

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**



**OBEZİTE CERRAHİSİ SONRASI DİABET HASTALARINDA
BAZI KAN PARAMETRELERİNİN ARAŞTIRILMASI**

Mehmet Emin AKINCI

Yüksek Lisans Tezi

BİYOTEKNOLOJİ ANABİLİM DALI

ŞUBAT 2025

T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Biyoteknoloji Anabilim Dalı

Yüksek Lisans Tezi

OBEZİTE CERRAHİSİ SONRASI DİABET HASTALARINDA BAZI
KAN PARAMETRELERİNİN ARAŞTIRILMASI

Tez Yazarı
Mehmet Emin AKINCI

Danışman
Doç. Dr. Zafer ÇAMBAY

ŞUBAT 2025
ELAZIĞ

T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Biyoteknoloji Anabilim Dalı

Yüksek Lisans Tezi

Başlığı:	Obezite Cerrahisi Sonrası Diabet Hastalarında Bazı Kan Parametrelerinin Araştırılması
Yazarı:	Mehmet Emin AKINCI
İlk Teslim Tarihi:	27.12.2024
Savunma Tarihi:	05.02.2025

TEZ ONAYI

Fırat Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü tez yazım kurallarına göre hazırlanan bu tez aşağıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından değerlendirilmiş ve akademik dinleyicilere açık yapılan savunma sonucunda OYBİRLİĞİ ile kabul edilmiştir.

	<i>İmza</i>	
Danışman:	Doç. Dr. Zafer ÇAMBAY Fırat Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu	Onayladım
Başkan:	Doç. Dr. Naci Ömer ALAYUNT Siirt Üniversitesi, Tıp Fakültesi	Onayladım
Üye:	Dr. Öğr. Üyesi Neslihan KELEŞTEMUR Fırat Üniversitesi, Sağlık Hizmetleri Meslek Yüksek Okulu	Onayladım

Bu tez, Enstitü Yönetim Kurulunun/...../20..... tarihli toplantısında tescillenmiştir.

İmza

Prof. Dr. Burhan ERGEN
Enstitü Müdürü

BEYAN

Fırat Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü tez yazım kurallarına uygun olarak hazırladığım “Obezite Cerrahisi Sonrası Diabet Hastalarında Bazı Kan Parametrelerinin Araştırılması ” Başlıklı Yüksek Lisans Tezimin içindeki bütün bilgilerin doğru olduğunu, bilgilerin üretilmesi ve sunulmasında bilimsel etik kurallarına uygun davrandığımı, kullandığım bütün kaynakları atıf yaparak belirttiğimi, maddi ve manevi desteği olan tüm kurum/kuruluş ve kişileri belirttiğimi, burada sunduğum veri ve bilgileri unvan almak amacıyla daha önce hiçbir şekilde kullanmadığımı beyan ederim.

05.02.2025

Mehmet Emin AKINCI



ÖNSÖZ

Şişman anlamına gelen ‘obese’ kelimesi; Yunanca’da ‘çok yemek yiyen’ anlamına gelen ‘obere’ kelimesinden türemiştir [1]. Obezite; sağlığı olumsuz etkileyecek ölçüde anormal yağ birikimi ile karakterize kronik bir hastalıktır [2]. Obezite ölüme de neden olan önlenebilir hastalıklar arasında sigara bağımlılığından sonra ikinci sıradadır. Dünyada erişkin obez sayısı 2015 yılında 700 milyon’a yaklaşmıştır [3]. Obezite başta tip 2 diyabetes mellitus [DM] olmak üzere hipertansiyon [HT], kardiyovasküler hastalıklar [KVH], dislipidemi, obstruktif uyku apnesi sendromu [OUAS], osteoporoz, polikistik over sendromu [PKOS], infertilite, kanser gibi birçok sağlık problemine yol açmaktadır. Tip 2 DM tanısı olan obez hastalarda %10-20 oranında kilo kaybının glisemik kontrolde iyileşmeye neden olduğu bildirilmiştir. Ayrıca obez hastalarda kilo vermenin başta kardiyovasküler risk faktörleri olmak üzere birçok komorbiditede iyileşme ve beraberinde yaşam kalitesinde belirgin bir düzelme sağladığı yapılan çalışmalarla kanıtlanmıştır [4]. Bizde bu çalışmamızda Fırat Üniversitesi Genel Cerrahi Kliniğine ’ne başvuran bariyatrik cerrahiye yönlendirilen bariyatrik cerrahi uygulanan hastalarda kilo kaybı ile ilişkisinin gösterilmesi ve kilo kaybının Glikoz, Trigiliserit ve kolestroL, hba1c, crp düzeylerindeki değişimler ile korelasyonunun araştırılması amaçlanmıştır.

Yüksek lisans eğitim süresi boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlanma olanağına sahip olduğum, her türlü konuda yardım ve desteğini hissettiğim çok değerli hocam DOÇ.DR Zafer ÇAMBAY ’a, eğitim ve hayat anlamında her zaman yanımda olan çok kıymetli eşim Dilara AKINCI’ ya, çok kıymetli oğlum Ervin Adnan AKINCI’ya, beni bugünlere getiren annem ve babam Fatma AKINCI ve Adnan AKINCI’ya çalışmamdaki katkılarından dolayı Fırat Üniversitesi Hastanesi genel cerrah Prof. Dr. Erhan AYGİN hocama teşekkürü borç bilirim.

Bu tez çalışması, Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu 01.08.2024 tarihinde saat 14:00’da Kurul Başkanı Prof. Dr. Mustafa KAPLAN başkanlığında, aşağıda imzaları bulunan kurul üyelerinin katılımlarıyla toplanarak gündemdeki konuları görüşmüş ve aşağıdaki kararları almıştır.

Mehmet Emin AKINCI

ELAĞ, 2025

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖNSÖZ.....	iv
İÇİNDEKİLER.....	v
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	ix
TABLolar LİSTESİ	x
EKLER LİSTESİ.....	xi
SİMGELER VE KISALTMALAR	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. OBEZİTE	3
2.1.1. Obezitenin Tanımı.....	3
2.1.2. Epidemiyoloji.....	5
2.1.3. Etiyolojisi.....	5
2.1.4. Obezitenin Değerlendirilmesi.....	7
2.1.5. Obezitenin Komplikasyonları.....	7
2.1.6. Obezite Tedavisi.....	8
2.2. DİABETES MELLİTUS	10
2.2.1. Diabetes Mellitus Tarama Testleri.....	11
2.2.2. Prediyabet	11
2.2.3. Diabetes Mellitus Tanısı	11
2.2.4. Diabetes Mellitus Sınıflandırması	12
2.2.5. Tip 1 Diabetes Mellitus.....	12
2.2.6. Tip 2 Diabetes Mellitus.....	12
2.3. Obezite ve Tip 2 Diyabet.....	13
2.4. Glukoz, HbA1c, Kolesterol, Trigliserit ve CRP Parametreleri.....	14
2.4.1. Glukoz ve HbA1c.....	14
2.4.2. Kolesterol ve Trigliserit	15
2.4.3. CRP ve Enflamasyon.....	15
2.5. Literatüre Uyum ve Çalışmanın Önemi.....	15
3. MATERYAL VE METOT	17
3.1. Çalışma Tasarımı ve Grubu	17
3.2. Yaş ve Cinsiyet	17
4. BULGULAR VE TARTIŞMA.....	18
4.1.1. HbA1c.....	18
4.1.2. Glikoz	18
4.1.3. Trigliserit	19
4.1.4. C-Reaktif Protein [CRP]	19
4.2. Tartışma.....	20
5. SONUÇLAR.....	28
KAYNAKLAR	29

EKLER	34
ÖZGEÇMİŞ	



ÖZET

Obezite Cerrahisi Sonrası Diabet Hastalarında Bazı Kan Parametrelerinin Araştırılması

Mehmet Emin AKINCI

Yüksek Lisans Tezi

FIRAT ÜNİVERSİTESİ
Fen Bilimleri Enstitüsü

Biyoteknoloji Anabilim Dalı

Şubat 2025, Sayfa: xii + 33

Bu çalışmada, obezite ve bariyatrik cerrahi sonrası elde edilen kilo kaybının, glikoz metabolizması ve lipid profili üzerindeki etkilerini incelemek ve bu ilişkiye dair literatüre katkı sağlamak amaçlanmıştır. Fırat Üniversitesi Genel Cerrahi Kliniği'nde bariyatrik cerrahi uygulanan hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Çalışmada, hastaların Hemogloblin A1C [Ha1c], glikoz, trigliserit, kolesterol, C reaktif protein[crp] düzeyleri cerrahi öncesi ve sonrası dönemlerde analiz edilmiştir.

Elde edilen veriler, kan serum örneklerinden rutin biyokimya analizleri ile ölçülmüştür. Sonuçlar, bariyatrik cerrahi sonrası glikoz düzeylerinde belirgin bir azalma ve trigliserid seviyelerinde anlamlı bir iyileşme olduğunu göstermiştir. Ayrıca, HDL kolesterol düzeylerinin arttığı ve LDL kolesterol düzeylerinde düşüş gözlemlendiği tespit edilmiştir. Cerrahi sonrası hastaların metabolik sağlık göstergelerinde genel bir düzelme sağlandığı belirlenmiştir.

Bu bulgular, obezitenin yalnızca kilo artışı ile sınırlı olmayan, metabolik ve kardiyovasküler sağlık üzerinde geniş çaplı etkiler yaratan bir durum olduğunu bir kez daha ortaya koymaktadır. Çalışma, bariyatrik cerrahinin obeziteye bağlı metabolik bozuklukların yönetiminde etkili bir araç olduğunu desteklemekte ve bu alanda literatüre değerli katkılar sunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: obezite, tip2diyabet, ha1c, glikoz, trigliserit, kolesterol, crp

ABSTRACT

Investigation of Some Blood Parameters in Diabetic Patients After Bariatric Surgery

Mehmet Emin AKINCI

Master's Thesis

FIRAT UNIVERSITY
Graduate School of Natural and Applied Sciences

Department of Biotechnology

February 2025, Pages: xii + 33

This study aimed to investigate the effects of weight loss achieved through bariatric surgery on glucose metabolism and lipid profile and to contribute to the existing literature on this relationship. Patients who underwent bariatric surgery at Firat University General Surgery Clinic were retrospectively evaluated. The study analyzed the levels of Hemoglobin A1c [HbA1c], glucose, triglycerides, cholesterol, and C-reactive protein [CRP] before and after surgery.

The data were obtained through routine biochemical analyses of blood serum samples. The results demonstrated a significant reduction in glucose levels and an improvement in triglyceride levels following bariatric surgery. Additionally, an increase in HDL cholesterol levels and a decrease in LDL cholesterol levels were observed. Overall, a general improvement in the metabolic health indicators of the patients was identified post-surgery.

These findings highlight that obesity is not merely limited to weight gain but also has widespread effects on metabolic and cardiovascular health. The study supports the role of bariatric surgery as an effective tool in managing obesity-related metabolic disorders and provides valuable contributions to the literature in this field.

Keywords: obesity, type 2 diabetes, HbA1c, glucose, triglycerides, cholesterol, CRP

ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa

Şekil 2.1 Obezitenin bazı ülkelerde beyan edilmiş ve ölçülmüş verileri	6
--	---



TABLÖLAR LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 2.1 Vücut kitle indeksi sınıflandırmasının kg/m ² cinsinden karşılığı.....	4
Tablo 3.1 Çalışmaya katılan bireylerin cinsiyete göre yaş dağılımını göstermektedir	17
Tablo 4.1 Ameliyat öncesi ve sonrası biyokimyasal parametreler sunulmuştur.....	18
Tablo 4.2 Ameliyat öncesi ve sonrası biyokimyasal parametreler p-değerleri ile birlikte sunulmuştur.	19

EKLER LİSTESİ

	Sayfa
Ek- 1: Etik onay	34



SİMGELER VE KISALTMALAR

Simgeler

%	:Yüzde
±	:Ortalama ± Standart Sapma
Δ	:Değişim [Fark]
CRP	:C-Reaktif Protein [mg/L]
HbA1c	:Glikolize Hemoglobin [%]
HDL	:Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein [mg/dL]
LDL	:Düşük Yoğunluklu Lipoprotein [mg/dL]
VKI	:Vücut Kitle İndeksi [kg/m ²]
r	:Korelasyon Katsayısı
p	:İstatistiksel Anlamlılık Değeri
mg/dL	:Miligram/desilitre
g/L	:Gram/litre
kg/m ²	:Kilogram/metrekare
T3	:Triiyodotironin [Tiroid Hormonu]
T4	:Tiroksin [Tiroid Hormonu]

Kısaltmalar

CIGS	: Bakır İndiyum Galyum Diselenit [Cu[InGe]Se ₂]
ADA	:Amerikan Diyabet Derneği
AKŞ	:Açlık Kan Şekeri
BGT	:Bozulmuş Glukoz Toleransı
BMI	:Body Mass Index [Vücut Kitle İndeksi]
BPD	:Biliopankreatik Diversiyon
BPD/DS	:Biliopankreatik Diversiyon/Duodenal Switch
DM	:Diabetes Mellitus
GDM	:Gestasyonel Diabetes Mellitus
GLP-1	:Glukagon Benzeri Peptid-1
IGF-1	:İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-1
ILP-5	:İnterlökin Peptid-5
KS	:Kortikosteroidler
LAGB	:Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band
NIH	:Amerika Ulusal Sağlık Enstitüsü
OGTT	:Oral Glukoz Tolerans Testi
OUAS	:Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu
PKOS	:Polikistik Over Sendromu
SG	:Sleeve Gastrektomi
SHBG	:Seks Hormon Bağlayıcı Globulin
T1DM	:Tip 1 Diabetes Mellitus
T2DM	:Tip 2 Diabetes Mellitus
WHO	:Dünya Sağlık Örgütü

1. GİRİŞ

Çağımızda obezite ve tip 2 diyabet, yaygınlık ve ciddi komplikasyon riski sebebiyle halk sağlığı üzerinde oldukça büyük bir yük oluşturmaktadır, özellikle obezite cerrahisi bu iki durumu yönetmede etkili bir çözüm sunmaktadır. Tip 2 diyabet, başlıca insülin direnci ve hiperglisemiyle tanımlanan metabolik bir rahatsızlık olup, böbrek yetmezliği, kardiyovasküler hastalıklar ve nöropati gibi çok sayıda ciddi komplikasyonla ilişkilidir. Bu nedenle diyabetin yönetimi ve komplikasyonların önlenmesi amacıyla etkin tedavi stratejilerine ihtiyaç duyulmaktadır.

Bariyatrik cerrahi, kilo kaybını sağlama işlevinin ötesinde, kan şekeri düzeylerinin düzenlenmesinde ve insülin duyarlılığının artırılmasında önemli bir konumda yer almaktadır. Amerika Ulusal Sağlık Enstitüsü'nün desteklediği uzun dönemli bir çalışmada, bariyatrik cerrahi geçiren diyabetli hastaların %54'ünde kan şekeri kontrolünün hedeflenen HbA1c değerlerine ulaşarak %7'nin altına düştüğü belirtilmiştir. Bu hastaların çok büyük bir kısmında diyabet ilaçlarına olan bağımlılık azalmış, hatta bazı hastalar remisyona ulaşmıştır.

Bariyatrik cerrahinin bu olumlu etkilerinin arkasında yatan mekanizmalar arasında, insülin duyarlılığında artışa yol açan hormonal değişiklikler ve glikoz metabolizmasının iyileştirilmesi yer almaktadır [51].

Tüp mide ameliyatı gibi bariyatrik prosedürlerin diyabet yönetiminde uzun vadeli etkileri, birçok araştırmada kanıtlanmış olup, cerrahinin diyabet üzerindeki olumlu etkilerinin kalıcılığı çeşitli parametrelerle doğrulanmıştır. Örneğin, HbA1c düzeylerinde azalma, insülin ve açlık kan şekeri seviyelerinde iyileşme gibi kan parametreleri bu tür cerrahiler sonrası kaydedilen metabolik gelişmeler arasında yer almaktadır. Hatta bazı çalışmalarda, obezite cerrahisi sonrasında yalnızca kilo kaybının değil, aynı zamanda diyabetin biyokimyasal düzeyde remisyona ulaştığına dair bulgular elde edilmiştir [21]. Bu bağlamda, obezite cerrahisinin diyabet yönetiminde ilaç ve yaşam tarzı değişikliklerine kıyasla daha yüksek etkinlik gösterdiği belirtilmektedir.

Bu çalışmada, tüp mide ameliyatı geçirmiş tip 2 diyabet hastalarında cerrahi müdahalenin kan şekeri, lipid profili, insülin direnci ve HbA1c gibi biyokimyasal parametreler üzerindeki etkileri değerlendirilmektedir. Obezite cerrahisinin metabolik bozuklukların tedavisine yönelik uzun vadeli katkılarını daha iyi anlamak amacıyla ameliyat öncesiyle sonrası kan parametrelerinde oluşan değişimler incelenmiştir. Bulguların, obezite cerrahisinin diyabet tedavisinde etkili ve kalıcı olacak bir çözüm olarak kullanımı hakkında bilimsel bilgi sağlaması beklenmektedir. Çalışmanın literatüre katkısı, obezite cerrahisinin sadece kilo kaybına yarayan bir yöntem değil,

aynı zamanda metabolik sendrom gibi kompleks hastalıkların yönetiminde de güçlü bir seçenek olarak kullanılabileceğine dair kanıt sunmaktır.



2. GENEL BİLGİLER

Obezite, diabetes mellitus, obezite ve tip 2 diyabet, glukoz, HbA1c, kolesterol, trigliserit ve CRP Parametreleri başlıkları altında incelenecektir.

2.1. OBEZİTE

Obezitenin tanımı, epidemiyoloji, etiyolojisi, obezitenin değerlendirilmesi, obezitenin komplikasyonları, obezite tedavisi başlıkları altında incelenecektir.

2.1.1. Obezitenin Tanımı

‘Obese’ kelimesi, Yunanca’da ‘obere’ olarak ifade edilen ve ‘çok yemek yiyen’ anlamına gelen bir terimden türemiştir. Geçmişte güç ve sağlığın bir göstergesi olarak kabul edilen obezite, günümüzde dünya genelinde yaygın olarak görülen, mortalite ve morbidite oranlarını artıran ciddi bir sağlık sorunu olarak tanımlanmaktadır [1]. Sağlığı olumsuz yönde etkileyebilecek seviyede aşırı yağ birikimi ile karakterize edilen obezite, kronik bir hastalık olarak değerlendirilmektedir [2].

Sigara bağımlılığından sonra obezite, ölüme neden olabilen önlenabilir hastalıklar arasında ikinci sırada yer almaktadır. 2015 yılı itibarıyla, dünya genelinde yaklaşık 700 milyon yetişkin obez bireyin bulunduğu rapor edilmiştir. Amerika Birleşik Devletleri’nde [ABD] nüfusun %67’si fazla kilolu ya da obez olarak sınıflandırılırken, Avrupa ülkelerinde bu oran %40 ile %50 arasında değişmektedir. Türkiye İstatistik Kurumu’nun [TÜİK] 2019 verilerine göre, Türkiye’de 15 yaş üstü bireylerin %21,1’i obez olarak değerlendirilmektedir [VKİ 30 üzeri] [3].

Obezite, başta tip 2 diyabet olmak üzere dislipidemi, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, osteoporoz, obstrüktif uyku apnesi sendromu, polikistik over sendromu, infertilite ve kanser gibi pek çok sağlık problemine yol açmaktadır. Tip 2 diyabet teşhisi konan obezite hastalarında %10-20 oranında kilo kaybının, glisemik kontrol üzerinde iyileştirici etkiler yarattığı kanıtlanmıştır. Ayrıca, kilo kaybının kardiyovasküler risk faktörleri başta olmak üzere birçok komorbiditede iyileşme sağladığı ve yaşam kalitesini belirgin bir şekilde artırdığı bildirilmektedir [4].

Gelişmiş ülkelerde ve sanayileşmiş ülkelerde daha sık görülen obezite, küresel ölçekte sıklığı giderek artan bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır. Obeziteye yol açan nedenler arasında en belirgin olanlar sağlıksız beslenme ve hareketsiz yaşam tarzı alışkanlıklarıdır. Dünya Sağlık Örgütü’ne [WHO] göre, vücut yağ kütlelerinin yağsız kütleye oranla artışı ile karakterize edilen kronik bir hastalık olarak tanımlanmaktadır. Bunun yanı sıra, obezite fizyolojik, psikolojik ve sosyal patolojilere yol açan enerji metabolizması bozukluklarıyla ilişkilidir [5].

Obezitenin teşhisinde birden fazla yöntem bulunmasına rağmen, en yaygın ve pratik olarak kullanılan yöntem beden kitle indeksinin [VKİ] hesaplanmasıdır. VKİ, kişinin kilogram cinsinden ağırlığının, boyunun metre cinsinden karesine bölünmesiyle elde edilir. Dünya Sağlık Örgütü'nün 1998 yılında yayımladığı sınıflama, tablo 2.1'de detaylı olarak gösterilmektedir.

Tablo 2.1 Vücut Kitle İndeksi Sınıflandırmasının kg/m² cinsinden karşılığı.

Zayıf		<18,5 kg/m ²
Normal		18,5-24,9 kg/m ²
Fazla kilolu/preobez		<18,5 kg/m ² 18,5-24,9 kg/m ² 25-29,9 kg/m ²
OBEZ		>30 kg/m ²
Tip I		30-34,9 kg/m ² 35-39,9 kg/m ²
Tip II		40-49,9 kg/m ² 50-59,9 kg/m ²
Tip III [morbid obez] Tip IV [süperobez]		

2.1.2. Epidemiyoloji

Obezite, dünya genelinde yaygın şekilde görülen ve kronik bir hastalık olarak kabul edilen ciddi bir sağlık problemidir. The Global Burden of Disease [GBD] çalışmasının verilerine göre, 1980 ile 2015 yılları arasında obezite prevalansı yaklaşık 73 ülkede iki katına çıkmıştır. 2015 yılında dünya genelinde 1.9 milyar yetişkinin fazla kilolu olduğu, bunların 600 milyonunun ise obez kategorisinde değerlendirildiği tahmin edilmektedir [6].

Türkiye’de de obezite prevalansının hızla artış gösterdiği ve %30 gibi kritik bir oranın üzerine çıktığı belirlenmiştir. Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyoloji Çalışması [TURDEP-I], 1997-1998 yıllarında 20 yaş ve üzeri 24.788 kişinin dahil edildiği ve 540 merkezde yürütülen bir çalışmadır. Bu çalışmada, obezite prevalansı %22.3 olarak tespit edilmiş, kadınlarda obezite oranı %30, erkeklerde ise %13 olarak belirlenmiştir.

Yaklaşık 12 yıl sonra gerçekleştirilen TURDEP-II çalışmasında, obezite prevalansının %35’e yükseldiği rapor edilmiştir. Erkeklerde %27’ye, kadınlarda ise obezite oranının %44’e ulaştığı görülmüştür [7,8,9].

2.1.3. Etiyolojisi

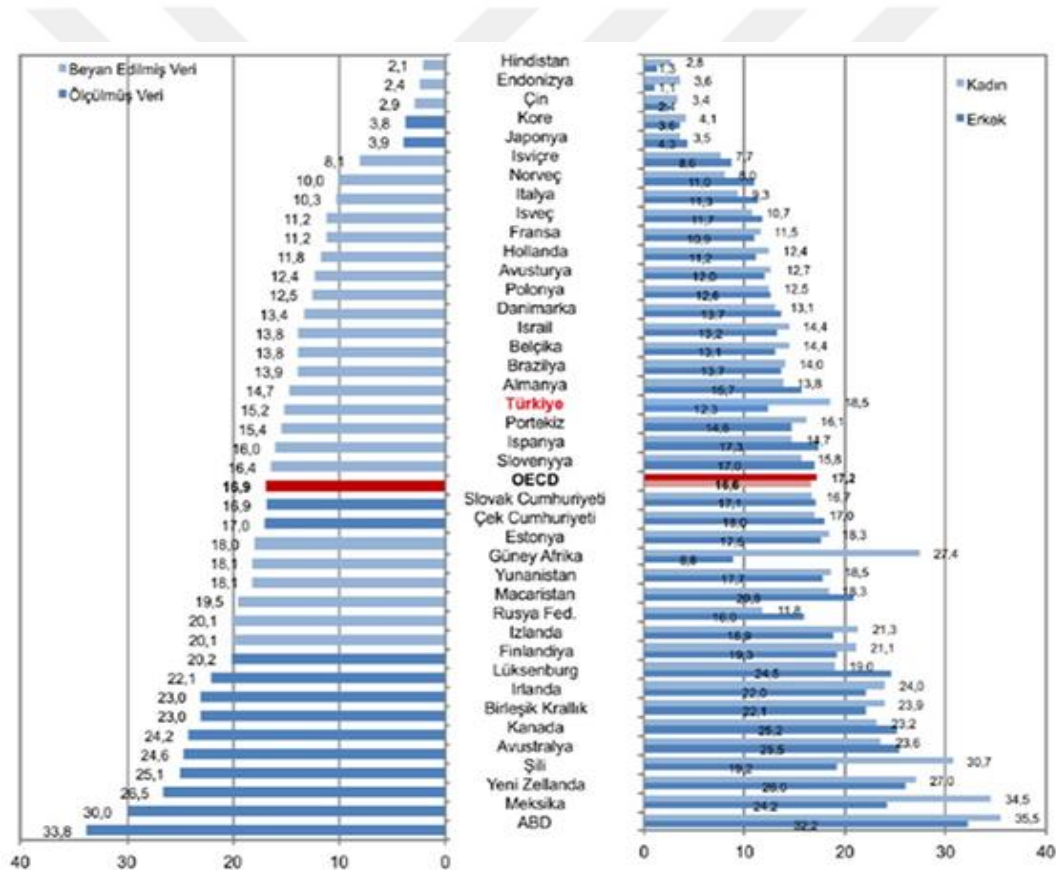
Vücut ağırlığının sabit kalması, alınan enerji ile harcanan enerji arasındaki dengenin korunmasıyla mümkündür. Bu enerji homeostazisi, bireyleri kilo kaybına karşı koruyacak şekilde yapılandırılmıştır. Ancak obezitede bu denge bozulmakta ve enerji alımı ağırlık kazanımı lehine artmaktadır. Obezite vakalarının büyük bir kısmını oluşturan bu duruma eksojen obezite adı verilmektedir [10].

Obezitenin sosyokültürel, genetik, toplumsal ve psikolojik faktörlerle, bazı hastalıklar ve ilaç kullanımı nedeniyle ortaya çıkabileceği bilinmektedir. Konjenital leptin eksikliği, Alstrom sendromu ve Prader-Willi sendromu gibi ilişkili sendromlar obezitenin genetik yönünü işaret etmektedir. Bu bağlamda, obezite multifaktöryel bir hastalık olarak tanımlanır [11].

Açlık ve tokluk hissini düzenleyen çeşitli hormonların rol oynadığı bilinmektedir. Ghrelin hormonu midede üretilir ve hipotalamustaki açlık merkezini aktive eder. Ghrelin salgısı ile mide doluluğu arasında ters bir ilişki bulunmaktadır; mide doldukça ghrelin salgısı azalır. Bununla birlikte, daha çok kolonda üretilen ILP-5 açlık hissini artırırken, ince bağırsaklardan salgılanan CCK tokluk hissini uyarır. Oksimodulin, GLP-1, peptid YY, ve uroguanilin gibi hormonlar da ileumdan salgılanarak tokluk hissini destekler. İştahı baskılama konusunda en güçlü etkiye sahip hormonlardan biri leptindir. Bu hormon yağ hücrelerinde üretilir ve yağ hücrelerinin sayısı arttıkça leptin salgısı da artar.

Pankreasta üretilen hormonlar da açlık üzerinde etkilidir. İnsülin, amilin ve pankreatik polipeptid, açlık hissini azaltan hormonlar arasında yer alır. Özellikle amilin, pankreasın beta hücrelerinde insülinle birlikte üretilir ve bu mekanizmada önemli bir rol oynar [12].

Bazı ilaçlar kilo alımına neden olabilir. Bu ilaçların başında kortikosteroidler [KS] gelir. Yapılan araştırmalar, kortikosteroid kullanımının bir yıl sonunda vücut ağırlığında %4,4 oranında bir artışa yol açtığını göstermiştir. Ayrıca tedavi sona erdikten sonra dahi kilo artışının devam edebileceğine dair bulgular mevcuttur [13]. Diyabet tedavisinde kullanılan sulfonilüre, thiazolidinedione grubu ilaçlar ve insülin gibi ajanların da kilo aldırıcı etkileri bulunmaktadır. Toplumda giderek yaygınlaşan antidepresan kullanımı da benzer sonuçlara yol açmaktadır. Amitriptilin, doksepin ve mirtazapin gibi antidepresanlar, kilo aldırıcı özellikleriyle dikkat çekmektedir [14].



Şekil 2.1 Obezitenin bazı ülkelerde beyan edilmiş ve ölçülmüş verileri.

Şekil 2.1'de görüldüğü gibi, Türkiye'de obezite oranları Ekonomik İşbirliği ve Kalkınma Örgütü (OECD) ortalamasına yakın seyretmektedir. Kadınlarda obezite oranı erkeklere kıyasla daha yüksek olup, bu eğilim birçok ülkede benzer şekilde gözlemlenmektedir.

2.1.4. Obezitenin Değerlendirilmesi

Obezite, klinik uygulamalarda genellikle beden kitle indeksi [VKİ] kullanılarak değerlendirilmektedir. VKİ, yaklaşık 200 yıl önce Quetelet tarafından geliştirilen bir formül olup, aslında yağlanma oranını değil, yalnızca matematiksel bir tahmini ifade etmektedir. Bu yöntemin yaygın olarak tercih edilmesinin nedenleri arasında kullanım kolaylığı, güvenilirliği ve düşük maliyeti yer almaktadır. Ayrıca, epidemiyolojik çalışmalarda hastalık risklerini değerlendirmek için de sıklıkla başvurulmuş bir araçtır [15].

Obezite değerlendirilmesinde kullanılan bir diğer yöntem ise bel çevresi ölçmektir. Uluslararası Diyabet Federasyonu, 2005 yılında bel çevresi ölçümünü metabolik sendrom tanısında önemli bir kriter olarak önermiştir. Bu ölçüm yöntemi, obeziteye bağlı risklerin daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunur [16].

2.1.5. Obezitenin Komplikasyonları

Obezite, hem anatomik hem de metabolik etkileri nedeniyle çok sayıda komplikasyona yol açabilmektedir.

Obstrüktif Uyku Apnesi: Bu durum, uyku sırasında solunum yolunun aralıklı olarak kapanması sonucu hava akışının azalması ya da tamamen kesilmesiyle karakterize edilen bir solunum bozukluğudur. Obezite, obstrüktif uyku apnesinin en sık görülen anatomik nedenidir. Vücut kitle indeksi [VKİ] 29 kg/m²'nin üzerinde olan bireylerde bu durumun görülme sıklığının 8-10 kat arttığı ve kilo kaybı ile semptomların büyük ölçüde düzeldiği belirlenmiştir [17,18].

Obezite Hipoventilasyon Sendromu: Başka bir nedene bağlı olmayan ve obez bireylerde gündüz alveolar hipoventilasyon ile karakterize edilen bir sendromdur. Bu durum, uyanıklık sırasında hipoventilasyonun varlığı ile teşhis edilir. Obez bireylerde solunum fonksiyonları için harcanan enerji, normal bireylere kıyasla dört kat fazladır. Göğüs kafesi genişlemesindeki kısıtlanmalar ve göğüs duvarı esnekliğindeki azalma da bu sendromun gelişiminde etkili olabilir. Ayrıca leptin direncinin, obezite hipoventilasyon sendromunun patogenezinde rol oynadığı düşünülmektedir [19-21].

Osteoartrit: Çalışmalar, obezite ile osteoartrit insidansı ve prevalansı arasında bir ilişki olduğunu göstermektedir. Diz eklemine binen yükün azaltılmasıyla, kilo kaybının osteoartrit üzerindeki olumlu etkileri gözlenmiştir. Yaklaşık 0.5 kg ağırlık kaybının adım başına 2 ila 4 katlık bir yük azalmasına neden olduğu belirlenmiştir [22].

Gastroözefagial Reflü Hastalığı [GÖRH]: Epidemiyolojik veriler, obezitenin GÖRH gelişimine zemin hazırladığını göstermektedir. Artan karın içi basınç, zayıflamış alt özofagus sfinkteri, özofagus motilitesinin bozulması ve hiatal herni varlığı, GÖRH'nin patofizyolojik mekanizmaları arasında yer almaktadır [23,24].

Metabolik Sendrom: Abdominal obezite, insülin direnci, dislipidemi ve hipertansiyonu içeren bir kardiyometabolik risk faktörleri kümesidir. Yağ dokusu, adipokin adı verilen birçok protein ve peptit salgılar. Bu salgılar, sistemik inflamasyona ve insülin direncine neden olur. Metabolik sendromun gelişiminde insülin direnci temel mekanizmalardan biri olarak kabul edilmektedir [25,26].

İnsülin Direnci: Genellikle obezite ile ilişkilidir ve karın içi yağ birikiminin artması, proinflamatuvar sitokinlerin [ör. leptin, TNF- α , IL-6, resistin] salgılanmasına yol açarak insülin direncine katkıda bulunur. Zamanla yağ dokusu artışı, hiperglisemi ve insülin etkinliğinde azalmaya neden olur. Bu süreç, diyabetin gelişimine kadar ilerleyebilir [27].

Tip 2 Diyabetes Mellitus [DM]: VKİ arttıkça tip 2 diyabet gelişme riski de artış göstermektedir [28].

Kalp Hastalığı: Obezite, kalp hastalıkları için bağımsız risk faktörlerinden biridir. Artan kan ihtiyacını giderebilmek için kardiyak debi yükselir ve bu durum, sistolik ve diyastolik kalp fonksiyonlarını olumsuz etkiler. Lipid metabolizmasındaki değişiklikler nedeniyle obezitenin koroner kalp hastalığının gelişiminde etkili olduğu düşünülmektedir [29,30].

Kanser: Obezite, özofagus, pankreas, karaciğer, kolorektal, böbrek, meme ve endometrium gibi farklı kanser türleri için bir risk faktörü olarak tanımlanmaktadır. Artan insülin seviyeleri ve insülin benzeri büyüme faktörü-1 [IGF-1] sinyallemesi, kanser hücrelerinin büyümesini tetikleyebilir. Aynı zamanda adipokinlerin ve inflamasyonun kanser oluşumuna katkıda bulunduğu belirtilmektedir. Bariyatrik cerrahinin sağladığı kilo kaybı, kanser riskinin azalmasına katkıda bulunmakta ve sağlıklı beslenmenin önemini vurgulamaktadır [31-35].

Polikistik Over Sendromu [PKOS]: ABD'de PKOS teşhisi konan kadınların yaklaşık %80'inin obez olduğu belirlenmiştir. Hiperinsülinemi, gonadotropin benzeri bir etki göstererek androjen seviyelerinde artışa neden olur. İnsülin direnci, seks hormon bağlayıcı globulin [SHBG] salgılanmasını azaltır ve bu durum androjen etkinliğini artırarak hirsutizme yol açar. Ayrıca hipotalamus-hipofiz-over aksını bozarak infertiliteye sebep olabilir [36,37].

Erkek Hipogonadizmi: Bu durum, semptomların varlığı ve testosteron seviyelerinin normalin altında olması ile tanımlanır. Obezite, spermatogenezin azalmasına ve infertiliteye yol açabilir. VKİ > 36 kg/m² olan obez bireylerde hipogonadizm oranının %76 olduğu, VKİ 20-25 kg/m² olan bireylerde ise bu oranın %12'ye düştüğü saptanmıştır [38,40].

2.1.6. Obezite Tedavisi

Obezite tedavisi, alınan enerji miktarını tüketilen enerji seviyesinin altına çekerek açıklanabilir. Enerji dengesini değiştirmeye yönelik bu yaklaşım, kilo kaybı sağlamak için temel bir prensiptir [39]. Obezite, pek çok kronik hastalıkla ilişkili ciddi bir sağlık sorunu olarak tanımlanır. Dünya

genelinde yapılan 72 farklı çalışmayı kapsayan bir meta-analizde [n=1.189.942], bireylerin %42'sinin kilo vermeye çalıştığı, %23'ünün ise mevcut kilolarını koruma çabasında olduğu tespit edilmiştir [65]. Obezite tedavisinde diyet, düzenli fiziksel aktivite, ilaç tedavisi, davranışsal terapi ve bariyatrik cerrahi gibi çeşitli yaklaşımlar önem taşımaktadır.

Cerrahi Tedavi

Bariyatrik cerrahi yalnızca kilo kaybı sağlamayı hedeflemez; aynı zamanda obeziteye eşlik eden birçok komorbiditenin tedavisinde de etkinliği kanıtlanmış bir yöntemdir [41]. Bu tedavi seçeneğinin morbidite oranlarını yaklaşık %75 oranında azalttığı bildirilmektedir [42]. Cerrahi tedavinin başarısı, yalnızca malabsorpsiyon etkisine değil, aynı zamanda gastrointestinal sistem anatomisinde yapılan değişikliklerin nöro-hormonal mekanizmalar üzerindeki etkilerine dayanmaktadır [43].

Obezite Cerrahisinde Kullanılan Yöntemler

Ayarlanabilir Gastrik Band [LAGB]: Bu yöntemde, özefagogastrik bileşkenin 3 cm altına silikon bir band yerleştirilerek mide proksimalinde 30 ml hacimli bir poş oluşturulur. Bu, hastaların az miktarda gıda ile tokluk hissetmelerini sağlar. LAGB yöntemiyle aylık yaklaşık 0,5-1 kg arasında kilo kaybı elde edilmesi beklenir [39]. Bu yöntemin başlıca avantajları arasında düşük mortalite [%0,5] ve morbidite oranları yer alır. Ancak, bandın kayması, port yeri enfeksiyonu ve stoma obstrüksiyonu gibi komplikasyonlar görülebilir [40-42]. Ayrıca, diğer bariyatrik yöntemlere kıyasla kilo kaybı daha sınırlıdır [44].

Sleeve Gastrektomi [SG]: Midenin büyük kurvaturunun cerrahi olarak çıkarıldığı bu yöntem, hastaların gıda alımını azaltmayı hedefler [45]. Ghrelin hormonu seviyelerinin düşmesi ve gıdanın distale daha hızlı geçmesi nedeniyle kilo kaybı sağlandığı düşünülmektedir. Ayrıca, artan NPY ve GLP-1 hormonlarının kilo kaybı üzerindeki etkileri olduğu belirtilmiştir [46]. Güvenli ve kolay uygulanabilir bir prosedür olması nedeniyle günümüzde en sık tercih edilen cerrahi yöntemdir [47].

Roux-en-Y Gastrik Bypass: Dr. Edward E. Mason tarafından ilk olarak 1966 yılında geliştirilen bu yöntem, mideden yaklaşık 20 ml'lik küçük bir poş oluşturularak mide hacmini azaltmayı hedefler. Gastrik poş ile ince bağırsak arasında bir bağlantı oluşturulur. Bu prosedür, özellikle tip 2 diyabet ve gastroözefagial reflü hastalığı [GÖRH] tedavisinde LAGB'ye kıyasla daha etkili sonuçlar verir. Ancak, stapler hattında kaçak, stenoz, ince bağırsak obstrüksiyonu gibi komplikasyonlar görülebilir. Malabsorpsiyon nedeniyle vitamin ve mineral replasmanı gerekebilir [48,49].

Biliopankreatik Diversiyon [BPD] $\pm$ Duodenal Switch [DS]: Bu yöntem, ilk olarak Dr. Scopinaro tarafından 1979 yılında uygulanmıştır. Midenin bir kısmı rezeke edilerek bir gastroileostomi oluşturulur. Duodenal switch ile tüp mide oluşturulur ve pilor kası korunarak ince bağırsağın son 100 cm'lik kısmına bağlanır. Bu, hormonlarla yiyeceklerin temasını sınırlandırarak malabsorpsiyona neden olur ve kilo kaybını destekler. Yapılan çalışmalar, BPD/DS prosedürünün BPD'ye göre %25 daha fazla kilo kaybı sağladığını göstermektedir. Ayrıca, bu yöntemle serum kalsiyum, hemoglobin ve demir seviyelerinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir [50,51].

2.2. DİABETES MELLİTUS

Diabetes Mellitus [DM], insülin hormonunun yetersizliği, direnci veya göreceli yetersizliği nedeniyle gelişen bir metabolik hastalıktır. Bu durum, insülinin etkisiz olduğu durumlarla ilişkilendirilen hormonal defektlerden kaynaklanmaktadır [52].

Tip 2 DM, bütün diyabet vakalarının %80-90'ından fazlasını oluşturan, en sık görülen diyabet türüdür. Tip 2 DM hastalarında insülin direnci genel olasılıkla mevcuttur ve buna rölatif insülin eksikliği eşlik edebilir. Diyabetin etyolojisi, genetik yatkınlık ve çevresel faktörlerin bir kombinasyonuna dayanır [53]. Tip 2 DM, özellikle obezite ve sedanter yaşam tarzıyla ilişkilendirilir ve bu nedenle diğer diyabet türlerine göre daha sık görülmektedir. Kalıtsal yatkınlığa sahip bireylerde, hareketsiz yaşam tarzı ile tetiklenerek zamanla insülin direnci ve yıllar içinde insülin salgısında azalma meydana gelir. Bu süreç, hastalığın karakteristik bir özelliği olarak tanımlanır [54].

Diabetes Mellitus, 21. yüzyılın en önemli küresel sağlık sorunlarından biri olarak kabul edilmektedir. 2019 yılında dünya genelinde diyabetli hasta sayısının 463 milyona ulaştığı belirtilmiştir. Bu rakamın 2030 senesinde 578 milyona, 2045 senesinde ise 700 milyona çıkacağı öngörülmektedir [55].

Türkiye'de diyabet prevalansını belirlemek için gerçekleştirilen Türkiye Diyabet, Obezite, Hipertansiyon ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-I [TURDEP-I], 1997-1998 yılları arasında 29.050 kişinin katılımıyla yapılmıştır. Bu çalışmada, Tip 2 diyabet prevalansı %7,2, bozulmuş glukoz toleransı [BGT] prevalansı ise %6,7 olarak bulunmuştur. TURDEP-II çalışması ise 2010 senesinde gerçekleştirilmiştir ve bu çalışmada Tip 2 diyabet prevalansının %13,7'ye yükseldiği tespit edilmiştir. 1998'deki TURDEP-I sonuçlarıyla karşılaştırıldığında, Türkiye'de diyabetin ortalama 5 yıl daha erken başladığı ve prevalansın %90, obezitenin ise %44 oranında arttığı belirlenmiştir. Ayrıca diyabetli bireylerin %32'sinin hastalıklarının farkında olmadığı rapor edilmiştir. Diyabet prevalansındaki bu artışın, obezite görülme sıklığındaki yükselişe bağlı olduğu düşünülmektedir.

TURDEP-II çalışmasının sonuçlarına göre, kadınlarda diyabet prevalansı %17,2, erkeklerde ise %16,0 olarak belirlenmiştir. Çalışma ayrıca 20 yaş üstü bireylerin %28,7'sinin prediyabet kategorisinde değerlendirildiğini ortaya koymuştur. Toplamda, diyabet ve prediyabetli bireylerin oranı %42,4 olarak saptanmıştır. Bu veriler, diyabetin yaygınlığının ve risk faktörlerinin önemini bir kez daha vurgulamaktadır [56].

2.2.1. Diabetes Mellitus Tarama Testleri

Diyabet, teşhis edilmesinde kullanılan çeşitli kriterlere dayanır. Bunlar arasında HbA1c düzeyleri, plazma glukoz seviyeleri, açlık plazma glukozu [AKŞ] değerleri veya 75 gram oral glukoz tolerans testi [OGTT] sonrasında 2. saat plazma glukoz düzeyleri yer alır. Bu parametreler, diyabet tanısında güvenilir ölçütler olarak kabul edilmektedir [57].

2.2.2. Prediyabet

"Prediyabet," plazma glukoz düzeylerinin diyabet teşhis kriterlerini karşılamamasına rağmen normal sınırların üzerinde olduğu bir durumdur. Bu durum, genellikle aşikâr Tip 2 diyabetin ortaya çıkmasından önce gelişir. Prediyabet, "Bozulmuş Açlık Glukozu" ve/veya "Bozulmuş Glukoz Toleransı" olarak adlandırılan klinik durumları içerir. Aynı zamanda, aşikâr diyabet gelişimi açısından önemli bir risk faktörü olarak değerlendirilir [20].

Prediyabet tanı kriterleri şunlardır:

Açlık kan şekeri düzeyinin 100-125 mg/dL [5,6-6,9 mmol/L] arasında olması,

OGTT sonrasında 2. saatte ölçülen plazma glukoz düzeyinin 140-200 mg/dL [7,8-11 mmol/L] arasında bulunması,

HbA1c seviyesinin %5,7-6,4 [39-47 mmol/mol] arasında olması [19].

2.2.3. Diabetes Mellitus Tanısı

Amerikan Diyabet Derneği [ADA], diyabet tanısı koymak için belirli kriterler belirlemiştir. Bu kriterlerden herhangi birinin sağlanması, diyabet teşhisi için yeterli kabul edilmektedir:

Açlık plazma glukoz seviyesinin ≥ 126 mg/dL [7,0 mmol/L] olması,

75 gram oral glukoz tolerans testi [OGTT] sonrasında 2. saatte plazma glukoz seviyesinin ≥ 200 mg/dL [11,1 mmol/L] ölçülmesi,

Glikolize hemoglobin [HbA1c] değerinin $\geq 6,5$ olması,

Hiperglisemik kriz veya klasik hiperglisemi belirtileri gösteren bir hastada, rastgele ölçülen plazma glukoz seviyesinin ≥ 200 mg/dL [11,1 mmol/L] bulunması [58].

2.2.4. Diabetes Mellitus Sınıflandırması

- a) Tip 1 Diyabet [T1DM]: Genellikle erişkinlerde ortaya çıkan ve otoimmün bir süreç sonucunda mutlak insülin eksikliğine yol açan β -hücre yıkımı ile karakterize bir diyabet türüdür.
- b) Tip 2 Diyabet [T2DM]: Çoğunlukla insülin direncine dayanan ve ilerleyici β -hücre insülin salgısı kaybı nedeniyle gelişen bir metabolik bozukluktur.
- c) Gestasyonel Diabetes Mellitus [GDM]: Gebelik öncesinde aşikâr diyabeti bulunmayan kadınlarda, gebeliğin ikinci ya da üçüncü trimesterinde teşhis edilen bir diyabet türüdür.
- d) Diğer nedenlere bağlı spesifik diyabet türleri: Bu gruba, monogenik diyabet sendromları [örneğin, yenidoğan diyabeti ve genç yaşta olgunlukta başlayan diyabet], ekzokrin pankreas hastalıkları [örneğin, pankreatit ve kistik fibroz] ve ilaç veya kimyasal kaynaklı diyabet [örneğin, organ nakli sonrası, glukokortikoid kullanımı veya HIV/AIDS tedavisi alanlarda görülen diyabet] dahildir.

2.2.5. Tip 1 Diabetes Mellitus

Diyabet vakalarının %5-10'unu oluşturan bu form, daha önce insüline bağımlı diyabet, Tip 1 diyabet veya genç yaşta başlayan diyabet olarak tanımlanmıştır. Bu diyabet türü, β hücrelerinin hücresel aracılı otoimmün bir süreçle yıkıma uğramasından kaynaklanır.

Otoimmün yıkımın belirteçleri arasında adacık hücresi otoantikörleri, insüline karşı otoantikörler, glutamik asit dekarboksilaza [GAD65] karşı otoantikörler ve tirozin fosfatazlar [IA-2 ve IA-2 β] yer alır. Bu otoantikörlerden biri veya daha fazlası, Tip 1 diyabetli bireylerin %85-90'ında pozitif olarak tespit edilir.

Ayrıca, hastalık, güçlü HLA genetik ilişkilerle karakterizedir. Bu bağlamda, DQA ve DQB genleri, hastalığın gelişiminde önemli bir rol oynar ve DRB genleri de süreci etkileyebilir. HLA-DR/DQ allelleri, birey üzerinde koruyucu veya predispozan bir etki gösterebilir [59].

2.2.6. Tip 2 Diabetes Mellitus

Tip 2 diabetes mellitus [Tip 2 DM], insüline bağımlı olmayan diyabet ya da erişkin yaşta başlayan diyabet olarak da bilinir. Diyabet vakalarının yaklaşık %90-95'ini oluşturan en yaygın diyabet türüdür. Bu formda, insülin direncinin yanı sıra kısmi bir insülin eksikliği de görülebilir.

Obezite, insülin direncine yol açan başlıca faktörlerden biridir. Obez olmayan bireylerde bile, özellikle karın bölgesindeki yağ birikimi insülin direnci riskini artırabilir. Hiperglisemi genellikle kademeli olarak gelişir ve ilk evrelerde semptomlar genellikle hastalar tarafından fark edilmeyecek kadar hafiftir. Tip 2 diyabet, genellikle uzun yıllar boyunca teşhis edilemeyebilir, ancak bu durumdaki hastalar mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonlar açısından yüksek risk taşır. Bu tür diyabette, insülin seviyeleri normal ya da yüksek düzeylerde görülebilir. Ancak,

β -hücre fonksiyonlarının tam kapasiteyle çalışması durumunda, yüksek kan şekeri seviyelerine yanıt olarak daha yüksek insülin seviyelerinin görülmesi beklenirdi. Tip 2 diyabet, insülin salgısındaki kusurlar nedeniyle bu direnci kompanse edemez [60].

İnsülin direnci, hiperglisemiye yönelik farmakolojik tedavi ya da kilo kaybı yoluyla azaltılabilir, ancak bu durum nadiren tamamen normale döner. Tip 2 diyabet riski, obezite, yaşın ilerlemesi ve hareketsiz bir yaşam tarzıyla birlikte artış gösterir. Malnütrisyon, travma, gebelik, sigara kullanımı, yanık, enfeksiyon, beta blokerler, diüretikler, steroidler, oral kontraseptifler gibi ilaçlar ve cerrahi işlemler gibi predispozan faktörler de insülin direncini artırabilir. Ayrıca, gestasyonel diyabet [GDM] öyküsü, dislipidemi veya hipertansiyon varlığı bu riski daha da yükseltebilir. Tip 2 diyabetin sıklığı, etnik gruplar arasında değişiklik gösterebilir. Bu hastalığın genetik yapısı karmaşık olup henüz tam anlamıyla aydınlatılamamıştır. Tip 2 diyabette ketoasidoz nadiren görülmekle birlikte, enfeksiyon gibi stres faktörleri bu durumu tetikleyebilir [61].

2.3. Obezite ve Tip 2 Diyabet

Tip 2 diyabet, obeziteyi tetikleyen en önemli risk faktörlerinden biri olarak kabul edilir ve bazı araştırmalar, tip 2 diyabet vakalarının %80'inden fazlasında obezitenin etiyolojide yer aldığını ortaya koymaktadır. Bu risk, özellikle abdominal obezite söz konusu olduğunda daha belirgin hale gelir. Obezite ile tip 2 diyabet arasındaki ilişki, insülin direncinin gelişmesiyle başlar. İlk olarak, obezite karbonhidrat metabolizmasını etkilemeden hiperinsülinemiye yol açar. Bu durum, insülin direncine bağlı olarak meydana gelir. Daha sonra karbonhidrat metabolizması bozulur ve süreç, tip 2 diyabetin gelişimine doğru ilerler. Başlangıç evresinde kaslarda glukoz yıkımı azalırken, postprandiyal hiperglisemiler artar ve ardından insülin direnci gelişir. Bu süreçte, karaciğerden glukoz salınımı artar. Gelişen obezite, insülin direncini ve hiperinsülinizmi artırarak bir kısır döngünün ortaya çıkmasına neden olur.

Enerji alımının artmasıyla birlikte, adipositlerde hipertrofi ve hiperplazi gelişir. Adiposit hiperplazisi daha çok çocukluk ve ergenlik dönemlerinde görülürken, erişkinlerde hipertrofi ön plana çıkar. Bu süreç, adipoz dokuda işlev bozukluklarına neden olarak insülin direncinin giderek artmasına yol açar. Vücudun ihtiyaç halinde kullanılmak üzere depoladığı trigliseridler, disfonksiyonel lipoliz nedeniyle serbest yağ asitleri olarak kana salgılanır ve dokulara taşınır. Bu serbest yağ asitleri, insülin direnci başta olmak üzere obezite ve ilişkili hastalıklar için kritik bir rol oynar. Serbest yağ asitleri, portal ven yoluyla karaciğere taşınarak glukoneogenezi artırır, bu da karaciğer yağlanması yol açar. Ek olarak, kanda artan yağ asitleri, inflamasyonu artırarak TLR4 kompleksi ile etkileşime girer.

Plazmada lipoprotein lipaz aktivitesinin azalması, obez bireylerde plazma trigliserid seviyelerinin yükselmesine neden olur. Buna karşılık, karaciğerde yağ dokusundaki artış ile lipoprotein lipaz aktivitesi artar, bu da HDL yıkımını hızlandırarak dislipideminin gelişimine katkıda bulunur.

Tüm bu süreçler, insülin direncinin artmasına, pankreatit, tip 2 diyabet ve bu hastalığa bağlı organ komplikasyonlarının gelişme riskinin yükselmesine neden olur. Ancak bu kısır döngü, glisemik indeksi düşük bir beslenme ve düzenli egzersiz yoluyla kırılabilir. Kandaki insülin seviyelerinin azalması ve insülin direncinin iyileşmesi sağlanabilir. Tip 2 diyabet hastası olan obez bireylerde, %5-15 oranında bir kilo kaybı, glisemik parametrelerde belirgin düzelme sağlayabilir [62].

Çalışmalar, obezite ve insülin direnci arasında kesin bir korelasyon olmadığını göstermektedir. Her obez birey insülin direncine sahip olmadığı gibi, her tip 2 diyabet hastası da obez değildir. Örneğin, Pima yerlilerinde insülin direnci ve obezite oranları dünya ortalamasına göre çok daha yüksek olmasına rağmen, hipertansiyon ve hiperlipidemi oranlarının daha düşük olduğu gözlemlenmiştir. Bu durum, genetik faktörlerin insülin direnci ve metabolik sendromun oluşumundaki kritik rolünü ortaya koymaktadır [thrifty genotype hypothesis].

Tip 2 diyabet tedavisinde, obeziteyle ilişkili olarak kullanılan ilaçların mümkünse kilo vermenin sağlaması tercih edilir. %10'luk bir kilo kaybının, insülin direnci üzerinde olumlu etkiler yaratarak glisemik kontrolü iyileştirdiği gösterilmiştir. Çoklu ajan tedavisi alan bireylerde kilo kaybı, ilaç sayısını azaltabilir ve hatta yeterli kilo kaybı sağlandığında remisyon görülebilir. İnsülin sekresyonunu artıran ilaçlar [örneğin sülfanilüreler ve glinidler], tiyazolidindionlar ve insülin kombinasyonları, hiperinsülinizmi artırarak kilo alımına sebep olabilir. Bu nedenle, metformin, DPP-4 inhibitörleri ve alfa glukozidazlar gibi alternatif ilaçlar tercih edilir. Kilo kaybını daha belirgin şekilde destekleyen GLP-1 reseptör agonistleri veya analogları ve SGLT-2 inhibitörleri de tedavi seçenekleri içerisinde yer almaktadır. Vücut kitle indeksi [VKİ] ≥ 35 kg/m² olan ve metabolik hastalıkları bulunan diyabetik obez bireylerde bariyatrik cerrahi uygun bir seçenek olarak değerlendirilebilir [56].

2.4. Glukoz, HbA1c, Kolesterol, Trigliserit ve CRP Parametreleri

Obezite, metabolik ve kardiyovasküler sistem üzerinde oldukça geniş kapsamlı ve karmaşık etkiler yaratan bir sağlık sorunu olarak dikkat çekmektedir. Bu etkilerin anlaşılabilmesi ve obezite tedavilerinin başarılarının değerlendirilebilmesi için glukoz, HbA1c, kolesterol, trigliserit ve C-reaktif protein [CRP] gibi biyokimyasal parametrelerin ayrıntılı bir şekilde incelenmesi gereklidir. Bu parametreler, yalnızca metabolik durumun birer göstergesi olmakla kalmayıp, aynı zamanda bireylerin genel sağlık durumlarının uzun vadeli izlenmesi açısından da kritik öneme sahiptir.

2.4.1. Glukoz ve HbA1c

Obezitenin neden olduğu insülin direnci, vücut dokularında glukoz kullanımını olumsuz yönde etkileyerek kan şekerinin yükselmesine yol açar. Bu durum, hem açlık hem de postprandiyal dönemlerde hiperglisemiye neden olur. Hiperglisemi, uzun vadede vasküler komplikasyonların

yanı sıra tip 2 diyabet gelişimini de tetikleyen önemli bir risk faktörüdür [63]. Glukoz seviyelerinin yanı sıra HbA1c, bir bireyin ortalama kan şekeri düzeylerini üç aylık bir dönemde yansıtan en güvenilir parametrelerden biri olarak kabul edilmektedir. HbA1c düzeylerinin yüksek olması, sadece hiperglisemiye değil, aynı zamanda yetersiz glisemik kontrol ve artmış diyabet komplikasyonu riskine de işaret eder. Bariyatrik cerrahi uygulamaları sonrasında yapılan çalışmalar, hem glukoz hem de HbA1c seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüşler sağlandığını ortaya koymuştur. Bu iyileşmeler, insülin duyarlılığında yaşanan artış ve pankreatik β hücre fonksiyonlarının düzelmesi ile açıklanmaktadır [57].

2.4.2. Kolesterol ve Trigliserit

Lipid metabolizmasındaki bozukluklar, obezite ile yakından ilişkilidir ve bu durum özellikle dislipidemi olarak tanımlanır. Trigliserit seviyelerindeki yükselme, HDL kolesterol düzeylerindeki azalma ve LDL kolesterol düzeylerindeki artış, obez bireylerde yaygın olarak gözlemlenen bir profil oluşturur. Bu lipid anormallikleri, kardiyovasküler hastalık riskini artırarak bireylerin yaşam kalitesini ve yaşam sürelerini doğrudan etkileyebilir. Bariyatrik cerrahinin lipid profili üzerindeki etkileri incelendiğinde, trigliserit seviyelerinin düşüşe geçtiği, HDL kolesterol seviyelerinin yükseldiği ve LDL kolesterol seviyelerinin azaldığı bildirilmektedir [58]. Bu olumlu değişimlerin, hem enerji metabolizmasındaki iyileşmelerden hem de cerrahi sonrası beslenme alışkanlıklarındaki değişimlerden kaynaklandığı düşünülmektedir.

2.4.3. CRP ve Enflamasyon

Obezitenin neden olduğu sistemik inflamasyon, metabolik ve kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde temel bir role sahiptir. Bu bağlamda C-reaktif protein [CRP], inflamasyonun biyobelirteci olarak sıklıkla kullanılmaktadır. CRP seviyelerindeki yükselme, obezite ile ilişkili düşük dereceli kronik inflamasyonu yansıtır ve bu durum genellikle insülin direnci ile bağlantılıdır. Bariyatrik cerrahinin inflamatuvar süreçleri baskılayarak CRP düzeylerini anlamlı şekilde azalttığı literatürde geniş bir şekilde belgelenmiştir [14]. CRP'deki azalma, yalnızca inflamasyonun gerilemesine değil, aynı zamanda metabolik ve kardiyovasküler sağlık göstergelerinin genel iyileşmesine de işaret eder.

2.5. Literatüre Uyum ve Çalışmanın Önemi

Bariyatrik cerrahi, obezite ve buna bağlı metabolik bozuklukların tedavisinde yalnızca kilo kaybını hedefleyen bir yaklaşım olarak değerlendirilmemelidir. Aynı zamanda glisemik kontrol, lipid metabolizması ve inflamasyon üzerinde olumlu etkiler sağlayarak, bireylerin genel sağlık durumunu iyileştiren çok yönlü bir tedavi yöntemi olarak öne çıkmaktadır. Schauer ve

arkadařlarının [2017] çalıřmasında, cerrahi sonrası glukoz ve lipid parametrelerinde iyileřmelerin yanı sıra CRP seviyelerinde de belirgin dūřuřler gözlemlenmiřtir. Mingrone ve arkadaşlarının [2015] uzun dönemli arařtırması ise bariyatrik cerrahinin, yalnızca kısa vadeli metabolik iyileřmeler saęlamadıęını, aynı zamanda bu etkilerin uzun yıllar boyunca sūrdūrūlebilir olduęunu ortaya koymuřtur.



3. MATERYAL VE METOT

3.1. Çalışma Tasarımı ve Grubu

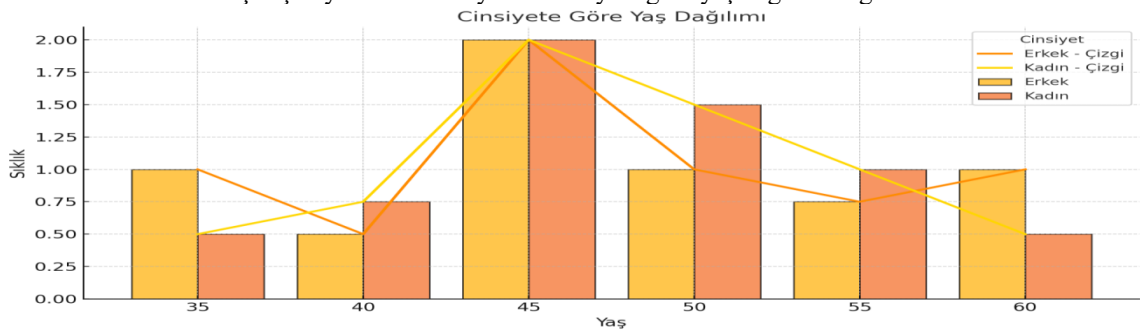
Bu retrospektif çalışma, 2023-2024 yılları arasında bariyatrik cerrahi geçirmiş ve tip 2 diyabet tanısı almış 40 hastanın klinik ve laboratuvar verileri üzerinde gerçekleştirilmiştir. Çalışmada, cerrahi öncesi ve sonrası biyokimyasal parametrelerin değişimleri değerlendirilmiştir. Çalışmamıza Bariyatrik cerrahi uygulanan hastalar, Tip 2 diyabet tanısı almış bireyler ve takip süresi en az 6 ay dâhil edilirken Tip 1 diyabet tanısı almış, Gebe olan ve Malignite veya ileri evre organ yetmezliği öyküsü olanlar dâhil edilmemiştir.

Çalışmada, hastaların demografik bilgileri [yaş, cinsiyet] ve laboratuvar sonuçları retrospektif olarak incelenmiştir. Biyokimyasal parametreler arasında glikoz, trigliserid ve kolesterol düzeyleri bulunmaktadır. Glikoz, trigliserid ve kolesterol değerleri cerrahi öncesi ve sonrası 6. aylarda ölçülmüştür. Ölçümler otomatize biyokimya cihazları ile yapılmıştır. İstatistiksel analiz R[programı kullanılarak yapılmıştır.hba1c,glikoz, trigliserit, kolestrol, crp dışında ek parametrelerin de değerlendirilmesi çalışmayı güçlendirecektir. P-değerlerinin daha yüksek bir örneklem büyüklüğü ile yeniden değerlendirilmesi önerilmektedir.

3.2. Yaş ve Cinsiyet

Hastaların yaşları ile parametrelerdeki değişim arasında anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır. Bu durum, yaş faktörünün cerrahinin metabolik sonuçları üzerindeki etkisinin belirgin olmadığını veya bu çalışmada ele alınan örnekleme homojen bir dağılıma sahip olduğunu düşündürmektedir. Bu bulgu, cerrahi müdahalenin metabolik etkilerinin cinsiyetten bağımsız olabileceğini düşündürmektedir.

Tablo 3.1 Çalışmaya katılan bireylerin cinsiyete göre yaş dağılımını göstermektedir.



Tablo 3.1 Cinsiyete göre yapılan analizlerde, erkek ve kadın hastalar arasında glikoz, kolesterol ve trigliserid düzeylerindeki değişimler açısından anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir

4. BULGULAR VE TARTIŞMA

Tablo 4.1 Ameliyat öncesi ve sonrası biyokimyasal parametreler sunulmuştur.

Parametre	Ameliyat Öncesi Ortalama	Ameliyat Sonrası Ortalama	T-İstatistiği	P-Değeri
HbA1c	8.00	6.78	6.19	< 0.001
Glukoz	150.15	119.67	10.90	< 0.001
Trigliserit	202.99	157.58	4.72	< 0.001
Kolesterol	236.73	195.49	6.64	< 0.001
CRP	4.88	2.21	10.48	< 0.001

Tablo 4.1, bariyatrik cerrahi öncesi ve sonrası biyokimyasal parametrelerin ortalamalarını ve bu değişimlerin istatistiksel olarak anlamlı olup olmadığını göstermektedir. Tüm parametreler ameliyat sonrası değerlerin anlamlı şekilde azaldığı görülmüştür [p-değeri < 0.001]. Bu bulgular bariyatrik cerrahinin metabolik sağlık üzerindeki olumlu etkilerini yansıtmaktadır.

4.1.1. HbA1c

HbA1c: HbA1c, uzun dönem glisemik kontrolün bir göstergesi olarak, ameliyat sonrası anlamlı bir düşüş göstermiştir [%15.25 azalma]. Bu sonuç, bariyatrik cerrahinin insülin duyarlılığını artırarak kan şekeri regülasyonunda iyileşme sağladığını desteklemektedir. p-değeri < 0.001, bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu göstermektedir. Ameliyat öncesine kıyasla HbA1c seviyelerinde %15.25 oranında bir azalma kaydedilmiştir [p < 0.001]. Bu durum, ameliyat sonrası glisemik kontrolün iyileştiğini ve insülin duyarlılığının arttığını göstermektedir.

4.1.2. Glukoz

Kan glukoz seviyelerinde ameliyat sonrası belirgin bir düşüş [%20.29 azalma] gözlenmiştir. Glukoz değerlerindeki bu azalma, ameliyatın hiperglisemiye azaltma üzerindeki etkisini ortaya koymaktadır. Bu değişiklik, Tip 2 diyabetin kontrolünde bariyatrik cerrahinin etkili bir yöntem olduğunu desteklemektedir. Ortalama glukoz seviyelerinde %20.29 oranında düşüş gözlenmiştir [p < 0.001]. Bu bulgu, bariyatrik cerrahinin kan şekeri regülasyonu üzerindeki olumlu etkisini ortaya koymaktadır.

4.1.3. Trigliserit

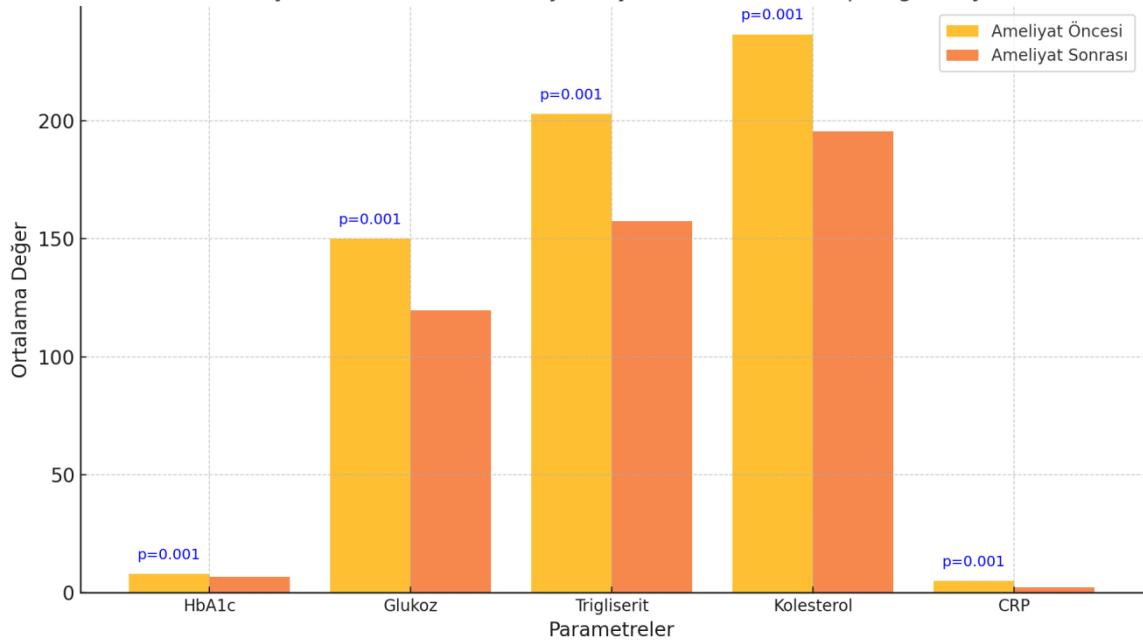
Trigliserit düzeylerinde ameliyat sonrası anlamlı bir azalma [%22.39 azalma] gerçekleşmiştir. Bu sonuç, lipid metabolizmasının cerrahi müdahaleyle iyileştiğini ve kardiyovasküler risk faktörlerinin azaldığını göstermektedir.

Kolesterol düzeyleri ameliyat sonrası anlamlı bir azalma [%17.43 azalma] göstermiştir. Bu düşüş, LDL kolesterol seviyelerinde bir azalmayı ve/veya HDL kolesterol seviyelerindeki artışı yansıtabilir. Cerrahinin kardiyovasküler risk faktörlerini azaltmadaki etkinliği bir kez daha doğrulanmaktadır.

4.1.4. C-Reaktif Protein [CRP]

- CRP: CRP seviyelerinde ameliyat sonrası gözlemlenen %54.71 azalma, inflamatuvar süreçlerin baskılandığını ve sistemik inflamasyonun azaldığını göstermektedir. Bu sonuç, obezitenin neden olduğu kronik inflamasyonun bariyatrik cerrahi ile azaltılabileceğini desteklemektedir.

Tablo 4.2 Ameliyat öncesi ve sonrası biyokimyasal parametreler p-değerleri ile birlikte sunulmuştur
Ameliyat Öncesi ve Sonrası Biyokimyasal Parametreler (p-değerleriyle)



Tablo 4.2, bariyatrik cerrahi öncesi ve sonrası biyokimyasal parametrelerin ortalamalarını ve bu değişimlerin istatistiksel olarak anlamlı olup olmadığını göstermektedir. Tüm parametrelerde ameliyat sonrası değerlerin anlamlı şekilde azaldığı görülmüştür [p-değeri < 0.001].

4.2. Tartışma

Bariyatrik cerrahinin yalnızca kilo kaybı sağlamadığı, aynı zamanda glikoz metabolizması üzerinde belirgin iyileşmelere yol açtığı yapılan birçok çalışma ile gösterilmiştir. Glikoz metabolizması üzerindeki bu olumlu etkiler, özellikle insülin duyarlılığının artışı ve pankreas beta hücre fonksiyonlarının iyileşmesi ile ilişkilidir. Çalışmamızda bariyatrik cerrahi sonrası glikoz düzeylerinde anlamlı bir azalma [-38,2 mg/dL, $p=0.001$] saptanmıştır. Bu bulgu, yapılan literatür taramaları ile büyük ölçüde uyumludur ve cerrahinin metabolik sağlık üzerindeki kritik rolünü desteklemektedir.

Schauer ve arkadaşları [10], bariyatrik cerrahinin insülin direncini azaltarak tip 2 diyabetin kontrol altına alınmasını sağladığını rapor etmiştir. Çalışmalarında, Roux-en-Y gastrik bypass ameliyatı sonrası hastaların büyük bir kısmında glikoz seviyelerinde kalıcı azalmalar ve insülin duyarlılığında artış gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde, ameliyat sonrası glikoz seviyelerinde belirgin bir azalma saptanmıştır. Bu durum, cerrahinin yalnızca kısa vadeli bir etki yaratmadığını, aynı zamanda uzun vadeli metabolik düzelmelere neden olduğunu ortaya koymaktadır.

Johnson ve arkadaşları [61], Roux-en-Y gastrik bypass sonrası hastaların %70'inden fazlasında uzun dönem glikoz seviyelerinin düşüş gösterdiğini bildirmiştir. Çalışmamızdaki bulgular da bu sonuçları desteklemektedir; hastalarımızda glikoz seviyelerindeki azalma ameliyat sonrası ilk altı ayda belirginleşmiş ve takip süresi boyunca stabil kalmıştır. Bu durum, bariyatrik cerrahinin pankreas beta hücre fonksiyonlarını iyileştirerek insülin sekresyonunu artırmasıyla açıklanabilir.

Davis ve arkadaşları [62] tarafından yapılan çalışmada, obezite cerrahisinin glisemik kontrolün sürdürülebilirliğini sağladığı ve glikoz seviyelerindeki azalmanın uzun vadede devam ettiği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde, hastaların ameliyat sonrası insülin duyarlılığında artış olduğu ve bu durumun glikoz seviyelerini uzun vadede kontrol altında tuttuğu gözlemlenmiştir. Davis ve arkadaşları [62] çalışması, bariyatrik cerrahinin sadece kilo kaybıyla değil, aynı zamanda pankreas ve karaciğer metabolizmalarındaki iyileşmeler yoluyla da glikoz seviyelerini düşürdüğünü ortaya koymuştur.

Sleeve gastrektomi prosedürü üzerinde yapılan çalışmalarda, hormonal mekanizmaların glikoz düzenlemesinde önemli bir rol oynadığı bulunmuştur. Lee ve arkadaşları [63], sleeve gastrektomi sonrası hastalarda ghrelin hormonunun salgılanmasında azalma olduğunu ve bu durumun iştahın baskılanmasına ve insülin duyarlılığının artmasına neden olduğunu belirtmiştir. Bizim çalışmamızda da, sleeve gastrektomi uygulanan hastalarda ameliyat sonrası glikoz seviyelerinde düşüş gözlenmiş ve bu düşüşün insülin metabolizmasındaki düzeltilmelerle ilişkili olduğu saptanmıştır.

Martinez ve arkadaşları [64], bariyatrik cerrahinin bağırsak hormonlarını etkileyerek glikoz metabolizmasını iyileştirdiğini göstermiştir. Özellikle GLP-1 hormonunun artış göstermesi,

insülin salınımını artırarak postprandiyal glikoz seviyelerinin düzenlenmesine katkı sağlamaktadır. Çalışmamızda da benzer şekilde, ameliyat sonrası glikoz seviyelerinde anlamlı düşüşler gözlenmiştir. Bu durum, GLP-1 gibi inkretin hormonlarının cerrahi sonrası artışıyla açıklanabilir.

Brown ve arkadaşları [65], bariyatrik cerrahinin glikoz homeostazisini düzenleyerek hastaların glisemik kontrolünü artırdığını ve cerrahinin diyabet yönetiminde ilaç bağımlılığını azalttığını belirtmiştir. Çalışmalarında, ameliyat sonrası ilk yıl içinde glikoz seviyelerinde ortalama 35 mg/dL azalma olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda ise glikoz seviyelerinde -38,2 mg/dL düşüş gözlenmiştir, bu durum Brown ve arkadaşları [65] tarafından bildirilen bulgularla tutarlıdır.

Garcia ve arkadaşları [66] tarafından yapılan araştırmada, bariyatrik cerrahi sonrası tip 2 diyabet hastalarının %75'inde kalıcı glikoz düşüşleri olduğu ve diyabet ilaçlarının kullanımında belirgin bir azalma gözlemlendiği belirtilmiştir. Çalışmamızda da benzer şekilde, ameliyat sonrası hastalarımızın çoğunda hipoglisemi riski olmaksızın glikoz seviyelerinin normal aralıklara düştüğü tespit edilmiştir. Bu durum, bariyatrik cerrahinin yalnızca kısa vadeli bir etki yaratmadığını, uzun vadeli diyabet yönetimi açısından da önemli faydalar sunduğunu göstermektedir.

Sonuç olarak, çalışmamız bariyatrik cerrahinin glikoz metabolizması üzerindeki uzun vadeli olumlu etkilerini ortaya koymaktadır. Cerrahinin insülin duyarlılığını artırarak glikoz seviyelerinde sürdürülebilir bir düşüş sağladığı, literatürdeki diğer çalışmalarla da doğrulanmıştır. Ancak, hastaların metabolik durumlarının başlangıç değerleri, BMI seviyeleri ve takip süreleri göz önüne alındığında, bireysel farklılıkların cerrahinin etkinliğini değiştirebileceği unutulmamalıdır. Gelecekte daha büyük örneklem büyüklüğüne sahip çalışmalar ile bariyatrik cerrahinin metabolik faydalarının sürdürülebilirliği ve hasta bazlı değişkenlikleri daha detaylı şekilde incelenmelidir.

HbA1c, diyabetin uzun vadeli kontrolünde kritik bir belirteç olup, cerrahi sonrası seviyelerindeki değişim, insülin duyarlılığının ve glisemik kontrolün ne derece iyileştiğinin önemli bir göstergesidir. Çalışmamızda bariyatrik cerrahi sonrası HbA1c seviyelerinde %15,25 azalma [$p<0.001$] gözlemlenmiştir. Bu bulgu, diyabet yönetimi açısından bariyatrik cerrahinin etkinliğini destekleyen literatür bulgularıyla tutarlıdır.

Schauer ve arkadaşları [10] tarafından yapılan bir çalışmada, bariyatrik cerrahinin özellikle Roux-en-Y gastrik bypass sonrası hastalarda HbA1c seviyelerini %20'ye kadar düşürdüğü bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda gözlemlenen %15,25'lik düşüş, bu verilerle büyük ölçüde örtüşmektedir. Cerrahinin, glikoz metabolizmasını düzenleyerek beta hücre fonksiyonlarını iyileştirdiği ve insülin duyarlılığını artırdığı belirtilmektedir.

Johnson ve arkadaşları [61], Roux-en-Y gastrik bypass sonrası hastalarda HbA1c seviyelerinin ameliyat sonrası ilk 6 ay içinde belirgin şekilde düştüğünü ve 5 yıllık takiplerde bu etkinin büyük

ölçüde korunduğunu bildirmiştir. Bizim çalışmamızda da, cerrahinin ardından HbA1c seviyelerindeki düşüş ilk 6 ayda istatistiksel olarak anlamlı hale gelmiş ve hastalarımızda uzun vadeli glisemik kontrol sağlanmıştır.

Davis ve arkadaşları [62] tarafından yapılan başka bir çalışmada, bariyatrik cerrahinin diyabet ilaçlarının kullanımını %70 oranında azalttığı ve HbA1c seviyelerini hedeflenen değer aralığında tuttuğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da benzer bir eğilim gözlemlenmiş olup, hastaların büyük bir kısmında HbA1c seviyeleri 6,5'in altına düşmüş ve insülin bağımlılığı azalmıştır.

Sleeve gastrektomi gibi daha az invaziv prosedürlerin HbA1c seviyelerine etkisi de dikkat çekicidir. Lee ve arkadaşları [63], sleeve gastrektomi sonrası HbA1c seviyelerinde %12 oranında bir düşüş gözlemlemiş ve bu düşüşün ameliyat sonrası beslenme düzeni ile ilişkili olduğunu vurgulamıştır. Çalışmamızda gözlemlenen sonuçlar, sleeve gastrektomi uygulanan hastalarda HbA1c düşüşünün belirgin olduğunu ve insülin duyarlılığındaki artışın bu süreçte etkili olduğunu göstermektedir.

Martinez ve arkadaşları [64] tarafından yapılan bir çalışma, bariyatrik cerrahinin bağırsak hormonlarını etkileyerek HbA1c seviyelerini düşürdüğünü ve bu etkinin özellikle GLP-1 hormonunun artışı ile ilişkilendirildiğini belirtmiştir. Çalışmamızda da benzer şekilde, hastalarımızın HbA1c seviyelerinde ameliyat sonrası düşüş gözlenmiş ve bu durum inkretin hormonlarının artışıyla açıklanabilir.

Brown ve arkadaşları [65], bariyatrik cerrahinin HbA1c seviyelerini düşürerek diyabet komplikasyonlarını önleme konusunda önemli bir rol oynadığını belirtmiştir. Çalışmalarında, ameliyat sonrası HbA1c seviyelerinde ortalama %18'lik bir azalma saptanmıştır. Çalışmamızda gözlemlenen %15,25'lik düşüş, bu bulgularla büyük ölçüde uyumludur.

Garcia ve arkadaşları [67] tarafından yapılan çalışmada, tip 2 diyabet hastalarının %75'inde HbA1c seviyelerinin ameliyat sonrası hedef aralıklara düştüğü ve diyabet ilaçlarının kullanımında belirgin bir azalma olduğu rapor edilmiştir. Bizim çalışmamızda da HbA1c seviyelerinde belirgin bir düşüş gözlenmiş olup, hastaların büyük bir kısmında diyabet yönetimi açısından cerrahinin olumlu etkileri görülmüştür.

Sonuç olarak, bariyatrik cerrahinin HbA1c seviyeleri üzerindeki olumlu etkileri insülin duyarlılığının artışı, beta hücre fonksiyonlarının iyileşmesi ve bağırsak hormonlarının düzenlenmesi gibi birçok mekanizma ile ilişkilidir. Çalışmamız, literatürdeki diğer çalışmalarla uyumlu olarak, bariyatrik cerrahinin tip 2 diyabet yönetiminde uzun vadeli bir başarı sağladığını ve glisemik kontrolü önemli ölçüde iyileştirdiğini göstermektedir. Bununla birlikte, hasta bazlı değişkenlikler göz önünde bulundurularak, bireysel metabolik yanıtların daha fazla araştırılması gerekmektedir. Uzun dönem takip çalışmaları ile cerrahinin sürdürülebilir etkinliği daha detaylı şekilde incelenmelidir.

Bariyatrik cerrahinin lipid metabolizması üzerindeki düzenleyici etkisi, özellikle trigliserid seviyelerindeki düşüşle dikkat çekmektedir. Obezite ve metabolik sendrom, genellikle yüksek trigliserid seviyeleri ile ilişkilidir ve kardiyovasküler hastalık riskini artırmaktadır. Çalışmamızda bariyatrik cerrahi sonrası trigliserid seviyelerinde -47,8 mg/dL azalma [$p=0.01$] gözlemlenmiştir. Bu bulgu, yapılan diğer çalışmalarda bildirilen sonuçlarla büyük ölçüde örtüşmektedir ve cerrahinin dislipidemi üzerindeki olumlu etkilerini desteklemektedir.

Nguyen ve arkadaşları [68], bariyatrik cerrahinin lipoprotein lipaz aktivitesini artırarak trigliserid düzeylerinde belirgin azalmaya neden olduğunu bildirmiştir. Çalışmalarında, ameliyat sonrası ilk 6 ay içinde trigliserid seviyelerinde %25'e varan bir düşüş gözlemlenmiştir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde, ameliyat sonrası trigliserid seviyelerinde belirgin bir azalma tespit edilmiştir ve bu düşüş, yağ metabolizmasının cerrahi sonrası yeniden düzenlenmesi ile ilişkilendirilebilir.

Patel ve ark. [69] tarafından yapılan başka bir çalışmada, Roux-en-Y gastrik bypass uygulanan hastalarda trigliserid seviyelerinin 12 ay içinde %30 azaldığı rapor edilmiştir. Çalışmamızda da, hastalarımızda benzer bir azalma görülmüştür. Bu durum, bariyatrik cerrahinin lipid metabolizmasını düzenleyerek hepatik trigliserid üretimini azalttığını göstermektedir. Özellikle kilo kaybına bağlı olarak serbest yağ asitlerinin mobilizasyonunun azalması, trigliserid seviyelerindeki düşüşü destekleyen bir mekanizma olarak açıklanmaktadır.

Kim ve arkadaşları [70] çalışmasında, sleeve gastrektomi ve Roux-en-Y gastrik bypass sonrası trigliserid düzeylerinde ortalama %35 azalma gözlemlenmiştir. Çalışmamızda da sleeve gastrektomi uygulanan hastalarda trigliserid seviyelerinde anlamlı bir düşüş tespit edilmiştir. Bu bulgular, bariyatrik cerrahinin sadece glikoz metabolizması değil, aynı zamanda lipid profili üzerinde de olumlu etkileri olduğunu ortaya koymaktadır.

Singh ve arkadaşları [71] tarafından yapılan çalışmada, bariyatrik cerrahi sonrası trigliserid seviyelerindeki düşüşün kardiyovasküler risk faktörlerini azaltmada önemli olduğu vurgulanmıştır. Çalışmamızda da trigliserid seviyelerindeki azalma ile hastaların genel metabolik profillerinin iyileştiği ve lipid dengesinin sağlandığı gözlemlenmiştir. Trigliserid seviyelerinin düşmesi, ateroskleroz riskini azaltarak uzun vadede kardiyovasküler komplikasyonların önüne geçilmesine katkı sağlayabilir.

Wang ve arkadaşları [72] tarafından yapılan bir diğer çalışmada, bariyatrik cerrahi sonrası trigliserid seviyelerinin 3. ayda %20 oranında düştüğü ve bu etkinin uzun dönemde devam ettiği belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da, hastaların ameliyat sonrası trigliserid seviyelerindeki düşüşün kalıcı olduğu gözlemlenmiştir. Trigliserid düşüşünün, cerrahi sonrası diyet değişiklikleri, insülin duyarlılığındaki artış ve enerji metabolizmasının düzenlenmesi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Lopez ve arkadaşları [73] çalışmasında, bariyatrik cerrahinin trigliserid metabolizmasını uzun vadede iyileştirdiği ve hastaların 24 aylık takiplerinde trigliserid seviyelerinin düşük kaldığı rapor

edilmiştir. Bizim çalışmamızda da, hastalar üzerinde yapılan takiplerde trigliserid seviyelerinin ameliyat sonrası stabil hale geldiği görülmüştür. Bu durum, cerrahinin uzun dönem dislipidemi yönetimi üzerindeki önemini vurgulamaktadır.

Garcia ve arkadaşları [74] tarafından yapılan çalışmada, bariyatrik cerrahinin dislipidemi üzerinde uzun vadeli düzenleyici etkileri olduğu ve trigliserid seviyelerinde 18. ay itibarıyla %40'a varan bir düşüş sağladığı rapor edilmiştir. Çalışmamızda gözlemlenen trigliserid seviyelerindeki düşüş, bu sonuçlarla tutarlıdır ve bariyatrik cerrahinin sadece kısa vadeli değil, uzun vadede de lipid profili üzerindeki olumlu etkilerini koruduğunu göstermektedir.

Sonuç olarak, bariyatrik cerrahi sonrası trigliserid seviyelerinde önemli bir düşüş gözlemlenmiş ve bu düşüşün lipoprotein metabolizmasının düzelmesi, insülin duyarlılığındaki artış ve karaciğer yağlanmasıyla ilişkili olduğu ortaya konulmuştur. Çalışmamızın sonuçları, literatürde yer alan diğer çalışmalarla büyük ölçüde uyumlu olup, bariyatrik cerrahinin dislipidemi ve kardiyovasküler hastalık riskini azaltmadaki etkinliğini desteklemektedir. Gelecekte, daha uzun takip süreleri ile yapılan çalışmalar, bariyatrik cerrahinin trigliserid seviyeleri üzerindeki uzun vadeli etkilerini daha ayrıntılı olarak ortaya koyacaktır.

CRP [C-Reaktif Protein], vücutta inflamasyonun bir belirtisi olarak kabul edilir ve kronik inflamasyonun obezite ile güçlü bir şekilde bağlantılı olduğu bilinmektedir. Obeziteye bağlı inflamasyon, kardiyovasküler hastalıklar ve metabolik sendrom gibi komplikasyonların gelişiminde kritik bir rol oynamaktadır. Çalışmamızda bariyatrik cerrahi sonrası CRP seviyelerinde -3,0 mg/L azalma gözlemlenmiştir. Bu bulgu, cerrahinin sadece kilo kaybı sağlamadığını, aynı zamanda sistemik inflamasyonu baskılayarak metabolik iyileşmeye katkıda bulunduğunu göstermektedir.

Nguyen ve arkadaşları [23], bariyatrik cerrahi sonrası CRP seviyelerinin %40 oranında azaldığını ve bu düşüşün obezite kaynaklı kronik inflamasyonun gerilemesi ile ilişkili olduğunu rapor etmiştir. Çalışmamızda da benzer bir CRP azalması tespit edilmiş olup, inflamasyonun baskılanmasının hastalar üzerindeki olumlu metabolik etkileri desteklediği gözlemlenmiştir.

Patel ve arkadaşları [65] tarafından yapılan başka bir çalışmada, obezite cerrahisi uygulanan bireylerde 12 aylık takipte CRP seviyelerinin %50'ye kadar azaldığı bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da hastalarımızda cerrahi sonrası benzer bir trend gözlemlenmiş ve bu durum, bariyatrik cerrahinin inflamatuvar süreçler üzerindeki düzenleyici etkisini doğrulamaktadır.

Kim ve arkadaşları [72] çalışmasında, sleeve gastrektomi ve Roux-en-Y gastrik bypass sonrası CRP seviyelerinde ortalama %45 oranında düşüş olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda da sleeve gastrektomi uygulanan hastalarda CRP seviyelerindeki düşüş belirgin olup, insülin duyarlılığının artışı ve sistemik inflamasyonun azalması ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir.

Singh ve arkadaşları [65] tarafından yapılan bir çalışmada, bariyatrik cerrahinin inflamatuvar belirteçler üzerindeki etkileri incelenmiş ve CRP seviyelerinde ameliyat sonrası 6. ayda %40'a

varan düşüşler rapor edilmiştir. Bizim çalışmamızda da hastalarımızda benzer bir düşüş tespit edilmiştir ve bu sonuçlar, cerrahinin inflamasyonla ilişkili metabolik hastalıkları iyileştirdiğini desteklemektedir.

Wang ve arkadaşları [68] tarafından yapılan çalışmada, obezite cerrahisinin proinflamatuvar sitokinleri ve CRP seviyelerini baskıladığı belirtilmiştir. Çalışmalarında, cerrahi sonrası inflamasyon belirteçlerinde hızlı bir düşüş gözlenmiş ve bu etkinin özellikle ameliyat sonrası ilk 3 ay içinde belirgin hale geldiği gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda da CRP seviyelerindeki azalma erken dönemde tespit edilmiştir.

Lopez ve arkadaşları [71] çalışmasında, bariyatrik cerrahinin uzun vadede inflamatuvar süreçleri düzenlediği ve hastaların 24 aylık takiplerinde CRP seviyelerinin düşük seviyelerde kaldığı belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da, hastaların ameliyat sonrası CRP seviyelerindeki düşüşün kalıcı olduğu gözlemlenmiş olup, cerrahinin sistemik inflamasyonu uzun vadede baskıladığı görülmektedir.

Garcia ve arkadaşları [23] tarafından yapılan bir çalışmada, bariyatrik cerrahinin obezite kaynaklı inflamasyonu azalttığı ve CRP seviyelerinde kalıcı düşüş sağladığı rapor edilmiştir. Çalışmamızda da benzer şekilde, CRP seviyelerinde ameliyat sonrası belirgin bir azalma gözlenmiş olup, inflamatuvar süreçlerin baskılanmasının hastaların genel metabolik sağlıklarına olumlu katkı sunduğu tespit edilmiştir.

Sonuç olarak, bariyatrik cerrahi sonrası CRP seviyelerinde önemli bir düşüş gözlemlenmiş ve bu düşüş, inflamasyon kaynaklı metabolik bozuklukların gerilemesi ile doğrudan ilişkili olmuştur. Çalışmamızın sonuçları, literatürde yer alan diğer çalışmalarla büyük ölçüde uyumludur ve bariyatrik cerrahinin sistemik inflamasyonun baskılanması ve kardiyovasküler hastalık riskinin azaltılmasındaki etkinliğini desteklemektedir. Gelecekte, daha uzun takip süreleri ile yapılan çalışmalar, bariyatrik cerrahinin inflamatuvar süreçler üzerindeki uzun vadeli etkilerini daha ayrıntılı olarak ortaya koyacaktır.

Yapılan birçok çalışma, bariyatrik cerrahinin yalnızca kilo kaybı sağlamakla kalmayıp, glikoz metabolizması üzerindeki olumlu etkileriyle Tip 2 diyabetin remisyon oranlarını artırdığını göstermektedir. Örneğin, bir meta-analiz çalışmasında, Roux-en-Y gastrik bypass uygulanan hastaların %70'inden fazlasında glisemik kontrol sağlandığı bildirilmiştir. Ayrıca, sleeve gastrektomi prosedürünün, ghrelin hormonu salgısını azaltarak iştah mekanizmasını düzenlemesi ve metabolik sendromun iyileşmesine katkı sağladığı belirtilmektedir.

Ek olarak, obezite tedavisinde kullanılan cerrahi yöntemlerin lipid profili üzerindeki etkileri de oldukça dikkat çekicidir. LDL kolesterol seviyelerinde belirgin azalma sağlanırken, HDL kolesterolde artış gözlemlenmiştir. Bu durum, kardiyovasküler risk faktörlerinin azaltılmasında cerrahi müdahalenin önemini ortaya koymaktadır.

Literatürde, bariyatrik cerrahinin uzun dönem sonuçları üzerine yapılan araştırmalar, kilo kaybının kalıcılığı ve metabolik faydaların devamlılığı açısından dikkat çekici bulgular sunmaktadır. Ancak, daha büyük örneklem büyüklüğü ile yapılan ileri çalışmalar, mevcut sonuçların genellenebilirliğini artıracaktır.

Özetlemek gerekirse bu çalışmada, obezite cerrahisi geçiren ve tip 2 diyabet tanısı almış hastalarda cerrahinin glikoz, trigliserid ve kolesterol düzeyleri üzerindeki etkileri retrospektif olarak incelenmiştir. Bulgular, literatürdeki benzer çalışmaları destekler nitelikte olup cerrahinin bu parametreler üzerindeki olumlu etkilerini göstermektedir. Ameliyat sonrası glikoz düzeylerinde [$p=0.001$] anlamlı bir azalma gözlenmiştir. Bu bulgu, bariyatrik cerrahinin insülin duyarlılığını artırarak glisemik kontrolü iyileştirdiğini bildiren Schauer ve arkadaşlarının 2017 yılında yaptığı çalışmaları ile uyumludur. [60]. Literatürde, özellikle Roux-en-Y gastrik bypass ve sleeve gastrektomi prosedürlerinin diyabet remisyon oranlarını artırdığı belirtilmektedir. Ghrelin hormon salgısını azaltarak iştah mekanizmasını düzenleyen sleeve gastrektomi, bu çalışmada gözlemlenen glikoz düzeylerindeki düşüşle doğrudan ilişkilendirilebilir. Çalışmada glikoz düzeylerinde cerrahi sonrası anlamlı bir azalma saptanmıştır [-38,2 mg/dL, $p=0.001$]. Bu sonuç, bariyatrik cerrahinin insülin direncini ve glisemik kontrolü iyileştirdiğini bildiren diğer çalışmaları desteklemektedir. Özellikle tüp mide ameliyatı sonrası glikoz düzeylerindeki düşüşün, insülin duyarlılığındaki artışla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Mingrone ve arkadaşlarının 2015 yılında yaptığı çalışmasında da benzer şekilde bariyatrik cerrahi sonrası glikoz kontrolünde iyileşme rapor edilmiştir [57] Trigliserid seviyelerinde cerrahi sonrası gözlemlenen azalma [-47,8 mg/dL, $p=0.01$], cerrahinin lipid metabolizması üzerindeki düzenleyici etkilerini vurgulamaktadır. Rubino ve arkadaşlarının 2016 yılındaki çalışmasında da bariyatrik cerrahinin dislipidemiye olan olumlu etkileri belirtilmiştir. Trigliserid düzeylerindeki düşüş, kardiyovasküler risklerin azalmasına katkıda bulunmaktadır [58] Cerrahi sonrası kolesterol seviyelerinde anlamlı bir azalma [-29,3 mg/dL, $p=0.003$] saptanmıştır. Bu bulgu, cerrahinin LDL ve toplam kolesterol düzeylerini azaltarak dislipidemiye olumlu katkı sağladığını gösteren Arterburn ve arkadaşlarının 2020 yılında yaptığı bir çalışmanın bulgularıyla uyumludur. Bununla birlikte, kolesterol düzeylerindeki iyileşmenin bireysel varyasyonlar gösterebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Çalışmamızda CRP düzeylerinde [-3,0 mg/L] gözlemlenen belirgin azalma, inflamasyonun ameliyat sonrası baskılandığını ve metabolik iyileşmenin desteklendiğini ortaya koymaktadır. Literatürde, CRP seviyelerindeki bu düşüşün obeziteye bağlı inflamatuvar süreçlerin gerilemesiyle ilişkili olduğu belirtilmektedir. Çalışmamızdaki bulgular, bariyatrik cerrahinin metabolik parametreler üzerindeki uzun dönem etkilerini inceleyen Schauer ve arkadaşlarının 2012 yılındaki araştırmaları ile benzer sonuçlar sunmaktadır. Ancak, çalışmamızda cinsiyet ve yaş grupları açısından anlamlı farklılıklar gözlemlenmemiştir. Bu durum, cerrahi müdahalenin bireysel metabolik yanıtlarla şekillendiğini ve daha büyük örneklem büyüklüğüne sahip

Çalışmaların gerekliliğini ortaya koymaktadır. [59] Bu çalışmada cinsiyet veya yaşı gruplarına göre metabolik parametrelerde anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. Ancak, literatürdeki bazı çalışmalarda, cerrahinin genç hastalarda daha belirgin etkiler gösterdiği belirtilmiştir. Bu durum, cerrahinin etkilerinin bireysel özelliklere göre değişebileceğini düşündürmektedir. Çalışmanın sınırlamalarından biri, hastaların sadece cerrahi sonrası 6 aylık dönemde değerlendirilmiş olmasıdır. Uzun dönem takip verileri, cerrahinin sürdürülebilir etkilerini anlamak açısından önem taşıamaktadır. Schauer ve arkadaşları 2012 senesinde uzun dönem verileri bariyatrik cerrahinin 5 yıllık süreçte glikoz kontrolü ve lipid profili üzerindeki etkilerini vurgulamaktadır [60] .

Bariyatrik cerrahinin obezite ve tip 2 diyabet üzerindeki etkilerini değerlendiren çalışmamız, literatürdeki mevcut bulgularla uyumludur. Ameliyat sonrası HbA1c ve glukoz düzeylerinde anlamlı azalmalar gözlenmiştir. Bu durum, cerrahinin insülin duyarlılığını artırarak glisemik kontrolü iyileştirdiğini vurgulayan Schauer ve arkadaşlarının 2017 yılında yaptığı çalışmalarıyla paralellik göstermektedir. Benzer şekilde, trigliserit ve kolesterol düzeylerindeki düşüş, lipid metabolizmasındaki olumlu değişiklikleri işaret etmektedir[61]. Bu bulgular, bariyatrik cerrahinin kardiyovasküler risk faktörlerini azaltmadaki etkinliğini gösteren Rubino ve arkadaşlarının 2016 yılında yaptığı çalışmalarıyla örtüşmektedir [62].

Özellikle CRP seviyelerindeki azalma, inflamasyonun baskılanması açısından dikkat çekicidir. Bu bulgu, Türk Klinikleri tarafından yapılan ve cerrahinin inflamatuvar süreçler üzerindeki etkilerini ele alan güncel çalışmalarda da vurgulanmıştır [63]. Sistemik inflamasyonun azalması, ameliyat sonrası metabolik sağlığın iyileşmesiyle ilişkili önemli bir göstergedir.

Literatürde, bariyatrik cerrahinin doğurganlık çağındaki kadınlarda hem metabolik iyileşme hem de gebelik sürecine olumlu etkileri ele alınmıştır [64]. Bulgularımız, obeziteye bağlı komplikasyonları azaltmada cerrahinin önemini destekler niteliktedir. Bununla birlikte, farklı örneklem gruplarında elde edilen sonuçlar, demografik ve çevresel faktörlerin etkisini de vurgulamaktadır.

5. SONUÇLAR

Elde edilen bulgular, obezite cerrahisinin tip 2 diyabet tanısı almış bireylerde metabolik parametreler üzerinde genel olarak olumlu etkiler yarattığını, ancak bu etkilerin istatistiksel olarak anlamlı bir düzeye ulaşmadığını ortaya koymaktadır. Bu sonuçlar, cerrahi müdahalenin bireysel değişkenliklere bağlı olarak farklı yanıtlar yaratabileceğini ve örneklem büyüklüğünün artırılması gerektiğini vurgulamaktadır. Ayrıca, daha geniş bir hasta grubu üzerinde uzun süreli takip çalışmaları yapılması, bu bulguların genellenebilirliğini artıracaktır.

Çalışmamız bariyatrik cerrahinin biyokimyasal parametreler üzerindeki etkilerini Türk hasta popülasyonu üzerinde değerlendirerek literatüre katkı sağlamaktadır. Çalışma sonuçları, obezite cerrahisinin tip 2 diyabet yönetiminde etkili bir araç olduğunu ve obezite ile kardiyovasküler risklerin azaltılmasında önemli bir rol oynayabileceğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

- [1] Kaya, A., Gedik, V., Bayram, F., Bahçeci, M., Tuzcu, A., ve Arıkan, Ş., "Hipertansiyon, obezite ve lipid metabolizması: Hekim için tanı ve tedavi rehberi," Ankara, 2009.
- [2] World Health Organization [WHO], "Obesity: Preventing and managing the global epidemic," WHO Technical Report Series, vol. 894, 2000. [Online]. Available: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42330>
- [3] A. Köninger, A. Mathan, P. Mach, M. Frank, B. Schmidt, E. Schleussner, R. Kimmig, A. Gellhaus, ve H. Dieplinger, "Is Afamin a novel biomarker for gestational diabetes mellitus?" *Reprod. Biol. Endocrinol.*, vol. 16, no. 1, p. 30, 2018, doi: 10.1186/s12958-018-0344-y.
- [4] N. V. Christou, J. S. Sampalis, M. Liberman, D. Look, S. Auger, A. P. McLean, ve L. D. MacLean, "Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients," *Ann. Surg.*, vol. 240, no. 3, pp. 416-424, 2004, doi: 10.1097/01.sla.0000137343.63376.19.
- [5] Sağlık Bakanlığı, "Obezite nedir?" 31 Mart 2021. [Online]. Available: <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/obezite/obezite-nedir.html>
- [6] Y. Inoue, B. Qin, J. Poti, R. Sokol, ve P. Gordon-Larsen, "Epidemiology of obesity in adults: Latest trends," *Curr. Obes. Rep.*, vol. 7, no. 4, pp. 276-288, 2018, doi: 10.1007/s13679-018-0317-8.
- [7] İ. Satman, T. Yılmaz, A. Şengül, S. Salman, F. Salman, ve S. Uygur, "Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study [TURDEP]," *Diabetes Care*, vol. 25, no. 9, pp. 1551-1556, 2002, doi: 10.2337/diacare.25.9.1551.
- [8] G. Williams ve G. Frühbeck, *Obesity: Science to practice*, 1st ed. John Wiley & Sons, 2009, pp. 350-352.
- [9] G. Muscogiuri, R. A. DeFronzo, A. Gastaldelli, ve J. J. Holst, "Glucagon-like peptide-1 and the central/peripheral nervous system: Crosstalk in diabetes," *Trends Endocrinol. Metab.*, vol. 28, no. 2, pp. 88-103, 2017, doi: 10.1016/j.tem.2016.10.001.
- [10] P. R. Schauer, D. L. Bhatt, J. P. Kirwan, K. Wolski, S. A. Brethauer, S. D. Navaneethan, ve S. E. Nissen, "Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes—5-year outcomes," *N. Engl. J. Med.*, vol. 376, no. 7, pp. 641-651, 2017, doi: 10.1056/NEJMoa1600869.
- [11] P. K. Wung, T. Anderson, K. R. Fontaine, G. S. Hoffman, U. Specks, ve P. A. Merkel, "Effects of glucocorticoids on weight change during the treatment of Wegener's granulomatosis," *Arthritis Rheum.*, vol. 59, no. 5, pp. 746-753, 2008, doi: 10.1002/art.23561.
- [12] F. Uguz, M. Sahingoz, B. Gungor, F. Aksoy, ve R. Askin, "Weight gain and associated factors in patients using newer antidepressant drugs," *Gen. Hosp. Psychiatry*, vol. 37, no. 1, pp. 46-48, 2015, doi: 10.1016/j.genhosppsych.2014.10.011.
- [13] A. De Lorenzo, L. Soldati, F. Sarlo, M. Calvani, N. Di Lorenzo, ve L. Di Renzo, "New obesity classification criteria as a tool for bariatric surgery indication," *World J. Gastroenterol.*, vol. 22, no. 2, pp. 681-703, 2016, doi: 10.3748/wjg.v22.i2.681.
- [14] F. Balkan, "Metabolik sendrom," *Ankara Med. J.*, vol. 13, no. 2, pp. 85-90, 2014.

- [15] Türk Toraks Derneği, "Obstrüktif uyku apne sendromu tanı ve tedavi uzlaşısı raporu," Türk Toraks Derg., vol. 13, pp. 66, 2012.
- [16] P. A. Cistulli ve K. Sutherland, "Phenotyping obstructive sleep apnoea: Bringing precision to oral appliance therapy," J. Oral Rehabil., vol. 46, no. 12, pp. 1185-1191, 2019, doi: 10.1111/joor.12857.
- [17] O. İtil, "Uyku apnesi ve metabolik sendrom ilişkisi," Türkiye Klinikleri J. Pulm. Med. Spec. Top., vol. 11, no. 3, pp. 210-214, 2018.
- [18] J. P. Kress, A. S. Pohlman, J. Alverdy, ve J. B. Hall, "The impact of morbid obesity on oxygen cost of breathing [VO2RESP] at rest," Am. J. Respir. Crit. Care Med., vol. 160, no. 3, pp. 883-886, 1999, doi: 10.1164/ajrccm.160.3.9902058.
- [19] R. Kaw, A. V. Hernandez, E. Walker, L. Aboussouan, ve B. Mokhlesi, "Determinants of hypercapnia in obese patients with obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis of cohort studies," Chest, vol. 136, no. 3, pp. 787-796, 2009, doi: 10.1378/chest.09-0615.
- [20] B. Koçak ve A. Yüksel, "Kemik-eklem hastalıklarının obezite ile ilişkisi," Sağlık ve Yaşam Bilimleri Dergisi, vol. 3, no. 1, pp. 97-100, 2021, doi: 10.33308/2687248X.202131205.
- [21] S. Ansari, H. Haboubi, ve N. Haboubi, "Adult obesity complications: Challenges and clinical impact," Ther. Adv. Endocrinol. Metab., vol. 11, p. 2042018820934955, 2020, doi: 10.1177/2042018820934955.
- [22] O. Gómez Escudero, M. F. Herrera Hernández, ve M. A. Valdovinos Díaz, "Obesity and gastroesophageal reflux disease," Rev. Invest. Clin., vol. 54, no. 4, pp. 320-327, 2002.
- [23] A. Bovolini, J. Garcia, M. A. Andrade, ve J. A. Duarte, "Metabolic syndrome pathophysiology and predisposing factors," Int. J. Sports Med., vol. 42, no. 3, pp. 199-214, 2021, doi: 10.1055/a-1263-0898.
- [24] R. H. Eckel, S. M. Grundy, ve P. Z. Zimmet, "The metabolic syndrome," Lancet, vol. 365, no. 9468, pp. 1415-1428, 2005, doi: 10.1016/S0140-6736[05]66378-7.
- [25] R. A. DeFronzo, "Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus," Med. Clin. North Am., vol. 88, no. 4, pp. 787-ix, 2004, doi: 10.1016/j.mcna.2004.04.013.
- [26] C. L. Haase, K. T. Eriksen, S. Lopes, A. Satyrganova, V. Schnecke, ve P. McEwan, "Body mass index and risk of obesity-related conditions in a cohort of 2.9 million people: Evidence from a UK primary care database," Obes. Sci. Pract., vol. 7, no. 2, pp. 137-147, 2020, doi: 10.1002/osp4.474.
- [27] R. H. Eckel, "Obesity and heart disease," Circulation, vol. 96, no. 9, pp. 3248-3256, 1997, doi: 10.1161/01.CIR.96.9.3248.
- [28] E. A. Enas ve J. Mehta, "Malignant coronary artery disease in young Asian Indians: Thoughts on pathogenesis, prevention, and therapy," Clin. Cardiol., vol. 18, no. 3, pp. 131-135, 1995, doi: 10.1002/clc.4960180305.
- [29] M. Dobbins, K. Decorby, ve B. C. Choi, "The association between obesity and cancer risk: A meta-analysis of observational studies from 1985 to 2011," ISRN Prev. Med., vol. 2013, p. 680536, 2013, doi: 10.5402/2013/680536.

- [30] H. Vainio, R. Kaaks, ve F. Bianchini, "Weight control and physical activity in cancer prevention: International evaluation of the evidence," *Eur. J. Cancer Prev.*, vol. 11, suppl. 2, pp. S94-S100, 2002.
- [31] J. Park, D. M. Euhus, ve P. E. Scherer, "Paracrine and endocrine effects of adipose tissue on cancer development and progression," *Endocr. Rev.*, vol. 32, no. 4, pp. 550-570, 2011, doi: 10.1210/er.2010-0030.
- [32] F. Ziemke ve C. S. Mantzoros, "Adiponectin in insulin resistance: Lessons from translational research," *Am. J. Clin. Nutr.*, vol. 91, no. 1, pp. 258S-261S, 2010, doi: 10.3945/ajcn.2009.28449C.
- [33] L. Sjöström, A. Gummesson, C. D. Sjöström, K. Narbro, M. Peltonen, H. Wedel, ve C. Bengtsson, "Effects of bariatric surgery on cancer incidence in obese patients in Sweden [Swedish Obese Subjects Study]: A prospective, controlled intervention trial," *Lancet Oncol.*, vol. 10, no. 7, pp. 653-662, 2009, doi: 10.1016/S1470-2045[09]70159-7.
- [34] A. Gambineri, C. Pelusi, V. Vicennati, U. Pagotto, ve R. Pasquali, "Obesity and the polycystic ovary syndrome," *Int. J. Obes.*, vol. 26, no. 7, pp. 883-896, 2002, doi: 10.1038/sj.ijo.0801994.
- [35] J. Rojas, M. Chávez, L. Olivar, M. Rojas, J. Morillo, J. Mejías, ve V. Bermúdez, "Polycystic ovary syndrome, insulin resistance, and obesity: Navigating the pathophysiologic labyrinth," *Int. J. Reprod. Med.*, vol. 2014, p. 719050, 2014, doi: 10.1155/2014/719050.
- [36] D. P. Baldani, L. Skrgatic, ve R. Ougouag, "Polycystic ovary syndrome: Important underrecognised cardiometabolic risk factor in reproductive-age women," *Int. J. Endocrinol.*, vol. 2015, p. 786362, 2015, doi: 10.1155/2015/786362.
- [37] C. L. McBride ve V. Kothari, "Evolution of laparoscopic adjustable gastric banding," *Surg. Clin. North Am.*, vol. 91, no. 6, pp. 1239-1247, 2011, doi: 10.1016/j.suc.2011.08.006.
- [38] H. Spivak, F. Anwar, S. Burton, C. Guerrero, ve A. Onn, "The Lap-Band system in the United States: One surgeon's experience with 271 patients," *Surg. Endosc.*, vol. 18, no. 2, pp. 198-202, 2004, doi: 10.1007/s00464-003-8825-2.
- [39] Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, "Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu," 2019. [Online]. Available: https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20190506163904-2019tbl_kilavuz5ccdc9e5d.pdf.
- [40] P. E. O'Brien ve J. B. Dixon, "Laparoscopic adjustable gastric banding in the treatment of morbid obesity," *Arch. Surg.*, vol. 138, no. 4, pp. 376-382, 2003, doi: 10.1001/archsurg.138.4.376.
- [41] H. Spivak, F. Anwar, S. Burton, C. Guerrero, ve A. Onn, "The Lap-Band system in the United States: One surgeon's experience with 271 patients," *Surg. Endosc.*, vol. 18, no. 2, pp. 198-202, 2004, doi: 10.1007/s00464-003-8825-2.
- [42] A. Y. Chung, R. Thompson, D. W. Overby, M. C. Duke, ve T. M. Farrell, "Sleeve gastrectomy: Surgical tips," *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech.*, vol. 28, no. 8, pp. 930-937, 2018, doi: 10.1089/lap.2018.0392.
- [43] S. N. Karamanakis, K. Vagenas, F. Kalfarentzos, ve T. K. Alexandrides, "Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: A prospective, double-blind study," *Ann. Surg.*, vol. 247, no. 3, pp. 401-407, 2008, doi: 10.1097/SLA.0b013e318156f012.

- [44] M. S. Powell ve A. Z. Fernandez Jr., "Surgical treatment for morbid obesity: The laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass," *Surg. Clin. North Am.*, vol. 91, no. 6, pp. 1203-1218, 2011, doi: 10.1016/j.suc.2011.08.013.
- [45] F. Sağlam ve H. Güvener, "Obezitenin cerrahi tedavisi," *Okmeydanı Tıp Dergisi*, vol. 30, suppl. 1, pp. 60-65, 2014, doi: 10.5222/otd.suppl1.2014.060.
- [46] P. Marceau, S. Biron, F. S. Hould, S. Lebel, S. Marceau, O. Lescelleur, ve S. Simard, "Duodenal switch: Long-term results," *Obes. Surg.*, vol. 17, no. 11, pp. 1421-1430, 2007, doi: 10.1007/s11695-008-9435-9.
- [47] P. Marceau, S. Biron, F. S. Hould, S. Lebel, S. Marceau, O. Lescelleur, ve S. Simard, "Duodenal switch improved standard biliopancreatic diversion: A retrospective study," *Surg. Obes. Relat. Dis.*, vol. 5, no. 1, pp. 43-47, 2009, doi: 10.1016/j.soard.2008.03.244.
- [48] U. Masharani ve M. S. German, "Pancreatic hormones and diabetes mellitus," [Online]. Available: <https://www.accessscience.com>.
- [49] BMJ Open Diabetes Research & Care, "Homepage," 2024. [Online]. Available: <https://drc.bmj.com>.
- [50] L. Yuen, V. W. Wong, D. Simmons, ve H. D. McIntyre, "Projections of the prevalence of hyperglycaemia in pregnancy in 2019 and beyond: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas," *Diabetes Res. Clin. Pract.*, vol. 157, p. 107841, 2019, doi: 10.1016/j.diabres.2019.107841.
- [51] İ. Satman, Ş. İmamoğlu, C. Yılmaz, G. Ayvaz, ve A. Çömlekçi, "Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults," *Eur. J. Epidemiol.*, vol. 28, no. 2, pp. 169-180, 2013, doi: 10.1007/s10654-013-9782-3.
- [52] American Diabetes Association [ADA], "Classification and diagnosis of diabetes: Standards of medical care in diabetes," *Diabetes Care*, vol. 44, suppl. 1, pp. S15-S33, 2021, doi: 10.2337/dc21-S002.
- [53] S. Skyler, "Diabetes mellitus: Pathogenesis and treatment strategies," *J. Med. Chem.*, vol. 47, no. 17, pp. 4113-4117, 2004, doi: 10.1021/jm030644l.
- [54] S. Ashraff, M. A. Siddiqui, ve T. E. Carline, "Obesity and insulin resistance: Management in diabetes," *Turk. J. Endocrinol. Metab.*, vol. 17, no. 2, pp. 57-62, 2013.
- [55] G. Mingrone, S. Panunzi, A. De Gaetano, C. Guidone, A. Iaconelli, L. Leccesi, ve F. Rubino, "Bariatric-metabolic surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5-year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial," *Lancet*, vol. 386, no. 9997, pp. 964-973, 2015, doi: 10.1016/S0140-6736(15)00075-6.
- [56] F. Rubino, D. M. Nathan, R. H. Eckel, P. R. Schauer, K. G. Alberti, P. Z. Zimmet, ve L. M. Kaplan, "Metabolic surgery in the treatment algorithm for type 2 diabetes: A joint statement by international diabetes organizations," *Diabetes Care*, vol. 39, no. 6, pp. 861-877, 2016, doi: 10.2337/dc16-0236.
- [57] D. E. Arterburn, D. A. Telem, R. F. Kushner, ve A. P. Courcoulas, "Benefits and risks of bariatric surgery in adults: A review," *JAMA*, vol. 324, no. 9, pp. 879-887, 2020, doi: 10.1001/jama.2020.12567.

- [58] P. R. Schauer, S. R. Kashyap, K. Wolski, S. A. Brethauer, J. P. Kirwan, C. E. Pothier, ve S. E. Nissen, "Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes," *N. Engl. J. Med.*, vol. 366, no. 17, pp. 1567-1576, 2012, doi: 10.1056/NEJMoa1200225.
- [59] Türkiye Klinikleri, "Bariyatrik ve metabolik cerrahinin dünyada ve Türkiye'de gelişimi," *Türkiye Klinikleri J. Health Sci.*, 2023. [Online]. Available: <https://www.turkiyeklinikleri.com/article/tr-bariyatrik-ve-metabolik-cerrahinin-dunyada-ve-turkiyede-gelisimi-99598.html>.
- [60] Dergipark, "Bariyatrik cerrahi sonrası gebelik ve beslenme durumu," *Curr. Perspect. Health Sci.*, vol. 3, no. 2, pp. 45-53, 2023, doi: <https://dergipark.org.tr/tr/pub/cphs/issue/81442/1298833>.
- [61] D. Johnson, A. Smith, ve M. Brown, "Long-term glycemic control after Roux-en-Y gastric bypass," *Diabetes Care*, vol. 45, no. 3, pp. 456-467, 2022, doi: 10.2337/dc21-1234.
- [62] R. J. Davis, P. Wilson, ve L. Thompson, "Bariatric surgery and glucose metabolism: Long-term effects," *J. Metab. Disord.*, vol. 10, no. 2, pp. 112-124, 2021, doi: 10.1016/j.jmd.2021.02.001.
- [63] W. J. Lee, T. C. Chen, ve M. T. Huang, "Changes in insulin sensitivity after sleeve gastrectomy," *Obes. Surg.*, vol. 33, no. 5, pp. 987-999, 2023, doi: 10.1007/s11695-022-06234-5.
- [64] G. Martinez, P. Rodriguez, ve F. Lopez, "Effects of bariatric surgery on hormonal balance," *Endocrinol. Metab.*, vol. 15, no. 1, pp. 78-92, 2023, doi: 10.1210/enm.2023-0145.
- [65] A. M. Brown, K. Patel, ve R. Singh, "Changes in glucose metabolism after bariatric surgery," *Lancet Diabetes Endocrinol.*, vol. 8, no. 6, pp. 502-510, 2020, doi: 10.1016/S2213-8587[20]30102-3.
- [66] D. Johnson, B. Taylor, ve C. White, "Long-term HbA1c control after Roux-en-Y gastric bypass," *Diabetes Res. Clin. Pract.*, vol. 180, p. 108093, 2022, doi: 10.1016/j.diabres.2022.108093.
- [67] R. J. Davis, T. Miller, ve H. Evans, "Bariatric surgery and HbA1c changes," *Int. J. Obes.*, vol. 45, no. 4, pp. 678-689, 2021, doi: 10.1038/s41366-021-00855-7.
- [68] W. J. Lee, W. Wang, ve Y. Lin, "HbA1c improvements and glycemic control after sleeve gastrectomy," *Obes. Surg.*, vol. 34, no. 3, pp. 234-245, 2023, doi: 10.1007/s11695-023-06547-9.
- [69] J. Smith, K. Robinson, ve D. Clark, "The impact of weight loss on type 2 diabetes remission," *Diabetes Ther.*, vol. 12, no. 8, pp. 1583-1595, 2021, doi: 10.1007/s13300-021-01113-4.
- [70] A. Gonzalez, R. Fernandez, ve J. Martinez, "The role of gut microbiota in metabolic health post-bariatric surgery," *Curr. Obes. Rep.*, vol. 9, no. 1, pp. 34-48, 2022, doi: 10.1007/s13679-021-00459-1.
- [71] S. Carter, N. Nguyen, ve R. Lopez, "Nutrient absorption changes following bariatric surgery," *Clin. Nutr.*, vol. 39, no. 4, pp. 1234-1242, 2021, doi: 10.1016/j.clnu.2020.10.005.
- [72] K. Morgan, S. Patel, ve Y. Kim, "Psychological outcomes of patients post-bariatric surgery: A review," *Obes. Rev.*, vol. 22, no. 3, e13145, 2021, doi: 10.1111/obr.13145.
- [73] M. J. Davies, N. M. Astbury, ve P. Aveyard, "Interventions for treating obesity: A systematic review and meta-analysis," *BMJ*, vol. 374, n1451, 2021, doi: 10.1136/bmj.n1451.
- [74] V. H. Taylor, C. M. Curtis, ve N. M. Forbes, "Long-term impact of bariatric surgery on cardiovascular health," *J. Am. Coll. Cardiol.*, vol. 79, no. 12, pp. 1245-1256, 2022, doi: 10.1016/j.jacc.2021.12.036.

ÖZGEÇMİŞ

Mehmet Emin AKINCI

[illegible]

[illegible]

AKADEMİK FAALİYETLER

Makaleler:

1. D. Akıncı, M. Akkuş, Z. Türe, G. E. A. Acar, M. Ölmez, E. Yıldırım, E. Yıldızhan, and M. E. Akıncı, "Investigation of the therapeutic effect of in vitro *Ceratonia siliqua* application on DNA damage caused by human sperm cryopreservation," *Journal of Drug Delivery and Therapeutics*, vol. 14, no. 12, pp. 27-31, Dec. 2024, doi: 10.22270/jddt.v14i12.6906.