilen hastalıklar (tip 2 diyabet, hipotiroidi, cushing sendromu, polikistik over sendromu, hipotalamik sebepler) ve obezitenin neden olduğu hastalıklar açısından (dislipidemi, insülin direnci) laboratuvar testleri istenmelidir.

Klinikte istenilen rutin tetkikler şunlardır:

- Açlık kan plazma glukozu
- Açlık serum lipid profili
- Karaciğer enzimleri (AST, ALT, ALP, GGT)
- Böbrek fonksiyon testleri (üre, kreatinin, ürik asit)
- Tiroid fonksiyon testleri (TSH, free T4)
- Tam kan sayımı
- Hormon düzeyleri (HbA1c , kortizol, deksametazon yükleme testi sonrası ACTH)
- Vitamin düzeyleri (folik asit, vitamin B12)
- Tam idrar tetkiki
- Elektrokardiyografi (38).

2.2.6. Tedavi

Obezitede vücut ağırlığının kaybedilmesi, obezite ile ilişkili komplikasyonları azaltarak mortalite ve morbidite riskini azaltır. Ayrıca ilişkili sağlık harcamalarını da azaltacağından ekonomik katkıları da vardır. Kilo kaybı, hedeflenen kiloya ulaşamadığı durumlarda bile, obezitenin komorbid hastalıklarının ve komplikasyonlarının azaltılmasında oldukça etkilidir (1, 4).

Obezite tedavisi diyet, egzersiz, davranış tedavisi, medikal tedavi ve bariyatrik/metabolik cerrahi yöntemleridir. Tedavide ilk plan diyet, davranış düzenlemeleri, düzenli egzersiz, gerekli durumlarda medikal tedavi yöntemlerinden oluşur. Bu yöntemleri

uygulayıp kilo veren hastaların yarısından çoğu yaklaşık iki yılda tekrar kilo alırlar. Bariatrik cerrahi, sürdürülebilir kilo vermede ve obezite ilişkili ek hastalıkların tedavisinde şuan mevcut en etkin yöntem kabul edilmektedir (42).

2.2.6.1. Diyet

Obezitede diyet tedavisinin amaçları:

- Bireyin yaş, cinsiyet, fiziksel aktivite durumu, yaşam biçimi ve fizyolojik durumuna uygun besin ihtiyaçlarının yeterli ve dengeli bir şekilde sağlanmak,
- Vücut ağırlığını hedeflenen düzeye indirmek (bu hedef düzey bireyin olması gereken ideal ağırlığı ya da ideal ağırlığın üzerinde bir ağırlık olabilir,
- Var olan yanlış beslenme alışkanlıkları yerine; doğru beslenme alışkanlıkları kazandırmak ve bu doğru alışkanlıkların yaşam boyu sürdürülmesini sağlamak,
- Vücut ağırlığı hedeflenen düzeye ulaştığında, yeniden ağırlık artışı önlemek ve bu ağırlığı sürekli istenilen düzeyde tutmak (1, 43).

Tıbbi beslenme tedavisi ile bireye yeterli ve dengeli beslenme alışkanlığı kazandırılması amaçlanır (1). Vücut ağırlığının kaybedilmesini harcanan enerjinin alınan enerjiden fazla olması sağlar. Günlük alınan enerjinin azaltılması kilo kaybına neden olmaktadır. Kilo verilmesi hedeflenirken kadınlar için 1200-1500 kcal/gün, erkekler için 1500-1800 kcal/gün olacak şekilde düşük kalorili diyetin uygun olduğu düşünülmektedir (44). Günlük alınan enerji 1200 Kcal' nin altına indiğinde oluşabilecek mikrobeyin eksiklikleri, kabızlık, hipotansiyon, kas güçsüzlüğü, kas kaybı, soğuk intoleransı, yara iyileşmesinin bozulması, depresyon, irritabilite, libido kaybı, menstrüel düzensizlik, safra taşı gibi riskler yönünden hastalar bilgilendirilmeli ve takip edilmelidir. %10'luk bir kilo kaybının gerçekleşmesi için uygun olan sürenin 6-12 ay olduğu kabul edilmektedir (1, 45).

Öğünler sık ancak az miktarda olmalıdır, öğünler arası süre 3-4 saati geçmemelidir, bir günde 4-6 öğün olacak şekilde planlanmalıdır. Sık aralıklarla beslenme, aşırı besin alımını önler, acıkmayı geciktirir ve bir sonraki öğünde besin alımını azaltır (1).

Kişinin günlük enerji alımı, haftada 500-1000 gram ağırlık kaybı sağlayacak şekilde azaltılmalıdır. Bu düzey genellikle kişinin günlük alması gereken enerjisinden yaklaşık 500-1000 kcal'lik bir azaltma ile sağlanabilir. Diyet içeriği planlanırken, günlük enerjinin yaklaşık %12-15'i proteinlerden (mümkünse hayvansal proteinlerden) sağlanmalı, %25-30'u yağlardan, %55-60'ı karbonhidratlardan sağlanmalıdır (1).

İdeal diyetle bulunması gereken özellikler:

- Yüksek enerjili yiyecek ve içeceklerin azaltılması
- Porsiyonların küçültülmesi

- Öğünler arasında atıştırılmaması
- Kahvaltının atlanmaması
- Gece yemek yemekten kaçınılması
- Aşırı ve kontrolsüz yeme ataklarının kontrol edilmesi ve azaltılması
- Su alımının artırılması
- Sebze, meyve tüketiminin artırılması (Akdeniz tipi beslenme)
- Tam tahıllı gıdalar ve baklagillerin tüketiminin artırılması
- Yüksek lifli gıda tüketiminin artırılması
- Yeterli ve sağlıklı protein alınması (işlenmiş etlerden kaçınılması ve deniz ürünlerinin tüketiminin artırılması, tüketilen sütün ve et ürünlerinin aşırı yağlı olmasından kaçınılmalı)
- Yeterli ve sağlıklı yağ alımı (katı yağlardan kaçınılması, balık, zeytin, avokado yağları gibi sağlıklı yağların tüketilmesi)
- Diyet şekerlerin ve tatlandırıcıların tüketiminin azaltılması (hazır meyve suları, gazlı şekerli içecekler, alkollü içecekler)
- Paketli işlenmiş gıdaların tüketilmemesi (1).

2.2.6.2. Egzersiz

Hastaların sadece diyetle kilo vermesi için oluşturulan planların başarı oranı düşüktür. Kilo kaybının sağlanması ve verilen kilonun korunması için kişiye uygun diyet ve fiziksel aktivite/egzersizi belirlemek önemlidir (46).

Fiziksel aktivite, enerji harcanmasını sağlayan tüm vücut hareketlerini anlatan genel bir terimdir. Egzersiz ise kişinin kondisyonunu arttırmak için planlanmış ve yapılandırılmış, spesifik fiziksel aktivitelerdir (1). Obez hastaların egzersizin ceza veya kötü bir durum olmadığını anlamaları, sağlıklarına kavuşmak için tedavinin bir parçasına olduğuna inanmaları sağlanmalıdır (46).

Egzersizin şiddeti belirlenirken maksimum kalp hızı kullanılır. Maksimum kalp hızı; 220'den yaşın çıkartılması ile bulunur. Hedef kalp hızının maksimum kalp hızının %40-50'si olduğu egzersizler düşük yoğunluklu, %50-70'i olduğu egzersizler orta yoğunluklu, %70-90'ı olduğu egzersizler yüksek yoğunluklu egzersiz olarak tanımlanmaktadır (1). Haftanın üç-yedi günü yapılan otuz-altmış dakikalık orta veya yüksek yoğunluklu aerobik egzersizin bir yıl içerisinde orta düzeyde bir kilo kaybı sağladığı yapılan çalışmalar ile ortaya konmuştur (45).

Obezite tedavisinde hasta istediği aktiviteyi seçmesi konusunda teşvik edilmelidir, devamlılığın sağlanabilmesi ve uyum sorununu aşmak için hastanın yaş, cinsiyet, kondisyon

düzeı, spor gemişı, kişisel tercihleri, ihtiyaçları ve yaşaı şartları dikkate alınarak egzersiz programı belirlenmelidir. Haftada 150 dakika orta yoğunluklu aerobik fiziksel aktivite veya 75 dakika yüksek yoğunluklu aerobik fiziksel aktivite veya bunların eşdeğer kombinasyonlarının yapılması önerilmektedir. Haftalık seans sayısı en az üç olmalıdır. Kardiyovasküler hastalık risk faktörleri olan obezlerde günlük egzersiz süresi 90 dakikayı aşmamalıdır, ek sağık problemi olmayan kişiler ve sporcular bu sürenin üzerinde fiziksel aktivitede bulunabilirler. Yürüyüş, bisiklet binme, basketbol, tenis, futbol, voleybol gibi spor aktivitelerinden biri veya daha fazlasını içeren programlar oluşturulabilir, program belirlenirken hastanın istekleri, görüşleri ve uygulayabilirliğı göz önünde bulundurulmalıdır. Aerobik aktiviteye ek olarak haftada 2-3 kez kas kuvvetlendirici direnç egzersizleri önerilir. Altmış beş yaş üzeri kişilerin veya engellilerin bu yoğunluk ve süre önerilerini takip etmesi, bu mümkün değılse güçleri yettiğı kadar fiziksel aktivitede bulunmaları önerilmektedir (1, 45).

Düzenli egzersiz bireyin kendisini iyi hissetmesini sağılar, daha fazla sosyalleşmesi için fırsat yaratır. Kas gücünü artırır, hareket esnekliğı sağılar, bel çevresini azaltır, zayıflamaya yardımcı olur, osteoporozu önler, insülin direncini azaltır, dislipidemiye olumlu etkiler, diyabet, hipertansiyon, serebrovasküler olay, aterosklerotik kalp damar hastalığı gibi birçok önemli hastalık riskini azaltır. Ayrıca fiziksel aktivite ve egzersizlerin maliyet etkinliğı yüksektir, yani etkinliğı yüksek, maliyeti düşüktür (1, 43).

2.2.6.3. Davranış terapisi

Obezitede davranış tedavisinin diyet ve egzersize ek olarak uygulanması oldukça faydalıdır. Bireyin motivasyonu değılendirilir ve tedavi planı hazırlanır. Yeme alışkanlığının değıştirilmesi, grup terapisi gibi yöntemler ile desteklendiğinde diyet ve egzersizle elde edilen sonuç çok daha etkili ve başarılı olmaktadır. Obezite tedavisinde faydalı görülen davranışı yaklaşımlardan bazıları; kendini izleme, uyaran kontrolü, hedef belirleme, dürtü kontrolü, davranışsal yerine koyma, pozitif pekiştirme dir. Kendini izlemede hastadan aldığı kalori, yaptığı egzersizler, vücut ağırlığındaki değıişimlere dikkat etmesi ve kaydetmesi istenir. Uyaran kontrolünde hastanın tuttuğı kayıtlardan uygunsuz yeme davranışını tetikleyen etkenler belirlenir, örneğın televizyon seyrederken atıştırma alışkanlıkları veya eve gelir gelmez yemek öncesi çikolata yemek gibi, bunları kontrol altına alması istenir. Hedef belirlemede, terapinin başında hastadan gerçekçi hedefler belirlemesi istenir. Pozitif Pekiştirmede, hasta hedeflere ulaştıkça ödüllendirilir, bu ödülü terapist ya da hastanın kendisi belirleyebilir, ancak ödüller yemek ile ilgili olmamalıdır. Bu terapilerin

hepsi düşünülduğünde gelişmelerin izlenmesi hem hastanın hem doktorun motivasyonuna katkı sağlar. (46).

2.2.6.4. Medikal tedavi

Farmakoterapi obezite ve obezitenin komorbid hastalıklarının tedavisinin bir parçasıdır. Vücut ağırlığının azaltılması için diyet ve egzersizin önemi tartışmasızdır ancak hem kilo kaybı sağlamanın hem kaybedilen kiloyu korumanın zorluğu, hekimlerin de hastaların da farmakoterapiye yönelmesine neden olmuştur. 3-6 ay içinde %5 kilo kaybı sağlayan ilaçlar obezite tedavisinde etkin kabul edilmiştir (1, 47).

Farmakoterapi endikasyonları;

- VKİ ≥ 30 kg/m² olup, diyet, egzersiz ve davranış değişiklikleri ile kilo kontrolü sağlanmayan hastalar
- VKİ 27-29,9 kg/m² olup, komorbid hastalıkları (Tip2 DM, koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık, hipertansiyon, dislipidemi, uyku apnesi) olan hastalar (1).

İdeal bir obezite ilacının özellikleri

- Kilo kaybının doza bağımlı olması
- Kaybedilen kilonun korunmasını sağlaması
- Uzun süreli kullanımının güvenilir olması, yan etki oluşturmaması
- Tolerans geliştirmemesi
- Kötüye kullanım ya da bağımlılığa yol açmaması (1).

Bu özelliklerin hepsine sahip bir medikal tedavi günümüzde mevcut değil. Medikal tedavinin dezavantajları; etkilerinin sınırlı olması, hasta ilacı bıraktığında tekrar kilo alması ve yan etkilerdir (42).

Medikal tedaviye en az 1 yıl devam edilmelidir, hastanın takibinde yıllık %10'luk bir kilo kaybı varsa tedaviye devam edilmesi önerilir. İki yıllık tedavi planında toplam %15'lik kilo kaybı etkin bir tedavi olarak değerlendirilir. Hastanın takibinde İki yılın sonunda yaşam tarzı değişiklikleri ile kilo kaybı korunabilecekse farmakolojik tedaviye ara verilir ya da tedavi sonlandırılır. Tedaviye gereken cevabı vermeyen hastalarda tedavi kesilmelidir (1).

Obezitenin medikal tedavisinde kullanılan bazı ilaçlar; orlistat, liraglutid, lorkaserin, fentermin, dietilpropion, fentermin / topiramet, naltrekson/ bupropion (48).

Orlistat, güçlü selektif bir pankreatik lipaz inhibitörüdür. Barsaktan yağ sindirimini azaltır. Türkiye'de 120 mg'lık dozu kullanımdadır, yemek sırasında kullanılır. Sistemik etkili olmaması, kombine tedaviye uygun olması, alkol ve madde bağımlılık öyküsü olan hastalarda da kullanılabilir olması ilacın avantajlarıdır (47).

Liraglutid, dipeptidil peptidaz (DPP)-IV enzimi ile metabolize edilmeye dirençli uzun etkili GLP-1 reseptör agonistidir. Glukoz bağımlı insülin salınımını uyarır, glukagon yanıtını azaltır. Gastrik boşalmayı yavaşlatır ve iştahı azaltır. Tedaviye günlük 0,6 mg ile başlanır, yan etki durumuna göre ilaç dozu haftalık olarak titre edilerek 3 mg/gün'e kadar arttırılır. 3 mg/gün subkutan liraglutid tedavisi iştahı azaltır, doyumluk hissini ve enerji harcanmasını arttırmaktadır. Gebelerde, akut pankreatit öyküsü olanlarda, kendisinde veya ailesinde medüller tiroid kanseri öyküsü olanlarda kullanılmamalıdır. Alkol ve madde bağımlılığı geçmişi olanlarda kullanılabilir (1, 47).

2.2.6.5. Cerrahi tedavi

Obezite tedavisinin temelini diyet, egzersiz ve yaşam tarzı değişiklikleri oluşturur. Bu yöntemlerle hedeflenen kilo kaybı sağlanamayan hastalarda farmakoterapi kullanılmaktadır. Yüksek oranda kilo kaybı hedeflenen ya da kalıcı kilo kaybı sağlanamayan hastalarda bariyatrik cerrahi (BC) yöntemlerine başvurulmaktadır (1). Bariyatrik cerrahi ilk kez 1950'lerde Dr. Richard Varco tarafından uygulanmıştır. Kilo kaybı amacıyla uygulanan Jejun-ileal Bypass (JIB) ameliyatının ise ilk kez 1954'te Kremen ve Linner tarafından yapıldığı raporlanmıştır. Bariyatrik cerrahi, obezite cerrahisi olarak da adlandırılır ve son yıllarda popüleritesi giderek artmaktadır. Özellikle son 15-20 yılda laparoskopi ve endoskopi gibi tekniklerin geliştirilmesi ile farklı ameliyat teknikleri ortaya çıkmış ve yaygınlaşmıştır (5).

Bariyatrik cerrahi, kilo kontrolünün sağlanmasına ek olarak tip 2 DM, hipertansiyon, dislipidemi, osteoartrit, uyku apnesi gibi obezite ilişkili metabolik sorunların da düzelmesini sağlar. Bariyatrik cerrahi tedavisinde multidisipliner yaklaşım, uygun hasta seçimi, yeterli preoperatif değerlendirme ve uygun postoperatif takip oldukça önemlidir. Uygulanan bariyatrik cerrahinin başarısı ve kabul edilebilir morbidite ve mortalite oranlarına ulaşmak açısından bu kriterler sağlanmalıdır (1). Bariyatrik cerrahinin dezavantajı, maliyeti ve cerrahi riskleri (mortalite, cerrahi sonrası erken ve geç komplikasyonlar) olmasıdır. Laparoskopik yöntemler sayesinde cerrahiye bağlı morbidite ve mortalite oranları ciddi şekilde azalmıştır (49).

Bariyatrik cerrahi öncesinde hastalar cerrahi endikasyonlar ve kontrendikasyonlar yönünden ayrıntılı değerlendirilmelidir, hastanın tedaviye uyumu, istekliliği ve kararlılığı belirlenmelidir. Bu amaçla bariyatrik cerrahi kararı verilmeden önce hastalar en az 6 ay süresince bir endokrinoloji kliniği tarafından takip edilmelidir (1).

Bariyatrik cerrahi endikasyonları şunlardır;

- VKİ ≥ 40 kg/m² olması (obezite ilişkili bir komorbid hastalığın eşlik etmesi şartı yoktur)
- VKİ ≥ 35 kg/m² olması ve obezite ile ilişkili en az 1 komorbiditenin eşlik ediyor olması (tip 2 DM, hipertansiyon, dislipidemi, uyku-apne sendromu, gastroözefageal reflü gibi) (1).

Bu cerrahi endikasyon gruplarından birine dahil olsa da hastada aranan ek kriterler vardır. Bunlar:

- Hastada medikal tedavilerin denenmiş ve başarı elde edilememiş olması
- Hastanın psikolojik durumunun stabil olması
- Ailesi ve çevresi tarafından desteklenmesi
- Alkol ve herhangi bir madde bağımlılığının olmaması
- Hastanın uygulanacak cerrahi prosedürü hakkında tam olarak bilgi sahibi olması (5).

Bariyatrik cerrahinin kontrendikasyonları;

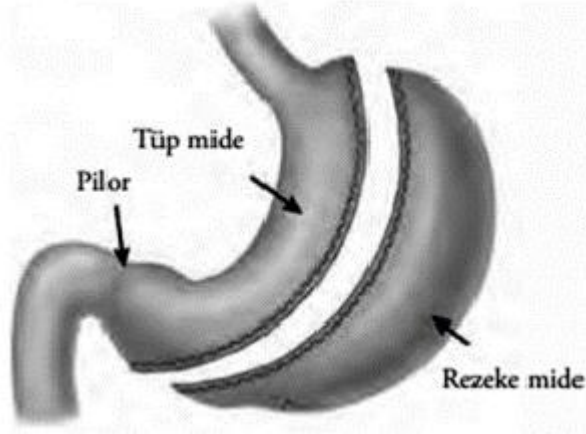
- Hastanın 18 yaşından küçük veya 65 yaşından büyük olması
- Anestezi veya ameliyata engel oluşturabilecek ciddi bir hastalık varlığı (organ yetmezlikleri, aktif kanser varlığı, gastrointestinal sistem inflamatuvar hastalık varlığı, potansiyel üst gastrointestinal sistem kanaması riski, hiatal herni varlığı, aktif enfeksiyon varlığı, cerrahi sırasında kontaminasyon riski olması)
- Tedavi edilemeyen endokrinolojik hastalık varlığı (Cushing sendromu, hipotiroidi gibi)
- Normal seyretmeyen kan basıncı durumu veya ciddi kardiyovasküler hastalık varlığı
- Kontrolsüz bulimia nevroza veya diğer yeme bozukluklarının varlığı
- Gebelik
- Hastanın cerrahi prosedürü anlamasını engelleyecek düzeyde zihinsel yetersizliği olması
- Hastanın ameliyat sonrası yaşam biçimini değiştirme konusunda isteksiz olması
- Hastanın ameliyatı 'sihirli değnek' gibi görmesi
- Hastanın psikolojisinin dengesiz olması
- Uyumsuz davranışlar sergiliyor olması
- Hastanın ev halkı ve ailesi tarafından desteklenmemesi (5, 50).

Bariyatrik cerrahi yöntemler 3 başlıkta toplanır;

- Restriktif yöntemler, besin alımını kısıtlayıcı yöntemlerdir. Bunlar; İntragastrik Balon, Gastrik Pacing, Vertikal Band Gastroplasti (VBG), Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band (LAGB), Laparoskopik Sleeve Gastrektomi (LSG) (Tüp Mide).
- Malabsorbif yöntemler, besin öğelerinin emilimini engelleyici yöntemlerdir. Bunlar; Biliopankreatik Diversiyon (BPD), Jejunioleal Bypass (JIB).
- Kombine yöntemler, hem besin alımını kısıtlayan hem de emilimi engelleyen yöntemlerdir. Bunlar; Biliopankreatik Diversiyon-Duedonal Switch (BPD-DS), Roux en Y Gastrik Bypass (RYGB) ve Mini Gastrik Bypass (MGB) (49).

2.2.6.5.1. Laparoskopik sleeve gastrektomi

Bir tür hacim kısıtlayıcı parsiyel gastrektomi operasyonudur. Mide antrumundan başlanıp proksimal his açısında (Incisura Cardialis) sona eren stapler hattı ile midenin yaklaşık %80-85'i rezeke edilir, mide hacmi ortalama 100 ml'ye indirilir. Geride gastrik fundus bırakmamalıdır, mide antrumu geniş bırakılmamalıdır. Midenin cerrahi sonrası görünümü tüp şeklinde olduğundan tüp mide ameliyatı olarak da adlandırılır (5). Kilo kaybı ilk yıl %60-67, 5. yıl sonunda %53-65 civarındadır (2).



Şekil 2.1. Laparoskopik Sleeve Gastrektomi şematik gösterimi (2).

Laparoskopik sleeve gastrektominin avantajları; ciddi kilo kaybı sağlaması, cerrahi tekniğin cerrah açısından kolay uygulanır olması ve besin emilimini etkilememesi, pilor sfinkter bütünlüğünün bozulmaması, pilor sfinkteri zarar görmediği için dumping sendromu oluşmaması, gastrik fundustan salgılanan açlık hormonu olarak bilinen ghrelin hormon düzeyinin azalmasının sonucunda iştah ve besin alımının azalmasıdır. Dezavantajları; irreversible bir prosedür olması, uzun dönem verilerinin sınırlı olmasıdır (2, 50).

Laparoskopik sleeve gastrektominin en önemli komplikasyonu stapler hattından kaçak olup görülme sıklığı %2'dir. Kaçak en sık his açısına yakın kısımda görülür (4).

2.2.6.5.2. Bariyatrik cerrahi öncesi hastanın değerlendirilmesi

Hastanın yaşam tarzı, yeme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumu, obezite ile ilişkili hastalıklarının (tip 2 DM, hipertansiyon, dislipidemi, kardiyovasküler hastalık, obstrüktif uyku apne sendromu, osteoartrit gibi) tespit ve tedavisi, anestezi ve ameliyat açısından kontrendikasyon olup olmadığı, perioperatif dönemde yaşanabilecek sorunlar için tedbirlerin belirlenmesi, hastanın ayrıntılı anamnezinin alınması, sistemik fizik muayenesinin yapıp kaydedilmesi, laboratuvar tetkiklerinin yapılması, görüntüleme yöntemlerinin düzenlenmesinden oluşan multidisipliner bir yaklaşımdır. Bu multidisipliner süreci yöneten ekipte endokrinoloji uzmanı, genel cerrahi uzmanı, anestezi uzmanı, psikiyatri uzmanı ve diyetisyen bulunmalıdır. Hastanın diyet ve egzersiz alışkanlıkları, ailesi, sosyal çevresi, psikososyal durumu, yaşam tarzı değişikliğine olan motivasyonu, postoperatif sürece dair beklentileri ve tedavi uyumu değerlendirilir (2, 51).

Bariyatrik cerrahi hastasının preoperatif değerlendirmesi ruhsal, davranışsal, fiziksel, gastrointestinal, pulmoner, kardiyovasküler, endokrin ve metabolik değerlendirmeyi içermelidir (2). Anamnez alırken mutlaka komorbiditeleri, obezite nedenleri, kilo öyküsü (kilo alımı, kilo kaybı), cerrahi açıdan risk teşkil eden durumların varlığı, kanser öyküsü, sigara-alkol-madde kullanımı sorgulanmalıdır. Hastanın tüm sistemlere ait fizik muayenesi yapılır, vücut ağırlığı, boy, beden kitle indeksi, bel çevresi, kan basıncı ölçülür ve kayıt edilir (2, 5).

2.2.7. Obeziteye eşlik eden durumlar

- İnsülin rezistansı, tip 2 DM
- NASH (nonalkolik steatohepatit)
- Hipertansiyon
- Hiperlipidemi/Dislipidemi
- OSAS (obstrüktif uyku apnesi sendromu), obeziteye bağlı astım
- Hipotiroidi, subklinik hipotiroidi
- Metabolik sendrom
- Obezite ilişkili kanserler (meme, pankreas, over)
- PCOS (polikistik over sendromu)
- Hormonal bozukluklar, sterilite
- Yara iyileşmesinde gecikme

- Oksidatif stres, enfeksiyonlara yatkınlık
- Depresyon (52).

2.3. DİYABET

2.3.1. Tanımı ve tarihçesi

Diabetes adı ilk kez Kapadokya bölgesinde yaşayan Arataeus tarafından kullanılmıştır. Diyabet Yunanca'da sifon anlamına gelmektedir. Bu hastalarda çok fazla su içme isteği ve çok fazla idrara çıkma vardı, yaşam süreleri de genellikle kısa oluyordu. Arataeus, diyabeti vücudun aşırı israf hastalığı olarak tanımlamıştır. Zaman içinde diyabette kandaki glukoz ve idrardaki glukoz tanımlanmış, idrarda şeker varlığına veya yokluğuna göre diabetes insipidus (tatsız idrar) ve diabetes vera (tatlı idrar) olarak sınıflandırılmış. İlerleyen dönemde karbonhidrattan fakir proteinden zengin diyetin bu hastalık üzerine yararlı etkileri keşfedilmiştir. Diyabetin tanım ve tedavisinde dönüm noktası sayılabilecek olan keşif Minkowski ve von Mering'in pankreasın glukoz homeostazının sürdürülmesi için önemli bir iç salgı bezi olduğunu göstermesi olmuştur. Pankreas Langerhans adacık hücrelerinin diyabet patogenezindeki rolü 19. yüzyılın sonunda ortaya konmuştur ancak insülinin keşfedilmesi, izole edilmesi ve klinik olarak kullanılması 30 yıl almıştır. İnsülin kelimesi Latince "adaya ait" anlamına gelmektedir. Tedavide insülinin mide asidinden etkilenmesi ve tripsin ile sindirilmesi büyük bir sorun teşkil etmiştir. 1921 yılında çocuk ortopedi cerrahı Frederick Grant Banting insülinin intravenöz verilmesini denemiş ve başarılı olmuştur. 1923 yılında dünyanın ilk saflaştırılmış insülini endüstriyel seri üretime başlanmış ve "İletin®" ismi ile piyasaya çıkarılmıştır. O günlerden günümüze teknolojinin ve bilimin gelişmesi ile insülinin farklı etki süresi olan çokça formu elde edilmiş ve kullanıma girmiştir (53).

Diyabetin günümüzde en önemli global sağlık sorunlarından biri olduğu kabul edilmektedir. Görülme sıklığı ve hasta sayısı ülkemizde ve dünya genelinde giderek artmaktadır. Bulaşıcı olmadığı halde salgın yapan bir hastalık olarak tanımlanır, dünya genelinde sıklıkla erişkin yaş grubunu etkileyerek doğrudan ve dolaylı etkileri toplum ve sağlık sistemi üzerinde büyük bir yüküdür (54).

Diabetes mellitus kavramı tek bir hastalığı değil, farklı nedenlere bağlı birden çok bozukluğu ifade eder (55). Diyabet, mutlak veya rölatif insülin eksikliği ya da periferik dokularda insüline karşı direnç gelişmesi nedeniyle oluşan, çoklu organ tutulumuna neden olan hiperglisemi ile karakterize multisistemik, sürekli tıbbi bakım gerektiren kronik bir metabolizma bozukluğudur. Ömür boyu bakım gerektiren bir hastalıktır. Akut ve kronik

komplasyonlarının gelişmesi riskini azaltmak için hem sağlık çalışanlarının ve hem hastaların sürekli eğitimi gerekir (56). Diyabetin akut komplasyonları hayatı tehdit edici olabilirken, kronik komplasyonları yaşam kalitesini düşürür ve sekonder sağlık problemlerinin ortaya çıkmasına neden olur (57).

Makrovasküler ve mikrovasküler komplasyonları ile erken ölüm riskini arttıran diyabetin bakım maliyeti oldukça yüksektir (58). Diyabetli hastaların komplasyonlardan korunması, ek sağlık sorunlarının azaltılması, yaşam kalitesinin artırılması, diyabet ve komplasyonlarının oluşturduğu sağlık harcamalarının azaltılması hastanın takibi ve tedavisinde önemli başlıklardır (56).

2.3.2. Sıklık

International Diabetes Federation (IDF) verilerine göre 2019 yılında dünyada 463 milyon diyabetli hasta vardı, 2021 yılı sonunda, dünyadaki diyabetlilerin sayısının 537 milyona ulaştığı açıklanmıştır. Ülkemizde 2010 yılında yaklaşık 3,6 milyon olan diyabetli hasta sayısı 2019 yılında 6,5 milyona yükselmiştir, 2010 yılında %8 olan diyabet prevalansı 2019'da %11.1 hesaplanmış olup ciddi bir artış söz konusudur (53, 59). Diyabetli vaka sayısının artmasında obezite artışı ve sedanter yaşam tarzı oldukça etkilidir (56, 59).

Diyabetli bireylerin yaklaşık yarısını 40-59 yaş grubu oluşturur. Halen diyabet tanısı almamış çokça vaka olmakla birlikte tanısı olanların %80'inden fazlası düşük-orta gelirli ülkelerde yaşamaktadır. IDF'nin 2021 yılı Diyabet Atlası'na göre Türkiye, son 10 yılda %6.4 prevalans artışı ile Avrupa ülkeleri arasında diyabetin en yüksek olduğu ülke olarak saptanmıştır (53).

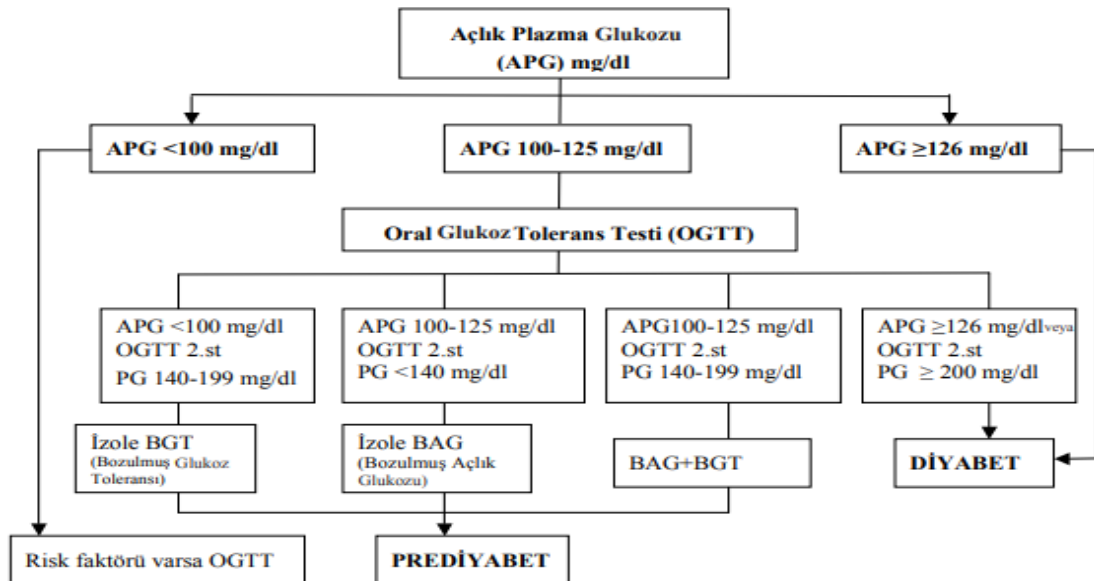
Tip 1 diyabetin görülme sıklığı; yaş, cinsiyet, aile öyküsü, etnik köken ve coğrafi bölgeye göre farklılıklar göstermektedir. Tip 1 diyabet daha çok çocuklarda veya genç erişkinlerde görülür ancak erişkin yaşlarda da yeni tanı alan tip 1 diyabetli vakalar olduğu unutulmamalıdır. Erişkin yaşlarda tanı alan tip 1 diyabet ile tip 2 diyabeti birbirinden ayırmak zordur, bu nedenle tip 1 diyabetin yaşam boyu gerçek insidansı hesaplanamamaktadır. (53).

Tip 2 diyabet, toplumda erişkin bireylerde en yaygın görülen metabolizma hastalığıdır (53). Fiziksel aktivite azlığı, sağlıksız beslenme, obezite tip 2 diyabet için çok önemli risk faktörleridir, sanayileşme ve modern kent yaşam tipinin yaygınlaşması prediyabet ve tip 2 diyabet riskini her geçen gün giderek artırmaktadır. Bu hızlı prevalans artışı "diyabet pandemisi" teriminin doğmasına neden olmuştur (60, 61).

2.3.3. Tanısı

Diyabet şüphesiyle klinikte değerlendirilen hastanın ayrıntılı anamnezi alınarak tüm sistemlere ait fizik muayenesi yapılmalıdır, anamnez alırken diyeti ve fiziksel aktivite durumu, diyabetin klasik semptomları; poliüri, polidipsi, polifaji, iştahsızlık, ağız kuruluğu, halsizlik, çabuk yorulma, noktüri, ve daha az görülen semptomları olan bulanık görme, açıklanamayan kilo kaybı, inatçı enfeksiyonlar, tekrarlayan mantar enfeksiyonları, kaşıntı sorgulanmalıdır (56). Fizik muayenede boy, vücut ağırlığı, bel çevresi, kan basıncı ölçülmelidir, retinopati açısından göz dibi muayenesi, ağız içi muayenesi, tiroid muayenesi, karaciğer palpasyonu, periferik nabız muayenesi, diyabetik ayak açısından ayrıntılı ayak muayenesi, akantozis nigrikans gibi diyabet ilişkili lezyonlar açısından cilt muayenesi, nöropati varlığının değerlendirilmesi yönünden ayrıntılı nörolojik muayene yapılmalıdır (53, 62).

Diyabete ilişkin şüpheli semptom varlığında açlık plazma glukozu (APG), rastgele plazma glukozu (PG), 75 gr oral glukoz tolerans testi (OGTT) 2. saat plazma glukoz düzeyi, HbA1C tetkikleri yapılarak tanı konulur (56). Bu tetkiklerin sonuçlarına göre normalden yüksek olan ancak diyabet tanısı konulacak kadar yüksek olmayan düzeylerin varlığında bozulmuş açlık glukozu (BAG), bozulmuş glukoz toleransı (BGT) gibi glukoz metabolizmasının diğer bozuklukları ve prediyabetik bireyler tespit edilmiş olur. Aşikar diabetes mellitus tanısı için bu dört tanı kriterinden herhangi birinin varlığı yeterlidir. İzole bozulmuş açlık glukozu (izole BAG), izole bozulmuş glukoz toleransı (izole BGT) ve bozulmuş açlık glukozu ile bozulmuş glukoz toleransı birlikteliği (BAG + BGT) için iki kriterin bulunması gerekir (56).



Şekil 2.2. Diyabet tanı algoritması (63).

Açlık plazma glukozunun kolay uygulanması ve ucuz olması nedeniyle klinikte kullanımı yaygındır (58). Dünya Sağlık Örgütü'ne göre açlık durumunda kapiller tam kanın glukoz düzeyi venöz plazmadaki glukoz düzeyine eşittir, bu nedenle pratik kullanımı nedeniyle açlık kan şekeri takiplerinde kapiller ölçüm kalibrasyonu yapılmış cihazlar kullanılarak güvenle tercih edilebilir. Ancak toklukta kapiller kanda glukoz düzeyi plazmadakinden yaklaşık %11 daha düşük kabul edilmektedir, hematokrit seviyesine göre bu fark değişkenlik gösterir (56). Sağlıklı kişilerde normalde plazma glukoz düzeyleri 70-100 mg/dL arasında olacak şekilde düzenlenir ve günlük ortalama kan glukoz düzeyleri 90 mg/dL'dir (53). 8-10 saat açlık sonrası ve farklı günlerde biyokimyasal olarak ölçülen iki kan şekeri ölçümünün 100-125 mg/dl arasında olması prediyabet, 126 mg/dl ve üzerinde olması diyabet olarak tanımlanır (58).

Oral Glukoz Tolerans Testi (OGTT), diyabet şüphesi olan kişilere yapılmalıdır. AKŞ ölçüldükten sonra hastaya 75 gram şekerli sıvı içirilir, 2 saat sonra tekrar kan şekeri ölçülür. 2.saat plazma kan glukozu 140 mg/dl'den düşükse normal, 140-199 mg/dl arasında ise prediyabet, 200 mg/dl ve üzerinde ise diyabet tanısı konulur (64).

Glikozillenmiş hemoglobin A1c standardize edilememesi ve tanı için eşik değerinin belirsizliği nedeniyle uzun zaman boyunca diyabet tanı aracı olarak kullanılamamıştır. Ancak son yıllarda dünya genelinde standardizasyonu için yapılan çalışmalar sonucunda ve prognostik önemi kanıtlandığından diyabet tanı testi olarak kullanılması kabul edilmiştir (58). Glikozillenmiş hemoglobin A1c ≥ 6.5 ise aşikar diyabet tanısı konulur. HbA1c 'nin %5.7-6.4 arasında olduğu vakalar diyabet için yüksek riskli grup olarak kabul edilir (56).

Rastgele Plazma Glukoz Ölçümü; diyabet semptomları olan bireyde rastgele bir zamanda ölçülen kan şekeri ≥ 200 mg/dl ise diyabet tanısı konulur (64).

Tokluk Kan Şekeri (TKŞ), ilk lokmanın ağıza alınmasından iki saat sonra ölçülmelidir. Tokluk kan şekerinin 140-200 mg/dL arasında ölçülmesi bozulmuş glukoz toleransı, 200 mg/dL üzerinde ölçülmesi diyabet olarak tanımlanır (58).

Glukoz metabolizması üzerine etkili olan hormonlar; insülin, glukagon, epinefrin, kortizol, büyüme hormonu, tiroksindir (53).

2.3.4. İnsülin

İnsülin pankreasın Langerhans adacıklarındaki beta hücrelerinden salınan ve salınmadan önce burada depolanan bir hormondur (65). İnsülin salgılanmasını ve salınımını başlatan en önemli uyarıcı glukozdur, kan glukoz düzeyindeki artış ile beta hücrelerinden insülin salınır, uyarı devam ederse uzamış bir cevap olarak aktif insülin sentezi başlar (66). Glukagon ile birlikte karbonhidrat metabolizmasının düzenlenmesini sağlar. İnsülin temelde

kan şeker düzeyinin düzenlenmesinde görevlidir, ana fonksiyonu; kalp kası, fibroblast, yağ hücreleri ve çizgili kas hücrelerine glukoz transportunu sağlamak ve transportun hızını arttırmaktır ama karbonhidrat metabolizması ile ilişkili olan yağ ve protein metabolizmaları, bazı aminoasitlerin hücre zarından transportu, karaciğer ve iskelet kaslarında glikojen yapımı, glukozun trigliseridlere dönüştürülmesi, nükleik asit sentezi ve protein sentezi üzerine de etkilidir (65, 66). İnsülin potasyum, fosfat, magnezyumun da hücre içine taşınmasını kolaylaştırır (53). Beyin hariç tüm dokularda, glukozun hücre içine kolaylaştırılmış difüzyonunu hızlandırır ve kan glukoz düzeyini azaltır (65). İnsülin etkisi, hedef hücre membran yüzeyindeki reseptörüne bağlanması ile başlar, bu reseptörler özellikle yağ, karaciğer ve çizgili kas hücrelerinde bulunurlar (66).

İnsülinin glukozu hücre içine taşımasında bir hücre zarı taşıyıcı proteini olan GLUT (glukoz transporter) aracılık eder, bu transport glukoz konsantrasyon gradyanına karşı değildir, enerji gerekmez. Taşıyıcı proteinler sayesinde glukoz difüzyona göre çok daha hızlı hücre içerisine taşınır (53).

2.3.5. Tip 1 diabetes mellitus

Tip 1 diyabet, pankreas β hücre yıkımına bağlı olarak gelişen insülin eksikliğinin sonucunda ortaya çıkar. Eskiden insülin bağımlı diabetes mellitus olarak adlandırılırdı. Daha çok çocuklarda ve genç erişkinlerde akut şekilde başlar (53, 56). Hastalar genellikle zayıf veya normal kilodadır, ancak obez hastalar da olabileceği unutulmamalıdır. Tüm diyabet hastalarının %5-10 kadarını tip 1 diyabetliler oluşturmaktadır. Tip 1 diyabetli olguların %90'ında otoimmün, geri kalanında ise idiopatik β -hücre yıkımı vardır (56).

Genetik yatkınlığı olan bireylerde çevresel tetikleyici faktörlerle (virüsler, toksinler, stres gibi) otoimmünite tetiklenir ve ilerleyici beta hücre hasarı başlar. β -hücre rezervi %80-90 oranında azaldığında hiperglisemiye bağlı diyabet semptomları ortaya çıkar (56). Hiperglisemi semptomları olan ağız kuruluğu, polidipsi, polifaji, poliüri, kilo kaybı, yorgunluk aniden ortaya çıkar (53).

Tip 1 diyabet kliniği akut başladığı için, tanı sırasında HbA1C yüksek olmayabilir, bu açıdan tanıda açlık plazma glukozu yüksekliği dikkate alınmalıdır (56).

Tip 1 diyabetin en ciddi akut komplikasyonları, hipoglisemi ve hiperglisemidir. Kan glukoz seviyesinin 70 mg/dL'nin altına düşmesine hipoglisemi denir. Hipoglisemide kişinin bilinci bulanıklaşır, kan plazma glukozu düştükçe bilinç kaybı derinleşir ve acil tıbbi müdahale gerekir. İnsülin eksikliğine bağlı kan glukoz düzeyinin aşırı yükselmesine hiperglisemi denir. Hiperglisemi kan Ph dengesinin bozulmasına ve asidoza neden

olmaktadır. Diyabetik ketoasidozda acil tıbbi müdahale gerekir, müdahale edilmezse ölümlerle sonuçlanabilen ciddi bir komplikasyondur (57).

Tip 1 diyabette kronik komplikasyonların ortaya çıkmasının en önemli nedeni glisemik kontrolün sağlanamamasıdır. Uzun yıllar boyunca kan glukoz seviyesinin yüksek seyretmesi; mikrovasküler ve makrovasküler patolojilere neden olarak göz, böbrek, sinir hasarlarına, miyokardial infarktüs ve inmeye yol açabilmektedir (53).

Tip 1 diyabetli hastalarda glisemik kontrolü sağlamak akut ve kronik komplikasyonları önleyerek mortalite ve morbiditeyi azaltır. Tedavide insülin kullanımı, diyet ve düzenli fiziksel aktivite birlikteliği optimum sonucun elde edilmesini sağlar (53).

2.3.6. Tip 2 diabetes mellitus

Tip 2 diyabet, insülin direnci ve insülin sekresyon bozukluğu nedeniyle ortaya çıkar. Tüm diyabetlilerin yaklaşık %90-95'ini tip 2 diyabetliler oluşturur (56). Kötü beslenme alışkanlıkları ve sedanter yaşam tarzı tip 2 diyabet patogeneğinde önemli rol oynar, kesin bir tedavinin ve tamamen iyileşmenin söz konusu olmaması nedeniyle diyabetli hastalar ömür boyu diyet ve egzersize devam etmelidirler (67). Fiziopatolojisinde insülin direnci, insülin sekresyonunda azalma, inkretin hormon yetersizliği rol oynar (56). İnsülin etkisi ve insülin salgılanması arasındaki feed-back mekanizmaları düzgün çalışmadığında, insülinin insüline duyarlı dokulardaki (karaciğer, kas ve yağ dokusu gibi) etkisi ve pankreas adacık beta hücrelerinden insülin salgısı bozulur, bu da anormal kan glukoz seviyelerine neden olur (55).

Yaşlanma, cinsiyet, genetik yatkınlık, ailede diyabet öyküsü, gestasyonel diabetes mellitus (GDM) öyküsü, bozulmuş glukoz toleransı (BGT) öyküsü, hipertansiyon, hiperlipidemi, düşük doğum ağırlığı, obezite (özellikle santral obezite), sedanter yaşam tarzı, alkol, sigara, doymuş yağlardan zengin, lifli gıdalardan fakir beslenme tarzı diyabet riskini artıran faktörlerdir, bunlardan değiştirilebilir olanlar diyabetin önlenmesinde ve tedavi planında özellikle önem arz etmektedir (56). Klinik araştırmalar, yoğun bir diyet ve yaşam tarzı değişikliği programının diyabet insidansını %58'e kadar azaltabildiğini göstermektedir. Çoğu ülkede çocukluk çağında obezitenin artması ile çocuk popülasyonda Tip 2 DM prevalansı artmaktadır, bu vakalarda erişkinliğin erken döneminde komplikasyonlar gelişmesi ihtimali yüksektir, bu da aile ve toplum üzerinde önemli bir yük oluşturmaktadır (55).

Tip 2 diyabet kontrol edilmediğinde hastalarda koroner kalp hastalığı, inme, böbrek yetmezliği, retinopati ve ayak ülseri gibi morbidite ve mortalite oranı yüksek ciddi komplikasyonlar görülmektedir (67).

2.3.7. İnsülin direnci

İnsülin direnci; dolaşımda normal konsantrasyonda bulunan insüline cevabın azalmış olmasıdır. Obez bireylerde, diyabeti olmayan glukoz toleransı normal bireylerde ya da tip 2 diyabetli bireylerde insülin direnci görülebilir. İnsülin direncinin patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Altta yatan esas problemin insülin aktivite kusuru olduğu düşünülmektedir. Nadir görülsede insülin reseptörü, Glut 4, glikojen sentaz ile ilişkili genlerin bazı mutasyonları insülin direnci ve tip 2 diyabetle ilişkili bulunmuştur. İnsülin direncinde, insülin reseptör konsantrasyonunda, afinitesinde ya da her ikisinde meydana gelen patolojiler insülinin etkinliğini bozar. Genetik yatkınlık, obezite, sedanter yaşam, yaşlanma ile insülin direnci gelişmesi riski artmaktadır. İnsülin direncinin kilo alımı ile artarak kilo verilmesi ile azalmasından yağ birikiminin insüline direnç gelişmesi ile ilişkili olduğu görülmektedir. Adipozitlerde sentezlenen leptin, adiponektin, rezistinin insülin direnci gelişiminde rolü olduğu bilinmektedir (56, 66).

Obez bireylerde tip 2 diyabet, insülin direnci, karaciğer ve böbrekte artmış glukoz yapımı, kasta azalmış glukoz alımı ile karakterizedir. Klinikte, normoglisemiye rağmen insülin düzeyinin artmış olması ya da artmış insülin seviyesine rağmen hiperglisemi gibi farklı tablolar görülmektedir. İnsülin direnci; puberte, gebelik gibi süreçlerde geçici olarak fizyolojik şekilde de ortaya çıkabilir. Tip 2 diyabet, dislipidemi, metabolik sendrom, kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon, PKOS, nonalkolik steatohepatit, uyku apnesi tip 2 diyabet ile ilişkilidir (68). İnsülin direnci izole olabileceği gibi obezite, metabolik sendrom ya da diğer ek hastalıklarla birlikte görülebilir, hastalar özellikle metabolik sendrom açısından değerlendirilmelidir (66).

HOMA-IR (Homeostasis Model Assesment-Insulin Resistance) insülin direncini göstermek için kullanılan basit ve ucuz bir testtir, (Açlık KŞ x Açlık İnsülin) /405 formülü ile hesaplanır, ölçümün en az 8 saat açlık sonrası alınan kanda yapılması daha doğru sonuç verir, HOMA-IR indeksinin >2,5 olması insülin direnci lehinedir (69).

2.4. HİPERTANSİYON

Hipertansiyon, sürekli kan basıncı yüksekliği ile kendini gösteren, önlenemez, tedavi edilebilir sistemik bir hastalıktır, ciddi komplikasyonları olması ve toplumda oldukça yaygın olarak görülmesi nedeniyle önemli bir sağlık problemidir. Tekrarlanan güvenilir ölçümlerde arteriyel kan basıncının 140/90 mmHg'den yüksek olması hipertansiyon (HT) olarak tanımlanır. Hastaların çoğunda altta yatan etyolojik neden bilinmemektedir (70, 71).

Yüksek sistolik veya diastolik kan basıncı ile karakterize hipertansiyon, metabolik sendromun parametrelerindedir. Uluslararası metabolik sendrom ölçeklerinde farklı

değerler tanı kriteri olarak alınmıştır, DSÖ kriterlerine göre kan basıncının $\geq 140/90$ mmHg olması, IDF kriterlerine göre kan basıncının $\geq 130/85$ mmHg olması, ATP-III kriterlerine göre arteriyel kan basıncının $130/85$ mmHg'nin üzerinde olması, NCEP-/ATP-III kriterlerine göre $\geq 130/85$ mmHg olması metabolik sendrom açısından bir tanı kriteridir, bu ölçeklerin hepsinde ortak olarak hastanın kronik hipertansiyon hastalığı tanısı olması ve antihipertansif ilaç kullanıyor olması pozitif tanı kriteri olarak sayılmaktadır. Türkiye endokrinoloji ve metabolizma derneği güncel klavuzunda $\geq 130/85$ mmHg olmasını metabolik sendrom açısından anlamlı bulmaktadır. Yüksek kan basıncı seviyelerinin obezite ve insülin direnci ile ilişkili olduğu ön gören bir kaç mekanizma tanımlanmıştır; insülin direnci ile sodyumun böbrekten geri emiliminin artması sonucunda intravasküler hacim genişler ve adipoz dokudan renin-anjiyotensin salınımı sonucunda aldosteron etkisiyle kan basıncı yükselmektedir (72).

Esansiyel (primer/idiopatik) hipertansiyon; kesin mekanizması bilinmeyen, herhangi bir ikincil hastalığa bağlı oluşmamış sistemik arteriyel kan basıncının sürekli yüksekliğidir, tüm hipertansiyon olgularının yaklaşık %80-90'ı esansiyel hipertansiyondur. Primer hipertansiyonda altta yatan nedenler; genetik yatkınlık, aşırı tuz tüketimi, obezite, insülin direnci, sempatik sinir sistemi aşırı aktivasyonu, renin-anjiyotensin sistemi etkisi, renal sodyum atılım bozukluğu, intraselüler sodyum ve kalsiyum artışı, düşük doğum ağırlığı, stresli kişilik yapısıdır. Yaş, cinsiyet, genetik, etnik köken, beslenme tarzı, aşırı alkol alımı, sigara, sedanter yaşam tarzı, Polisitemi, nonsteroid anti-inflamatuvar ilaç kullanımı, düşük potasyum alımı primer hipertansiyon için risk faktörlerindedir (70).

Sekonder hipertansiyon, altta yatan düzeltilebilir etyolojik bir nedene bağlı arteriyel kan basıncı yüksekliğidir ve tüm vakaların %10-20'sini oluşturur. Hipertansiyon zemininde oral kontraseptif kullanımı, adrenokortikal hiperfonksiyon, Cushing sendromu, primer hiperaldosteronizm, konjenital adrenal hiperplazi, feokromositoma, akromegali, hipotiroidi, hipertiroidi, hiperparatiroidi, kronik böbrek yetmezliği, kronik piyelonefrit, akut veya kronik glomerülonefrit, polikistik böbrek hastalığı, renal arter stenozu, diyabetik nefropati, renin salgılayan tümörler, uyku apne sendromu, nörolojik nedenler, aort koarktasyonu vardır. Sekonder hipertansiyonda zeminde bir organik patoloji olduğundan tedaviye dirençli hipertansiyon vardır (70, 71).

Hipertansiyon tespit edilen hasta değerlendirilirken 3 önemli soru vardır; hipertansiyon primer mi sekonder mi, hedef organ hasarı mevcut mu, kardiyovasküler bir hastalığı veya riski var mı? Anamnez alınırken kullandığı ilaçlar, ek hastalıklar, sekonder hipertansiyon etyolojisinde bulunan hastalıklara özgü sorular ve semptomlar sorgulanır, tüm sistemlere ait fizik muayene yapılır, bu sırada etyolojide bulunabilecek hastalıkların özgül

semptomları (çarpıntı, horlama, ağz kuruluğu, noktüri gibi) ve bulguları (solukluk, ekzoftalmi, ödem, üfürüm, nabız düzensizlikleri) değerlendirilir. Mutlaka EKG çekilip değerlendirilmelidir. Rutin laboratuvar testleri ve etyolojide düşünülen hastalıklara ilişkin ileri laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri istenir (71).

Hipertansiyon tedavisinde non- farmakolojik ve farmakolojik tedavi yöntemleri birlikte uygulanmalıdır. Non-farmakolojik yöntemler; tuz alımının kısıtlanması, alkol alımının kısıtlanması, Akdeniz tipi beslenme, sigaranın bırakılması, düzenli egzersiz, kilo verilmesi, kafein tüketiminin kısıtlanması, stresin azaltılmasıdır. Non-farmakolojik tedavinin yerini tutacak bir farmakolojik tedavi yoktur ve tedavinin her aşamasında uygulanması çok önemlidir. Farmakolojik tedavi başlama endikasyonunu sistolik ve diastolik kan basıncı düzeyleri ve total kardiyovasküler hastalık risk düzeyi belirler. Sigara kullanımı, dislipidemi, santral obezite, diyabet gibi değiştirilebilir risk faktörleri belirlenmeli ve bu risk faktörleri uygun yöntemlerle tedavi edilmelidir (70). Metabolik sendromlu hipertansif vakalarda yüksek doz diüretik ve β -bloker ilaçların insülin direnci ve dislipidemiye kötüleştirilebileceği, bu ilaçların düşük dozlarda kullanımının ise kardiyoprotektif olduğu bildirilmiştir. Antihipertansif tedavinin metabolik sendrom üzerine olumlu etkisinin belirli bir ilaç türüne bağlı olmadığı, tedaviye bağlı kan basıncı düşmesinin bir sonucu olduğunu gösteren pek çok klinik çalışma vardır (72).

2.5. DİSLİPİDEMİ

Dünya Sağlık Örgütü, kardiyovasküler hastalıkların tüm dünyada en yaygın ve mortalitesi en yüksek hastalıklardan olduğunu bildirmiştir. Kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölümlerin %85'inin kalp krizi ve inme kaynaklı olduğu düşünülmektedir (73). Kardiyovasküler hastalıklar için tanımlanmış pek çok risk faktörü vardır ancak dislipidemi, sigara, hipertansiyon ve obezite tüm riskin %80 nedenini oluşturmaktadır. Dislipidemi, kardiyovasküler hastalık için majör risk faktörü sayılmaktadır ancak KVH oluşması için bir ön koşul olduğu da düşünülmektedir. Kardiyovasküler hastalıklar en sık koroner arter hastalığı (KAH) olarak kendini gösterir. Koroner arter hastalığının en yaygın nedeni aterosklerozdur. Güncel çalışmalarda hiperlipidemi ve koroner aterosklerozun, iskemik inme için tek risk faktörü olduğu kabul edilmiştir (74, 75).

Vücudumuz için önemli bir lipit olan kolesterol, hücre zarının yapısında bulunur, safra asitlerinin oluşumunda ve steroid hormonların sentezinde kullanılır. Kolesterol, Apolipoprotein B (Apo B) ile işaretli lipoproteinler tarafından dokulara taşınır. Apo B ile işaretli lipoproteinler dokuların kolesterol ihtiyacını karşılamak için vasküler intimaya sürekli girip çıkarlar. İnflamasyon, oksidatif stres, endotel disfonksiyonu ve dolaşımda çok

miktarda Apo B işaretli lipoproteinler bulunması durumlarında bu lipoproteinler intimaya daha fazla miktarda girer, burada makrofajlar tarafından fagosite edilir. Bu makrofajlar kalsifiye olup nekroza gidip vasküler intimada birikir, bu birikimler yağlı çizgilenme olarak adlandırılır. Yağlı çizgilenmeler lümeni daraltmayan lezyonlardır ve aterosklerozun başlangıç evresidir. Yağlı çizgilenme, sağlıksız beslenen ve sedanter yaşam tarzı olan herkeste genç yaşlardan itibaren görülmektedir. Pek çok risk faktörünün etkisiyle bu lezyonlar ateroskleroza ilerler ve kardiyovasküler sonuçları ortaya çıkar. Apolipoprotein B içeren lipoprotein miktarı, maruziyet süresi ve eşlik eden diğer risk faktörlerinin sayısı ve şiddeti belirleyici etmenlerdir. Ateroskleroz gelişmesi için ortamda Apo B içeren lipoproteinler varlığı zorunludur. Dolaşımdaki Apo B içeren lipoproteinlerin %90'dan fazlasını düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) oluşturmaktadır. Bu nedenle klinikte lipoprotein düzeyi için temsilen LDL düzeyini kullanırız. Nadir durumlar dışında bu ölçüm tutarlı sonuç verir. Ama tip 2 DM ve metabolik sendrom hastalarında sıkça görülen aterojenik dislipidemide LDL kolesterol ölçümüyle LDL miktarını tayin etmek yanıltıcı olabilmektedir (76). Potansiyel aterojenik etkisi nedeniyle kardiyovasküler hastalık öncüsü olan Düşük Dansiteli Lipoprotein (LDL) seviyeleri de metabolik sendrom hastalarında genellikle yüksek görülmektedir ancak henüz metabolik sendromun tanısı ve takibinde kullanılan bir parametre değildir (72).

Metabolik sendrom için tanı kriterleri arasında bulunan dislipidemi yüksek trigliserid değeri ve HDL kolesterolün düşük düzeyde olmasıdır, uluslararası ölçeklerde bu iki kriter ortak kanaate varılmış parametrelerdir. Lipoproteinlerde meydana gelen bozukluklar neticesinde dolaşımdaki serbest yağ asidi miktarı artar. Serbest yağ asitlerinin artması ve abdominal obezitenin neden olduğu insülin direnci etkisiyle karaciğerde trigliserid sentezi artar, plazma trigliserid düzeyi yükselir. Metabolik sendromda ortaya çıkan bu dislipidemi tablosu kardiyovasküler hastalık riskini arttırması nedeniyle oldukça önemlidir (72).

Tablo 2.5. Serum lipidlerinin sınıflandırılması (76).

Değer (mg/dL)	Optimal	Sınırdaki yüksek	Yüksek
Total Kolesterol	<200	200-239	>240
LDL Kolesterol	<100 <70*	130-159	>160 ≥190**
HDL Kolesterol	≥60	Erkek 40-59 Kadın 50-59	Erkek <40 Kadın <50
Trigliserid	<150	150-499 (Hafif HTG)	500-1000 (Orta HTG) ≥1000 (Şiddetli HTG)
Apolipoprotein B	<90 <80*		

*Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık veya risk eşdeğeri durumlar için

**Çok yüksek

HTG: hipertrigliseridemi

Dislipidemi açısından hasta değerlendirilirken anamnezi alındıktan sonra ayrıntılı fizik muayenesi yapılmalıdır. Hastanın boyu, vücut ağırlığı, bel çevresi, beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite durumu öğrenilmelidir. Sekonder dislipidemi açısından alkol tüketim miktarı, diyabet, hipotiroidi, böbrek hastalığı, karaciğer hastalığı, primer bilier siroz, HIV enfeksiyonu, kollajen doku hastalıkları, kullandığı ilaçlar (tiazid grubu diüretik, steroid, beta bloker, oral kontraseptif, androjen preparatları gibi) sorgulanmalıdır (64). Dislipidemi taramasında laboratuvar tetkiki yapılırken total kolesterol (Total-K), trigliserid (TG), yüksek yoğunluklu lipoprotein-kolesterol (HDL-K), düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol LDL-K ve HDL-dışı kolesterol (non-HDL-K) yer almalıdır (76). Dislipidemi; düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K)>130 mg/dL, yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-K) kadınlarda<50mg/dL, erkeklerde <40mg/dL, trigliserid (TG) >200 mg/dL düzeylerinin bir veya birden fazlasının bulunması durumunu tanımlar (74).

Sekonder dislipideminin en sık nedeni obezitedir. Obez bireylerde; trigliserid (TG) ve düşük dansiteli lipoprotein-kolesterol (LDL-K) düzeylerinin arttığı, yüksek dansiteli lipoprotein kolesterol (HDL-K) düzeyinin azaldığı belirgin bir dislipidemi görülmektedir (77).

Dislipideminin tedavisinde beslenme alışkanlıklarının düzenlenmesi, yaşam tarzının değiştirilmesi, düzenli fiziksel aktivite, kilo kontrolünün sağlanması, sigaranın bırakılması, alkolün bırakılması, farmakoterapi yer almaktadır (76). Kilo verilmesi; fazla kilolu ve obezlerde daha belirgin olacak şekilde total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserid düzeylerini düşürür, HDL kolesterol düzeyini arttırır (1). Aterojenik dislipidemili hastalarda terapötik amaçla trigliserid, LDL kolesterol ve Apolipoprotein B'yi düşürmek, HDL kolesterolü yükseltmek için statinlerin ve statin ile fibrat kombinasyonlarının faydalı olduğu gösterilmiştir (72).

2.6. HEPATOSTEATOZ

Karaciğer yağlanması ilk defa 1980 yılında Mayo Klinik'ten Ludwig ve arkadaşları tarafından bir hastalık olarak değerlendirilmiştir. Alkol kullanmamış kişilerde karaciğer fonksiyon testleri yüksek ve histopatolojik olarak alkole bağlı karaciğer hastalığında görülen bulguları içeren bir hastalık tablosu tespit edilmiş ve non-alkolik steatohepatit (NASH) olarak isimlendirilmiştir. Daha sonra bu hastalık non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı olarak geniş bir spektrumda açıklanmıştır (78). Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı [(NAYKH) /non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD)] aşırı alkol tüketimi (erkeklerde >30 gr/gün,

kadınlarda >20 gr/gün), viral enfeksiyonlar (örneğin; hepatit C), otoimmün hastalıklar, ilaç kullanımı (kortikosteroidler, aspirin, tamoksifen, metotreksat, amiodaron, diltiazem, valproik asit gibi), malnutrisyon, parenteral nutrisyon gibi etkenler olmadan histopatolojik olarak hepatositlerde %5'ten fazla yağ birikiminin olması durumudur (77). Risk faktörleri arasında sayılan obezite, tip 2 diyabet, prediyabet, insülin direnci, dislipidemi, metabolik sendrom, polikistik over sendromu gibi metabolik hastalıkların global olarak artışı ile birlikte nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı sıklığı da giderek artmaktadır, dünya genelinde NAYKH prevalansının %24 civarında olduğu tahmin edilmektedir (79, 80). Türkiye'nin NAYKH sıklığı yüksek olan ülkeler arasında olduğu bilinmekte ve NAYKH prevalansının %30'un üzerinde olduğu düşünülmektedir (81). NAYKH görülme sıklığı ile vücut kitle indeksinin doğru orantılı olduğu saptanmıştır ve morbid obez hastaların neredeyse %90'ında NAYKH görüldüğü bildirilmiştir (80).

Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığının, farklı klinik, patolojik, prognostik özellik gösteren iki alt tipi vardır: 1- Nonalkolik yağlı karaciğer (NAYK): NAYKH olgularının çoğunu oluşturur, histopatolojik olarak tek başına steatoz görülür, son dönem karaciğer hastalığına progresyon ihtimali çok düşüktür. 2- Nonalkolik steatohepatit (NASH): Hastaların yaklaşık %10-30'unda görülür, steatoz ile birlikte lobüler inflamasyon ve hepatositlerde balonlaşma (hepatosit hasarı) vardır, farklı derecelerde fibrozis eşlik edebilir, progresif karaciğer hasarı açısından ciddi risk vardır, siroza veya hepatosellüler karsinoma ilerleyebilir, karaciğer ilişkili komplikasyonlar ve mortalite riski vardır, bundan fibrozis sorumludur. NASH hastalarının yaklaşık %25'inde ortalama her 10 yılda 1 fibrozis evresi progresyonu ile siroz geliştiği bilinmektedir ancak fibrozis gelişimi ve progresyon hızına etki eden faktörler halen tam olarak aydınlatılamamıştır. Fibrozis gelişiminin, genetik, beslenme alışkanlıkları, sedanter yaşam tarzı, çevresel ve mikrobiyal faktörlerin etkileşimi ile ilgili olduğu, diyabet, obezite, hipertansiyon gibi komorbiditelerin de progresyonda etkili olduğu düşünülmektedir. Kronik karaciğer hastalığının en sık nedeni olması, günümüzde NASH ve NASH ilişkili fibrozisin tedavisinde kullanım onayı olan herhangi bir medikal tedavinin bulunmaması ve karaciğer transplantasyonu gerekliliği nedeniyle önemli bir halk sağlığı sorunudur (79, 82).

Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığının patogenezi tam olarak bilinmemektedir, hastaların çoğunda nedenin insülin direnci olduğu düşünülmektedir. Normalde ihtiyaç fazlası karbonhidratlar yağ asitlerine çevrilir, bu yağ asitleri yağ dokusunda trigliseridlere dönüştürülerek depolanır ve karaciğere taşınır veya kas dokusunda enerji kaynağı olarak kullanılır. Açlık durumunda yağ dokusunda depolanan trigliseridler yağ asitlerine dönüştürülüp karaciğere taşınarak fosfolipid ve kolesterol esterlerinin yapımında

kullanılırlar veya ekstrahepatik dokularda enerji kaynağı olarak kullanılan keton cisimlerine dönüştürülürler. Periferal yağ dokuda serbest yağ asidi salınımında artış, karaciğerde serbest yağ asidi sentezinde artış, yağ asitlerinin karaciğerden düşük dansiteli lipoprotein (LDL) ve çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) olarak salınımında azalma sonucu karaciğerde yağ birikimi oluşur (83). Tip 2 diyabetlilerde insülin yetersizliği ve insülin direnci yağ dokuda lipolizi kolaylaştırarak serbest yağ asitlerinin salınımına ve karaciğerde depolanmasına yol açabilmekte, bunun sonucunda hepatosteatoz gelişimine neden olmaktadır. Tip 2 DM, NASH olgularının karaciğer sirozuna progresyonunda önemli bir risk faktörüdür. Hepatosellüler karsinom risk faktörleri arasında obezite ve tip 2 diyabetin bulunduğunu gösterilmiştir (84). Obezlerde yüksek serum leptin seviyelerinin hepatositlerde insülin sinyalini değiştirerek ve insülin direncine yol açarak hepatik steatoza neden olabileceği düşünülmektedir (85). Glukokortikoidler, hipotalamusta AMP ile aktive olan protein kinaz aktivitesinde yaptığı değişiklikler nedeniyle iştahı artırır, uzun süreli glukokortikoid tedavisi ya da hipotalamik-hipofiz-adrenal aksın kronik hiperaktivasyonu endokannabinoid sistemi uyarır, bu sistem gıda alımının güçlü bir düzenleyicisidir, enerji tüketimini azaltır ve karaciğerde yağ birikimini artırır (35).

Hepatosteatozun spesifik bir klinik bulgusu yoktur, karın sağ üst kadranda ağrı ve dolgunluk hissi bulunabilir. Genellikle hepatomegali dışında bir muayene bulgusu saptanamaz. En sık görülen laboratuvar bulgusu, normalin 2-5 kat üzerinde ALT, AST yüksekliğidir, ancak ALT ve AST değerlerinin normal sınırlarda olması tanıyı ekarte ettirmez (85). Tanıda altın standart karaciğer biyopsisidir ancak girişimsel bir işlem olması ve buna bağlı komplikasyonlar nedeniyle ilk tercih değildir (80). Karaciğer yağlanması son 20 yılda daha yaygın olarak görülmesinde geliştirilen görüntüleme yöntemleri nedeniyle tanı alan vakaların artmış olmasıdır (85). Tanıda ultrason (USG), Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRI), Bilgisayarlı Tomografi (BT) gibi yöntemlerden yararlanılmaktadır. Ultrason, non-invaziv ve radyasyon içermeyen, bilinen zararı olmayan bir görüntüleme yöntemidir. Diğer görüntüleme tekniklerine göre daha hızlı sonuç verir ve maliyeti oldukça düşüktür. Bu özelliklerinden dolayı, ultrason karaciğer yağlanmasının tespit ve takibinde en çok kullanılan görüntüleme tekniğidir. Ultrasonografide steatozun bulgusu, karaciğer ekojenitesindeki artıştır (86).

Tablo 2.6. Karaciğer yağlanmasının ultrasonografik olarak derecelendirilmesi (87).

Grade I	Hafif diffüz ekojenite artışı vardır, diyafram ve intrahepatik damarların duvarları normal görünümündedir.
Grade II	Orta derecede ekojenite artışı vardır, diyafram ve intrahepatik damar duvarları görüntüsünde hafif silinme mevcuttur.

Grade III Belirgin ekojenite artışı vardır, diyafram, intrahepatik damar duvarları ve sağ lob posteriorunun görüntüsünde ileri derecede veya tamamen silinme mevcuttur.



3. HASTALAR ve YÖNTEM

3.1. ARAŞTIRMANIN TİPİ

Bu araştırma, retrospektif tek merkezli gözlemsel araştırma özelliğindedir.

3.2. ARAŞTIRMANIN YAPILDIĞI YER ve ÖZELLİKLERİ

Bu araştırma, Sağlık Bakanlığı İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniğinde yapıldı.

3.3. ARAŞTIRMANIN EVRENİ

Bu araştırmanın evrenini Sağlık Bakanlığı İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Genel Cerrahi kliniğine kilo fazlalığı şikayeti ile başvurduktan sonra Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniğinde obezite tanısıyla takip edilen 18-65 yaş arası 260 yetişkin hasta oluşturmaktadır. Bu hastalar metabolik sendrom açısından takip ve tedavi edilmektedir.

3.4. ARAŞTIRMANIN ÖRNEKLEMİ

Bu araştırmada kullanılan örneklem büyüklüğü güç analizi yapılan çalışma kesitsel türden tasarım olup Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniğinde obezite tanısıyla takip edilen hastaların 175'ine Ocak 2018 - Ocak 2022 tarihleri arasında Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda laparoskopik sleeve gastrektomi uygulanmıştır. Ameliyat sonrası en az 1 yılını tamamlamış 144 hasta retrospektif olarak incelendi. Operasyon sonrası 3. ay, 6. ay, 1. yıl kontrolleri yapılan ve kriterleri karşılayan 62 hasta çalışmaya dahil edildi. Ameliyat sonrası komplikasyonlara bağlı exitus olan 2 hasta, hipotiroidi tespit edilen 8 hasta ve takiplerine gelmeyen 22 hasta ve kendisine ulaşamadığı için onam alınamayan 50 hasta çalışmaya dahil edilmedi.

1) Çalışmaya dahil olma kriterleri:

- 18 - 65 yaş arasında olmak,

- En az 6 ay boyunca hastanemiz Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği tarafından takip edilmiş olmak,
 - BKİ ≥ 40 kg/m² olmak (obezite ilişkili bir komorbidite olmaksızın),
 - BKİ ≥ 35 kg/m² olmak ve obezite ile ilişkili tip 2 DM, hipertansiyon dislipidemi, uyku-apne sendromu vb en az 1 komorbidite eşlik etmek,
 - Laparoskopik sleve gasrektomi olmak.
- 2) Çalışmadan dışlama kriterleri:
- On sekiz yaş altı, 65 yaş üstü olmak,
 - BKİ < 35 kg/m² olmak,
 - Gebelik,
 - Ciddi gastrointestinal hastalık,
 - Aktif kanser varlığı,
 - Dekompanse kalp ve akciğer hastalığı,
 - Portal hipertansiyonun eşlik ettiği ileri karaciğer hastalığı
 - Pulmoner hipertansiyonun eşlik ettiği kontrol altında olmayan uyku apne sendromu,
 - Ciddi hematolojik veya otoimmün hastalıklar,
 - Ciddi psikolojik/psikiyatrik hastalık, madde kullanımı/alkolizm varlığı.

3.5. VERİLERİN TOPLANMASI

Çalışmaya dahil edilen hastaların bilgileri hastane nucleus bilgi sistemi, e-nabız ve hasta dosyaları incelenerek tarandı. Yaş, cinsiyet, boy, vücut ağırlığı, bel çevresi, sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı ölçüm verileri, açlık kan glukozu, açlık insülin düzeyi, c-peptid, HbA1C, HDL, LDL, total kolesterol, trigliserid, AST, ALT, böbrek fonksiyon testleri, tiroid fonksiyon testleri çalışmada kullanılmak üzere toplandı. Veriler cerrahi öncesi değerler ve cerrahiden sonraki 1. yıl değerleri olarak kayıt edildi. NCEP-ATP III kriterleri ile metabolik sendromu olan ve olmayan bireyler belirlendi. HT, DM, insülin direnci, hiperlipidemi, hepatosteatoz tanıları kayıt edildi. Bu veriler daha önce yapılan çalışmalarla karşılaştırılarak cerrahi sonrası iyileşme oranları değerlendirildi.

NCEP-ATP III metabolik sendrom kriterleri

- Abdominal obezite (bel çevresinin erkeklerde 102 cm'nin, kadınlarda 88 cm'nin üstünde bulunması),
- Açlık trigliserid düzeyinin 150 mg/dl'nin üzerinde olması,

- Düşük HDL-kolesterol düzeyi (erkeklerde 40 mg/dl'nin, kadınlarda 50 mg/dl'nin altında olması),
- Sistolik kan basıncının ≥ 130 mmHg, diastolik kan basıncının ≥ 85 mmHg olması,
- Açlık kan şekerinin 110 mg/dl veya üstünde bulunmasıdır

Bu beş kriterden en az üç veya daha fazlasının bulunmasına metabolik sendrom denir (10).

3.6. VERİLERİN ANALİZİ

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov test ile ölçüldü. Bağımlı nicel verilerin analizinde eşleştirilmiş örneklem t test, wilcoxon testi kullanıldı. Bağımlı nitel verilerin analizinde MC Neman test kullanıldı. Analizlerde SPSS 28.0 programı kullanılmıştır.

3.7. ARAŞTIRMANIN ETİK YÖNÜ

Tıpta Uzmanlık Tez Yazım Yönergesi, Sağlık Bakanlığı İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Klinik Araştırmaları Etik Kurulu'nun 19.10.2022 tarih ve 2022/0617 sayılı kararı ile kabul edilerek yürürlüğe girmiştir. Bu tez bu yönetmelik hükümlerine göre yazılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamızda Sağlık Bakanlığı İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Genel Cerrahi kliniğince laparoskopik sleeve gastrektomi uygulanan operasyon yaşı 19-64 arasında, 55'i kadın (%88.7), 7'si erkek (%11.3) 62 hastanın cerrahi öncesi ve cerrahiden 1 yıl sonraki verileri değerlendirildi.

Tablo 4.1. Hastaların özellikleri.

		Min-Mak	Medyan	Ort.±ss/n-%
Yaş		21.0 - 67.0	40.0	39.97 ± 11.21
Operasyon Yaşı		19.0 - 64.0	38.0	37.84 ± 10.95
Cinsiyet	Kadın			55 88.7%
	Erkek			7 11.3%
Boy (cm)		140.0 - 190.0	162.5	163.71 ± 9.53
Kilo		94.0 - 182.0	120.0	122.58 ± 18.23
VKİ		18.8 - 48.5	29.4	29.55 ± 5.32
Bel Çevresi		71.0 - 132.0	93.0	95.39 ± 13.41
HT	(-)			48 77.4%
	(+)			14 22.6%
DM	(-)			54 87.1%
	(+)			8 12.9%
Dislipidemi İlaç Kullanımı	(-)			59 95.2%
	(+)			3 4.8%
Metabolik Sendrom	(-)			21 33.9%
	(+)			41 66.1%
USG de Anomali	(-)			11 17.7%
	(+)			48 77.4%
	Bilgi yok			3 4.8%
Komplikasyon	(-)			59 95.2%
	(+)			3 4.8%
	<i>Ateş</i>			1 1.6%
	<i>Kanama</i>			1 1.6%
	<i>Sütür Hattında Kaçak</i>			1 1.6%

Tablo 4.2. Hastaların preoperatif dönem verileri.

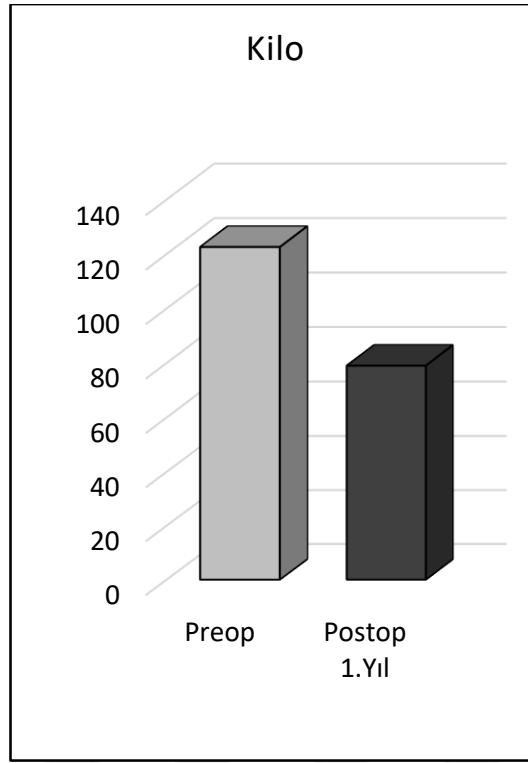
	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss
Preop			
TA Sistolik	80.0 - 180.0	114.5	117.58 ± 16.81
TA Ddiastolik	50.0 - 118.0	72.0	72.77 ± 10.44
HbA1c	4.7 - 6.2	5.3	5.31 ± 0.34
Glukoz	70.0 - 128.0	85.0	86.53 ± 10.65
İnsülin	1.7 - 39.0	5.0	7.44 ± 6.82
C-Peptid	0.8 - 5.6	2.0	2.26 ± 0.95
HOMA	1.5 - 11.9	3.7	4.34 ± 2.34
Total Kolesterol	134.0 - 288.0	185.0	189.76 ± 38.08
TG	29.0 - 224.0	95.5	103.76 ± 42.52
LDL	48.0 - 205.0	100.0	106.21 ± 35.18
HDL	42.0 - 90.0	61.0	62.32 ± 10.48
AST	9.0 - 32.0	14.0	15.19 ± 3.85
ALT	5.0 - 56.0	10.0	12.34 ± 7.75
GGT	2.0 - 40.0	10.0	11.44 ± 6.25
ALP	36.0 - 124.0	63.0	65.39 ± 20.00
ÜRE	13.0 - 49.0	26.0	26.71 ± 7.10
Kreatinin	0.5 - 4.5	0.7	0.74 ± 0.50
Ürik Asit	2.5 - 7.3	3.9	4.04 ± 1.05
NA	136.0 - 144.0	141.0	140.55 ± 1.96
K	3.8 - 5.2	4.5	4.57 ± 0.30
TSH	0.8 - 4.1	1.8	1.80 ± 0.63
FT4	0.8 - 1.5	1.0	1.03 ± 0.16

Postop 1.yılda **Kilo** preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1.yılda **VKİ** preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1.yılda **Bel Çevresi** preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 4.3)

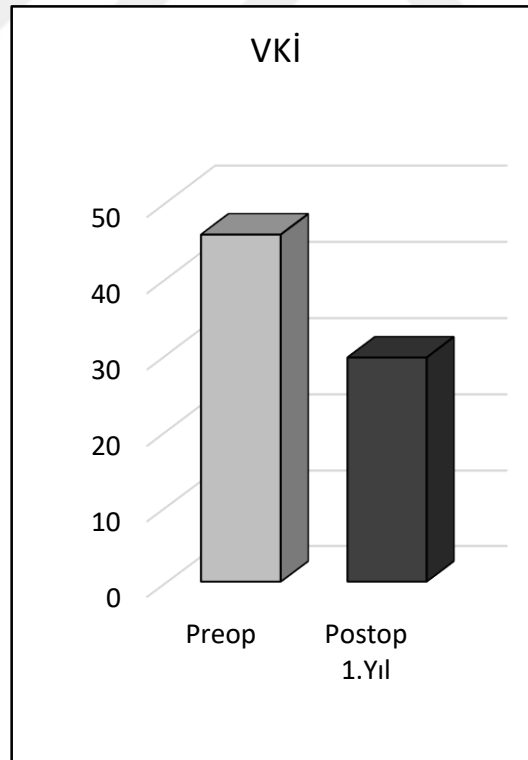
Tablo 4.3. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif antropometrik ölçümleri.

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss	P
Kilo				
Preop	94.0 - 182.0	120.0	122.58 ± 18.23	0.000 ^w
Postop 1.Yıl	53.0 - 130.0	77.0	79.03 ± 14.72	
VKİ				
Preop	35.8 - 71.4	45.5	45.67 ± 4.92	0.000 ^w
Postop 1.Yıl	18.8 - 48.5	29.4	29.55 ± 5.32	
Bel Çevresi				
Preop	107.0 - 170.0	134.5	136.56 ± 14.43	0.000 ^E
Postop 1.Yıl	71.0 - 132.0	93.0	95.39 ± 13.41	

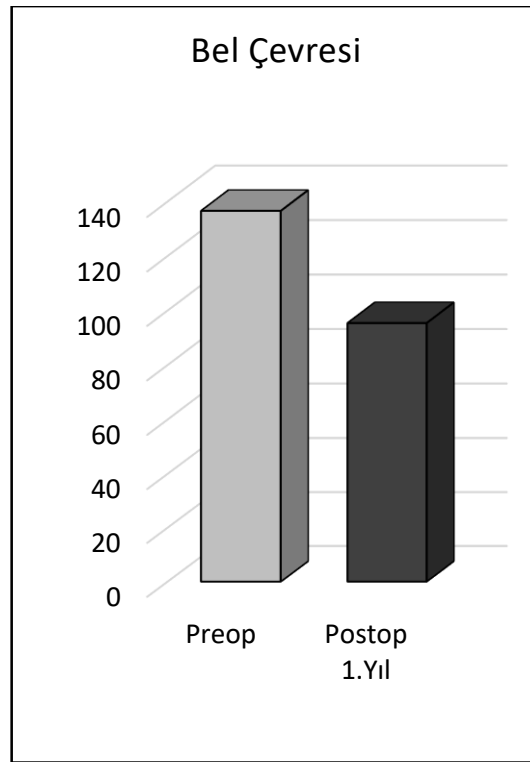
^w Wilcoxon test / ^E Eşleştirilmiş örneklem t test



Grafik 4.1. Hastaların preoperatif ve 1.yıl postoperatif kilo değerleri



Grafik 4.2. Hastaların preoperatif ve 1.yıl postoperatif vücut kitle indeksi değerleri



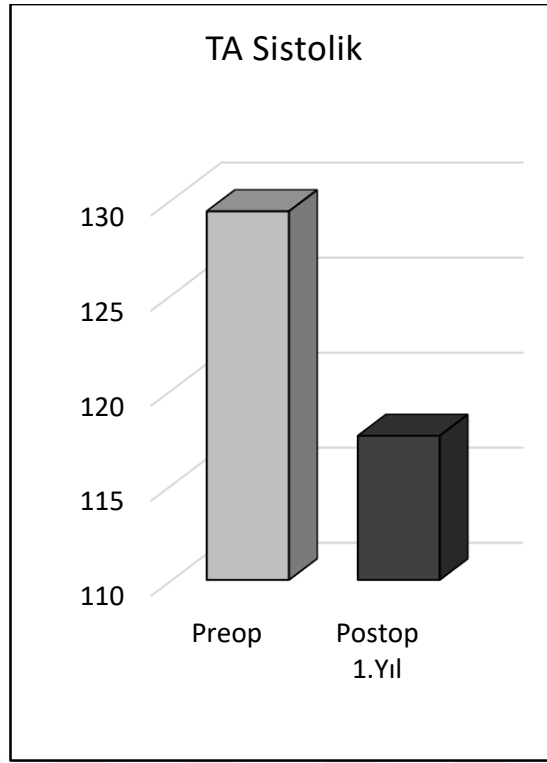
Grafik 4.3. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif bel çevresi değerleri

Postop 1.yılda **TA Sistolik** preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1.yılda **TA Diastolik** preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 4.4)

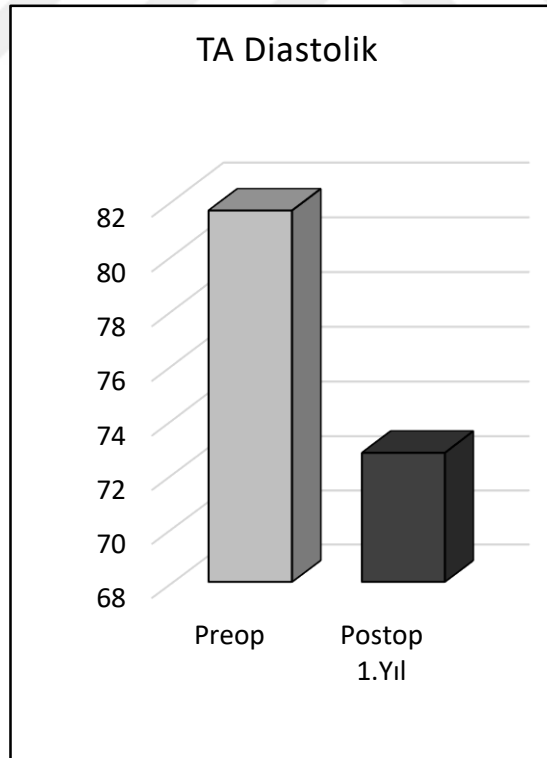
Tablo 4.4. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif arteriyel tansiyon değerleri.

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss	p
TA Sistolik				
Preop	90.0 - 180.0	128.0	129.39 ± 18.87	0.000 ^E
Postop 1.Yıl	80.0 - 180.0	114.5	117.58 ± 16.81	
TA Diastolik				
Preop	50.0 - 123.0	81.0	81.63 ± 12.10	0.000 ^E
Postop 1.Yıl	50.0 - 118.0	72.0	72.77 ± 10.44	

^E Eşleştirilmiş örneklem t test



Grafik 4.4. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif sistolik arteriyal tansiyon değerleri



Grafik 4.5. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif diastolik arteriyal tansiyon değerleri.

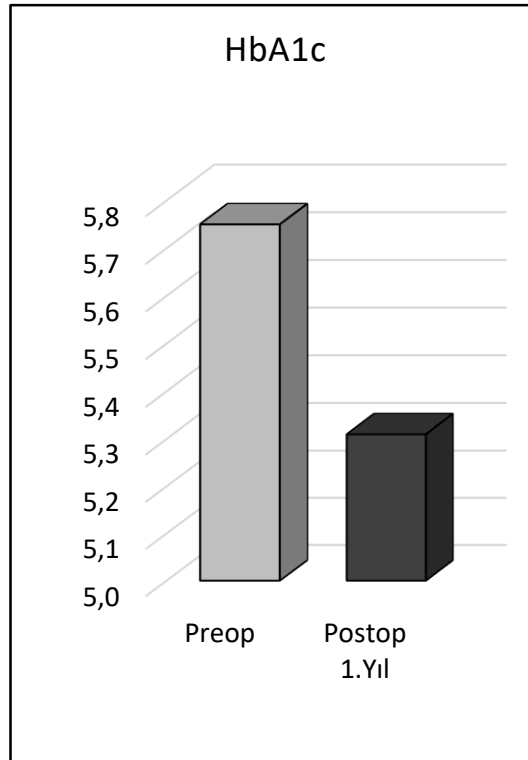
Postop 1.yılda *HbA1c* değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1.yılda *Glukoz* değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1.yılda *İnsülin* değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş

göstermiştir. Postop 1.yılda **C-Peptid** değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1.yılda **HOMA** değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 4.5)

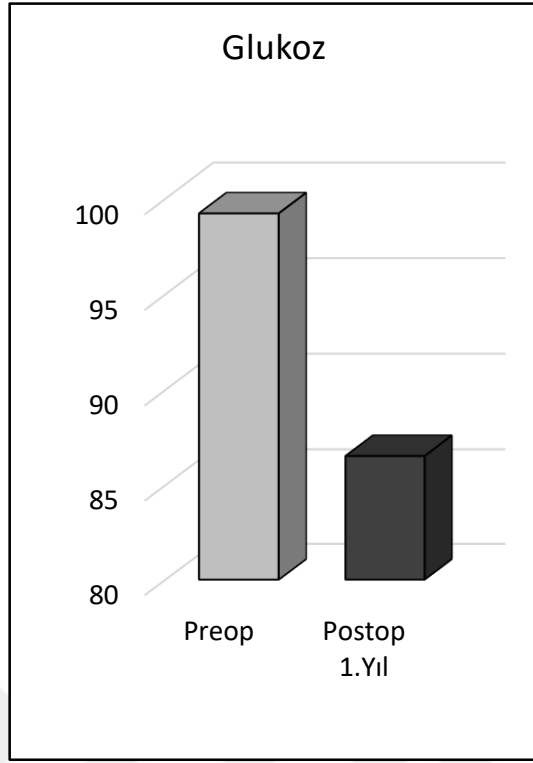
Tablo 4.5. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif laboratuvar değerleri.

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss	p
HbA1c				
Preop	4.7 - 8.5	5.8	5.75 ± 0.62	0.000 ^w
Postop 1.Yıl	4.7 - 6.2	5.3	5.31 ± 0.34	
Glukoz				
Preop	75.0 - 146.0	95.0	99.23 ± 16.71	0.000 ^w
Postop 1.Yıl	70.0 - 128.0	85.0	86.53 ± 10.65	
İnsülin				
Preop	5.9 - 43.5	15.1	17.16 ± 7.77	0.000 ^w
Postop 1.Yıl	1.7 - 39.0	5.0	7.44 ± 6.82	
C-Peptid				
Preop	1.9 - 9.8	3.3	3.61 ± 1.67	0.001 ^w
Postop 1.Yıl	0.8 - 5.6	2.0	2.26 ± 0.95	
HOMA				
Preop	1.5 - 11.9	3.7	4.34 ± 2.34	0.000 ^w
Postop 1.Yıl	0.4 - 7.9	1.0	1.59 ± 1.46	

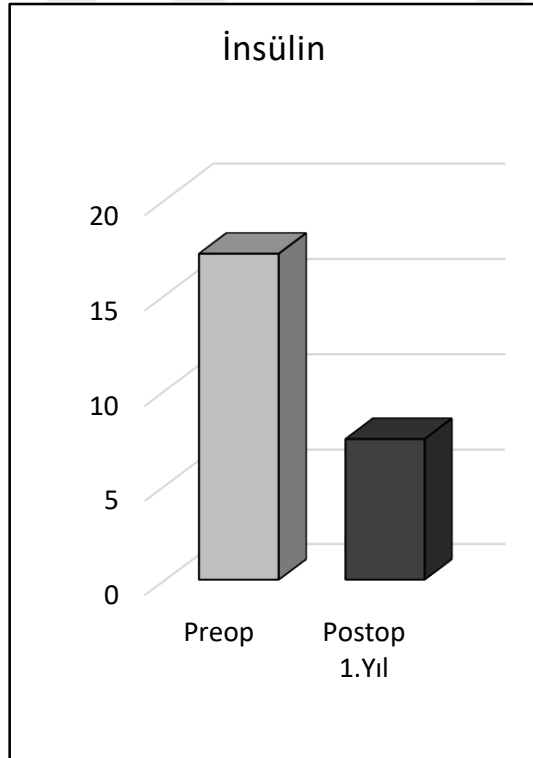
^w Wilcoxon test



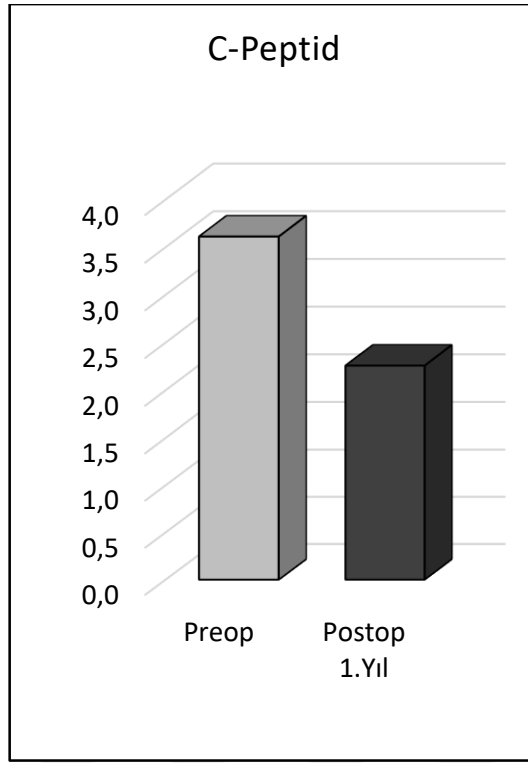
Grafik 4.6. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif HbA1c değerleri.



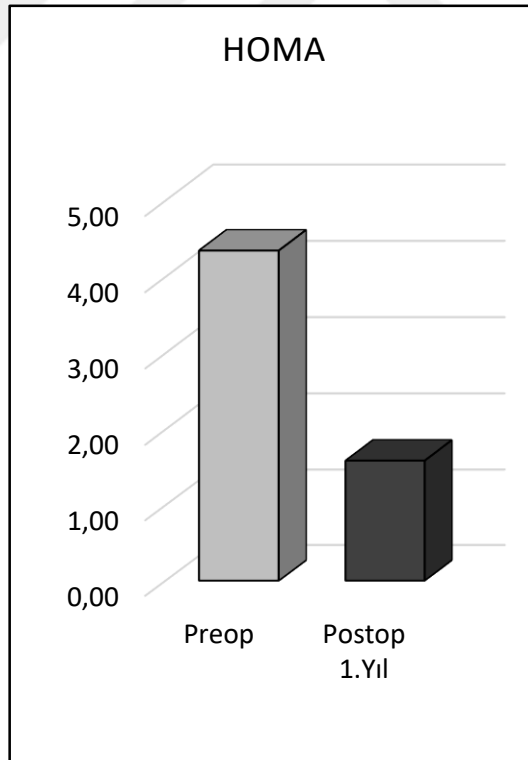
Grafik 4.7. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif açlık plazma glukozu değerleri.



Grafik 4.8. Hastaların preoperatif ve 1.yıl postoperatif açlık plazma insülin değerleri.



Grafik 4.9. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif c-peptid değerleri.



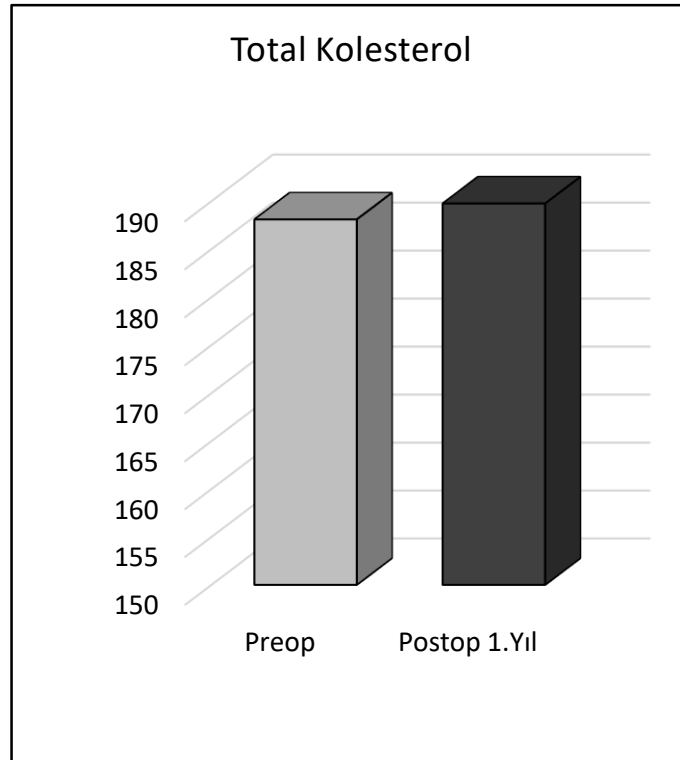
Grafik 4.10. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif HOMA-IR indeksi değerleri.

Postop 1.yılda **Total Kolesterol** değeri preop döneme göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Postop 1.yılda **TG** değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1.yılda **LDL** değeri preop döneme göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Postop 1.yılda **HDL** değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. (Tablo 4.6)

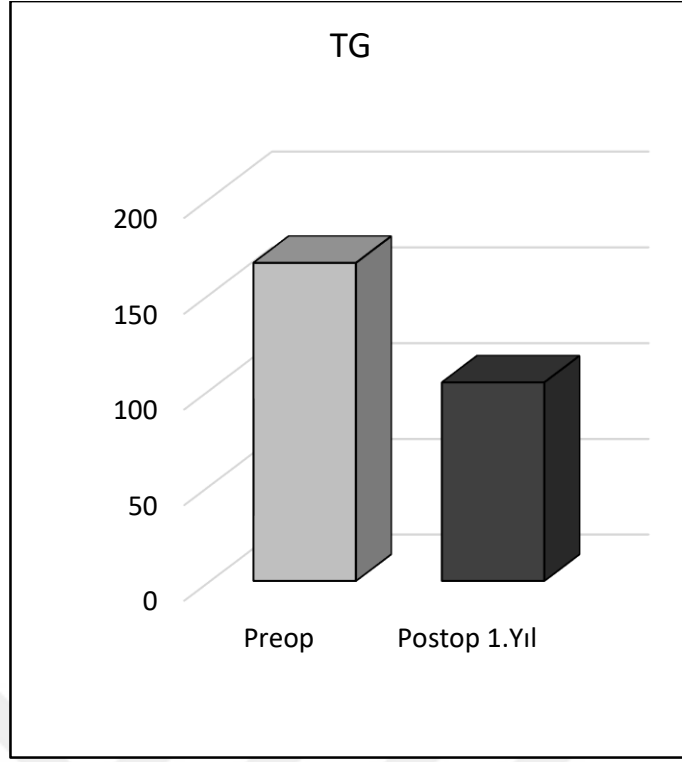
Tablo 4.6. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif lipid paneli değerleri.

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss	p
Total Kolesterol				
Preop	119.0 - 291.0	182.0	188.10 ± 38.25	0.479 ^w
Postop 1.Yıl	134.0 - 288.0	185.0	189.76 ± 38.08	
TG				
Preop	69.0 - 475.0	152.0	166.16 ± 76.95	0.000 ^w
Postop 1.Yıl	29.0 - 224.0	95.5	103.76 ± 42.52	
LDL				
Preop	46.0 - 190.0	107.5	110.84 ± 32.83	0.325 ^w
Postop 1.Yıl	48.0 - 205.0	100.0	106.21 ± 35.18	
HDL				
Preop	28.0 - 84.0	42.0	44.31 ± 10.53	0.000 ^w
Postop 1.Yıl	42.0 - 90.0	61.0	62.32 ± 10.48	

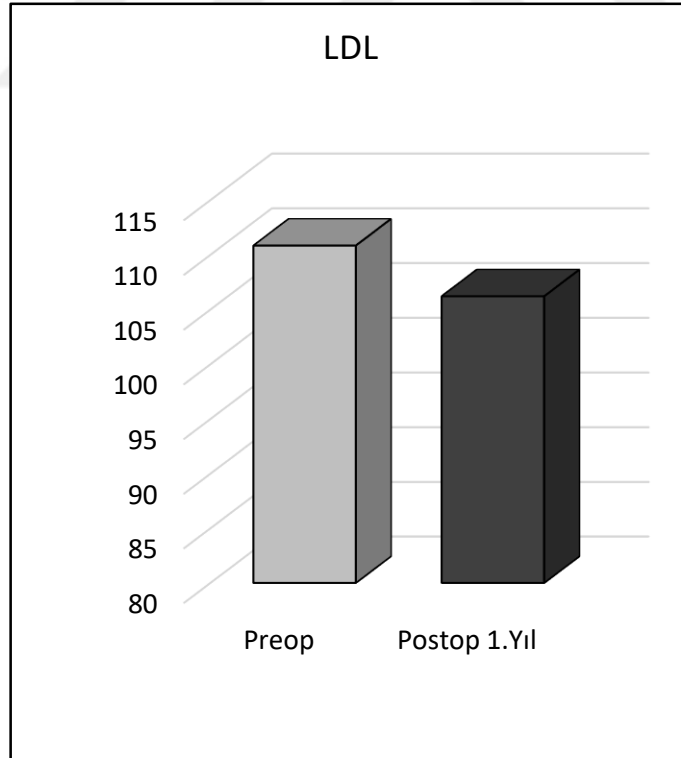
^w Wilcoxon test



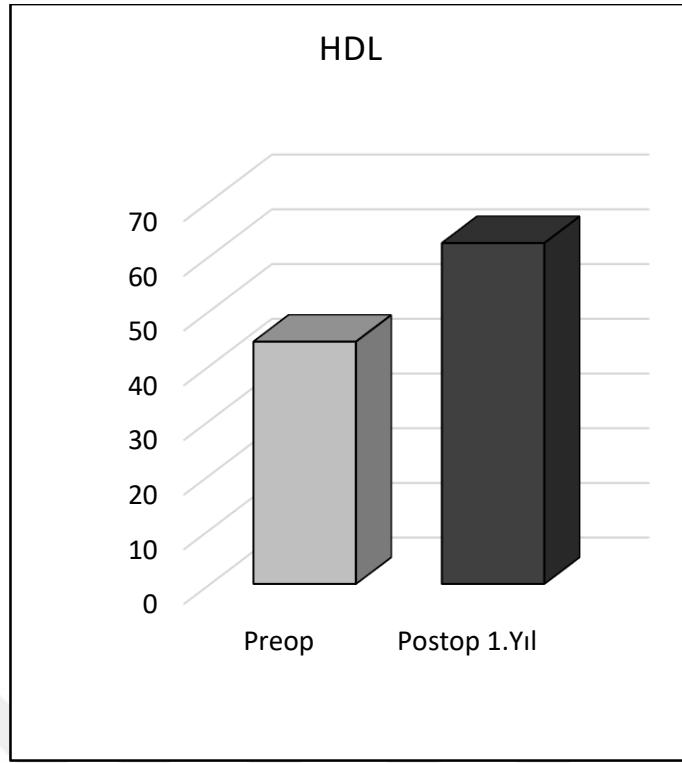
Grafik 4.11. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif total kolesterol değerleri.



Grafik 4.12. Hastaların preoperatif ve 1.yıl postoperatif trigliserid değerleri.



Grafik 4.13. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif LDL-kolesterol değerleri.



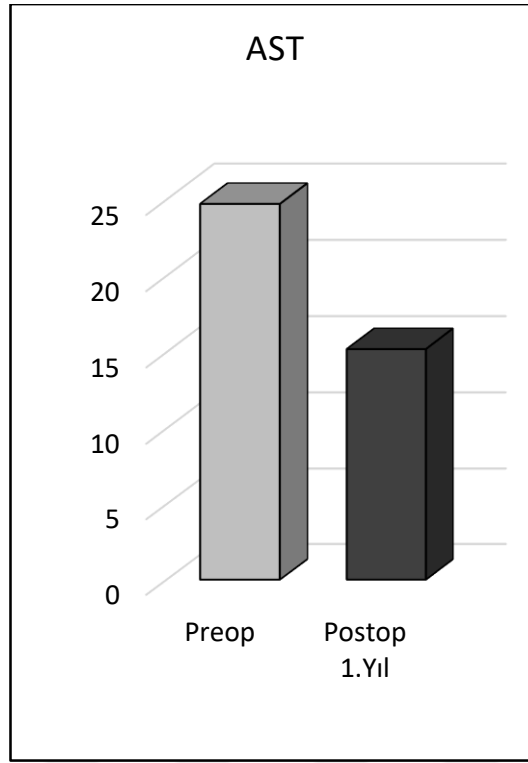
Grafik 4.14. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif HDL-kolesterol değerleri.

Postop 1.yılda **AST** değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1.yılda **ALT** değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1.yılda **GGT** değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1.yılda **ALP** değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1.yılda **Üre** değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 1.yılda **Kreatinin** değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1.yılda **Ürik Asit** değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1.yılda **NA** değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. Postop 1.yılda **K** değeri preop döneme göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. (Tablo 4.7)

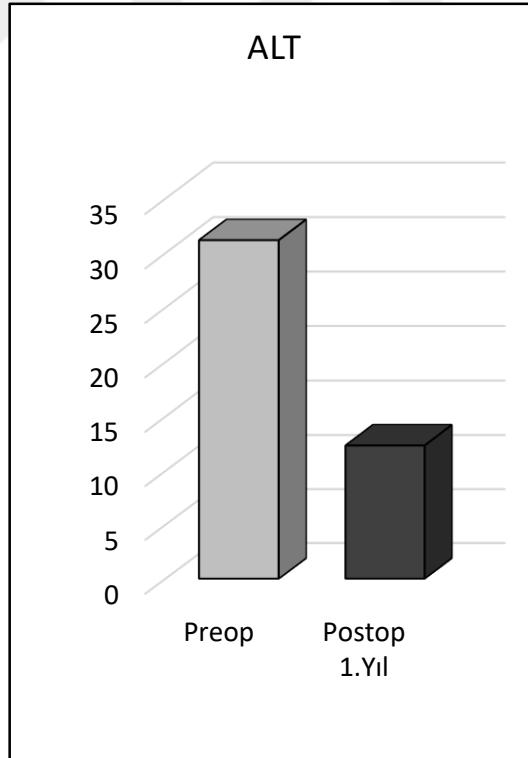
Tablo 4.7. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif biyokimyasal laboratuvar değerleri.

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss	P
AST				
Preop	11.0 - 93.0	19.0	24.71 ± 15.80	0.000 ^w
Postop 1.Yıl	9.0 - 32.0	14.0	15.19 ± 3.85	
ALT				
Preop	6.0 - 120.0	23.0	31.18 ± 24.08	0.000 ^w
Postop 1.Yıl	5.0 - 56.0	10.0	12.34 ± 7.75	
GGT				
Preop	7.0 - 192.0	22.5	26.50 ± 25.88	0.000 ^w
Postop 1.Yıl	2.0 - 40.0	10.0	11.44 ± 6.25	
ALP				
Preop	40.0 - 113.0	69.0	74.18 ± 18.71	0.000 ^w
Postop 1.Yıl	36.0 - 124.0	63.0	65.39 ± 20.00	
Üre				
Preop	11.0 - 41.0	21.0	22.97 ± 7.14	0.000 ^w
Postop 1.Yıl	13.0 - 49.0	26.0	26.71 ± 7.10	
Kreatinin				
Preop	0.5 - 5.9	0.7	0.81 ± 0.67	0.002 ^w
Postop 1.Yıl	0.5 - 4.5	0.7	0.74 ± 0.50	
Ürik Asit				
Preop	2.1 - 11.4	4.9	5.00 ± 1.58	0.000 ^w
Postop 1.Yıl	2.5 - 7.3	3.9	4.04 ± 1.05	
NA				
Preop	135.0 - 143.0	139.0	139.32 ± 1.78	0.001 ^w
Postop 1.Yıl	136.0 - 144.0	141.0	140.55 ± 1.96	
K				
Preop	3.5 - 5.1	4.5	4.52 ± 0.34	0.184 ^w
Postop 1.Yıl	3.8 - 5.2	4.5	4.57 ± 0.30	

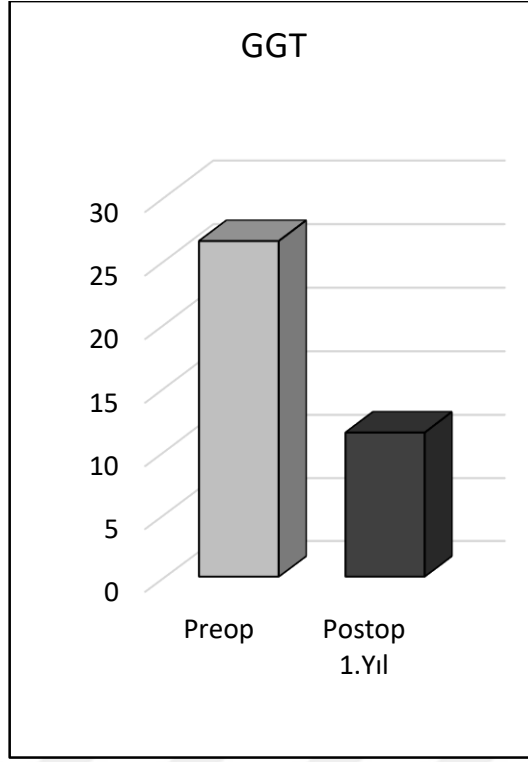
^w Wilcoxon test



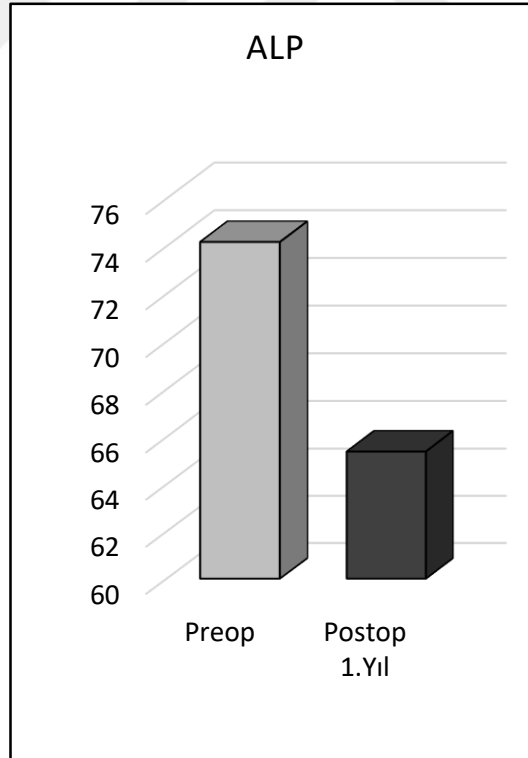
Grafik 4.15. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif aspartat aminotransferaz değerleri.



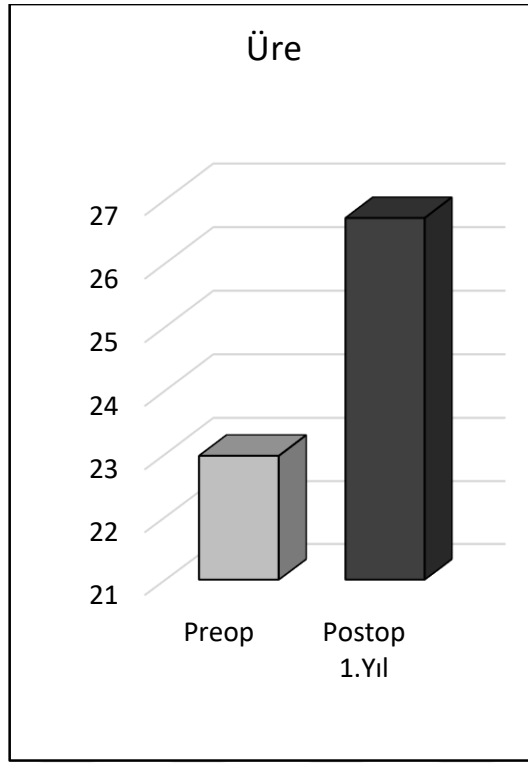
Grafik 4.16. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif alanin aminotransferaz değerleri.



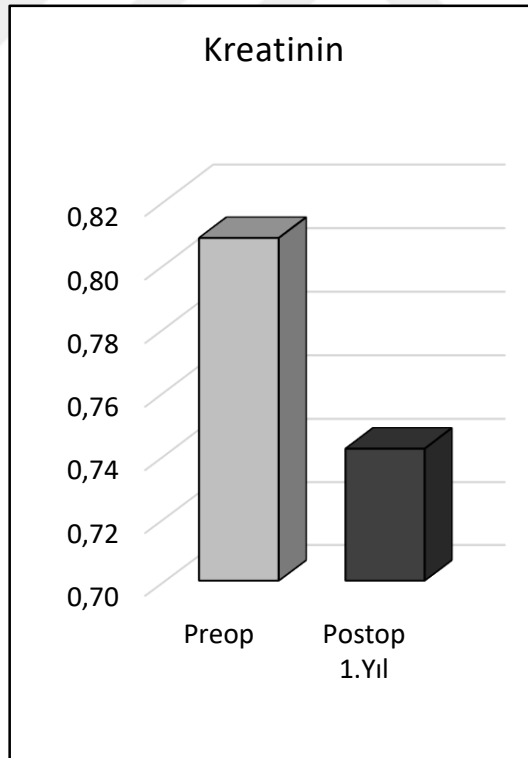
Grafik 4.17. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif gama glutamil transpeptidaz değerleri.



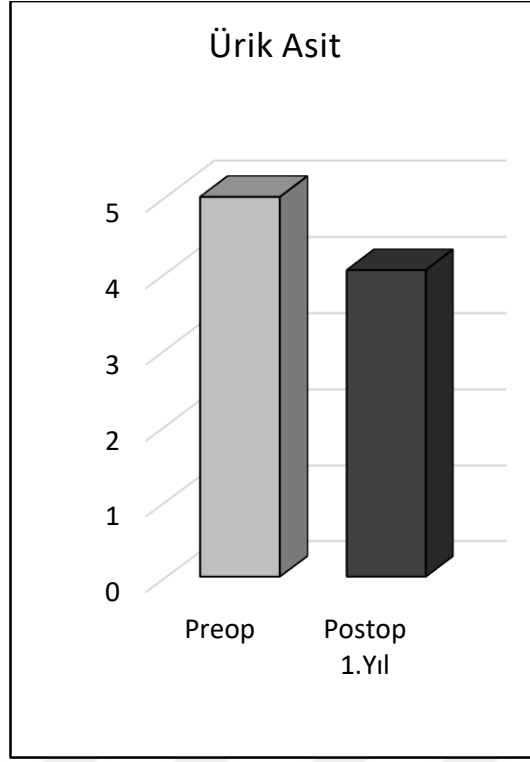
Grafik 4.18. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif alkaleen fosfataz değerleri.



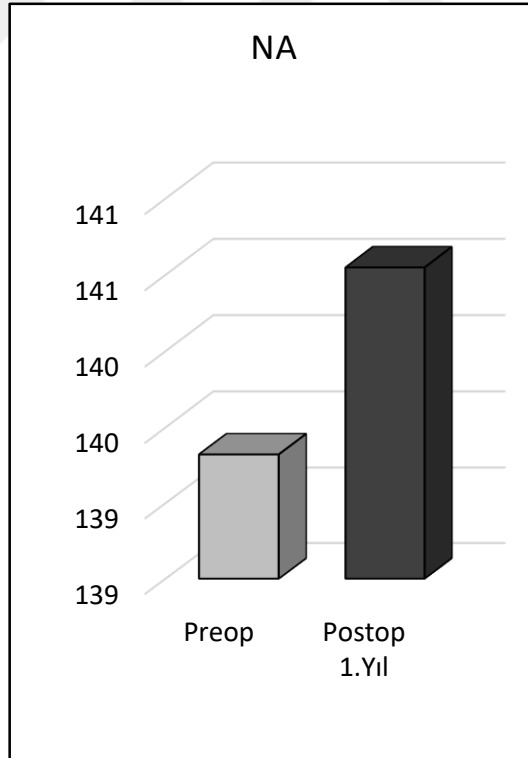
Grafik 4.19. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif üre değerleri.



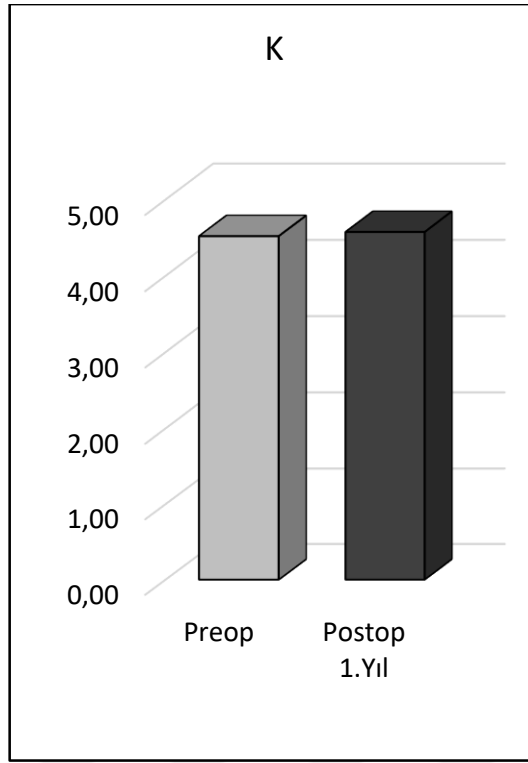
Grafik 4.20. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif kreatinin değerleri.



Grafik 4.21. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif ürik asit değerleri.



Grafik 4.22. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif sodyum değerleri.



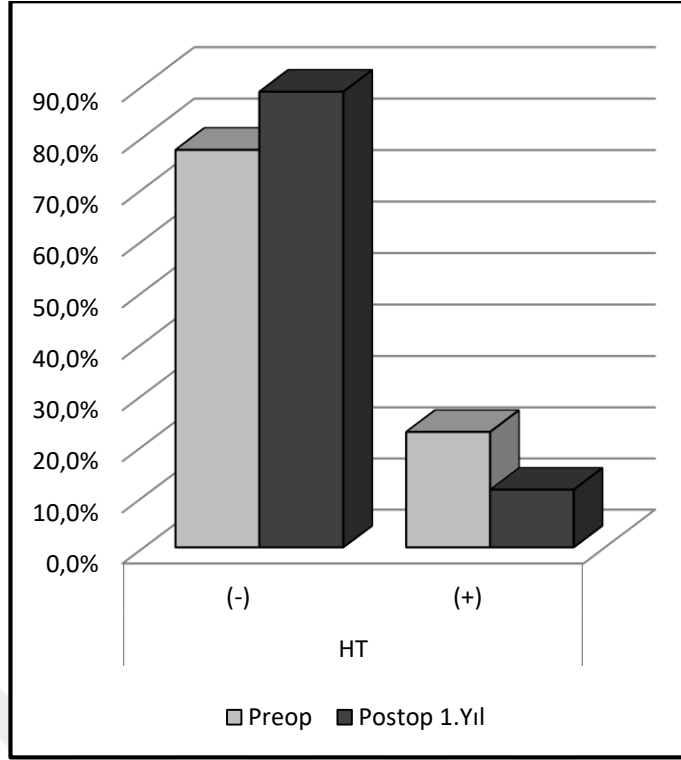
Grafik 4.23. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif potasyum değerleri.

Postop 1. yılda HT oranı preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1. yılda DM oranı preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1.yılda Metabolik Sendrom oranı preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Postop 1.yılda USG de Anomali oranı preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. (Tablo 4.8)

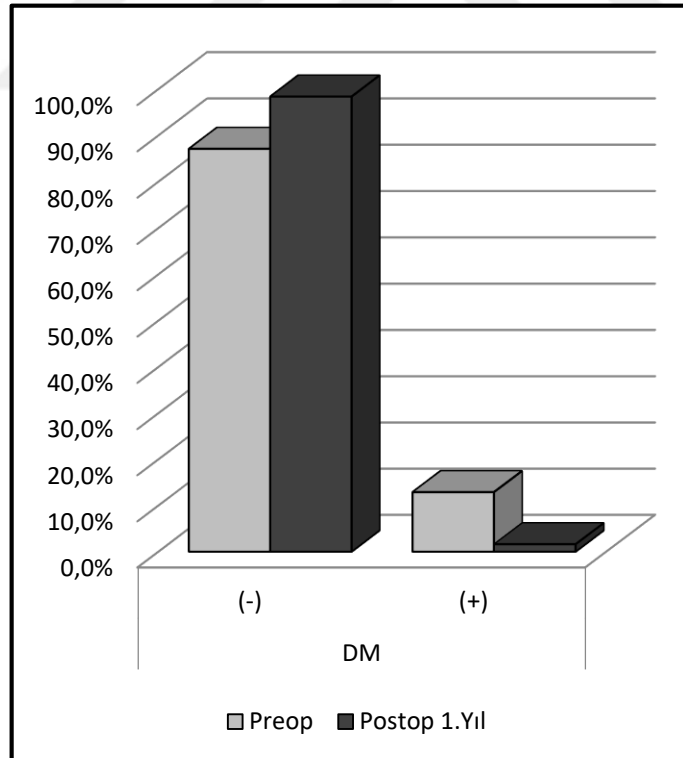
Tablo 4.8. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif komorbidite değerlendirilmesi.

		Preop		Postop 1.Yıl		P
		n	%	n	%	
HT	(-)	48	77.4%	55	88.7%	0.039 ^N
	(+)	14	22.6%	7	11.3%	
DM	(-)	54	87.1%	61	98.4%	0.039 ^N
	(+)	8	12.9%	1	1.6%	
Metabolik Sendrom	(-)	21	33.9%	58	93.5%	0.000 ^N
	(+)	41	66.1%	4	6.5%	
USG de Anomali	(-)	11	17.7%	28	45.2%	0.000 ^N
	(+)	48	77.4%	31	50.0%	

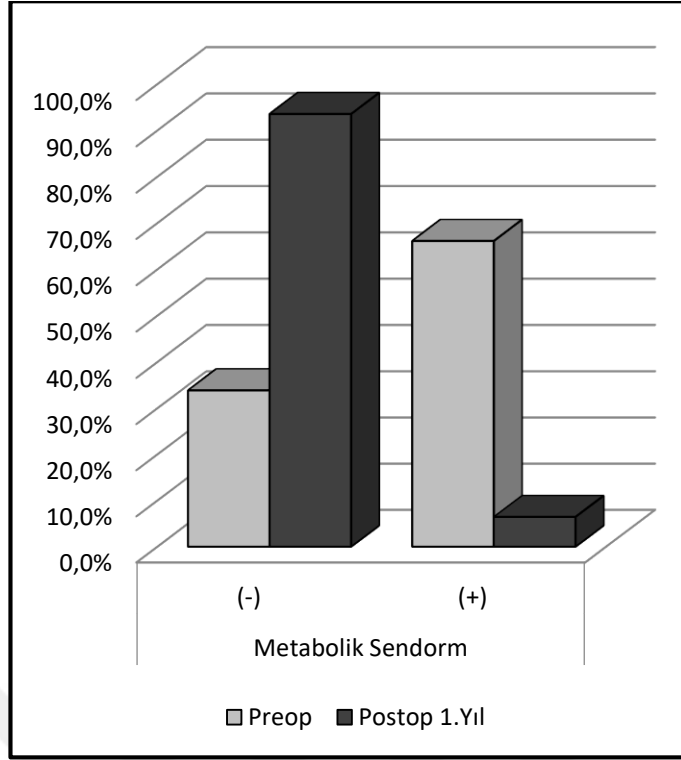
^N Mc Nemar test



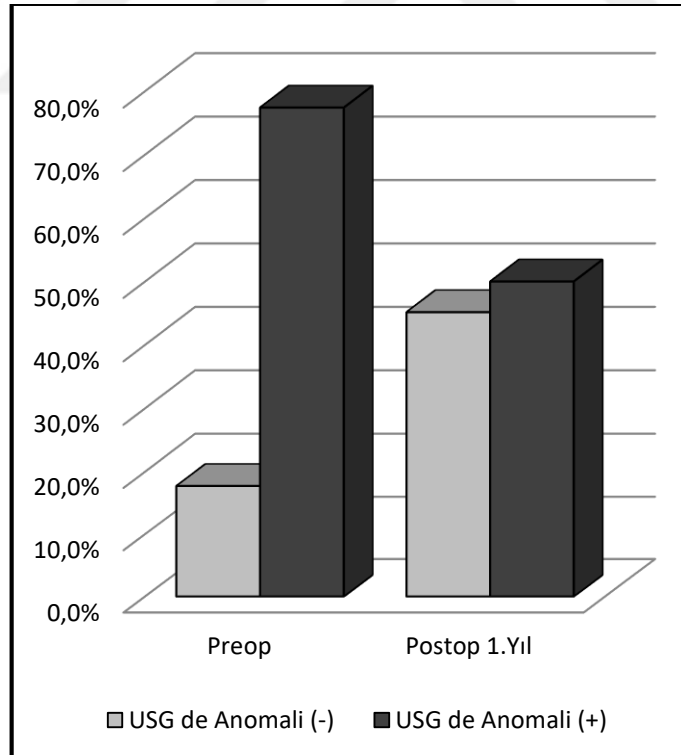
Grafik 4.24. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif hipertansiyon oranları.



Grafik 4.25. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif diabetes mellitus oranları.



Grafik 4.26. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif metabolik sendrom oranları.



Grafik 4.27. Hastaların preoperatif ve 1. yıl postoperatif karaciğer USG'de anomali oranları.

5. TARTIŞMA

Tüm dünyada ekonomik, endüstriyel, kültürel, sosyal gelişmelerin bir sonucu olarak modern kent hayatının benimsenmesi ile fiziksel aktivitenin azalması ve sağlıklı yüksek kalorili beslenmenin yaygınlaşması obezitenin artmasına ve global bir sorun haline gelmesine neden olmuştur (88). Obezite; komplikasyonları, komorbiditeleri, çok faktörlü olması, kişinin günlük yaşamını bir çok açıdan etkilemesi, sağlık harcamalarını arttırması nedeniyle küresel endişeye yol açan bir sağlık problemidir (89). Günümüzde sürekli artan prevalansı ve şiddeti nedeniyle bir pandemi olarak ele alınmaktadır. Güncel epidemiyolojik çalışmalar VKİ ile değerlendirildiğinde dünya nüfusunun %30'dan fazlasının obez veya aşırı kilolu olduğunu ortaya koymaktadır. 2030 yılında tüm dünya nüfusunun %38'inin aşırı kilolu, %20 sinin obez olacağı düşünülmektedir. Önlenebilir ve tedavi edilebilir olması klinik açıdan oldukça anlamlıdır (88).

Modern tıp obeziteyi sadece izole bir hastalık olarak ele almaz; metabolik sendromun önemli bir bileşeni olması, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklar için en yaygın risk faktörlerinden biri olması, hipertansiyon, dislipidemi, osteoartroz, obstrüktif uyku apne sendromu, hepatik steatoz gibi komorbiditeleri açısından bunlarla birlikte değerlendirmektedir (88). Obezitenin tedavi edilmesi, eşlik eden komorbid hastalıkların tedavisinde stratejik bir öneme sahiptir (90).

Obezitenin tedavi protokolünde diyet, düzenli fiziksel aktivite/egzersiz, davranış tedavisi, medikal tedavi ve bariyatrik/metabolik cerrahi yöntemler yer almaktadır. Tedavide başlangıçta diyet, davranış düzenlemeleri, düzenli egzersiz, gerekli durumlarda medikal tedavi yöntemlerinden faydalanılır. Bu yöntemlerle kilo veren hastaların yarısından çoğu yaklaşık iki yılda tekrar kilo alırlar (42). Genel cerrahinin gelişmesi, obezite tedavisi için yeni cerrahi teknikler bulunması ile genel cerrahinin bir dalı olarak bariyatrik cerrahi ortaya çıkmıştır (88). Bariyatrik cerrahi, sürdürülebilir kilo vermede ve obezite ilişkili ek hastalıkların tedavisinde şu an mevcut en etkin yöntem kabul edilmektedir (42, 89). Obezite tedavisinde en yaygın kullanılan bariyatrik cerrahi yöntemlerden biri LSG'dir. LSG; ciddi kilo kaybı sağlar, cerrah açısından kolay uygulanır bir cerrahi tekniktir, besin emilimini etkilemez, pilor sfinkter bütünlüğü korunduğu için dumping sendromuna neden olmaz, gastrik fundustan salgılanan ghrelin hormon düzeyi azalacağından iştah ve besin alımını

azaltır. Obez hastalarda, LSG'nin metabolik sendrom bileşenleri üzerine terapötik etkileri olduğu bilinmektedir (2, 88). Biz de çalışmamızda hastanemizde LSG uygulanan hastalarda, metabolik sendrom parametrelerinin ameliyattan bir yıl sonraki remisyon durumlarını ortaya koymayı amaçladık.

Çalışmamızda Sağlık Bakanlığı İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Genel Cerrahi kliniğince LSG uygulanan operasyon yaşı 19-64 arasında, 55'i kadın (%88.7), 7'si erkek (11.3) 62 hastanın preop ve postop 1. yılındaki sonuçları değerlendirildiğinde VKİ, metabolik sendrom parametreleri ve hepatosteatoz açısından Paweł A. Wojciak ve arkadaşlarının 211 hastayı dahil ederek yapmış oldukları retrospektif çalışma ile çalışmamız kıyaslandığında benzer remisyon oranları gözlemlendi (88). Ahmed Al Ansari ve arkadaşlarının yaptığı LSG'nin diyabet, hipertansiyon, dislipidemi üzerine etkisinin araştırıldığı toplam 3.591 hastayı içeren 26 çalışmayı dahil ettikleri sistematik derlemede de bizim çalışmamızla benzer sonuçların raporlandığı görülmüştür (91).

Dünya sağlık örgütüne göre vücut kitle indeksi 30 kg/m^2 'nin üzerinde olanlar obez olarak tanımlanır. Vücut kitle indeksi basit ve etkin bir değerlendirme sağladığından obezitenin tanısında ve şiddetinin sınıflandırılmasında kullanılır (1). Bizim çalışmamızda VKİ preop ortalama 45.5 kg/m^2 ($35.8-71.4 \text{ kg/m}^2$), postop 1. yılda VKİ ortalama 29.4 kg/m^2 ($18.8-48.5 \text{ kg/m}^2$) hesaplandı, benzer çalışmalarla uyumlu olup postop 1.yılda vücut kitle indeksinin preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş gösterdiği görüldü. Paweł A. Wojciak ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların preop VKİ ortalama 45.91 kg/m^2 ($41.40-50.11 \text{ kg/m}^2$), postop 1. yılda VKİ ortalama 30.37 kg/m^2 ($26.52-34.76 \text{ kg/m}^2$) hesaplanmış ve anlamlı ($p < 0.001$) bir düşüş saptanmıştır (88). A. Péquignot ve arkadaşlarının 241 hastayı değerlendirdikleri çalışmada preop ortalama 47.22 kg/m^2 ($30.1-74.5 \text{ kg/m}^2$), postop 1. yılda ortalama 36.5 kg/m^2 ($23.6-52.1 \text{ kg/m}^2$) olarak hesaplanmış ve LSG sonrası 1. yılda VKİ'nin anlamlı (<0.05) düşüş gösterdiği raporlanmıştır (92). Hastalarımızın preop ölçümlerde ortalama vücut ağırlığı 120 kg ($94.0-182.0$), postop 1. yılda ortalama vücut ağırlığı 77 kg ($53.0-130.0$) olarak kaydedilmiştir. LSG geçiren hastaların antropometrik ölçümlerini içeren çalışmalarda olduğu gibi bizim çalışmamızda da postop 1.yılda vücut ağırlığı (kilo) preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Wahiba Elhag ve arkadaşlarının LSG uygulanan 79 hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında preop ortalama vücut ağırlığı 126.15 kg , postop ortalama vücut ağırlığı 78.5 kg olarak ölçülmüştür, benzer şekilde LSG ile vücut ağırlığında anlamlı ($p < 0.0001$) bir düşüş olmuştur (93). VKİ ve kilo kaybı değerlendirildiğinde literatürdeki diğer çalışmalar ile benzer sonuçlar elde edilmiştir. Buna göre obezitenin tedavisinde LSG'nin etkin bir kilo kaybı sağladığı görülmektedir.

Yetişkinlerde metabolik sendrom tanısında yaygın kullanılan NCEP-ATP III kriterlerinden biri abdominal obezitedir. Buna göre bel çevresinin erkeklerde 102 cm'nin, kadınlarda 88 cm'nin üstünde bulunması metabolik sendrom lehinedir (12). Hastaların preop ölçümlerde ortalama bel çevresi 134.5 cm (107.0-170.0 cm), postop 1. yılda ortalama bel çevresi 93.0 (71.0-132.0 cm) olarak kaydedilmiştir. Postop 1.yılda Bel Çevresi preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Laura Mihalache ve arkadaşlarının 73 hastayı dahil ettikleri çalışmalarında hastaların bel çevresi ölçümleri preop 117.1-124.7cm arasında iken postop 1.yılda 97,22–113,72cm arasında kaydedilmiştir (94). B. Smeu ve ark. yaptığı, 60 hastayı içeren LSG sonrası antropometrik ve biyokimyasal değerlendirmeyi içeren prospektif çalışmada preop ortalama bel çevresi 124.0cm, postop 6.ayda ortalama bel çevresi 99.0cm olarak ölçülmüştür (95). Bizim çalışmamızda da benzer çalışmalarla uyumlu olarak LSG sonrası bel çevresi ölçüsünde anlamlı bir düşüş olduğu görülmüştür.

Çalışmamıza dahil olan hastaların verileri NCEP-ATP III kriterleri ile değerlendirildiğinde preop 41 hastada (%66.1) metabolik sendrom mevcuttu, postop 1.yıldaki değerlendirmemizde 4 hastada (%6.5) metabolik sendrom olduğu görüldü. A. Péquignot ve arkadaşlarının çalışmasında preop dönemde 36 hastada metabolik sendrom olduğu, postop 1. yılda 17 hastada metabolik sendromun devam ettiği, 19 hastanın iyileştiği belirtilmiştir (92). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde metabolik sendrom açısından anlamlı bir remisyon gözlemledik.

Obezite ve metabolik sendrom tip 2 diyabet ve insülin direnci açısından risk oluşturmaktadır. Obezitenin tedavi edilmesi eşlik eden tip 2 diyabetin veya insülin direncinin tedavisinde önemli yer tutmaktadır. Diyabetin değerlendirilmesinde yaygın olarak açlık plazma glukoz düzeyi ve HgA1c düzeyi kullanılmaktadır. İnsülin direnci açısından değerlendirmede açlık plazma insülin düzeyi ve HOMA-IR indeksi kullanılmaktadır (56). Cerrahi öncesi dönemde 8 hastanın (%12.9) diyabet tanısı ve bu nedenle oral antidiyabetik bir ilaç kullanım öyküsü vardı. Postop sadece 1 hastanın (%1.6) diyabeti devam etmekteydi ve oral antidiyabetik tedavi almaktaydı. Sonuçta postop 1.yılda DM sıklığının preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş gösterdiği görüldü. B. Smeu ve arkadaşlarının LSG sonrası hastaları 6.ayda değerlendirdikleri prospektif çalışmada, bu konudaki diğer çalışmalarda da ortak kanaat olan bariyatrik cerrahinin tip 2 diyabet üzerine terapötik etkili olduğu, glikoz metabolizmasını iyileştirici etkisi olduğu, normoglisemik obez hastalarda tip 2 diyabet ve insülin direnci gelişmesi riskini azalttığı sonucuna varmışlardır (95). Bizim çalışmamızda da diğer literatürlerle uyumlu olarak LSG ile obez bireylerde kilo kaybına ek olarak tip II diyabette de anlamlı iyileşme gözlenmiştir.

NCEP-/ATP-III kriterlerine göre açlık kan şekerinin 110 mg/dl veya üstünde bulunması metabolik sendrom açısından anlamlıdır (12). Biz de hastalarımızı değerlendirirken bu referans değeri kullandık. Ancak cerrahi öncesi dönem takiplerinde yüksek açlık plazma glukoz seviyeleri bulunan hastalar anestezi onayı alamadığından, opere edilen ve çalışmaya dahil olan hastalar değerlendirildiğinde preop glukoz değerleri çok yüksek bulunmamıştır. Preop açlık plazma glukoz düzeyi ortalama 95.0 mg/dl (75.0-146.0), postop 1. yılda açlık plazma glukoz düzeyi ortalama 85 mg/dl (70.0-128.0) ölçülmüştür. Postop 1.yılda Glukoz değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Çalışmamızdaki glukoz sonuçları literatürdeki diğer çalışmalarla uyumludur, B. Smeu ve arkadaşlarının çalışmasında preop ortalama açlık plazma glukoz düzeyi 90.5 mg/dl, postop 6.ayda ortalama açlık plazma glukoz düzeyi 83 mg/dl ölçülmüştür, buna göre LSG den 6 ay sonra plazma açlık glukoz düzeyinde anlamlı ($p < 0.0001$) bir düşüş vardır (95).

Çalışmamızda preop HbA1c düzeyi ortalama % 5.8 (4.7-8.5), postop 1. yılda HbA1c düzeyi ortalama % 5.3 (4.7-6.2) ölçülmüştür ve postop 1.yılda HbA1c değerinin preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş gösterdiği görülmüştür. Bizim çalışmamızla oldukça benzer olan Paweł A. Wojciak ve arkadaşlarının retrospektif çalışmasında preop HbA1c düzeyi ortalama % 5.9 (5.4–6.6), postop 1. yılda HbA1c düzeyi ortalama % 5.3 (5.1–5.7) ölçülmüş olup bizim analiz sonucumuzla uyumlu şekilde postop 1.yılda HbA1c değerinin preop döneme göre anlamlı ($p < 0.001$) düşüş gösterdiği görülmüştür (88).

Çalışmamızda preop açlık plazma insülin düzeyi ortalama 15.1 μ u/ml (5.9-43.5), postop 1. yılda açlık plazma insülin düzeyi ortalama 5.0 μ u/ml (1.7-39.0) ölçülmüştür. Postop 1.yılda İnsülin değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Benzer şekilde 2021 yılında Nilsu Özçifçi'nin bariyatrik cerrahi geçiren 115 hasta ile yaptığı çalışmasında preop dönemle kıyaslandığında postop 6. aydaki serum insülin düzeylerinin anlamlı ($p < 0.05$) azaldığı belirlenmiştir (96).

İnsülin direncini değerlendirmede kullanılan HOMA-IR indeksini her hasta için (Açlık Kan Glukozu x Açlık İnsülin düzeyi) /405 formülünü kullanarak elde ettik, çalışmamızda preop HOMA-IR indeksi ortalama 3.7 mg/dl (1.5-11.9), postop 1. yılda HOMA-IR indeksi ortalama 1.0 mg/dl (0.4-7.9) bulundu. Jin-Ming Wu ve arkadaşlarının çalışmasında HOMA-IR indeksi preop ortalama 8.4 ± 1.4 mg/dl, postop 6. Ayda 3.6 ± 1.2 mg/dl olarak kaydedilmiştir (97). Bizim çalışmamızda bu çalışma ile benzer şekilde LSG sonrası HOMA-IR indeksi ve insülin direncinin azaldığı yönündedir.

Sistolik ve diastolik arteriyal tansiyon düzeyleri metabolik sendromun parametrelerindedir. NCEP-/ATP-III kriterlerine göre $\geq 130/85$ mmHg olması metabolik sendrom açısından bir tanı kriteridir (72). Çalışmaya dahil olan 62 hastadan 14'ünün (%22.6)

hipertansiyon tanısı vardı, postop 1. yıldaki değerlendirmelerinde 7 hastanın (%11.3) hipertansiyonu olduğu görüldü. Çalışmamızda postop 1.yılda HT sıklığının preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş gösterdiği görüldü. Hastalarımızın takiplerinde sistolik arteriyal tansiyon preop ölçümlerde ortalama 128 mmhg (90-180), postop 1. yılda ortalama 114.5 mmhg (80-180) olarak kaydedilmiştir ve postop 1.yılda sistolik TA preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Diastolik arteriyal tansiyon preop ölçümlerde ortalama 81 mmhg (50-123), postop 1. yıldaki ölçümlerde ortalama 72 mmhg (50-118) olarak kaydedilmiştir. Postop 1.yılda sistolik TA ve diastolik TA preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. C. Graham ve arkadaşları toplam 3550 hastanın bulunduğu 14 çalışmayı içeren derlemede preop dönemde hipertansiyon tanısı olan hasta oranını %36.5, postop 5. yılda hipertansiyon oranını %14.79 olarak kaydetmişlerdir (98). R. Samson ve arkadaşlarının LSG uygulanan 870 hastada kan basıncı değerlerini ve hipertansiyonu değerlendirdikleri çalışmada cerrahi öncesi 694 hastanın hipertansiyonu varmış, preop dönemde ortalama sistolik kan basıncı 131.9 mmhg, postop 1.yılda ortalama sistolik kan basıncı 127.6 mmhg ölçülmüş, preop dönemde ortalama diastolik kan basıncı 79.9 mmhg, postop 1.yılda ortalama diastolik kan basıncı 77.1 mmhg ölçülmüş ve hem diastolik hem sistolik kan basıncında postop dönemde preop döneme göre anlamlı ($p < 0.001$) düşüş görülmüştür (99). Bu konuda yapılmış diğer çalışmalarda ve bizim çalışmamızda görüyoruz ki LSG, HT üzerine anlamlı bir terapötik etki göstermektedir.

Metabolik sendromun bir bileşeni olan dislipidemi aterosklerotik risk faktörü olması nedeniyle oldukça önem taşımaktadır. Bariyatrik cerrahinin dislipidemi üzerine terapötik etkileri olduğu, farklı cerrahi tekniklerin değişken şekilde total kolesterol, LDL-kolesterol, trigliserid değerleri üzerine etkili olduğu ve özellikle HDL-kolesterol değerinin postop dönemde artış gösterdiği çok sayıda çalışmada gösterilmiştir. Açlık trigliserid düzeyinin 150 mg/dl'nin üzerinde olması NCEP-/ATP-III metabolik sendrom kriterlerinden biridir, düşük HDL-kolesterol düzeyi (erkeklerde 40 mg/dl'nin, kadınlarda 50 mg/dl'nin altında olması) de bir diğer kriterdir. Total kolesterol ve LDL-kolesterol metabolik sendrom için tanı kriteri değildir (2, 88). Ancak hastalarda dislipidemi remisyonunu değerlendirmek adına tüm lipid parametrelerinin analizini yaptık. Ahmed Al Ansari ve arkadaşları yaptıkları sistematik derlemede; LSG'nin HDL-kolesterol düzeyi artışı ve trigliserid düzeyinin azalması üzerine anlamlı etki sağladığı, nadir çalışma dışında LDL kolesterol ve total kolesterol değerleri üzerine etkisiz olduğunu raporlamışlardır. Çalışmamızda preop ortalama total kolesterol değeri 182 mg/dl (119-291), postop 1.yılda ortalama total kolesterol değeri 185 mg/dl (134-288) olarak raporlanmış ve çoğu çalışmayla uyumlu olarak postop 1.yılda Total Kolesterol değeri preop döneme göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermemiştir. Ahmed Al Ansari ve

arkadaşlarının derlemesinde preop ortalama total kolesterol değeri 194 mg/dl, postop 6-19 ay arasında bir zamanda bakılan ortalama total kolesterol değeri 181 mg/dl olarak raporlanmış ve bizim bulduğumuz sonuçlarla benzer şekilde LSG'nin total kolesterol üzerine anlamlı bir etkisi olmadığı belirtilmiştir (91). Ancak değerlendirdiğimiz diğer parametrelerle benzer sonuçlar kaydettiğimiz Paweł A. Wojciak ve arkadaşlarının çalışmasında preop ortalama total kolesterol değeri 210 mg/dl (178–236.5), postop 1.yılda ortalama total kolesterol değeri 186 mg/dl (163–205) olarak ölçülmüş ve bizden farklı olarak bu çalışmaya göre total kolesterol değerinde postop 1. yılda preop döneme göre anlamlı ($p < 0.001$) düşüş vardır. Bu çalışmada aynı zamanda çoğu literatürden farklı olarak Paweł A. Wojciak ve arkadaşları LDL kolesterol değerini preop ortalama 135.5mg/dl (101.55-168.5), postop 1. yılda ortalama 111 mg/dl (93.5-128) ölçmüşler ve postop 1. yılda LDL-kolesterol değerinde de anlamlı ($p < 0.001$) düşüş olduğunu bulmuşlardır (88). Bizim çalışmamızda preop ortalama LDL-kolesterol değeri 107.5 mg/dl (46-190), postop 1.yılda ortalama LDL-kolesterol değeri 100.0 mg/dl (48-205) olarak ölçülmüştür. Bu konudaki çoğu çalışmayla uyumlu olarak postop 1.yılda LDL-kolesterol değeri preop döneme göre anlamlı ($p > 0.05$) değişim göstermediğini gördük. (91). Asim Shabbir ve Dallan Dargan'ın 3.997 hastayı içeren 33 çalışmanın sistematik analizini yaptıkları çalışmalarında LSG'nin HDL-kolesterol ve trigliserid üzerine anlamlı etki sağladığı, total kolesterol ve LDL kolesterol üzerine anlamlı etkisi olmadığını raporlamışlardır (100). LSG'nin LDL-kolesterol ve total kolesterol üzerine etkileri konusunda net bir fikir birliği sağlanamamış ve cerrahinin etkilerinin farklı çalışmalarda farklı sonuçlar vermesi sekonder sebepler açısından araştırılabilecek bir konudur, bu konuda daha detaylı çalışmalar yapılabileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda preop ortalama trigliserid değeri 152mg/dl (69-475), postop 1.yılda ortalama trigliserid değeri 95.5 mg/dl (29-224) olarak ölçülmüştür, preop ortalama HDL-kolesterol değeri 42.0 mg/dl (28-84), postop 1.yılda ortalama HDL-kolesterol değeri 61.0 mg/dl (42-90) olarak ölçülmüştür, sonuç olarak postop 1.yılda TG değeri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiş, HDL değeri ise preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) artış göstermiştir. LSG'nin postop dönemde trigliserid düzeyini düşürdüğü ve HDL-kolesterol düzeyini artırdığını destekleyen çok sayıda çalışma vardır. Örneğin Charu Sharma ve arkadaşlarının benzer demografik özellikleri ve metabolik sendrom parametreleri olan 134 hastayı dahil ettikleri, 71 hastaya LSG uygulayıp, 63 hastanın kontrol grubu olarak opere edilmeden takip ederek değerlendirdikleri çalışmalarında LSG uygulanan vakalarda kontrol grubuna göre 3 yıllık takibin sonunda plazma trigliserid düzeylerinde anlamlı ($p < 0.01$) düşüş olduğunu, HDL kolesterol düzeyinde ise çok anlamlı ($p < 0.001$) artış olduğunu raporlamışlardır (101).

Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) prevalansı, vücut kitle indeksi ile doğru orantılıdır ve morbid obeziteye sıklıkla eşlik etmektedir. NAYKH açısından hastalar klinik pratikte AST, ALT değerindeki artış ve hepatik USG görüntüleme ile değerlendirilir. Tanıda AST ve ALT yüksekliği yeterli olmadığı gibi, AST ve ALT değeri normal düzeydeyken NAYKH olabilir. Karaciğer biyopsisi tanıda altın standarttır ancak pratik bir uygulama olmadığından klinikte sıklıkla hem ucuz hem basit bir yöntem olan USG'den faydalanılmaktadır (80). Çalışmamızda preop dönemde yapılan abdominal USG görüntülemesinde 48 hastada (%77.4) karaciğer boyutlarının fizyolojik üst sınırın üzerinde olduğu ve/veya grade 1-3 arası hepatosteatoz varlığı raporlanmıştır. Postop 1. yılda yapılan abdominal USG görüntülemesinde 31 hastada (%50.0) karaciğer boyutlarının fizyolojik üst sınırın üzerinde olduğu ve/veya grade 1-2 hepatosteatoz varlığı raporlanmıştır. USG görüntülemesinde patoloji tespit edilen hastaların tümünde preop döneme göre karaciğer boyutları ve/veya hepatik steatozun değişken seviyelerde gerilediği görüldü. Preop dönemde USG görüntülemesi normal olup postop dönemde patoloji saptanan hastamız olmadı. Postop 1.yılda abdominal USG'de anomali oranı preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Preop ortalama AST değeri 19 IU/L (11-93), postop 1.yılda ortalama AST değeri 14 IU/L (9-32) olarak ölçülmüştür. Preop ortalama ALT değeri 23 IU/L (6-120), postop 1.yılda ortalama ALT değeri 10 IU/L (5-56) olarak ölçülmüştür. Postop 1.yılda AST ve ALT değerleri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.05$) düşüş göstermiştir. Paweł A. Wojciak ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların preop ortalama AST değeri 28 IU/L (20-45), postop 1.yılda ortalama AST değeri 21.05 IU/L (17-26) olarak ölçülmüştür. Preop ortalama ALT değeri 34.1 IU/L (23.3-46.5), postop 1.yılda ortalama ALT değeri 22 IU/L (16-28.7) olarak ölçülmüş ve bizim çalışmamızla uyumlu şekilde postop 1.yılda AST ve ALT değerleri preop döneme göre anlamlı ($p < 0.001$) düşüş göstermiştir (88). MA Salman ,AA Salman ve arkadaşlarının 67 morbid obez hastayı değerlendirerek yaptıkları çalışmada LSG sonrası hepatik steatoz, hücre balonlaşması ve lobüler inflamatuvar değişiklik derecelerinde önemli bir azalma olduğunu kaydettiler. Preop NASH olan hastaların %42'sinde postop 15. ayda tam remisyon olduğunu, %79.1 inde fibroz evresinde anlamlı ($p < 0.001$) bir gerileme meydana geldiğini bildirdiler. Bariyatrik cerrahinin NAYKH üzerine terapötik etkilerini gösteren çokça çalışma olsa da tek başına NAYKH için bariyatrik cerrahinin bir tedavi yöntemi olarak kullanılması henüz otoritelerce tartışmalıdır (102). Elyasinia ve arkadaşlarının 2021 yılında 44 hastayı dahil ettikleri çalışmalarında preop dönemde 35 hastada abdominal USG'de grade 1-2 hepatik steatoz olduğu, bariyatrik cerrahi sonrası 1. yılda çoğu hastada USG görüntülemesinde anlamlı düzelme olduğu, bu vakaların bireysel değerlendirmelerinde anlamlı iyileşmeler olduğu görülmüştür (103). Sonuç olarak

benzer çalışmalar değerlendirildiğinde hepatik steatozu olan vakalarda LS'nin kısmi veya tam remisyon sağladığı görülmüştür, bu iyileşmenin preop dönemdeki NAYKH derecesi ile ilgili olduğu düşünülmektedir.

Asim Shabbir ve Dallon Dargan 2012 yılında New York'ta düzenlenen sleeve gastrektomi konsensus zirvesine 130 cerrahın gerçekleştirdiği 46.133 sleeve gastrektomi operasyonunun komplikasyon oranlarını yüksek kaçak %1.1, kanama %1.8 ve darlık %0.9 olarak kaydetmişlerdir (100). Bizim genel cerrahi kliniğimizce LSG uygulanan hastalarda kaçak oranı %1.6, kanama oranı %01.6, ateş oranı %1.6 olarak kaydedildi. Postop komplikasyon olarak darlık görülen vaka olmadı. Komplikasyon oranlarımız literatürle kıyaslandığında kabul edilebilir düzeyde hatta daha düşük olarak raporlanmıştır.

Çalışmamızla LSG uygulanan obez bireylerde preoperatif metabolik sendrom durumu, vücut ağırlığı, bel çevresi, diyabet ve insülin direnci (açlık plazma glukozu, HbA1c düzeyi, açlık insülin düzeyi, HOMA-IR indeksi), lipid profili (total kolesterol, trigliserid, LDL-kolesterol, HDL-kolesterol), hepatosteatoz durumu operasyondan 1 yıl sonraki sonuçları ile kıyaslanarak değerlendirildi. Obez bireylerde LSG'nin metabolik sendrom, diyabet, insülin direnci, HT, dislipidemi, NAYKH (karaciğer USG, AST, ALT) açısından anlamlı bir terapötik etki sağladığı görüldü.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Bu çalışmada Genel Cerrahi Ana Bilim dalı tarafından LSG uygulanan, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniğinde takip edilen obez bireylerde metabolik sendrom parametreleri ve hepatik steatoz durumunun operasyon öncesi ve sonrası elde edilen sonuçları ortaya konuldu.

LSG uygulanmış olan 62 hastanın ortalama vücut ağırlığı ve VKİ'nin postop 1.yılda anlamlı düştüğü görüldü. Ancak daha uzun takip süreleri bildirilen çalışmalarda erken dönemde gerçekleşen bu VKİ değişikliğinin, uzun dönemde tekrar kilo alınması ile sonuçlanabildiğini raporlamışlardır. Ancak obez bireylerde kilo kaybının kardiyovasküler hastalık riskini azalttığı düşünüldüğünde anlamlı olmayan kilo kayıpları bile mortalite ve morbidite açısından oldukça değerlidir.

LSG sonrası 1.yıl takiplerinde vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi, bel çevresi, plazma açlık glukoz, HbA1c, insülin düzeyi, HOMA-IR indeksi ve trigliserid düzeyinde azalma, HDL-kolesterol düzeyinde artış, NAYKH açısından yapılan USG görüntülemelerde fizyolojik sınırın üstünde olan karaciğer boyutlarının normal sınırlara gerilediği veya yaklaştığı, hepatik steatoz derecesinde, AST ve ALT düzeylerinde azalma görüldü. LDL ve total kolesterol düzeyinde anlamlı değişim olmadığı görüldü. LSG ile obezite, metabolik sendrom, DM, IR, HT, dislipidemi, NAYKH açısından literatürle uyumlu olarak kısmi veya tam remisyon oranları gözlenmiştir.

Sonuç olarak obezite ve metabolik sendromun tedavisi için LSG tercih edilebilir. Sürdürülebilir kilo kaybı ve ek hastalıklar açısından hastaların uzun dönem takip edilmesi ve hayat tarzı değişikliklerinin kalıcılığı açısından desteklenmeleri gerekmektedir. LSG'nin ilk 1 yıllık değerlendirmede anlamlı iyileşme oranları ile etkili bir tedavi yöntemi olduğu açıkça görülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Obezite T, Grubu HÇ. Obezite tanı ve tedavi kılavuzu 2019, 8. baskı. Ankara, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. 2019.
2. Obezite LM, Hipertansiyon Çalışma Grubu. Bariyatrik cerrahi kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği • 2019.
3. Arslan M, Atmaca A, Ayvaz G, Başkal N, Beyhan Z, Bolu E, et al. Metabolik sendrom klavuzu. Türkiye endokrinoloji ve metabolizma derneği. 2009;1-16.
4. Sağlam F, Güven H. Obezitenin cerrahi tedavisi. Okmeydanı Tıp Dergisi. 2014;30 (1):60-5.
5. GÜNGÖR Ş. Obezitenin tedavisinde geçmiş ve güncel bariyatrik cerrahi uygulamaları. Muş Alparslan Üniversitesi Fen Bilimleri Dergisi. 2019;7 (2):697-705.
6. Burak D. Metabolik sendromun tedavisi. Atatürk Üniversitesi Veteriner Bilimleri Dergisi. 2013;8 (3):259-69.
7. Güven GS, Gürlek A. Metabolik sendrom ve insülin direnci. Acta Medica. 2004;35 (2):96-9.
8. Kumsar AK. Metabolik sendrom.
9. Goodman DS, Hulley SB, Clark LT, Davis C, Fuster V, LaRosa JC, et al. Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Archives of internal medicine. 1988;148 (1):36-69.
10. Expert Panel on Detection E. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment panel III). Jama. 2001;285 (19):2486-97.
11. O'Neill S, O'Driscoll L. Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemic and its associated pathologies. Obesity reviews. 2015;16 (1):1-12.
12. Balkan F. Metabolik sendrom. Ankara Medical Journal. 2013;13 (2):85-90.
13. Hancı V, Bilir S, Yurtlu S, Akın M, Okyay D, Deniz Y, et al. Preoperatif hastalarda metabolik sendrom sıklığı (ön çalışma).
14. Akbıyık B, Eğritaş HE, Taşcı FD. Metabolik Sendrom Patogenezinde Rol Oynayan Bazı Hormonlar. Current Perspectives on Health Sciences.3 (1):9-15.
15. Kitiş Y, Bilgili N, Hisar F, Ayaz Alkaya S. Yirmi yaş ve üzeri kadınlarda metabolik sendrom sıklığı ve bunu etkileyen faktörler. Anadolu Kardiyoloji Dergisi. 2010;10 (2):111-9.
16. Mollaoğlu M, Fertelli TK, Tuncay FÖ. Bir Sağlık Ocağına Başvuran Erişkinlerde Metabolik Sendrom Risk Düzeyleri ve İlişkili Faktörler. Florence Nightingale Journal of Nursing. 2010;18 (2):72-9.
17. İslamoğlu Y, Koplay M, Sunay S, Açık M. Obezite ve metabolik sendrom. Tıp Araştırmaları Dergisi. 2008;6 (3):168-74.
18. Consultation W. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part; 1999.
19. Grundy SM. Third report of the national cholesterol education program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation. 2002;106:3143-421.
20. Athyros VG, Ganotakis ES, Elisaf M, Mikhailidis DP. The prevalence of the metabolic syndrome using the National Cholesterol Educational Program and International Diabetes Federation definitions. Current medical research and opinion. 2005;21 (8):1157-9.
21. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP-defined metabolic syndrome, diabetes, and prevalence of coronary heart disease among NHANES III participants age 50 years and older. Diabetes. 2003;52 (5):1210-4.
22. Demir D. Metabolik Sendrom, Tip 2 Diyabetes Mellitus ve Sağl" kl" Bireylerin Sosyodemografik, Antropometrik ve Biyokimyasal zelliklerinin Kar" la"t" r" lmas". Konuralp Medical Journal. 2010;2 (1):12-9.

23. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. *Circulation*. 2005;112 (17):2735-52.
24. Dagdelen S, Yildirim T, Erbas T. Global confusion on the diagnostic criteria for metabolic syndrome: what is the point that guidelines can not agree?/Metabolik sendrom tani kriterleri hakkında yasanan kuresel kargasa: kilavuzlarin anlasamadigi nokta nedir? *The Anatolian Journal of Cardiology (Anadolu Kardiyoloji Dergisi)*. 2008;8 (2):149-54.
25. Açık M, Çakıroğlu FP. Yurtta kalan üniversiteli kız öğrencilerde metabolik sendrom risk faktörlerinin değerlendirilmesi. *Dicle Tıp Dergisi*. 2017;44 (4):305-14.
26. Dönder E, Önalın E. Obezitenin Tanımı, Epidemiyolojisi ve Klinik Değerlendirmesi. *Fırat Tıp Dergisi*. 2018;23:1-4.
27. Yu O-K, Rhee Y-K, Park T-S, Cha Y-S. Comparisons of obesity assessments in over-weight elementary students using anthropometry, BIA, CT and DEXA. *Nutrition Research and Practice*. 2010;4 (2):128-35.
28. Uğurlu ÖGD. Çağımızın hastalığı obezite. *Güncel yaklaşımlar ışığında beden eğitimi ve spor*. 2022:25.
29. Kiliç E, Kartal A. Lise Öğrencilerinde Sedarter Yaşam, Beslenme Davranışları ve Fazla Kiloluluk-Obezite Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi: Bir Vaka Kontrol Çalışması. *Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Elektronik Dergisi*. 15 (1):30-9.
30. SEZGİN BS, Serkan I. Obezite ile Mücadelede Şekerli İçecek Vergilerinin Kullanımı Üzerine Bir Analiz. *TroyAcademy*. 7 (3):455-83.
31. Abbas T, ÇAKIR B. Birinci basamakta obeziteye yaklaşım. *Ankara Medical Journal*. 2012;12 (1):37-41.
32. Tuncer P, Yeşilbağ K. Obezite olgularında viral etiyojji.
33. Ozmen P. Obezite etiyojjisinde Disbiyosizin rolü. 2020.
34. Pekkolay Z. Obezite Patogenezi. *Fırat Tıp Dergisi*. 2018;23:5-8.
35. Bowles NP, Karatsoreos IN, Li X, Vemuri VK, Wood J-A, Li Z, et al. A peripheral endocannabinoid mechanism contributes to glucocorticoid-mediated metabolic syndrome. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2015;112 (1):285-90.
36. Welle S, Schwartz RG, Statt M. Reduced metabolic rate during β -adrenergic blockade in humans. *Metabolism*. 1991;40 (6):619-22.
37. Koruk İ, Şahin TK. Konya Fazilet Uluşık Sağlık Ocağı Bölgesinde 15-49 yaş grubu ev kadınlarında obezite prevalansı ve risk faktörleri. *Genel Tıp Dergisi*. 2005;15 (4):147-55.
38. KURT AK. Birinci basamakta obezite yönetimi. *Klinik Tıp Aile Hekimliği*. 2019;11 (2):55-60.
39. Kahve AN, Derin DÖ. Yetişkinlerde antropometrik ölçümler. *Sağlık Bilimleri Alanında Uluslararası Araştırmalar X*. 2022:137.
40. Taşlı H, Sağır S. Obezitenin belirlenmesinde kullanılan beden kitle indeksi, bel çevresi, bel-kalça oranı metotlarının karşılaştırılması. *Ahi Evran Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Dergisi*. 2021;7 (1):138-50.
41. Kuk JL, Ross R. Measurement of body composition in obesity. *Treatment of the obese patient*. 2007:121-49.
42. Keleş N. Bariyatrik cerrahinin hastaların yaşam kalitesi, benlik saygısı ve beden imajı üzerine etkisi: İstanbul Medipol Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2019.
43. Berberoğlu Z, Hocaoglu C. Küresel Sağlık Sorunu 'Obezite': Güncel Bir Gözden Geçirme. *Celal Bayar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*. 2021;8 (3):543-52.
44. Wadden TA, Butryn ML. Behavioral treatment of obesity. *Endocrinology and Metabolism Clinics*. 2003;32 (4):981-1003.
45. Vergili Ö. Obezitede Egzersiz Tedavisi. *Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 15 (1):26-8.
46. Baltacı G, Tedavi F. Obezite ve egzersiz. *Sağlık Bakanlığı Yayınları*, Ankara. 2008;730:13-6.
47. Evren B, Topaloğlu Ö. Obezitenin Medikal Tedavisi. 2018.
48. Velazquez A, Apovian CM. Pharmacological management of obesity. *Minerva Endocrinologica*. 2017;43 (3):356-66.

49. Neşe A, SAMUR G. Bariatrik Cerrahi Sonrası Malnütrisyonun Değerlendirilmesi ve Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar. Gazi Sağlık Bilimleri Dergisi.7 (1):112-24.
50. Güler Y, Sakarya A. Morbid obezite ve cerrahi tedavisi. İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dergisi. 2005;15 (3):139-53.
51. Kademligil DA, Volkan G. Obezite cerrahisi ve sonrası.
52. Harmon DB, Srikakulapu P, Kaplan JL, Oldham SN, McSkimming C, Garmey JC, et al. Protective role for B-1b B cells and IgM in obesity-associated inflammation, glucose intolerance, and insulin resistance. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology. 2016;36 (4):682-91.
53. Diabetes Mellitusun Tanı, Tedavi ve İzlemi- Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları. Prof. Dr. Şazi İmamoğlu PDCÖE, editorAralık 2022.
54. da Rocha Fernandes J, Ogurtsova K, Linnenkamp U, Guariguata L, Seuring T, Zhang P, et al. IDF Diabetes Atlas estimates of 2014 global health expenditures on diabetes. Diabetes research and clinical practice. 2016;117:48-54.
55. Al-Hitawi SHT. Tip 1 ve tip 2 diyabetli hastaların karşılaştırmalı çalışması: Kastamonu Üniversitesi; 2022.
56. Grubu TDMÇvE. Diabetes mellitus ve komplikasyonlarının tanı, tedavi ve izlem kılavuzu Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği2022.
57. Özen G, CİVİL T. Tip 1 diyabetik hastalarda egzersizin glisemik kontrole etkisi: Bir meta-analiz çalışma. Spormetre. 2019;17 (3):35-47.
58. EROĞLU N. Diyabetin komplikasyonlarından korunmak için tanı, tedavi ve izlem. İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi. 2019;4 (1):31-3.
59. ÜSTÜNDAĞ Ş, Dayapoğlu N. Tip 2 diyabetli bireylerin hastalık yönetiminde karşılaştıkları engellerin değerlendirilmesi. Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi. 2021;5 (3):514-33.
60. Osman AO. Üniversite öğrencilerinde tip 2 diyabet riski, davranışsal ve ailesel risk faktörleri ile tip 2 diyabet farkındalığı 2020.
61. Çolpan G. Tip 1 ve tip 2 diyabetik hastaların, diyabet hakkındaki genel bilgilerinin, tedavi ve komplikasyon hakkındaki bilgilerinin ve hastalığın sosyal yönünün değerlendirilmesi ve karşılaştırılması: Bursa Uludağ University (Turkey); 2010.
62. Kulak E, Berber B, Temel H, Kutluay SN, Yıldırım M, Dedeoğlu FN, et al. Aile hekimliğine başvuran bireylerde tip 2 diyabet risk düzeyinin belirlenmesi. Türk Aile Hek Derg. 2019;23 (1):20-30.
63. Coşansu G. Diyabet: Küresel bir salgın hastalık. Okmeydanı Tıp Dergisi. 2015;31:1-6.
64. Sargin M. Endokrin ve metabolik tarama. Klinik Tıp Aile Hekimliği. 2017;9 (2):22-7.
65. Deniz Ü, Adem K, Aksak S, Altunkaynak BZ, Yıldırım S. Insulin hormone: Mechanism and effects on the body and relationship with central nervous system. Dicle Tıp Dergisi. 2012;39 (2):310-5.
66. Savaş HB, Gültekin F. İnsülin direnci ve klinik önemi. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi. 2017;24 (3):116-25.
67. Yüksel M, Bektaş H. Tip 2 Diyabet Öz Yönetiminin Güçlendirilmesinde Mobil Sağlık Uygulamalarının Kullanımı: Literatür Derlemesi. Türkiye Klinikleri Journal of Nursing Sciences. 2021;13 (2).
68. Vitamin D. karmaşık ilişki: D vitamini, insülin direnci ve polikistik over sendromu. Türkiye Klinikleri J Intern Med. 2020;5 (1):27-33.
69. Bilge U, Gültekin G, Bilgin M, Ünlüoğlu İ. Homeostatic Model Assessment Insulin Resistance (HOMA-IR) Değerleri ile Glomerüler Filtrasyon Hızları Arasındaki İlişki: Retrospektif Bir Çalışma. Ankara Medical Journal. 2015;15 (4).
70. Obezite D, Hipertansiyon çalışma grubu. hipertansiyon tanı ve tedavi kılavuzu - Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği2022
71. Halime İ, Arslan H, Aktaş A. Sekonder Hipertansiyon. Health Sciences Student Journal. 2021.
72. Kunduracı Y. Metabolik sendromlu bireylerde aralıklı açlık diyetinin metabolik sendrom ölçütlerine ve ağırlık yönetimine etkisi. 2021.
73. Karahan H, Mutlu HH, Mutlu HH, Öztürk S. Aile hekimliği disiplininin değişik basamaklarındaki hekimlerin dislipidemi tedavilerine yaklaşımları. Van Tıp Dergisi.29 (1):2-12.

74. Kılınçarslan MG, Şahin EM. Güncel kılavuzlar ışığında dislipidemi yönetiminin ilk basamağı: Yaşam tarzı değişiklikleri. *Türkiye Aile Hekimliği Dergisi*. 2019;23 (1):31-40.
75. Kayıkcıoğlu M. 2019 Avrupa Kardiyoloji Derneği Dislipidemi Kılavuzu'nda ikincil korunma hastasına yaklaşım. 2020.
76. Tanı TD, Kılavuzu T. 8.6. Diyabetik Dislipidemi ve Tedavisi. Tanı ve tedavi kılavuzu. 2021:108.
77. Hazer İ, Kabukçu HO, Yağcı M, Ertürk Z, Yıldırım GK, Kirel B. Obez çocuklarda lipid metabolizması ile non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ilişkisi. *Turkish Archives of Pediatrics*. 2020;55 (3).
78. Yazar H, Öz ÖE, Elif K, Karacan A, Yöntem M. Non Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı ile Yaş, Cinsiyet ve İnsülin Direnci İlişkisinin Araştırılması. *Online Türk Sağlık Bilimleri Dergisi*. 6 (2):291-9.
79. Köylü B, Güneğül Y, Sökmensüer C, Taylan K, Parlak E, Sivri B, et al. Biyopsi tanımlı nonalkolik steatohepatit hastalarında fibrozis evrelerine göre metabolik sendrom komponentlerinin sıklıklarının karşılaştırılması: Metabolik bozukluk sayısındaki artış fibrozis progresyonunda etkili mi? *akademik gastroenteroloji dergisi*. 2021;20 (3):143-9.
80. Köylü B. Nonalkolik Steatohepatit Hastalarında Noninvaziv Fibrozis Testlerinin Değerlendirilmesi. 2021.
81. Kaya E, Yılmaz Y. Non-alcoholic fatty liver disease: A growing public health problem in Turkey. *The Turkish Journal of Gastroenterology*. 2019;30 (10):865.
82. Yang R-X, Zou Z-S, Zhong B-H, Deng H, He F-P, Shi J-P, et al. The pathologic relevance of metabolic criteria in patients with biopsy-proven nonalcoholic fatty liver disease and metabolic dysfunction associated fatty liver disease: a multicenter cross-sectional study in China. *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International*. 2021;20 (5):426-32.
83. Öz ÖE. Non-alkolik karaciğer yağlanması ve homa indeks ilişkisinin retrospektif olarak araştırılması: Sakarya Üniversitesi (Turkey); 2019.
84. İnsülin N-AYKH. Orijinal Araştırma. 2020.
85. Aydemir YG, Yamak M. Tip 2 diyabetli hastalar arasında hepatosteatoz, safra taşı ve tiroid hastalıkları insidansı. *Maltepe Tıp Dergisi*. 2019;11 (3):71-6.
86. Karal Ö, Toprak S. Yağlı bir karaciğerin ultrasonografik görüntüleri üzerinde histogram bazlı kantitatif derecelendirme. *Gazi University Journal of Science Part C: Design and Technology*. 8 (2):306-19.
87. Cinemre H, Serinkan Cinemre BF, Çekdemir D, Aydemir B, Tamer A, Yazar H. Diagnosis of vitamin B12 deficiency in patients with myeloproliferative disorders. *Journal of Investigative Medicine*. 2015;63 (4):636-40.
88. Wojciak PA, Pawłuszewicz P, Diemieszczczyk I, Komorowska-Wojtunik E, Czerniawski M, Krętownski A, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: a study of efficiency in treatment of metabolic syndrome components, comorbidities and influence on certain biochemical markers. *Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques*. 2020;15 (1):136-47.
89. Davoudi Z, Dehkordi SR, Nikpour S, Shafiee M, Mohammadian A, Farsi Y. Inflammatory and metabolic markers and comorbidities remission following sleeve gastrectomy: A single center one-year cohort study. *Primary Care Diabetes*. 2023.
90. Wei W-w, Fu X-d, Su D-w, Ke D-z, Yao R-r, Chen K-y, et al. Efficacy of laparoscopic sleeve gastrectomy in obese patients with type 2 diabetes mellitus: A protocol of systematic review and meta-analysis. *Medicine*. 2020;99 (23).
91. Al Khalifa K, Al Ansari A, Alsayed AR, Violato C. The impact of sleeve gastrectomy on hyperlipidemia: a systematic review. *Journal of obesity*. 2013;2013.
92. Péquignot A, Dhahri A, Verhaeghe P, Desaillood R, Lalau J-D, Regimbeau J-M. Efficiency of laparoscopic sleeve gastrectomy on metabolic syndrome disorders: two years results. *Journal of visceral surgery*. 2012;149 (5):e350-e5.
93. Elhag W, El Ansari W, Abdulrazzaq S, Abdullah A, Elsherif M, Elgenaied I. Evolution of 29 anthropometric, nutritional, and cardiometabolic parameters among morbidly obese adolescents 2 years post sleeve gastrectomy. *Obesity Surgery*. 2018;28:474-82.
94. Mihalache L, Siriopol D, Arhire LI, Pădureanu S, Preda C, Boișteanu D, et al. The influence of obstructive sleep apnea syndrome on anthropometric parameters at 12 months after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Scientific Reports*. 2021;11 (1):1-7.

95. Smeu B, Balescu I, Sarbu A, Fica S, Copaescu C. Early Improvement in Glycemic Metabolism after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in Obese Patients–A Prospective Study. *Chirurgia (Bucur)*. 2015;110 (5):430-9.
96. Özçifçi N. Bariatrik ve metabolik cerrahi geçirmiş hastaların antropometrik ölçümleri ve biyokimyasal parametrelerinin değerlendirilmesi: Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü; 2021.
97. Wu J-M, Yu H-J, Lai H-S, Yang P-J, Lin M-T, Lai F. Improvement of heart rate variability after decreased insulin resistance after sleeve gastrectomy for morbidly obesity patients. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2015;11 (3):557-63.
98. Graham C, Switzer N, Reso A, Armstrong C, Church N, Mitchell P, et al. Sleeve gastrectomy and hypertension: a systematic review of long-term outcomes. *Surgical Endoscopy*. 2019;33:3001-7.
99. Samson R, Milligan G, Lewine E, Sindi F, Garagliano J, Fernandez C, et al. Effect of sleeve gastrectomy on hypertension. *Journal of the American Society of Hypertension*. 2018;12 (11):e19-e25.
100. Shabbir A, Dargan D. The success of sleeve gastrectomy in the management of metabolic syndrome and obesity. *Journal of biomedical research*. 2015;29 (2):93.
101. Sharma C, Platat C, Gariballa S, Muhairi SJA, Aidaros AA, Mannaerts GHH, et al. Metabolomic Profiling of Lipids and Fatty Acids: 3 Years Postoperative Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Biology*. 2021;10 (4):298.
102. Salman MA, Salman AA, Omar HS, Abdelsalam A, Mostafa MS, Tourky M, et al. Long-term effects of one-anastomosis gastric bypass on liver histopathology in NAFLD cases: A prospective study. *Surgical endoscopy*. 2021;35:1889-94.
103. Elyasinia F, Jalali SM, Zarini S, Sadeghian E, Soroush A, Pirouz A. The Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Gastric Bypass Surgery on Non-Alcoholic Steatohepatitis in Iranian Patients with Obesity. *Middle East Journal of Digestive Diseases*. 2021;13 (3).

EKLER

EK 1-a: ETİK KURUL KARARINA İLİŞKİN BELGELER

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64) KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 19.10.2022

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Tüp mide ameliyatının (Laparoskopik sleeve gastrektomi) metabolik sendrom parametreleri üzerine etkisi; tek merkez deneyimi	
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU		
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Doktor Erkin Cad. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi
	TELEFON	216 570 91 90
	FAKS	216 565 55 26
	E-POSTA	etik@sbgoztepehastanesi.gov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Mümtaz Takır- Uzm Dr Medeni Şermet- Dr Merve Başalan			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	İç Hastalıkları			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI				
	DESTEKLEYİCİ				
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TURU	FAZ 1	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 2	<input type="checkbox"/>		
		FAZ 3	<input type="checkbox"/>		
FAZ 4		<input type="checkbox"/>			
Gözlemsel ilaç çalışması		<input type="checkbox"/>			
Tıbbi cihaz klinik çalışması		<input type="checkbox"/>			
In vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları		<input type="checkbox"/>			
İlaç dışı klinik araştırma		<input type="checkbox"/>			
Retrospektif	<input checked="" type="checkbox"/>				
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ				Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>
BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU				Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
OLGU RAPOR FORMU				Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ				Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	SİGORTA	<input type="checkbox"/>		
ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	<input type="checkbox"/>			
BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	<input type="checkbox"/>			
ILAN	<input type="checkbox"/>			
YILLIK BİLDİRİM	<input type="checkbox"/>			
SONUÇ RAPORU	<input type="checkbox"/>			
GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	<input type="checkbox"/>			
DİĞER:	<input type="checkbox"/>			

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2022/0617	Tarih: 19.10.2022
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.	

Dr. Şükrü Sadık ÖNER

EK 1-a: ETİK KURUL KARARINA İLİŞKİN BELGELER (Devam)

S.B. İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ GÖZTEPE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU (2013-KAEK-64)
KARAR FORMU

SAYI:

Tarih: 19.10.2022

KONU: Etik Kurulu Kararı

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Tüp mide ameliyatının (Laparoskopik sleeve gastrektomi) metabolik sendrom parametreleri üzerine etkisi; tek merkez deneyimi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
----------------------------	--

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
			E	K	E	H	E	H	
Doç. Dr. Şükrü Sadık ÖNER	Tıbbi Farmakoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Aytekin OĞUZ	İç Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Işıl MARAL	Halk Sağlığı Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Asif Yıldırım	Üroloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Süleyman Daşdağ	Biyofizik	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Derya Büyükkayhan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	T.C. Sağlık Bakanlığı Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Asiye KANBAY	Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Sıdika Şeyma ÖZKANLI	Tıbbi Patoloji	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Hacer Hicran Mutlu	Aile Hekimliği	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzm. Dr. Ergül Demirçivi	Kadın Hastalıkları ve Doğum	S.B. İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Avukat Mahmut ÇELİK	Avukat	Çelik Hukuk Bürosu	E <input checked="" type="checkbox"/>	K <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Saliha Şahin	İşçi		E <input type="checkbox"/>	K <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:

*:Toplantıda Bulunma

Karar: Onaylandı Reddedildi

Doç. Dr. Şükrü Sadık ÖNER

EK 1-b: ETİK KURUL KARARINA İLİŞKİN BELGELER (Dilekçe)

07.04.2023

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL GÖZTEPE PROF. DR. SÜLEYMAN YALÇIN ŞEHİR HASTANESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU BAŞKANLIĞI'NA

19.10.2022 tarihli 2022/0617karar numaralı "tüp mide ameliyatının (laparoskopik sleeve gastrektomi) metabolik sendrom parametreleri üzerine etkisi: tek merkez deneyimi" konulu klinik araştırma Eylül 2022 tarihli tez yönetmeliğinde belirtilen sorumlu araştırmacının klinik içi eğitimcilerden olması maddesi gereğince, tez danışmanlarıma Prof. Dr. Mehmet SARGIN eklenmiştir.

Gereğini bilgilerinize arz ederim.

Prof. Dr. Mehmet SARGIN

Doç. Dr. Mümtaz TAKIR

Dr. Merve BAŞALAN

07.04.2023

Uygundur

EK 2: İNTİHAL RAPORU

TÜP MİDE AMELİYATININ METABOLİK SENDROM PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİSİ; TEK MERKEZ DENEYİMİ

ORIGINALITY REPORT

10%

SIMILARITY INDEX

PRIMARY SOURCES

1	acikbilim.yok.gov.tr Internet	287 words — 2%
2	ordu15temmuzilkokulu.meb.k12.tr Internet	236 words — 1%
3	openaccess.bezmialem.edu.tr Internet	204 words — 1%
4	dergipark.org.tr Internet	149 words — 1%
5	paperity.org Internet	141 words — 1%
6	file.temd.org.tr Internet	139 words — 1%
7	acikerisim.uludag.edu.tr Internet	124 words — 1%
8	www.researchgate.net Internet	115 words — 1%
9	temd.org.tr Internet	101 words — 1%

10 b-ok.org 97 words — 1%
Internet

11 docplayer.biz.tr 87 words — 1%
Internet

EXCLUDE QUOTES ON
EXCLUDE BIBLIOGRAPHY ON

EXCLUDE SOURCES < 1%
EXCLUDE MATCHES < 10 WORDS