



**T.C SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TEPECİK SAĞLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ
GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ**

**MORBİD OBEZİTE TANILI
HASTALARDA LAPAROSKOPIK
SLEEVE GASTREKTOMİ
AMELİYATININ METABOLİK
ETKİLERİ**

Dr. Emre Turgut

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)



**T.C SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TEPECİK SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
GENEL CERRAHI KLİNİĞİ**

**MORBİD OBEZİTE TANILI
HASTALARDA LAPAROSKOPİK
SLEEVE GASTREKTOMİ
AMELİYATININ METABOLİK
ETKİLERİ**

Dr. Emre Turgut

**Tez Danışmanı: Prof. Dr. Cengiz Aydın
(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

İZMİR/2017

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR.....	ii
TABLO LİSTESİ.....	iii
ŞEKİL LİSTESİ.....	iv
ÖZET	v
ABSTRACT.....	vii
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2
TANIM	2
EPİDEMİYOLOJİ	2
ETYOLOJİ	2
TANI VE DEĞERLENDİRME YÖNTEMLERİ	3
Anamnez	3
Fizik muayene	4
1-Antropometrik Ölçümler:	4
a-Vücut yağ miktarının değerlendirilmesi.....	4
b-Yağ içermeyen kitlenin değerlendirilmesi	5
Laboratuvar Yöntemleri	5
1-Rutin laboratuvar ölçümleri:.....	5
2-Vücut bileşiminin laboratuvar teknikleri ile ölçülmesi:	6
Komplikasyonlar.....	6
Tedavi.....	7
1-Diyet:.....	7
2-Egzersiz:	7
3-Davranış tedavisi:.....	8

a-Davranısların izlenmesi:	8
b-Davranış uyararlarının değiştirilmesi:	8
c-Davranış değişiminin sonuçları ve güçlendirilmesi	8
4-Medikal tedavi:	8
a-Santral sinir sistemine etki ederek gıda alımını azaltan ilaçlar:	8
b-Periferik metabolizmaya etkili ilaçlar:	9
5-Cerrahi tedavi:	9
a-Tarihçe:	10
b-Gastrik balon:.....	10
c-Vertikal bant gastroplastisi:.....	10
d-Roux En Y gastrik bypass (RYGB):.....	10
e-Ayarlanabilir gastrik bant:.....	11
f-Sleeve gastrektomi:	11
g-Biliyopankreatik diversiyon:.....	14
h-Duodenal Switch:.....	14
ı-Morbid obezite ameliyatlarının komplikasyonları:	14
i- Obezite cerrahi sonuçlarının değerlendirilmesi:.....	15
İnsülin Direnci	16
İnsulin Duyarlılığı ve Beta Hucre Fonksiyon Değerlendirmesi	16
MATERYAL METOD	17
İstatistiksel yöntem:.....	18
BULGULAR.....	19
TARTIşMA.....	30
SONUÇ.....	38
KAYNAKLAR	39

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım baŐta tez danıŐmanım değerli hocam Prof. Dr. Cengiz Aydın'a ve değerli hocam Prof. Dr. Gökhan Akbulut'a

Eğitimim süresince birlikte olduğum tüm genel cerrahi kliniği ve ameliyathane çalışma arkadaşlarıma

Bütün hayatım boyunca elde ettiğim tüm kazanımlarımda en büyük emek sahibi merhum babam Ömer Turgut' a ve tüm aileme bana sürekli destek ve sevgilerini esirgemedikleri için sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Emre Turgut

KISALTMALAR

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

AGB: Ayarlanabilir Gastrik Bant

APG: Açlık Plazma Glukoz

APİ: Açlık Plazma İnsülin

DM: Diyabetes Mellitus

EBWL: Excess Body Weight Loss

GH: Growth Hormon

HDL: High Density Lipoprotein

HT: Hipertansiyon

İGF-1: İnsulin Like Growth Factor 1

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KOAH: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

KVH: Kardiyovasküler Hastalık

LDL: Low Density Lipoprotein

LSG: Laparoskopik Sleeve Gastrektomi

RYGB: Roux N Y Gastric Bypass

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

TABLO LİSTESİ

Tablo 1 Obezitenin etyolojisi.....	3
Tablo 2 Obezitenin komplikasyonları.....	7
Tablo 3 Obezitenin cerrahi tedavi yöntemleri	10
Tablo 4 Morbid obezite cerrahisinde erken dönem komplikasyonlar	14
Tablo 5 Morbid obezite cerrahisinde geç dönem komplikasyonlar.....	15
Tablo 6 Demografik Veriler	19
Tablo 7 Teknik veriler	19
Tablo 8 Komplikasyonlar	21
Tablo 9 Yandaş hastalıklar.....	21
Tablo 10 HT ve DM durumu	22
Tablo 11 EBWL	23
Tablo 12 Metabolik Sendrom Ameliyat öncesi- 6. ay ve 12. ay	29

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1 Roux En Y Gastrik Bypass	11
Şekil 2 Sleeve Gastrektomi	13
Şekil 3 VKİ değişim grafiği	22
Şekil 4 Kilo kaybı değişim grafiği	23
Şekil 5 EBWL değişim grafiği	24
Şekil 6 HDL değişim grafiği	25
Şekil 7 Trigliserid değişim grafiği	25
Şekil 8 İnsülin değişim grafiği	26
Şekil 9 Açlık Kan Şekeri değişim grafiği	26
Şekil 10 HOMA Faktör değişim grafiği	27
Şekil 11 QUICKİ Faktör değişim grafiği	28

ÖZET

Giriş ve amaç : Obezite; son yıllarda görülme sıklığının artması, beraberinde getirdiği sağlık problemleriyle yaşam kalitesini ve süresini düşürmesi nedeniyle günümüzün en önemli sağlık sorunlarından birisidir. Diyet, egzersiz, yaşam tarzında yapılan değişiklikler ve medikal tedaviler gibi çeşitli obezite ile mücadele yöntemleri halen uygulanmakla birlikte yeterli başarı elde edilememiştir. Obezitenin artmış mortalite ile seyretmekte olan diyabet, hipertansiyon, kardiyopulmoner hastalık, polikistik over hastalığı ve psödotümör serebri gibi komorbid hastalıklara yol açtığı bilinmektedir. Hastalar ayrıca nefes darlığından, uyku apnesinden, diz ve bel ağrılarından; cinsel, psikolojik ve çok çeşitli sosyolojik problemlerden yakınırılar. Uygulama sıklığı arttıkça mortalite ve morbidite oranları giderek azalan, cerrahi teknikler daha çok tercih edilebilir hale gelmiştir. Uygulanan bariatrik cerrahi prosedürlerinin sayısı 1998 ile 2003 arasında 13.000'den 103.000'e çıkmıştır. Laparoskopik Sleeve Gastrektomi (LSG) uygulama kolaylığı ve etkili sonuçları sayesinde giderek daha fazla uygulanan bir teknik haline gelmektedir. Bu çalışmamızda LSG uygulanan hastalarda gelişen metabolik değişiklikleri araştırmayı amaçladık.

Material metod: Bu çalışma Ocak 2013 – Ağustos 2016 tarihleri arasında İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Genel Cerrahi Kliniğinde yapıldı. Morbid obezite nedeniyle Laparoskopik Sleeve Gastrektomi uygulanan 225 hastadan düzenli olarak 1. 3. 6. ve 12. ay takiplerine gelen 164 hastanın prospektif toplanan verileri retrospektif olarak analiz edildi.

Bulgular: LSG nedeniyle opere olan 164 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 142' si kadın (%86,6), 22'si erkekti (%13,4). Ortalama yaş 36,6 (19-59) saptandı. Hastaların boy ortalaması 164 cm (150-187), kilo ortalaması 122,7 kg (91-184) ve VKİ ortalaması 45,5 kg/m² bulundu. Hastalar ortalama 27,5 ay takip edildi.

EBWL bazında hastaların anlamlı derecede kilo kaybettikleri gözlemlendi. 3. ay da ortalama vermeleri gereken kilonun %48,5 ini , 6 . ayda %67,1'ini ve 12. ayda %83,7'sini kaybettikleri gözlemlendi.

Ameliyat öncesi dönemde 36 hasta Hipertansiyon (HT) nedeni ile tedavi görürken 12. ayda 22 hastada HT tamamen geriledi ve antihipertansif ihtiyacı ortadan kalktı.

Ameliyat öncesi dönemde 27 hasta Tip 2 Diyabetes Mellitus (DM) nedeni ile tedavi görürken 12. Ayda 19 hastada DM tamamen geriledi ve Oral Antidiyabetik (OAD) ve İnsülin kullanımı sonlandırıldı.

Ameliyat öncesi dönemde 118 hastaya metabolik sendrom tanısı koyulurken 6. Ayda bu sayı 29'a ve 12. ayda 11'e geriledi. McNemar testi ile ameliyat öncesi dönem ile 6. ay metabolik sendrom oranları karşılaştırıldığında gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı. ($p<0,0001$) . Ameliyat öncesi dönem ile 12. ay arasında da anlamlı düşüş saptandı ($p<0,0001$). 6. ay ile 12. ay karşılaştırıldığında da iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ve iyileşmenin devam ettiği gözlemlendi ($p=0,013$).

Sonuç: Hastaların çok yüksek oranda metabolik sendrom tanısı alması erken yaşta çoklu organda geri dönüşümsüz hasar meydana geleceğini ifade etmektedir. Bu çalışma ve literatürdeki diğer çalışmalar LSG'nin çok önemli morbidite ve mortalite nedeni olarak kabul edilen metabolik sendrom üzerinde çok etkili bir prosedür olduğunu göstermektedir. Uygulama kolaylığı, düşük komplikasyon riski, hızlı ve etkili kilo kaybı sağlaması ve metabolik olarak iyileştirici etkisinden dolayı uygulama sıklığı ve popülaritesi giderek artmaktadır. LSG ile ilgili uzun dönem sonuçlar literatürde yayımlandıkça cerrahların metabolik sendrom ve obezite ile mücadelede eli daha da güçlenecektir.

ABSTRACT

Introduction and Objectives: Obesity has become one of the most important health problems we face today, as its accompanying health problems and increasing frequency have a negative impact on the quality and length of our lives. Various methods are in use to combat obesity, such as diet, exercise, lifestyle changes, and medical treatments but sufficient success has not yet been achieved.

Obesity is associated with increased mortality and leads to comorbid diseases such as diabetes, hypertension, cardiopulmonary disease, polycystic ovary syndrome and pseudotumor cerebri. Patients also suffer from shortness of breath, sleep apnea, knee and back pain; sexual, psychological and various sociological problems.

As surgical techniques become more common, there has been a gradually decrease in the mortality and morbidity rates, making surgery the preferred option. Between 1998 and 2003, the number of bariatric surgical procedures increased from 13,000 to 103,000. LSG is becoming an increasingly applied technique due to its simplicity and effective results. In this study, we aimed to investigate the metabolic changes in patients treated with LSG.

Materials and methods: This study was conducted between January 2013 and August 2016 in 1st General Surgery Clinic at İzmir Tepecik Training and Research Hospital. Prospectively collected data from 164 patients who underwent Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for morbid obesity, and attended follow-up visits at 1, 3, 6, and 12 months on a regular basis, was retrospectively analyzed.

Results: 164 patients with LSG were included in the study. 142 of the patients were female (86.6%), 22 of them were male (13.4%) and their mean age was 36.6 (19-59) years. The mean height of the patients was 164 cm (150-187) and their average weight was 122.7 kg (91-184). Patients were followed for an average of 27.5 months.

Patients were seen to undergo significant weight loss according to %EBWL; losing 8.5% of the prescribed weight by the 3rd month, 67.1% by the 6th month and 83.7% by the 12th month.

Previous to the operation, thirty-six patients had been treated for HT, whereas by the 12th month, twenty-two of these patients displayed no HT and needed no antihypertensive treatment.

Twenty-seven patients in the preop period had been treated for Type 2 DM. By the 12th month, DM had totally regressed in 19 patients and the use of OAD and insulin was terminated.

While 118 patients were diagnosed with metabolic syndrome in the pre-op period, this number decreased to 29 by the 6th month and to 11 by the 12th month. When the McNemar test was used to compare the rates of metabolic syndrome pre-op and at the 6th month post-op, the difference was found to be statistically significant ($p < 0.0001$). A significant decrease was also detected between the pre-op period and the 12th month rate ($p < 0.0001$). When the 6th month and the 12th month rates were compared, there was a statistically significant difference between the two groups and it was observed that the improvement was continuing ($p = 0.013$).

Conclusion: A large proportion of obese patients are diagnosed with advanced metabolic syndrome, which suggests the likelihood of irreversible damage in multiple organisms at an early age. This study and other studies in the literature suggest that LSG procedure has a very positive effect on metabolic syndrome, which is considered to be a key cause of morbidity and mortality. Due to its ease of administration, low risk of complication, delivery of rapid and effective weight loss and its metabolic healing effect, the frequency and popularity of LSG is increasing steadily. As LSG-related long-term outcomes are published in the literature, the surgeon's increasing hold on metabolic syndrome and obesity will become even stronger.

GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite; son yıllarda görülme sıklığının artması, beraberinde getirdiği sağlık problemleriyle yaşam kalitesini ve süresini düşürmesi nedeniyle günümüzün en önemli sağlık sorunlarından birisidir(1). Amerikan Ulusal Sağlık ve Beslenme Taraması, Birleşik Devletler’de erişkinlerin %32’sinin obez olduğunu tahmin etmektedir(2). Obezitenin yaşam kalitesini ve süresini azalttığı tüm dünyada kabul edilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü 1997 yılında aşırı kilo ve obezite için sınırları belirlemiş ve vücut kitle indeksi (VKİ) ≥ 30.0 kg/m² olanları obez kişiler olarak; obeziteyi de kendi içinde VKİ’si 30 - 34.9 kg/m² olanları I. derece obez; VKİ’si 35 – 39.9 kg/m² arasında olanları II. derece obez; VKİ’si 40 > kg/m² olanları ise III. derece obez olarak sınıflandırmıştır. 45 kg/m²’nin üzerinde olanlara ise son yıllarda süperobez denilmektedir. Bu sınıflandırmaya göre de cerrahi tedavi adaylarının VKİ’lerinin 40 kg/m²’nin üzerinde olmasını önermiştir. 2009 yılına ait bir çalışmada fazla kilolu oranı dekad başına kadınlarda %25, erkeklerde ise %20 oranında artmıştır(3).

Diyet, egzersiz, yaşam tarzında yapılan değişiklikler ve medikal tedaviler gibi çeşitli obezite ile mücadele yöntemleri halen uygulanmakla birlikte yeterli başarı elde edilememiştir. Obezitenin artmış mortalite ile seyretmekte olan diyabet, hipertansiyon, kardiyopulmoner hastalık, polikistik over hastalığı ve psödotümör serebri gibi komorbid hastalıklara yol açtığı bilinmektedir. Hastalar ayrıca nefes darlığından, uyku apnesinden, diz ve bel ağrılarından; cinsel, psikolojik ve çok çeşitli sosyolojik problemlerden yakınırlar. Bu hastalıkların her birini tek tek tedavi etmek çoğu zaman mümkün olmamakta ve çok maliyetli olmaktadır(4). Bu yüzden obezite ile mücadelede alınan besin miktarını ve emilimini azaltmaya yönelik çeşitli cerrahi modaliteler geliştirilmiştir. Uygulama sıklığı arttıkça mortalite ve morbidite oranları giderek azalan cerrahi teknikler daha çok tercih edilebilir hale gelmiştir. Uygulanan bariatrik cerrahi prosedürlerinin sayısı 1998 ile 2003 arasında 13.000’den 103.000’e çıkmıştır (5). Bir çok cerrahi yöntemin yıllardır birbirlerine karşı olan üstünlükleri araştırılmış olmasına rağmen henüz altın standart bir cerrahi teknik belirlenememiştir. Henüz yeterli uzun dönem sonucu olamamakla birlikte LSG

uygulama kolaylığı ve etkili sonuçları sayesinde giderek daha fazla uygulanan bir teknik haline gelmektedir.

Kliniğimizde obezite tedavisinde güncel olarak tercih edilen cerrahi yöntemlerden biri olan Laparoskopik Sleeve Gastrektomi (LSG) başarı ile hastalarımıza uygulanmaktadır. Bu çalışmamızda LSG uygulanan hastalarda gelişen metabolik değişiklikleri araştırmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

TANIM

Obezite kelime anlamı olarak latince kökenli “ob: den ötürü” ve “esum: yemek” kelimelerinin birleşmesiyle oluşan “yemekten ötürü” manasına gelmektedir(6).

Morbid obezite terimi kişinin hayatını tehdit eden, yaşam kalitesini ve süresini azaltan şiddette obeziteyi tanımlar(7).

Erişkinlerde obezitenin değerlendirilmesinde kullanılan yöntemlerden biri VKİ'dir. VKİ'nin hesaplanmasında kullanılan formül “ $VKİ = \text{vücut ağırlığı}(kg) / \text{boy}(m^2)$ ” olarak belirlenmiştir. VKİ 30 kg/m²'nin üzerinde olan erişkinler obez olarak tanımlanırken 40 kg/m²'nin üzerinde olan erişkinler ise morbid obez olarak tanımlanmaktadır(8). İnsülin direncinin klinik belirtileri gözlenen hastalarda morbidite ve mortalite riski yüksektir. Yüksek morbidite riski olan hastalar aynı zamanda kilo kaybından ciddi yarar sağlamaktadırlar(9).

EPİDEMİYOLOJİ

Son dekatlarda, dünya çapında obezite sıklığında bir artış görülmektedir. Obezite prevalansı Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2008 yılı verilerine göre dünya çapında erkeklerde %10, kadınlarda %14 iken bu oran Amerika Birleşik Devletleri (ABD) için kadınlarda %33,2, erkeklerde %30,2 ve Türkiye için kadınlarda %35,6, erkeklerde %22,8 dir(10). Dünyada obezite epidemik boyutlara ulaşmış durumdadır(11).

ETYOLOJİ

Fiziksel aktivitede azalma ve yüksek enerjili gıdalara kolay ulaşım batılı toplumlarda giderek artan obezitenin en önemli nedenidir(12). Obezite etyolojisinde yer alan faktörler Tablo 1'de genel hatları ile özetlenmiştir.

Tablo 1 Obezitenin etyolojisi

1.Genetik	
2.Çevre ve sosyoekonomik nedenler	
3.Beslenme alışkanlıkları	
4.Psikolojik nedenler	Bulumia nervosa
5.Endokrin nedenler	Cushing sendromu, Hipotiroidizm, Hipotalamus hastalığı, Polikistik over, Hipogonadizm, Büyüme hormonu eksikliği, İnsülinoma, Tip 2 Diyabet
6.Genetik nedenler	Prader- Willi sendromu, Frochlich sendromu, Laurence-Moon-Bardet sendromu, Carpenter sendromu, Alström-Halgren sendromu, Cohen sendromu
7.İlaçlar	Antipsikotikler, Antidepresanlar, Antiepileptikler, Steroidler, Antidiyabetikler

TANI VE DEĞERLENDİRME YÖNTEMLERİ

Değerlendirme sırasında hikaye, fizik muayene, antropometrik ölçümler ve laboratuvar testleri birlikte kullanılarak, yeme bozukluklarına sebep olabilecek hastalıkların dışlanması ve mevcut durumun hastada yol açtığı hasarlar tespit edilebilir.

Anamnez

Obez hastada kilo alımının tarihsel gelişimi, fazla kilonun hastada yol açtığı hasarlar, hastanın tedaviden beklentileri ve kilo almaya kaç yaşında başladığı, kilo alımına sebep olan faktörler araştırılmalıdır. Ailede kilolu kişilerin olup olmadığı da önemlidir. Kadınlar için gebelik, çocuk büyütme yaşları, menapoz kilo almak için riskli zamanlardır. Çoğu insanda sigaranın bırakılmasıyla kilo alımı gözlenmektedir(13,14).

Fizik muayene

Obezitenin derecesini belirlemek için VKİ hesaplanması gerekir. Qutelet tarafından ilk kez 1832 yılında tanımlanan bu indeks boy ve ağırlık ölçümlerinden yararlanılarak hesaplanır(15). Erişkinlerde normal VKİ 18,5 ile 24,9 kg/m² arasındadır. Şişman için VKİ 25 - 29,9 kg/m², obez için VKİ 30 kg/m² üzeri olarak belirlenmiştir. Ayrıca 30 ile 34,9 kg/m² olanlar sınıf 1 obez, 35 ile 39,9 kg/m² olanlar sınıf 2 obez , 40 kg/m² üzerinde olanlar sınıf 3 obez olarak sınıflandırılmıştır. VKİ yanında bel çevresi de önemli bir ölçümdür. Çalışmalar, bel çevresinin erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm'i geçtiği koşullarda artmış kardiovasküler mortaliteden bahsetmektedirler(13,14)

1-Antropometrik Ölçümler: Antropometrik ölçütler ham veriler (yaşa göre boy, yaşa göre ağırlık, vb.) veya bu verilerin kombine edilmesi (boy-cilt kıvrım kalınlığı vb.) sonucu elde edilirler. Büyüme ölçen antropometrik testlerle birlikte, vücut içindeki yağ ve protein miktarlarını ölçmeyi hedefleyen testler de bulunmaktadır(12).

a-Vücut yağ miktarının değerlendirilmesi

a.1-Deri kıvrım kalınlığı: Bu ölçüm deri altı yağ dokusunu, başka bir deyişle toplam yağ miktarını değerlendirmeye yaramaktadır. Cinsiyet, ırk, yaş ve vücut ağırlığı ile deri altı yağ/toplam yağ oranı değişim göstermektedir. Bu ölçüm yöntemi için sıklıkla kullanılan bölgeler aşağıda belirtilmiştir.

i) Triseps deri kıvrım kalınlık ölçümü en sık kullanılan bölgedir. Bayanlarda 30 mm ve erkeklerde 19 mm'den az olması normal olarak değerlendirilmektedir.

ii) Biseps deri kıvrım kalınlığı ölçümü

iii) Midaksiller deri kıvrımı ölçümü

iv) Subskapular deri kıvrım kalınlığı, erkeklerde 22 mm bayanlarda 27 mm'den düşük değerler normal olarak değerlendirilmektedir.

v) Suprailiak deri kıvrımı

Deri altı yağ dokusunun kalınlığı, vücudun çeşitli bölgelerinde değişim göstermektedir. 16 yaşından küçüklerde triseps deri kalınlığının, erişkin erkeklerde ise midaksiller ve subskapular deri kalınlığının ölçülmesi önerilmektedir(16).

a.2-Bel – kalça oranı: Deri altı yağ dokusunun ve karın içi yağ miktarının dağılımını tanımlamak için tercih edilen bir yöntemdir. Bel/kalça oranının normal

değeri $<0,85$ 'dir. Bu değer sıklıkla obezite ile ateroskleroz ve damarsal hastalıklar arasındaki ilişkiyi göstermektedir. Bel/kalça oranının 1 den fazla olmasının mortalite ve morbiditeyi artırdığını gösteren yayınlar vardır(17,18).

a.3-Ekstremite yağ alanı: Deri kıvrım kalınlığı ve ekstremite çevresinin ölçümü ile hesaplanan ekstremite yağ alanı, antropometrik indeksler için kullanılabilir. Vücut toplam yağ oranını belirlemede tek deri kıvrım kalınlığı ölçümüne göre daha güvenilir bir yöntemdir. Ancak ileri derecede beslenme yetersizliği mevcut hastalarda, ödem ve assiti bulunan kişilerde güvenilir değildir(12).

a.4-Deri kıvrımı ölçümü – Vücut dansitesi: Vücudun çeşitli bölgelerinden ölçülen deri kıvrım kalınlıkları vücut yoğunluğunu hesaplamak için kullanılabilir. Vücut yoğunluğundan da geliştirilmiş formüller ile toplam yağ oranı hesaplanabilir(12).

b-Yağ içermeyen kitlenin değerlendirilmesi: Yağ içermeyen kitle protein, su, ve minerallerin bir karışımıdır. Bunun için kol-kas çevresi ve kol-kas alanı ölçümleri kullanılır(12).

b.1-Kol çevresi ölçümü: Kol hem kas hem de deri altı yağ dokusu bulundurduğu için kol çevresindeki azalma her iki parametredeki azalmayı gösterebilir. Kas çevresi ölçümü toplam kas miktarını belirlemek için kullanılır ve saha taramalarında tercih edilir(12).

b.2-Kol – kas alanı: Bu ölçüm kas çevresi ölçümüne göre gerçeği daha iyi yansıtmasına rağmen bazen % 20–25 oranında fazla bir ölçüm yapılabilir. Bunun için düzeltilmiş formüller kullanılır. Elde edilen sonuçtan, erkeklerde 10 kadınlarda ise 6.5 çıkartılarak hesaplama yapılır. Şişman ve yaşlı insanlarda kullanılması önerilmemektedir(12).

Laboratuvar Yöntemleri

1-Rutin laboratuvar ölçümleri: Fizik muayene ile birlikte obeziteye yol açacak ikincil hastalıklar (diyabetes mellitus, tiroit hormon bozuklukları, hipotalamik hastalıklar, polikistik over sendromu vb.) açısından laboratuvar tetkikleri ile birlikte obezitenin kendisinin neden olabileceği lipit metabolizması bozuklukları, insulin direnci gibi sorunlar da araştırılmalıdır(19).

2-Vücut bileşiminin laboratuvar teknikleri ile ölçülmesi: Vücut bileşiminin ölçülmesi için geliştirilmiş altın standart bir test yoktur. Total vücut geçirgenliği, siklopropan veya kripton ile yağ miktarı tayini biyoelektrik empedans, bilgisayarlı tomografi, dual enerji X ışını absorpsiyometresi, Nükleer Manyetik Resonans, hidrodansitometri ve nötron aktivasyonu kullanılan testler arasındadır(20).

Komplikasyonlar

Kilodaki %10'luk bir azalma yaklaşık sistolik kan basıncında 10 mm Hg'lık bir azalmaya neden olmaktadır. Kilo verme hem obez hem de obez olmayan bireylerde tansiyon düşmesine yardımcı olmaktadır. Morbid obezlerde oksijen tüketimi artarken karbondioksitte de birikim olmaktadır. Bu hastalarda solunum işi artar ve kompliyans azalır. Alveoler hipoventilasyon ile de uyku-apne sendromu gelişebilmektedir. VKİ arttıkça Diyabetes Mellitus (DM) riski de yükselmektedir. Bir çalışmaya göre vücut kitle indeksi 35 kg/m² olanlardaki rölatif risk 40 kat fazladır(21). Hiperinsülinemi ve insülin direnci, obezitede karakteristiktir. Kolesterol döngüsündeki artışlar ve safranin bileşimindeki değişiklikler sonucu safra taşı insidansı artar. Obez erkek hastalarda kolon, prostat, kadınlarda ise reproduktif sistem ve safra kesesi kanserleri daha siktir. Obez kadınlardaki endometrium kanseri yağ dokusunun miktarı ile doğru orantılıdır. Osteoartirit fazla kiloların yaptığı mekanik travma nedeniyle oluşur. Obezitenin neden olduğu beden imajının aşığılanması, psikolojik sorunlara eğilimi artırmaktadır. Özellikle visseral obezite erkeklerde testosteronda azalmaya neden olmaktadır. Kadınlarda ise androjenemi artar ve böylece disfonksiyonel uterus kanamaları, hirsitismus, akne gelişimi artar. Obezlerde Growth Hormon (GH) azalmakta, visseral obezitesi olanlarda ise İnsulin Like Growth Factor 1 (IGF-1) azalmaktadır. Serbest IGF ise artmaktadır ve GH'ü baskılamaktadır(22).

Tablo 2 Obezitenin komplikasyonları

Hipertansiyon	Osteoartroz
Diyabetes Mellitus	Oligomenore ve endometrium kanseri
Aterosklerotik kalp hastalığı	Gut
Karaciğer yağlanması	Cerrahi ve doğum riski
Hipertrigliseridemi	Deri enfeksiyonları
Alveoler hipoventilasyon	Hiatus hernisi ve fitiklar
Safra taşı	Varis ve tromboemboli
Stroke	İntihar ve kazalara yatkınlık

Tedavi

Obezitenin tedavisinin esası alınandan daha fazla enerjinin harcanmasına dayanır. Tedavi stratejisi diyet, egzersiz, davranış, medikal ve cerrahi tedavi olarak beş ana başlık altında incelenebilir.

1-Diyet: Obezite tedavisinde amaç bireylerin aldığı enerjiden daha fazlasını harcamalarıdır. Kilo kaybının en önemli bileşeni diyet enerjisinin azaltılmasıdır.

Düşük kalorili diyetler kadınlar için 1000-1200 kcal/gün, erkekler için 1200-1600 kcal/gün'lük diyetlerdir. Obezite tedavisinde düşük kalorili diyetler tavsiye edilmektedir(23). Günlük enerji alımının 500-1000 kcal/gün azaltılmasının yavaş fakat istikrarlı kilo kaybını sağladığı belirtilmektedir(24). Kalorisi azaltılmadan uygulanan düşük yağlı diyetler de kilo kaybı sağlamaktadır(25).

2-Egzersiz: Enerji tüketimini arttıran temel faktör fiziksel aktivitenin arttırılmasıdır. Egzersiz sağlık ve fiziksel form düzeylerini geliştirmek amacıyla belli bir plan çerçevesinde uygulanan fiziksel aktivitelerdir. Kalori alımında artış olmadığı sürece erkekler günde 474 kcal, kadınlar 384 kcal enerji harcamaktadır. Sadece diyet yapan kişide yağ dokusunun yanı sıra kas dokusu kaybı da olur. Egzersizler kilo kaybı süresinde kas kütlesini korur ve bu etki kilo kaybı sırasında yapılan egzersizin oranıyla ilişkilidir. 'International Association for the Study of Obesity' kilonun korunması için 60-90 dakika orta düzeyde egzersiz önermektedir(26).

3-Davranış tedavisi: Obeziteye davranışsal yaklaşım iki varsayıma dayanmaktadır; birincisi, yeme ve egzersiz davranışlarının vücut ağırlığına bağlı olması, ikincisi ise davranışın başlamasına ve devam etmesine neden olan çevresel etmenler ve alışkanlıkların modifiye edilmesiyle davranışların değiştirilebilmesidir. Bu faktörler göz önüne alındığında davranış tedavisinde obeziteye neden olan davranışları belirlemek, davranışları kontrol eden uyaranların değiştirilmesi ve yeni davranışların güçlendirilmesi olmak üzere üç ana komponent vardır(27).

a-Davranışların izlenmesi: Değiştirilmesi gereken davranışların belirlenmesi

b-Davranış uyaranlarının değiştirilmesi: Davranışsal yaklaşımlar, ortamın, davranışın önemli bir belirleyicisi olduğunu varsayar. En dikkat çekici olanı gıdaların görülmesi ve kokularının açlık duygularını tetiklemesi ve gıda seçimlerini etkilemesidir.

c-Davranış değişiminin sonuçları ve güçlendirilmesi: Davranış programının üçüncü komponenti yeni uygun davranışları güçlendirmektir. Hastalara davranışlarındaki küçük pozitif değişiklikleri gerçekleştirmeleri halinde kendi kendilerini sözel olarak veya küçük hediyelerle ödüllendirmeleri öğretilir.

4-Medikal tedavi: Diyet, egzersiz ve davranış tedavisinin yetersiz kaldığı durumlarda ilaç tedavisi gündeme gelir. Obezite tedavisinde kullanılan ilaçların dezavantajları; istenmeyen yan etkilere sahip olmaları, etkilerinin sınırlı olması ve hastanın ilacı bıraktığında tekrar kilo almasıdır. Obezite ilaçlarından beklenen alınan gıdayı azaltması veya enerji harcanmasını arttırmasıdır. Günümüzde enerji harcamasını arttıran ilaç mevcut değildir. β 3-adrenerjik agonistlerle yapılan çalışmalar başarılı olmamıştır(28). Enerji alımını azaltan ilaçlar ise kabaca iki gruba ayrılabilir; santral etkili ve periferik etkili.

a-Santral sinir sistemine etki ederek gıda alımını azaltan ilaçlar:

a.1-Sibutramin: Sibutramin, sinir terminallerinde norepinefrin, serotonin ve daha az oranda da dopamin geri alım inhibitörü olarak etki gösterir, sinaps boşluğunda bu nörotransmitterlerin artışını sağlar ve gıda alımını azaltır.

a.2-Diğer semptomimetik ilaçlar: Semptomimetik ilaçlarda benzetamin, dietilpropion, fendimetrazin ve fentermin norepinefrin gibi etki gösterdikleri için beraber gruplandırılır.

a.3-Rimonobant: Endocannabinoid sistemin cannaboid reseptör 1 seviyesinde spesifik blokajını sağlar. Cannaboid 1 reseptörü iştah ve vücut ağırlığının düzenlenmesinde rol oynar.

a.4-Taranabant: Cannaboid reseptör 1'e yüksek afinite de bağlanır ve rimonobanta göre cannaboid reseptör 1 için daha selektiftir.

b-Periferik metabolizmaya etkili ilaçlar:

b.1-Orlistat: Streptomyces'den üretilen lipstatin derivesinden elde edilmiştir. Bir lipaz inhibitörü olup gastrik ve pankreatik lipazları inhibe eder ve böylece diyetle alınan yağların emilimini bozar.

5-Cerrahi tedavi: Tıbbi usül ve diyet tedavilerinin uzun dönemde kısıtlı başarıları görüldüğü için cerrahi teknikler gittikçe popülarite kazanmıştır(29,30). Medikal tedavi ile ancak %10 oranında kilo kaybı oluşurken, hastaların %95'i diyet öncesindeki kilolarına geri dönmektedirler(31). Morbid obezitenin cerrahi tedavisinin dönüm noktası 1991 yılında "National Institutes of Health"ın yayınladığı cerrahi tedavinin etkili bir yöntem olduğunu bildirir kılavuzdur(7). Obezitenin cerrahi tedavisinin yöntemleri Tablo 3'de gösterilmiştir. Morbid obezite tedavisinde kullanılan yöntemlerden biri olan cerrahi tedavinin %1.5-8 arasında değişen mortalite oranı vardır. Cerrahi yöntemlere başvurmadan önce hasta detaylı analizlerden geçirilmeli ve obezitenin herhangi bir genetik, endokrin, nörolojik (hipotalamik fonksiyon bozukluğu gibi) patolojiden veya ilaç kullanımından kaynaklanmadığı ortaya konmalıdır. Aksi halde nedene yönelik tedavi tercih edilmelidir. Morbid obezitede cerrahi girişim için hasta seçerken, American Society of Bariatric Surgery'nin endikasyonlarına uyulmaktadır:

i-VKİ 40kg/m²'in üzerinde olan veya 35-40 kg/m² arasında olup eşlik eden hastalık durumlarında (hipertansiyon, diyabetes mellitus, uyku apne send., artrit).

ii-18-60 yaş arası

iii-Obezitenin en az 3 yıldır var olması

iv-Hormonal hastalıkların bulunmaması

v-İlaç ve diyet tedavisine rağmen, en az 1 yıldır kilo veremeyenler

vi-Alkol ve ilaç bağımlısı olmamak

vii-Hastanın uygulanacak yöntemi anlaması ve ameliyattan sonra uyum sağlayabilecek durumda olması

viii-Kabul edilebilir ameliyat riski

Tablo 3 Obezitenin cerrahi tedavi yöntemleri

Mide Kucultucu Uygulamalar	Emilimi Engelleyici Uygulamalar	Kombine Uygulamalar	Diğerleri
Gastrik Balon	Biliopankreatik	Gastrik By Pass	Takılabilir
Gastrik Band	Diversiyon		Gastrik
Sleeve Gastrektomi			Uyarıcı
Vertikal Band			
Gastroplasti			

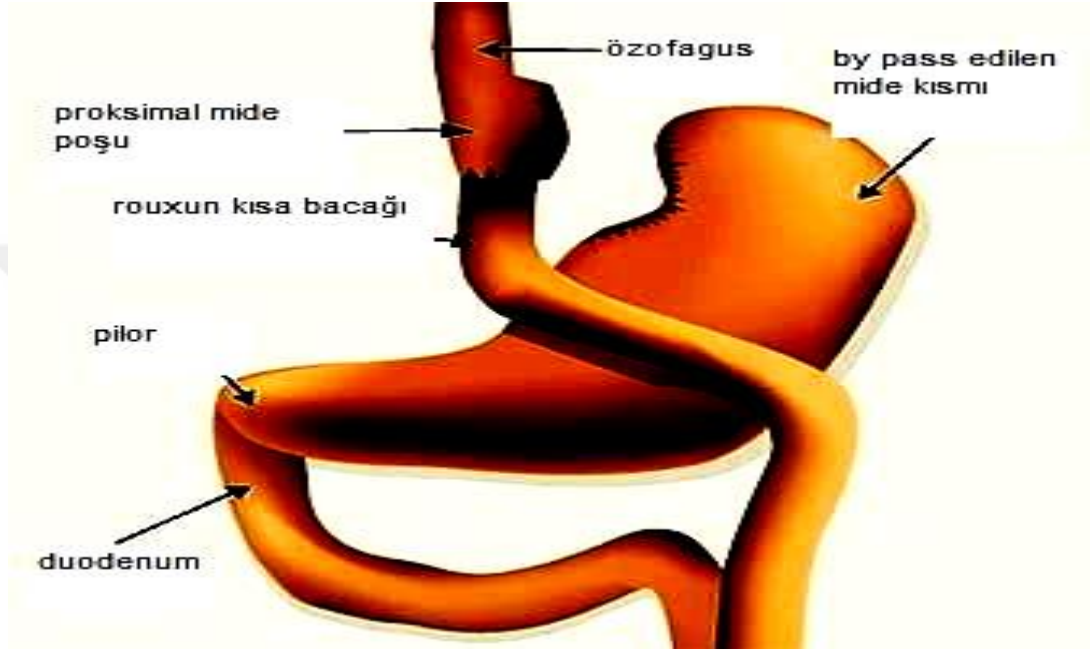
a-Tarihçe: İlk kez Kremen ve ark. 1954 yılında uç-uca yaptığı jejunioileostomi ile kilo kaybı varlığını gözlemişlerdir(32). Mason ve Ito 1960'lı yıllarda gastrik bypass yöntemini geliştirmişlerdir(33). Printen ve Mason 1971 yılında gastroplasti tekniğini, Cadiere ve ark. ve Belachew ve ark. da 1994 yılında laparoskopik ayarlanabilir gastrik bant yöntemini tarif etmişlerdir (34-36).

b-Gastrik balon: Aşırı obez hastalarda ameliyat öncesi dönemde kullanılan geçici bir yöntemdir. Gastrik balon, endoskopik olarak yerleştirilir ve 400 – 700 cc arasında şişirilir. Bu prosedürde, mideye konulan balon mide kapasitesini azaltır, böylelikle erken doyma hissi sağlanır. Altı ay süresince midede duran balon, endoskop yardımıyla patlatılarak çıkartılır.

c-Vertikal bant gastroplasti: Üst batında daha az diseksiyon gerektiren ve daha kısa süren bir ameliyattır. İlk olarak 1980'de Mason tarafından tanımlanmıştır(37). Mide ön ve arka duvarını içine alan pencereden vertikal şekilde 25-50 ml hacminde bir poş hazırlanır. Daha sonra 1,5 cm genişlikte yama, bir bant şeklinde hazırlanan pencereden küçük kurvatura doğru çepeçevre yerleştirilir. Bantın yerleştirilmesindeki amaç poş ağzının genişlemesini engellemektir. Yaklaşık kilo kaybı 2 yılda % 60 olup bu prosedür laparoskopik teknikle de oldukça başarılı şekilde uygulanmaktadır(38).

d-Roux En Y gastrik bypass (RYGB): RYGB, hem gıda alımını kısıtlayıcı hem de Emilimi azaltıcı özelliği olan bir prosedürdür. Mide proksimal kesiminde yaklaşık 20-30 ml'lik bir poş oluşturulur. Bu poşun distal kısmı kapatılır. Midenin transekte

edilmesi, tekrar rekanalize olmasını engellemek için önerilen bir yöntemdir. Jejunum treitz ligamanının 40-70 cm distalinden transekte edilir ve distal jejunum mide poşuna anastomoz edilir. Proksimal jejunum hastanın obezite şiddetine göre 75 cm ile 150 cm arasında değişebilen distal bir jejunum segmentine ağızlaştırılır. Morbiditesi ve mortalitesi ayarlanabilir gastrik bant ve sleeve gastrektomiden daha fazladır(39).



Şekil 1 Roux En Y Gastrik Bypass

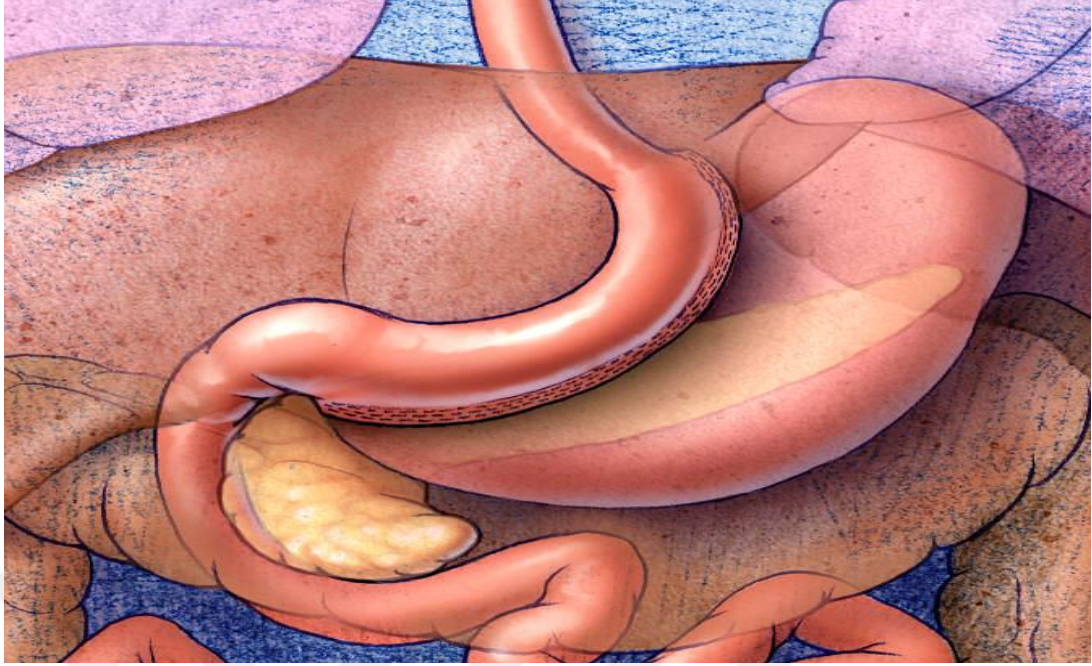
e-Ayarlanabilir gastrik bant: Ayarlanabilir Gastrik Bant (AGB), 1980’li yılların başında Kuzmak ve Rickert tarafından tanımlanmış ve 1993 yılında da laparoskopik olarak uygulanmaya başlanmıştır(40,41). AGB operasyonları günümüzde laparoskopik yöntemle yapılmaktadır. Gastrik bant, proksimal midenin etrafına sarılarak, üstte az bir mide poşu bırakan ve silikondan imal edilen, şişirilebilen bir implanttır. Bant, katater adı verilen ince silikon bir tüp aracılığıyla cilt altına yerleştirilir ve ideal açıklık oluşturulana dek ciltten enjektörle ulaşarak içine serum verilip, çekilebilen ve “port” adı verilen bir parçaya bağlanır. Gastrik bantta bir rezeksiyon işlemi yapılmaması en önemli avantajıdır. Kilo vermenin temeli mide hacminin küçülmesiyle fazla gıda alınmaması esasına dayanmaktadır.

f-Sleeve gastrektomi: Sleeve gastrektomide mide antrumundan başlanarak laterjet siniri boyunca proksimalde his açısına kadar olan büyük kurvaturun

rezeksiyonu gerçekleştirilir. İlk olarak mide büyük kurvatur tarafındaki damarsal yapılar kesilir. Bu amaçla gastrokolik ve gastrosplenik ligamanlar açılarak mide diseke edilir. Mide fundusunun tamamının rezeksiyonu için diseksiyon diyafragma sol krusuna kadar genişletilir.

Ameliyatın ikinci aşaması rezeksiyon aşamasıdır ve mide 34 french orogastrik tüp ile kalibre edilmelidir. Bu yapılmazsa midede darlık oluşabilir veya fazla mide duvarı bırakılabilir. Başlangıçta laparotomi ile yapılmasına rağmen son zamanlarda tek insizyon laparoskopik cerrahi (SILS) olarak dahi uygulanabilmektedir. Eğer rezeksiyon stapler ile uygulanmışsa stapler hattının devamlı dikişler ile kapatılmasının kanama ve kaçak oranını azalttığı belirtilmektedir. Sleeve gastrektomi ameliyatı olan hastalarda besin emiliminde bir problem görülmez. Hastalarda ameliyat sonrasında vitamin ve mineral takviyesi gerekmemektedir. Sleeve gastrektomi ameliyatı aşırı şişmanlığın tedavisinde tek başına uygulanan bir yöntemdir. Tek başına uygulanmasında 2003-04 yıllarından itibaren artış olmuş, kısa ve orta vadeli çalışma sonuçları operasyonun başarılı olduğunu göstermiştir; ancak uzun vadeli sonuçları henüz yeni çalışmalara ihtiyaç duymaktadır(42,43).

Marceau ve ark. 1993'de bu prosedürü duodenal switch prosedürü ile birlikte, biliopankreatik diversiyonun restriktif komponenti olarak tanımlamışlardır(44). Yüksek riskli morbid obezlerde primer uygulanan biliopankreatik diversiyon, Roux En-Y gastrik bypass gibi operasyonlardan sonra %38'lere ulaşan morbidite ve %6'lara ulaşan mortalite saptanması üzerine komplikasyonları azaltmak amacıyla birincil ameliyat olarak geliştirilmiştir.



Şekil 2 Sleeve Gastrektomi

Sleeve gastrektomi operasyonu sonrası 2 mekanizma ile kilo kaybı olduğu düşünülmektedir. Birincisi mide hacminin küçültülmesi ile mekanik bir kısıtlama ve mide hareketlerinin azaltılmasına bağlı kilo kaybı, ikincisi ise ghrelin üretilen midenin fundus bölgesi çıkarıldığından dolayı iştahda azalma olması. Sleeve gastrektomi ameliyatı kısa sürede etkili olan önemli bir obezite ameliyatıdır. Altı ayda toplam fazla kiloların %35-70'i ve 12 ayda ise fazla kiloların %33-81'i kaybedilmektedir. Üç yılda kaybedilen fazla kiloların gastrik bypass ameliyatı sonrasında kaybedilen kilolara yakın olduğu gösterilmiştir(45-47). Uzun süreli sonuçlar; ameliyat sırasında mide tüpünün genişliğini belirlemede kullanılan buji çapına göre değişmektedir. Buji çapının 48 Fr'ten küçük olması gerekmektedir. Bu sayede mide hacmi küçültülebilmektedir(48).

Sleeve gastrektomi ameliyatından sonra mide tüpünün zamanla genişlemesi halinde yeniden kilo alımı görülebilir. Ameliyat tekniklerindeki farklılıklar nedeniyle bu durumun neden meydana geldiği anlaşılmıştır. Aşırı geniş buji kullanılması, mide arka duvarının yeterince alınmaması, büyük lokmalar nedeniyle mide tüpüne aşırı basınç olması, tekrarlayan kusmalar, mide çıkışında veya bağırsakta tıkanıklık başlıca nedenlerdir. Bu durum yeniden ameliyatla düzeltilebilir. Tekrar laparoskopik

sleeve gastrektomi ameliyatı ile fazlalığın alınması, gastrik by-pass veya duodenal switch ameliyatlarına geçilmesi önerilen yöntemlerdir(49,50).

g-Biliyopankreatik diversiyon: Biliyopankreatik diversiyon İtalyan cerrah Scopinaro ve ark. tarafından popülerize edilmiş, distal RYGB'ye benzer bir ameliyattır(51). İnce bağırsak ileoçekal valvin 250 cm proksimalinden transekte edilir ve birlikte subtotal gastrektomi yapılır. Distal ince bağırsak geride kalan mideye ağızlaştırılır. Proksimal uç ileoçekal valvden 100 cm proksimale ağızlaştırılır.

h-Duodenal Switch: Duodenal Switch prosedürü Anthone ve ark. tarafından tarif edilmiştir(52). Duodenal switch prosedürü sırasında midenin büyük kurvaturu geride 150 – 200 cc'lik bir hacim kalacak şekilde rezeke edilir. İleum ileoçekal valfin yaklaşık 250 cm gerisinden ikiye ayrılır ve pilorun distalinden duodenum'a anastomoz edilir. Biliyopankreatik bacağı ise ileoçekal valften 100 cm uzaklıkta ileuma anastomoz edilir. Duodenal Switch prosedürü, yüksek kilo kaybı sonuçları ve gastrik bypass operasyonlarına kıyasla mükemmel yeme olanakları sağlamaktadır. Duodenal Switch operasyonunda pilorun dokunulmadan bırakılması, biliopankreatik diversiyon operasyonunun bazı yan etkilerini azaltmaya yardımcı olmaktadır(53).

ı-Morbid obezite ameliyatlarının komplikasyonları: Morbid obezite ameliyatlarının komplikasyonları erken ve geç dönem komplikasyonlar olarak sırasıyla Tablo 4 ve 5'de verilmiştir.

Tablo 4 Morbid obezite cerrahisinde erken dönem komplikasyonlar

yara yeri enfeksiyonu	kaçak
derin ven trombozu	peritonit
pulmoner emboli	sepsis ve çoklu organ yetmezliği
kanama	perforasyon
fistül	port ve tüpe ait mekanik problemler
eviserasyon	akut gastrik poş genişlemesi

Bu ameliyatlardan sonra erken dönem mortalite %0,1-0,5 arasında bildirilmiştir. Gastrik bant ameliyatlarında mortalite binde bir iken, Roux-Y gastrik by-pass sonrası binde beşe kadar yükselmektedir. Mortalite riskini arttıran en önemli risk faktörleri erkek cinsiyet, VKİ'nin yüksekliği ve ameliyat öncesi var olan solunum yetmezliğidir(57). En sık karşılaşılan mortalite nedenleri ise pulmoner emboli, anastomoz kaçağı ve miyokard infarktüsüdür. Yara yeri komplikasyonları da %25'e varan oranda görülebilmektedir. Gastrik bant uygulaması sonrası bant kayması en sık görülen komplikasyonlar arasındadır. Diğer bir sorun bant erozyonudur ve %10 dolayında görülmektedir. Sleeve gastrektomi ve Roux-en-Y gastrik bypass ameliyatlarından sonra midenin rekanalize olması, mide çıkış darlığı tanımlanmış diğer komplikasyonlardır. Cerrahi sonrası hızlı kilo verilmesine bağlı olarak safra kesesi taşı gelişimi %50'ye varan yüksek oranlardadır. Uzun dönemde beslenme ile ilgili komplikasyonlar meydana gelebilir.

Tablo 5 Morbid obezite cerrahisinde geç dönem komplikasyonlar

insizyonel fitik	bant veya halkaya yemek veya kapsül sıkışması
intestinal tıkanıklık, yapışıklık	dumping sendromu
poş genişlemesi	vitamin ve mineral eksikliği
poş kayması ve prolapsusu	elektrolit bozukluğu
bant erozyonu	anemi
port kayması	hipoproteinemi
porttan veya tüpten kaçak	karaciğer yetmezliği
çıkış darlığı, tıkanması	

i- Obezite cerrahi sonuçlarının değerlendirilmesi: Uzun yıllar bariyatrik cerrahi sonuçlarının nasıl değerlendirileceği konusunda bir fikir birliği oluşmamıştır. Morbidite ve mortalite ameliyat başarısını belirleyen önemli bir parametredir. Sadece kaybedilen kilo miktarı da yeterli bir gösterge değildir. VKİ'si 40 kg/m² olan bir

kimse ile 60 kg/m² olan bir hastanın kaybedeceği kilo miktarı birbirinden farklı olmak durumundadır. Günümüzde morbid obezite cerrahisi sonrası kilo kaybının değerlendirilmesinde en sık kullanılan parametre fazla kilolardan kaybedilen ağırlık yüzdesidir (EBWL). Eğer hasta fazla kilolarının %40'ından azını veriyse ameliyatın başarısız olduğunu, %40-60 arasında bir kilo kaybı orta düzeyde bir ameliyat başarısını gösterir. %60'ın üzerindeki kilo kaybı ameliyatın başarılı olduğunun en önemli göstergesi olarak yorumlanmalıdır(55).

İnsülin Direnci

İnsülin direnci hedef organların insülin varlığına normal cevabının yetmezliği olarak tanımlanmaktadır. İnsülin direnci ilk defa 1936 da Himsworth tarafından ileri sürülmüştür(58). Metabolik sendrom ve insülin direnci ile ilişkisi ilk defa Reaven tarafından ortaya konmuştur(59).

İnsülin direnci, belli bir düzeyin üzerinde salgılanmış olan insüline normal biyolojik yanıtın alınamaması veya glukoz homeostazisinde insülinin beklenen etkisinin bozulması ve insüline verilen yanıtta eksiklik olarak tanımlanabilir(59). İn vivo ortamda, plazma insülini, serum glukoz düzeyine göre bulunması gereken düzeyin çok üzerinde (hiperinsülinemi) ise insülin direncinden bahsedilir(60,61). Metabolik açıdan insülin direnci, insülinin hücre düzeyindeki metabolik olaylara etkisinin azalması veya insüline karşı duyarlılığın azalması olarak tarif edilebilir. Klinik açıdan ise kişinin günlük metabolik işlevlerini sürdürebilmesi için pankreastan salgılamak zorunda olduğu insülin miktarını aşan düzeyde insülin üretmek ya da kullanmak zorunda kalmasıdır(62).

İnsülin Duyarlılığı ve Beta Hücre Fonksiyon Değerlendirmesi:

İnsülin duyarlılığını değerlendirebilmek için kullanılabilecek iki yöntem HOMA-IR ve QUICKI'dir. HOMA-IR: açlık serum insulini ($\mu\text{U/ml}$) x açlık plazma glukozu (mg/dl) / 405 ve QUICKI: $1 / [\log \text{insulin}(\mu\text{U/ml}) + \log \text{glukoz} (\text{mg/dl})]$ formulleri kullanılarak hesaplanabilir(63).

MATERYAL METOD

Bu çalışma Ocak 2013 – Ağustos 2016 tarihleri arasında İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi 1. Genel Cerrahi Kliniğinde yapıldı. Morbid obezite nedeniyle Laparoskopik Sleeve Gastrektomi uygulanan 225 hastadan düzenli olarak 1. 3. 6. ve 12. ay takiplerine gelen 164 hastanın prospektif toplanan verileri retrospektif olarak analiz edildi.

Başvuru anında VKİ hesaplandı ve VKİ>40 kg/m² olan, cerrahi tedavi öncesinde diğer tedavi yöntemlerini (yaşam tarzı değişiklikleri , diyet, egzersiz, medikal tedavi, vb.) en az bir yıl süre uygulamasına rağmen başarısız olan veya tekrar kilo almış olan, obezitesi en az üç yıldır var olan ve 18-60 yaş aralığında olan hastalar ameliyat öncesi değerlendirmeye alındı.

Hastaların cerrahi tedavi sonrası yeme alışkanlıkları ve yaşam tarzı değişikliklerine uyum sağlayabilecekleri ayrıca alkol veya ilaç bağımlısı olmadıkları Psikiatri Uzmanı tarafından değerlendirildi ve onayı alındı.

Obeziteye neden olabilecek altta yatan bir hormonal hastalıkları olmadığı Endokrin ve Metabolizma Uzmanı tarafından değerlendirildi ve operasyon için onayı alındı.

Ameliyat öncesi değerlendirmesi tamamlanan ve kabul edilebilir ölçüde operasyon riski olan hastalar cerrahiye yönlendirildi.

LSG uygulanan hastaların yaş, cinsiyet, kilo, boy, VKİ gibi demografik özellikleri, yandaş hastalıkları ve ilaç kullanımları ameliyat öncesi kaydedildi. Ameliyat, hastanede kalış, oral alıma geçiş süreleri, komplikasyon, morbidite ve mortalite durumları kaydedildi.

Ameliyat öncesi ve 1. 2. 3. 6. 12. ay kontrollerinde kilo kayıpları , VKİ, Low Density Lipoprotein (LDL), High Density Lipoprotein (HDL), Trigliserid, Açlık Plazma İnsülini(API) , Açlık Plazma Glukozu(APG) düzeyleri , Hipertansiyon (HT) ve DM takipleri ve 3. 6. 12. ay EBWL değerleri düzenli olarak kaydedildi.

Elde edilen API ve APG değerleri kullanılarak pankreas beta hücre fonksiyonu ve insülin direncini değerlendirebilen, geniş hasta gruplarını pratik bir şekilde inceleme imkanı sağlayan HOMA ve QUICKİ faktörleri geriye dönük olarak hesaplandı.

VKİ : vücut ağırlığı(kg) / boy(m²),

EBWL : (ameliyat öncesi vücut ağırlığı(kg) – son vücut ağırlığı(kg) / ameliyat öncesi vücut ağırlığı(kg) – (boy(cm)²x25))x100

HOMA-IR: açlık serum insulini (μU/ml) x açlık plazma glukozu (mg/dl) / 405

QUICKI: 1 / [log insulini(μU/ml) + log glukoz (mg/dl)] formulleri kullanılarak hesaplandı.

Hastaların kontrolleri süresince HT ve DM için kullandıkları medikasyon ihtiyacı sorgulandı ve ameliyat sonrası dönemde düzenli olarak kaydedildi. Geriye dönük olarak aşikar HT ve DM açısından remisyon oranları istatistiksel olarak analiz edildi.

Elde edilen veriler ışığında obezite metabolik sendrom ilişkisi ve laparoskopik sleeve gastrektomi operasyonunun metabolik sendrom üzerindeki etkinliği irdelendi. Metabolik sendrom kriterleri şu şekildedir:

Aşağıdakilerden en az birisi:

1-Tip 2 DM

2-İnsülin direnci

Aşağıdakilerden en az ikisi

1-HT veya antihipertansif ilaç kullanmak

2-Dislipidemi (Trigliserid > 150 mg/dl , HDL < 40 mg/dl erkeklerde, HDL < 50 mg/dl kadınlarda)

3-VKİ>30 kg/m² veya bel çevresi erkeklerde > 94cm, kadınlarda > 80cm

Bu kriterler baz alınarak hastaların kaç tanesinin ameliyat öncesi dönemde , 6. ayda ve 12. ayda metabolik sendrom tanısı aldığı hesaplandı. Veriler istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

İstatistiksel yöntem:

Veriler SPSS 2.0 paket programı kullanılarak analiz edildi.

Kategorik veriler sayı ve yüzde değerleri verilerek özetlendi.

Numerik değişkenler ortalama ± standart sapma veya median minimum ve maksimum şeklinde özetlendi.

Ameliyat öncesi, 6. ay ve 12. ay metabolik sendrom oranlarının karşılaştırılması McNemar testi ile yapıldı. P<0,05 anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

LSG nedeniyle opere olan 164 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 142' si kadın (%86,6), 22'si erkekti (%13,4). Ortalama yaş 36,6 (19-59) saptandı. Hastaların boy ortalaması 164 cm (150-187), kilo ortalaması 122,7 kg (91-184) bulundu. Hastalar ortalama 27,5 ay takip edildi.

Tablo 6 Demografik Veriler

Cinsiyet	Kadın	142	%86,6		
	Erkek	22	%13,4		
	n	min	max	mean	Std.sp.
Yaş	164	19	59	36,6	9,3
Kilo (kg)	164	91	184	122,7	16,5
Boy (cm)	164	150	187	164,04	7,5
Takip Süresi (ay)	164	6	48	27,5	11,1

Ortalama ameliyat süresi 100,5 dk (45-300) , hastanede kalış süresi medyan değeri 3 gün (3-110) olarak saptandı. 139 hastaya 1. gün 22 hastaya 2. gün berrak sıvı diyet başlandı.

Tablo 7 Teknik veriler

	n	min	max	mean	Std. sp.
Ameliyat süresi (dk)	164	45	300	100,5	38,9
Oral Beslenme	1. gün	139	%84,8		
	2. gün	22	%13,4		
	3. gün	1	%0,6		
	4. gün	2	%1,2		
Yatış süresi(gün)	n	min	max	median	Std. sp.
	164	3	110	3	8,8

Üç hastada ameliyat sonrası dönemde kaçak gelişti. Birinci hastanın operasyonu sırasında batın içi yapışıklıklar nedeni ile açığa geçildi ve operasyon açık teknik ile tamamlandı. Ameliyat sonrası 4. Günde hasta şifa ile taburcu edildi. On beşinci günde karın ağrısı ile tekrar başvuran hastaya tüm abdomen kontrastlı tomografi çekildi, subdiyafragmatik apse ve kaçak saptandı. Apseler perkutan drene edildi ve hasta endoskopik stent ile tedavi edildi.

İkinci hastaya laparoskopik sleeve gastrektomi uygulandı ameliyat sonrası 3. günde hastada kaçak tespit edildi ve hastaya laparotomi yapıldı . Mide fundus stapler hattında fistül gözlemlendi ve suture edildi . Ameliyat sonrası takibinde ek komplikasyon gelişmedi ve hasta taburcu edildi.

Üçüncü hasta laparoskopik sleeve gastrektomi sonrası 4. günde şifa ile taburcu edildi. Ameliyat sonrası 2. ay sepsis bulguları ile hastaneye başvurdu. Yapılan tetkikleri sonucu stapler hattında kaçak ve subdiyafragmatik apse saptandı. Laparotomi ile apse drene edildi ve ameliyat sonrası kaçak olan bölgeye endoskopik olarak stent yerleştirildi ve hasta tedavi sonrası şifa ile taburcu edildi.

İki hastada ameliyat sonrası dönemde batın içi hematoma gelişti. Birinci hastaya ameliyat sonrası ikinci günde drenajdan hemorajik içerik gelmesi nedeni ile tekrar laparoskopik eksplorasyon yapıldı. Kanama kontrolü ve tekrar drenajın yapılması sonrası hastada ek komplikasyon gelişmedi ve şifa ile taburcu edildi.

İkinci hasta da ameliyat sonrası ikinci günde drenajdan hemorajik içerik gelmesi üzerine tekrar eksplere edildi. Dalak kapsülünden aktif kanama olması nedeni ile sol subkostaal insizyon ile splenektomi ve hematoma drenajı yapıldı. Ek komplikasyon gelişmeyen hasta şifa ile taburcu edildi.

Bir hastada ameliyat sonrası dönemde trokar yeri enfeksiyonu gelişti ve yara olarak apse drenajı yapıldı ve sekonder iyileşmeye bırakıldı. Yara yeri sorunsuz iyileşen hasta şifa ile taburcu edildi.

Hiçbir hastada mortalite gözlenmedi.

Tablo 8 Komplikeasyonlar

	n	%
Fistül	3	%1,8
	1	Prekutan drenaj + Endoskopik stent
	2	Relaparotomi + Endoskopik stent
Hematom	2	%1,2
	1	Hemostaz
	1	Splenektomi

135 hastada ek hastalık saptanmazken 29 hastada komorbid hastalıklar mevcuttu.

Tablo 9 Yandaş hastalıklar

Hipotiroidi	8	%4,9
GÖRH, Hiatus hernisi	4	%2,4
Depresyon	5	%3,0
KOAH	3	%1,8
Egzema, Ürtiker	2	%1,2
Talasemi minör	1	%0,6
KVH	4	%2,4
Uyku apnesi	3	%1,8

Ameliyat öncesi dönemde 36 hasta HT nedeni ile tedavi görürken 12. ayda 22 hastada HT tamamen geriledi ve antihipertansif ihtiyacı ortadan kalktı.

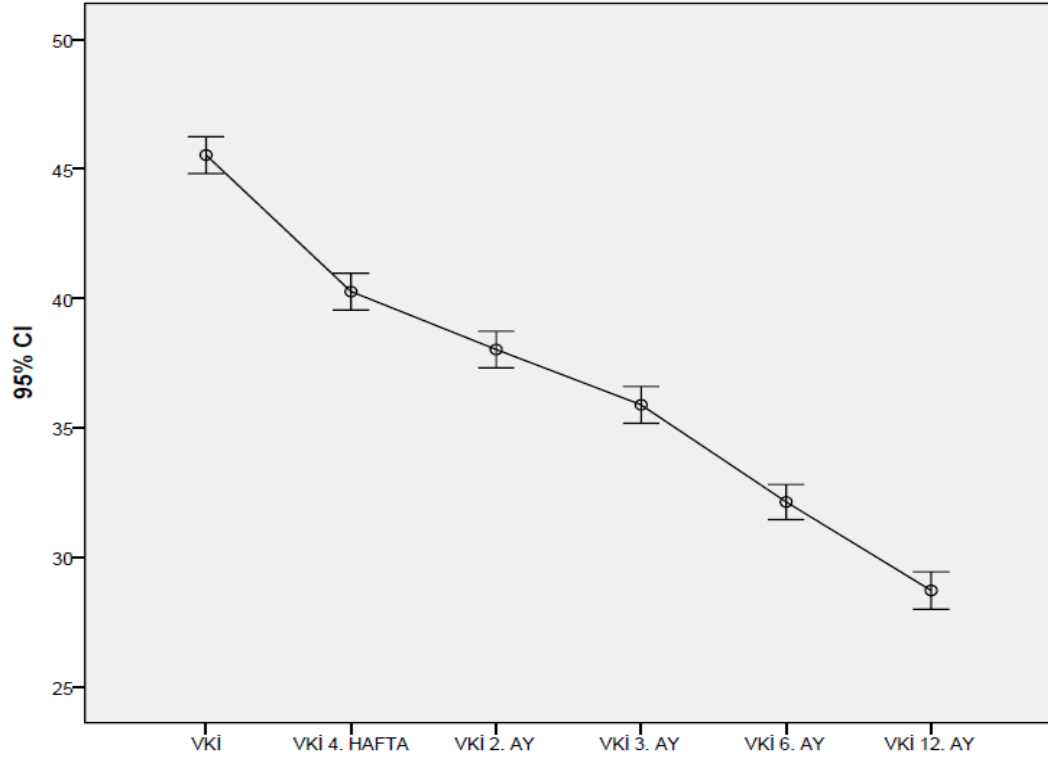
Ameliyat öncesi dönemde 27 hasta Tip 2 DM nedeni ile tedavi görürken 12. Ayda 19 hastada DM tamamen geriledi ve OAD ve İnsülin kullanımını sonlandırıldı.

Tablo 10 HT ve DM durumu

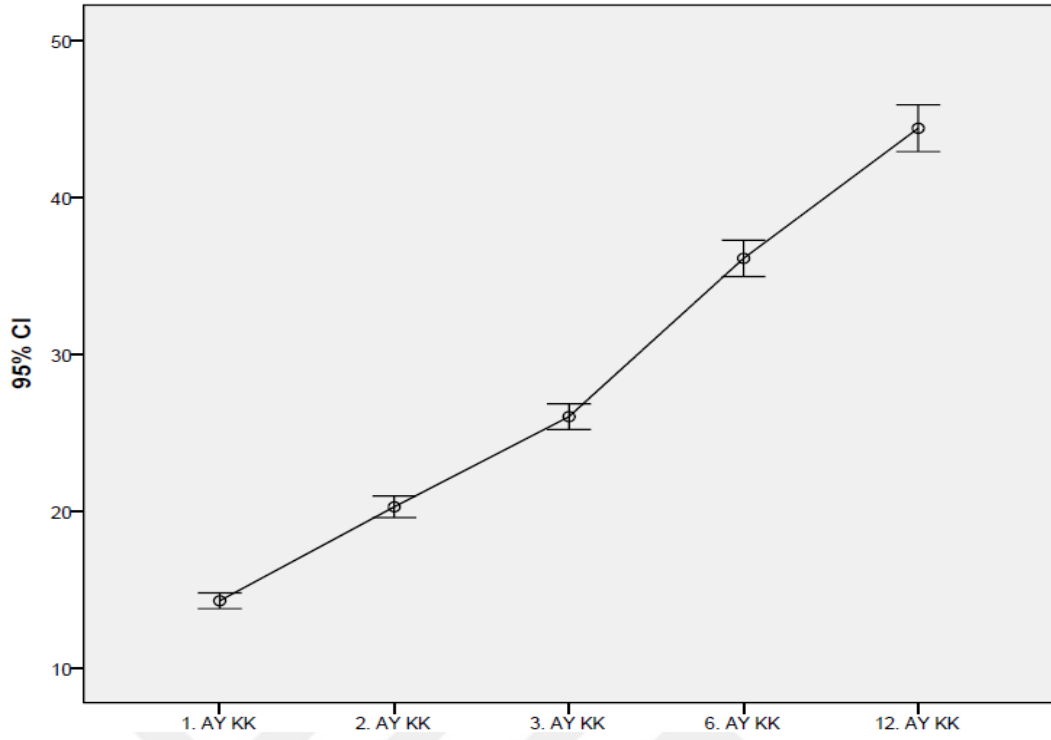
	Preop	Postop
HT	36 (%22)	14 (%8,5)
DM	27 (%16,5)	8 (%4,9)

12 aylık süre zarfında laparoskopik sleeve gastrektomi yapılan hastaların hepsinin kilo kayıpları düzenli olarak kaydedildi. Tüm hastalar erken dönemde önemli ölçüde kilo verdiği gözlemlendi. Ameliyat öncesi ortalama VKİ: 45,5 kg/m² (40-67,6) iken 12. Ay ortalama VKİ: 28,7 kg/m² (21,5-45,5) saptandı.

Bu arada hastaların kilo verme oranları incelendiğinde kümülatif olarak 12. aya kadar düzenli olarak arttığı gözlemlendi.



Şekil 3 VKİ (kg/m²) değişim grafiği

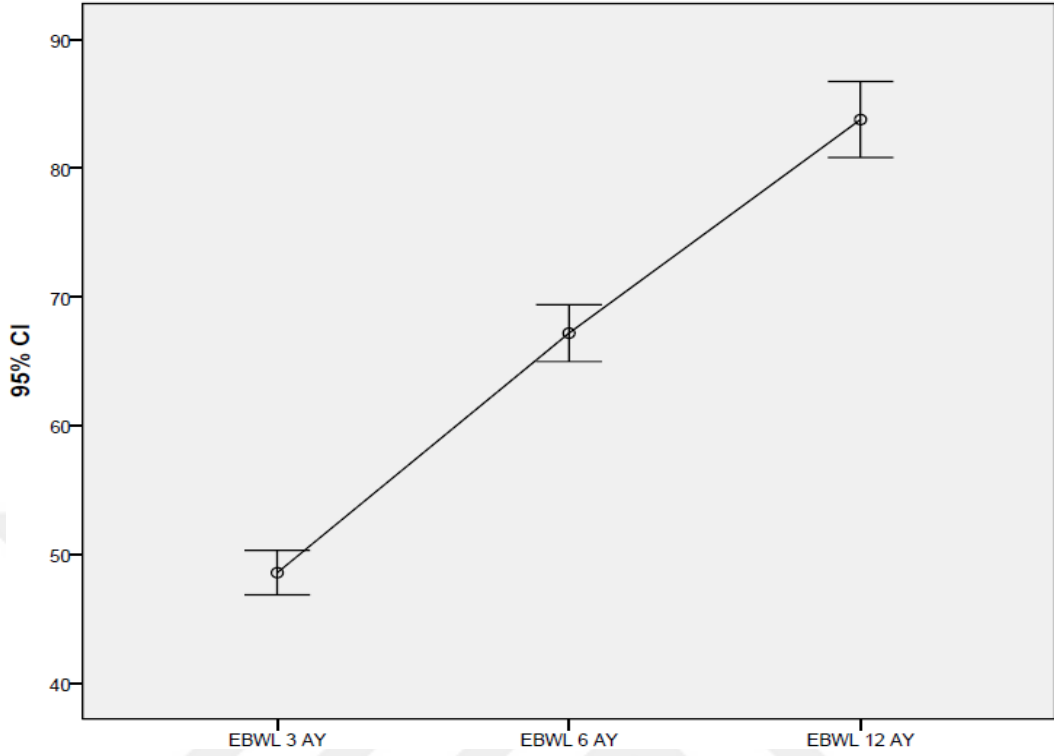


Şekil 4 Kilo kaybı (kg) değişim grafiği

Opere olan tüm hasta grubu incelendiğinde ameliyat öncesi kilolarının heterojen dağılıdığı gözlemlendi. Bu sebeple 12 ayda verdikleri toplam kilo miktarının tek başına operasyonun başarısını değerlendirmede yetersiz olacağı düşünüldü. Morbid obezite nedeni ile opere olan hastaların sonuçlarının analizinde çok daha doğru yorum yapabilme imkanı sunan EBWL hesaplaması kullanıldı. Kısaca hastaların kaybettiği kilo miktarının ideal vücut ağırlığına ulaşması için vermesi gereken kilo miktarına oranı olarak ifade edilebilecek olan bu yöntem ile 3. ay, 6. ay ve 12. ay hastaların durumları irdelendi. EBWL bazında da hastaların anlamlı derecede kilo kaybettikleri gözlemlendi. 3. ay da ortalama vermeleri gereken kilonun %48,5 ini , 6 . ayda %67,1'ini ve 12. ayda %83,7'sini kaybettikleri gözlemlendi.

Tablo 11 EBWL

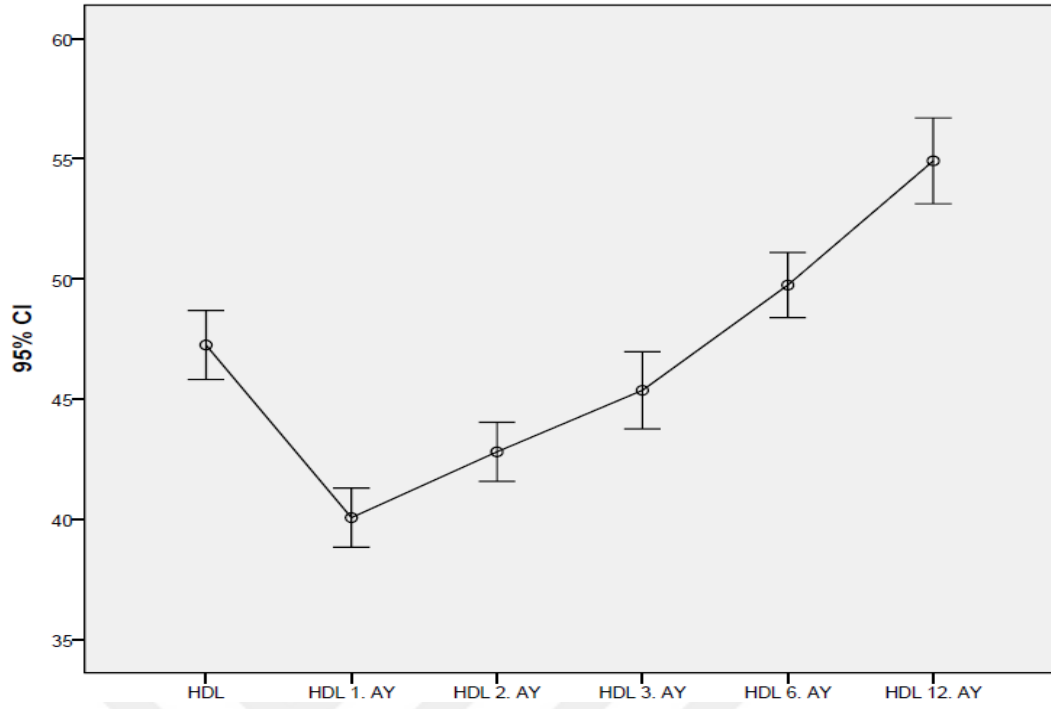
	n	min	max	mean	Std. sp.
EBWL 3. ay	164	22,4	77,9	48,5	11,1
EBWL 6. ay	164	34,8	104,4	67,1	14,3
EBWL 12. ay	142	44,2	122,0	83,7	17,7



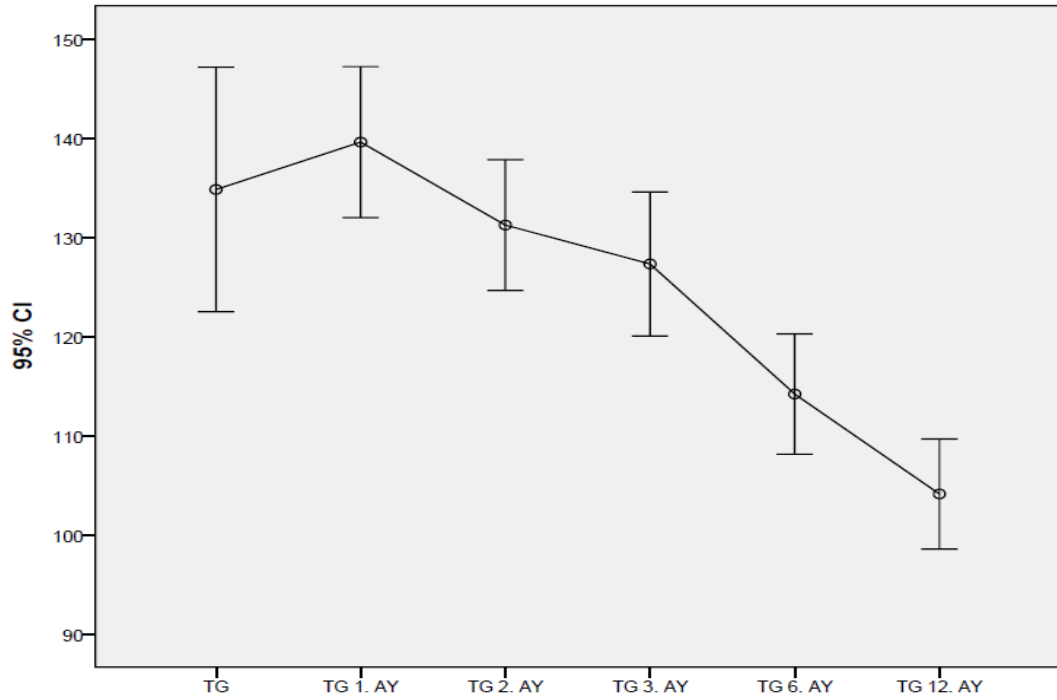
Şekil 5 EBWL (%) değişim grafiği

Hastalar kilo kayıpları yanında metabolik sendrom kriterleri içerisinde çok önemli yeri olan İnsülin direnci ve dislipidemi açısından da irdelendi. İnsülin direnci için APG ve API kullanılarak hesaplanan HOMA ve QUICKİ formülleri baz alındı. Dislipidemi açısından son çıkan endokrin kılavuzlarında önerildiği gibi kadınlar için HDL < 50 mg/dl, erkekler için HDL < 40 mg/dl ve trigliserid > 150 mg/dl olarak baz alındı.

HDL nin ortalamasının ameliyat öncesi dönemde 47,2 mg/dl'den 12. ayda 54,9 mg/dl'ye yükseldiği gözlemlendi. Trigliseridin ortalamasının ise ameliyat öncesi dönemde 134,8 mg/dl'den 104,1 mg/dl'ye düştüğü gözlemlendi.



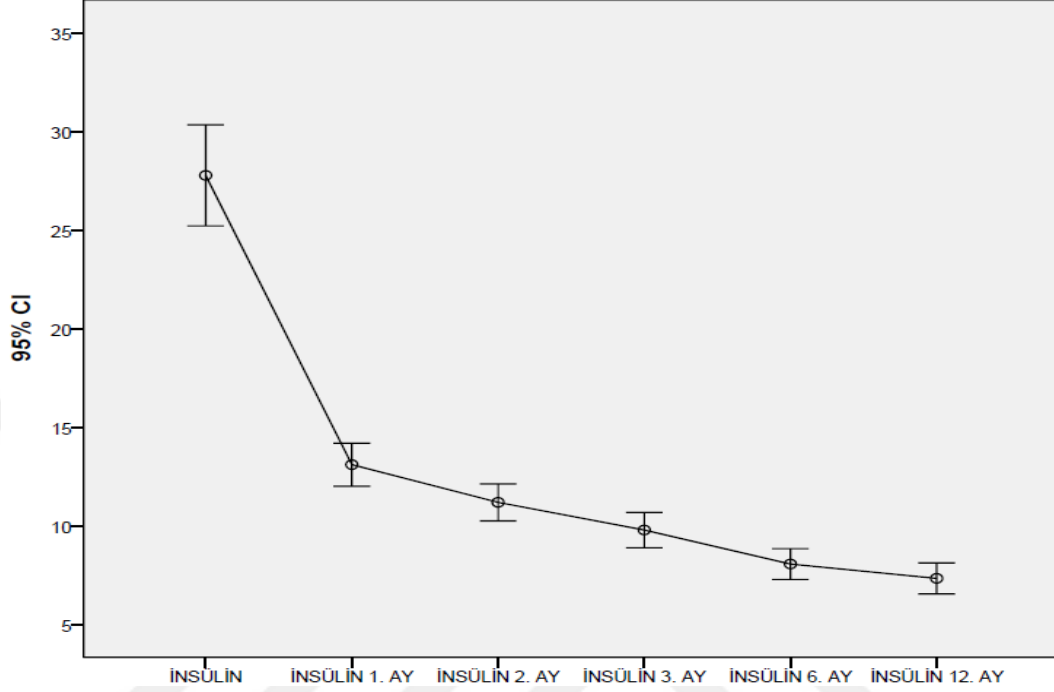
Şekil 6 HDL (mg/dl) değişim grafiği



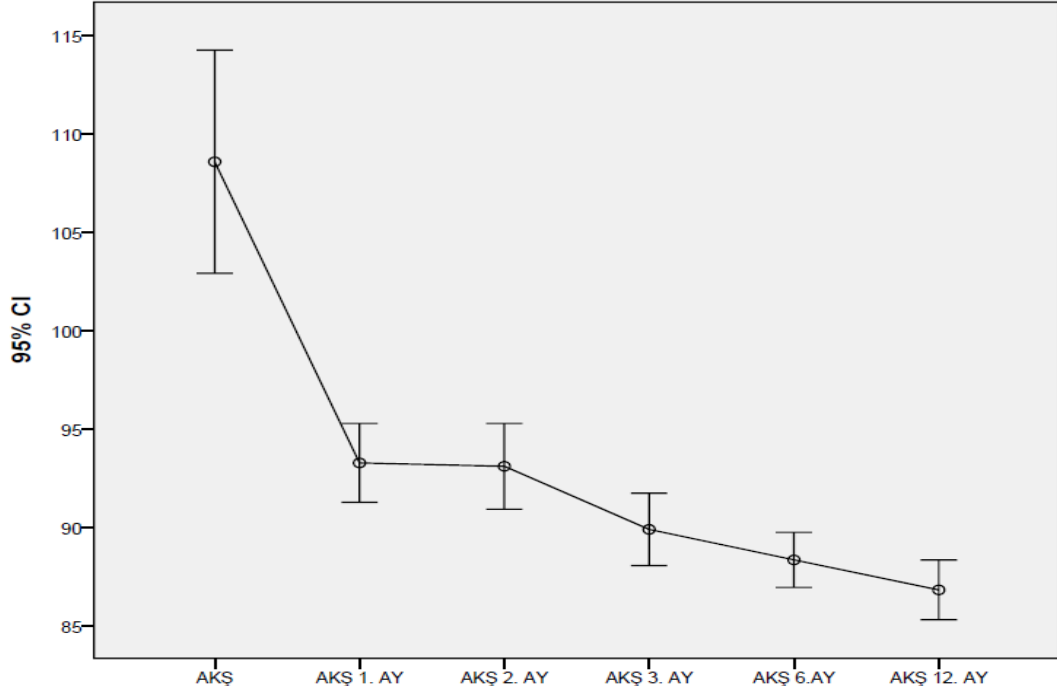
Şekil 7 Triglicerid (mg/dl) değişim grafiği

Özellikle obezite ve metabolik sendrom birlikteliğinde en ciddi sorunlardan biri olan insülin direncine bakıldığında zaman ameliyat öncesi dönemde ortalama 27,7 μ U/ml olan APİ değerinin, 12 . ayda 7,3 μ U/ml'ye kadar gerilediği saptandı.

APG'nun da ameliyat öncesi dönemde ortalaması 108,5 mg/dl iken 12 . ayda ortalama 86,8 mg/dl'ye gerilediği saptandı.

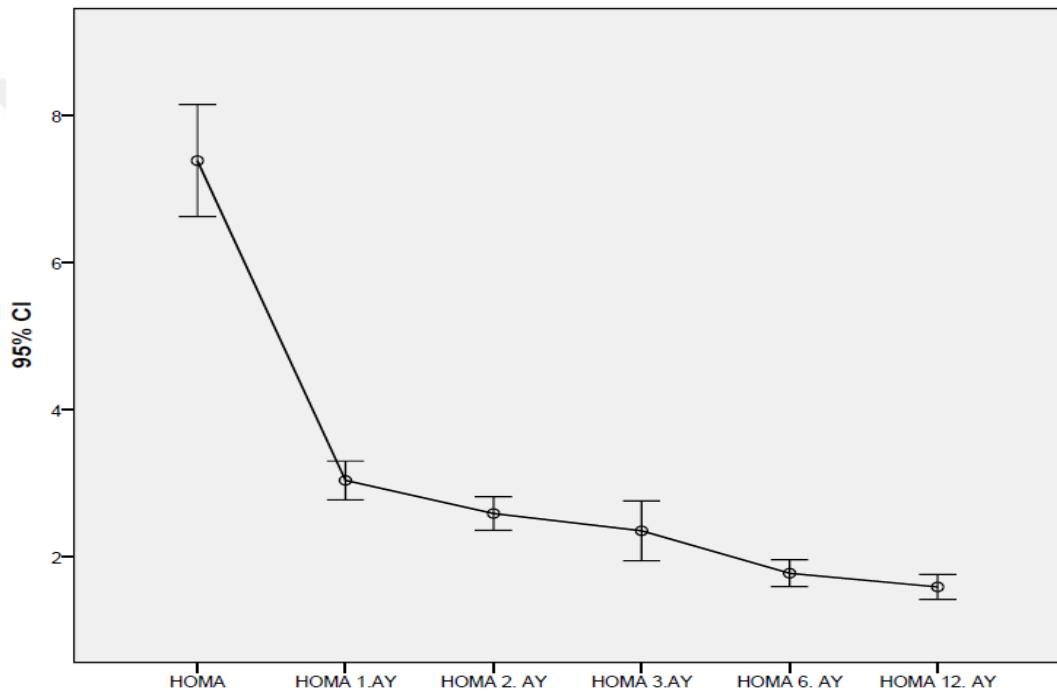


Şekil 8 İnsülin (µU/ml) değişim grafiği

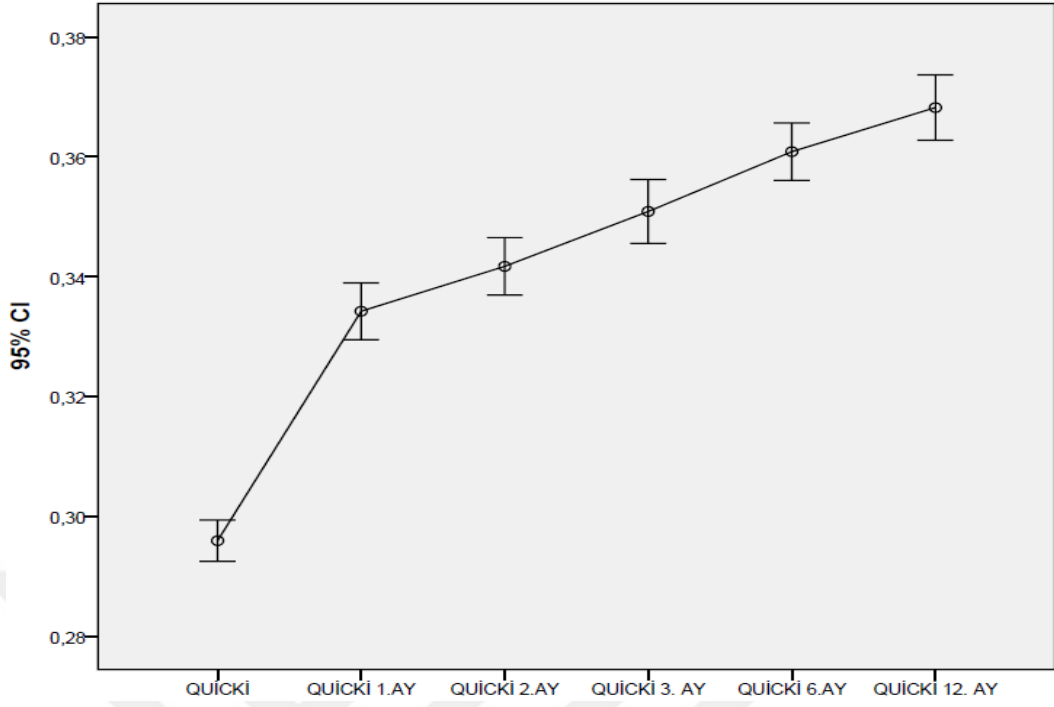


Şekil 9 Açlık Kan Şekeri (mg/dl) değişim grafiği

Bu iki değerin birden gerileme eğiliminde olması insülin direncinde ciddi oranda düzelme sağladı. Hesaplanan HOMA ve QUICKİ formülleri ile de bu durum teyid edildi. HOMA' ya göre 2,5'in üzerindeki değerler insülin direnci lehine yorumlanırken bizim hastalarımızın ameliyat öncesi ortalama değeri 7,3 saptandı. 12. ayda hesaplanan değer ise ortalama 1,5'e kadar geriledi. QUICKİ'ye göre 0,30 un altındaki değerler insülin direnci lehine yorumlanırken bizim hasta grubumuzun ameliyat öncesi ortalama değeri 0,29 hesaplandı. 12 . ayda bu değerin 0,36' ya yükseldiği yani insülin direncinin yine gerilediği saptandı.



Şekil 10 HOMA Faktör



Şekil 11 QUICKİ Faktör

Obezitenin metabolik sendrom kriterlerinden sadece biridir. Sonuçta meydana geldiği düşünülen morbidite ve mortalitenin tek başına obeziteye bağlanması yerine metabolik sendrom kriterlerinin tamamının sorumlu olduğunu düşünmekteyiz. Bu yüzden çalışmamıza metabolik sendrom kriterlerinin hepsini dahil ettik. Öncelikle insülin direnci ve Tip 2 DM için istatistiksel olarak bağımsız değişkenler oluşturuldu. Sonrasında HT, dislipidemi, ve VKİ için bağımsız değişkenler oluşturuldu. Ameliyat öncesi dönemde 6. ayda ve 12. ayda kaç hastanın metabolik sendrom kriterleri içinde olduğu ve 12 aylık süre zarfında kaç hastanın iyileşme gösterdiği irdelendi. Sonuç olarak ameliyat öncesi dönemde 118 hastaya metabolik sendrom tanısı koyulurken 6. Ayda bu sayı 29'a ve 12. ayda 11'e geriledi. McNemar testi ile ameliyat öncesi dönem ile 6. ay metabolik sendrom oranları karşılaştırıldığında gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı. ($p < 0,0001$). Ameliyat öncesi dönem ile 12. ay arasında da anlamlı düşüş saptandı ($p < 0,0001$). 6. ay ile 12. ay karşılaştırıldığında da iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ve iyileşmenin devam ettiği gözlemlendi ($p = 0,013$).

Tablo 12 Metabolik Sendrom Ameliyat öncesi- 6. ay ve 12. ay

Metabolik sendrom					
Preop		6. ay			
118	%71,9	29	%17,6	p < 0,0001	
Preop		12. ay			
118	%71,9	11	%6,7	p < 0,0001	
6. ay		12. ay			
29	%17,6	11	%6,7	p = 0,013	

TARTIŞMA

LSG günümüzde uygulama sıklığı hızla artan ve tek başına obezite cerrahisi yöntemi olarak kabul gören bir prosedürdür. Hızlı bir biçimde tatmin edici kilo kayıplarının olması, uygulanmasının nispeten basit olması ve komplikasyon oranlarının düşük olması yaygın kabul görmesinin sebepleri olabilir (64,65).

LSG'nin en öncelikli ve önemli yararı vücut ağırlığındaki azalmadır. Diğer konservatif yöntemlerin başarı oranları oldukça düşüktür. Uzun zaman ve disiplin gerektiren bu yöntemlere hastalar çoğu zaman uyum gösterememektedir. Bu yüzden sonuçlar yüz güldürücü olmamış ve kalıcı bir düzelme sağlayamamıştır. Sorun sadece kozmetik veya yaşam kalitesi ile ilişkili değildir. Bu çalışmada da ortaya koyulduğu gibi obezite ve metabolik sendrom arasında ciddi bir ilişki vardır. Metabolik sendrom vücutta gelişen bir dizi patolojiden meydana gelen ve ciddi morbidite ve mortaliteye yol açan bir sendromdur. İnsulin direnciyle başlayan süreç, aşikar diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, solunum sistemi patolojileri ve santral obeziteyle sonuçlanmaktadır. Morbid obezite sorunun sadece görünen kısmını oluşturmaktadır. LSG vücut ağırlığında sağladığı azalma yanında metabolik sendrom kriterleri olan insülin direnci, tip 2 DM, hipertansiyon, dislipidemi ve abdominal obezite patolojilerinin hepsinde ayrı ayrı iyileşme sağlamaktadır (66).

LSG'nin etkinliğini değerlendirmede çeşitli yöntemler kullanılmıştır. Operasyonun etkilerinden biri olan kilo kaybını değerlendirmek için bile günümüzde standart bir yöntem yoktur. Sadece hastaların kaybettiği kilo miktarına bakmak uygun değildir çünkü ameliyat öncesi dönemdeki hastaların VKİ'leri oldukça heterojen dağılmaktadır. VKİ'si 40 olan bir hasta ile 60 olan bir hastayı kaybettikleri kilo miktarına göre karşılaştırmak doğru bir yaklaşım olmayacaktır. Bu yüzden kilo kaybı analiz edilirken her hastanın ideal kilosu hesaba katılarak vermesi gereken kilo miktarı bulunmalı ve bu düzeye ne kadar yaklaştığı irdelenmelidir. Şu an için kabul edilen ve en doğru sonuçları veren yöntem EBWL'dir. Bu yöntem sayesinde ameliyatın kilo kaybı açısından etkinliği çok heterojen bir hasta grubunda dahi homojenize edilebilmekte ve gerçek sonuçlar elde edilebilmektedir. Bizim hastalarımızın 3. Ay ortalama EBWL: %48,5 , 6. ay EBWL: %67,1 ve 12. ay EBWL:

%83,7'dir. Gluck B. et al nispeten daha düşük VKİ grubu hastalar üzerinde benzer sonuçlar bulmuş ve 3. ay EBWL: %49,9 , 6. ay EBWL: %64,2 , 12. ay EBWL: %67,9 olarak yayınlamıştır (67).

Boza C. et al da yaptığı çalışmada bizim çalışmamızla benzer olarak 1. yıl EBWL değerini %84,6 olarak açıklamıştır (68).

Morbid obezite nedeni ile opere edilen hastalarımızın demografik verilerine bakıldığı zaman cinsiyet dağılımında da bir heterojenite olduğu görülmektedir. Kadın/erkek oranı hayli yüksek saptanmıştır. Literatür irdelendiğinde çoğu çalışmada benzer oranlar olduğu görülebilir. Hastalarımızın 142' si kadın (%86,6), 22'si erkekti (%13,4). Welbourn R. et al yaptıkları 31 ülkeden 112544 hastayı kapsayan çalışmada da benzer olarak hastaların ortalama %73,3'ü kadın, %26,7'si erkekti (69). Hoyuela C. 5 yıllık sonuçlarını yayınladığı çalışmasında hastaların %74,4'ü kadın %25,6'sı erkekti. Genel olarak LSG operasyonlarının kadınlara erkeklerden daha fazla uygulandığı veya kadınların morbid obezite nedeni ile cerrahiye daha sık başvurdukları söylenebilir. Bizim çalışmamızda bulunan kadın/erkek oranı literatürdeki diğer oranlardan da yüksek saptandı ve bunun sebebinin kadınların kontrollerine daha düzenli gelmesi olduğu düşünüldü. Düzenli kontrollere gelmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı ve kadınların erkeklere oranla ameliyat sonrası dönemde de kontrollerine ve tedavi protokolüne daha sadık olduğu görüldü. Ortalama yaş, boy, VKİ değerlerinin literatürdeki diğer çalışmalarla benzer olduğu saptandı . bizim hasta grubumuz ile diğerleri arasında demografik veriler açısından anlamlı bir fark saptanmadı. (69,70).

LSG öğrenme eğrisi tamamlandıktan sonar uygulaması diğer bariyatrik cerrahi yöntemlere göre nispeten daha kolay ve pratik bir yöntemdir. Ameliyat süresi çok uzun olmadığı için hastaya yüklenen anestezi ve ameliyat yükü de daha az olmaktadır. Ameliyat sonrasında dönemde hastaların toparlanması daha çabuk ve konforlu olmaktadır. Ortalama ameliyat süresi bizim çalışmamızda 100,5 dk literatür ile benzer bulundu. Bu sürenin Hoyuela C.'nin yaptığı çalışmada 95,5 dk, Jonathan D. et al'un yaptıkları meta analizde 90 dk olduğu görüldü (70,71).

Kısa ameliyat süresi, daha az anestezi yükü ve hastaların ameliyat sonrasında erken toparlanması sonucu enteral beslenmeye geçiş ve hastanede

kalış süreleri de kısalmakta ve hastaların konforu artmaktadır. Hastalarımızın %84,8 ine birinci gün %13,4'üne ikinci gün enteral beslenme başlandı ve hastalar rahatlıkla tolere edebildi. Berrak sıvı diyetle başlandı ve ikinci gün alınan uzman diyetisyen önerisi ile ameliyat sonrası beslenmeleri düzenlendi. Hastalarımızın çoğu bu uygulamayı tolere etti ve uyum sorunu yaşanmadı. Erken enteral beslenme neticesinde hastanede kalış süresi de kısaldı. Hastanede kalış süresi median değeri bizim çalışmamızda literatür ile benzer bir süre olarak 3 gün bulundu ve Jonathan D. Et al yaptıkları meta analizde ortalama yatış süresini 3,3 gün olarak açıkladı (71).

Hastalarımızın %97'sinde hiçbir komplikasyon gelişmedi ve şifa ile taburcu edildiler. LSG'nin uygulama kolaylığı yanında güvenli olması ve düşük morbidite, mortalite değerlerine sahip olması tercih edilmesinin sebeplerinden biridir. Hiçbir hastamızda mortalite gözlenmedi. LSG'nin en önemli komplikasyonu anastomoz hattındaki fistüllerdir. Bizim çalışmamızda LSG uygulanan 164 hastanın 3'ünde (%1,8) anastomoz kaçağı gelişti. LSG uygulanan bir hastada erken dönemde taşikardi, ateş, huzursuluk ve karında hassasiyet olması durumunda anastomoz hattında kaçaktan şüphelenmek gerekmektedir. Hızlıca bu yönde hasta araştırılmalı ve tespit edildiği takdirde endoskopik, perkutan veya gereğinde cerrahi olarak müdahale edilmelidir. Bizim iki hastamız da endoskopik stent yerleştirilerek tedavi edildi. Sadece bir hastaya erken dönemde tekrar cerrahi uygulandı ve fistule müdahale edildi. Bu oran literatür ile kıyaslandığı zaman çoğu seriden daha düşük olduğu bulundu. Albanopoulos et al yaptığı çalışmada %3,4, Stamou et al %3,2, Triantafyllidis et al %3,5, Daskalakis et al %4,3, Angrisani et al %0,8, Bellanger et al %0 oranlarında anastomoz kaçağı olduğunu bildirdi (72-77). Jonathan D. et al yaptıkları meta analizde LSG serilerini yayınlayan 42 çalışmayı irdeledi ve ortalama anastomoz kaçağı oranını %2,3(%0-%10) olarak buldu (71). Ayrıca Stacy A. et al yaptıkları meta analizde LSG anastomoz kaçak oranlarını %0,5-%5,8 olarak yayınladı (78).

Anastomoz hattındaki fistül dışında gelişebilecek diğer bir major komplikasyon da hemorajidir. Perop olabileceği gibi ameliyat sonrası dönemde de görülebilir. Perop dönemde gelişen kanamalar uygun transfüzyon ve hemostaz ile tedavi edilirken ameliyat sonrası dönemde gelişenler için durum farklıdır. Hastalar özellikle ilk günler yakından takip edilmelidir. Yakın hemodinami ve dren takibi

gelişebilecek olan bir hemorajiden erken haberimiz olmasını sağlayacaktır. Hastaların genel durumu, vital bulguları ve transfüzyon ihtiyaçları göz önüne alınarak tedavi stratejisi belirlenmelidir. Bizim çalışmamızda 164 hastanın 2'sinde (%1,2) hemoraji gelişti. Bir hastaya tekrar laparoskopik olarak hemostaz uygulandı, diğer hastada ise dalak yaralanması olduğu için splenektomi yapıldı. İki hastada da ek komplikasyon, morbidite gelişmedi. Stacy A. et al yaptıkları meta analizde de kanama veya hematoma oranlarını %1-4 olarak yayınladı (78). Bizim çalışmamızda görülen kanama oranları da literatürle uyumlu olmakla birlikte alt sınıra yakın seviyede bulundu.

Obez ve kilo fazlası olan hastalarda önemli derecede yüksek kolesterol düzeyi, trigliserid ve düşük dansiteli lipoprotein kolesterol düzeyi yanı sıra yüksek oranda hipertansiyon ve diyabet görülür. LSG'nin metabolik etkilerine baktığımız zaman özellikle HT ve DM için medikal tedavi gören hastalarda anlamlı iyileşme sağladığını gördük.

Obezite kaynaklı hipertansiyonu olan yüksek arteriyel basınçlı hastalarda kardiyak debi ve toplam periferik direnç artmıştır. Artmış debi, kardiyopulmoner hacim, venöz dönüş sol ventrikül ön yükünü arttıran intravasküler hacim ile ilişkilidir. Artmış basınç ve total periferik direnç de art yükü artırır. Sonuç olarak dimorfik konsantrik hipertrofi gelişerek myokardın oksijen ihtiyacını artırır. Kilo azalması ile birlikte intravasküler hacim ve kardiyak debi azalırken, arteriyel basınç düşer. Dolaşımdaki total ve kardiyopulmoner kan hacimleri azalır ki bu da venöz dönüşte ve kardiyak debide azalmaya yol açar. Kilo kaybı aynı zamanda plazma epinefrin düzeylerindeki azalma ile birlikte. Bu azalma adrenal fonksiyonda azalmanın yanı sıra kilo azalması ile arteriyel basınçtaki düşmenin birlikteliğini gösterir.

Bizim çalışmamızda da kilo kaybı ile arteriyel basınçtaki düşmenin korelasyon gösterdiğini gördük. Operasyon öncesi dönemde HT için antihipertansif kullanan 36 hasta varken 12. ay kontrollerinde 14 hastanın antihipertansif kullanmaya devam ettiği ve 22 hastanın TA değerlerinin kendiliğinden regüle olduğunu saptadık. Bizim çalışmamızda birinci yılın sonunda HT remisyon oranını %61 bulduk. Glomb I. et al yaptığı çalışmada birinci yıl HT remisyon oranını %46,3,

Sameh E. et al yaptıkları meta analizde %66,5, Patrick N. et al yaptıkları çalışmada %59,4 olarak yayınladılar (79,80,81).

HT remisyon oranlarına baktığımız zaman bizim çalışmamız ile literatürün uyumlu olduğunu gördük.

Tip 2 DM açısından bakacak olursak Tip 2 DM'nin sıklığı morbid obezite sıklığına paralel artış gösterir ve kendisi de santral yağlanma, glikoz intoleransı, dislipidemi ve HT'den oluşan metabolik sendromun bir komponentidir. Son zamanlarda morbid obezlerde diyabetin iyileştirilmesi konusunda cerrahi girişimin değerini gösteren çok sayıda çalışma mevcuttur. Cerrahi tedavinin açlık plazma glikozu, glikoze hemoglobulin konsantrasyonu, oral antidiyabetik ve insulin kullanımında ciddi oranda düzelme sağladığı ortaya koyulmuştur. Hastalık süresi kısa (<5 yıl) Tip 2 DM'nin hafif formuna sahip olan (diyet ile kontrol edilebilen) ve cerrahi sonrası fazla kilolarını kaybeden hastalarda diyabetin büyük olasılıkla tam olarak ortadan kalkması dikkat çekicidir.

Bizim çalışmamızda operasyon öncesinde DM nedeni ile OAD veya İnsülin kullanan 27 hasta varken 12. Ay kontrollerinde 8 hastanın medikasyon ihtiyacının devam ettiği 19 hastanın APG seviyelerinin regüle olduğu, İnsülin veya OAD ihtiyacının ortadan kaldığını gördük. Tip 2 DM remisyon oranı %70 bulduk. Glomb I. et al yaptığı çalışmada birinci yıl remisyon oranını %50,7, Patrick N. et al yaptığı çalışmada %43,4, Kowalewski P. et al. Yaptıkları çalışmada %58, Sameh E. et al yaptıkları meta analizde %81,9 ve Welbourn R. et al 31 ülkeyi ve 112544 hastayı kapsayan çalışmasında %64,7 olarak yayınladı (69,79-82) Genel olarak baktığımızda bizim çalışmamız ile literatürün bu konuda uyumlu olduğunu gördük.

Dislipidemi üzerine olan etkilerini irdelediğimizde metabolik sendrom kriterleri içerisinde olan ve obezite ile birlikte görülen kardiyovasküler patolojilerin çoğundan sorumlu olduğu düşünülen HDL ve Trigliserid değerlerindeki değişimleri 12 aylık dönemde düzenli olarak kaydettik. Framingham'ın çalışmasında, obezitenin erkeklerde ve kadınlarda 26 yıllık kardiyovasküler hastalık insidansında bağımsız bir risk faktörü olduğu tespit edilmiştir. Hipertansiyonun ve glikoz intoleransının ilave etkileri obezite ile birlikte olduğunda obezitenin yan etkileri daha belirgin hale gelmektedir. Özellikle abdominal obezite ve aterosklerik lipid profili –LDL ve

trigliseridlerde artma, HDL ve Adiponektin'de azalma- kardiyovasküler hastalıklar için önemli bir risk faktörüdür.

Bizim hasta grubumuzda HDL nin anlamlı derecede yükseldiğini ve Trigliserid seviyelerinin anlamlı derecede düştüğünü saptadık. Literatüre baktığımızda da Spivak H. et al yaptıkları çalışmada Total kolestrol üzerine RYGB tekniğini daha etkili bulmuşken HDL'yi en çok arttıran ve Trigliserid seviyelerini en çok azaltan tekniğin LSG olduğunu açıkladılar. Diğer yandan bizim çalışmamızla benzer olarak lipid profilindeki değişikliklerin kilo kaybı ile çok ilişkili olmadığını saptadılar. Onlara göre asıl belirleyici faktör kullanılan cerrahi tekniktir (83). Fakat biz çalışmamızda sadece LSG sonuçlarını irdelediğimiz için bu konuda yorum yapamıyoruz. Yine Climent E. et al yaptıkları çalışmada bizimkiyle benzer olarak HDL seviyelerinde anlamlı artma ve Trigliserid seviyelerinde anlamlı azalma olduğunu ayrıca lipid profili açısından opere olan hastaların remisyon oranlarının 12 ayda %96'lara çıktığını açıkladı (84). Bu sonuçlar doğrultusunda aterogenik dislipidemi remisyonu açısından LSG'nin son derece etkili bir yöntem olduğunu düşünmekteyiz.

Hiperinsülinemi ve insulin rezistansı obezitenin önde gelen özelliklerindedir. Insulin direnci kilo almayla artarken, kilo vermayla azalır. Insulin direnci vücuttaki diğer yağ dokularına nazaran özellikle intraabdominal yağ dokusu artışı ile ilişkilidir. Obezite ve yağ dokusu, kas ve karaciğerde görülen insulin direnci arasındaki moleküler ilişki yıllardan beri araştırılmaktadır. Insulin direncine rağmen birçok obez hastada diyabet gelişmez. Bu durum obezitenin indüklediği insulin direnci yanında diyabet gelişimi için yetersiz insulin sekresyonu gibi ek faktörlerin olması gerektiği tezini güçlendirmektedir. Yine de obezite ve insulin direnci Tip 2 DM için önemli bir risk faktörüdür.

Bu çalışmada da vardığımız sonuç, opere olan çoğu morbid obez hastada Tip 2 DM olmasa bile ciddi derecede insülin direnci olduğudur. Ameliyat öncesi dönemde aşikar İnsülin veya OAD ihtiyacı olmayan hastaların APG ve API değerleri düzenli olarak kaydedilip, İnsülin Direnci hesaplandığında, çoğunda insülin direncinin olduğunu gördük. Bu durum literatürde çoğu araştırmacı tarafından zaten sorunun kaynağı olarak görülmektedir. Bu yüzden HOMA ve QUICKİ formüllerini

kullanarak hastaların ameliyat öncesi , 1. ay, 3. ay, 6. ay ve 12. ay insülin dirençlerini hesapladık. Literatürle uyumlu olarak LSG sonrası 12. aya kadar İnsülin direncinin giderek azaldığını tespit ettik. Catoi AF. et al yaptıkları çalışmada LSG sonrası 90 günlük değişimleri incelemiş ve bizimkine benzer şekilde API , APG ve HOMA faktörde istatistiksel olarak anlamlı derecede iyileşme olduğunu açıklamıştır (85). Literatüre göre artık LSG sadece basit bir gastrik rezeksiyon ve restriktif bir bariyatrik cerrahi tekniği olmaktan fazlasıdır. Operasyonun hemen sonrasında sağladığı insülin direncindeki ve plazma glukozundaki hızlı iyileşme araştırmacılara bunu düşündürmektedir (86,87). Eickhoff H. et al yaptıkları bir çalışmada Tip 2 DM veya insülin direnci olan hastaların büyük bir kısmında LSG sonrası henüz 3. ayda normale yakın HOMA değerleri elde etmiştir (88), ayrıca Meydan C. et al yaptıkları çalışmada bizim çalışmamıza benzer olarak kaybedilen kilo ile glisemik kontrolün çok ilişkili olmadığını saptamıştır. Ameliyat sonrası dönemde henüz hastalar halen obezite sınırındayken bile glisemik kontrolün farklı mekanizmalarla erken dönemde sağlandığı aşıkardır (87).

Bu bulgular ışığında LSG'yi tek başına restriktif bir bariyatrik cerrahi prosedür olarak görmemekteyiz. Sonuçta ameliyat öncesi dönem hasta grubumuza baktığımızda 164 hastanın 118'inin Tip 2 DM ve insülin direncine ek olarak HT, dislipidemi ve morbid obezite kriterlerinden oluşan metabolik sendrom tanısı aldığını gördük. Ayrıca operasyon sonrası henüz hastalarımız obezite sınırındayken hızlı gelişen HT, Tip 2 DM ve insülin direnci remisyonu bize bu operasyonun faydalarının sadece kilo kaybı ile izah edilemeyeceğini gösterdi. Bu yüzden çalışmamızda özellikle metabolik sendrom kriterlerini tek tek ve kümülatif olarak araştırdık. LSG sonrası hem tüm kriterlerde tek tek hem de toplamda metabolik sendrom tanısı alan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı ölçüde iyileşme olduğunu saptadık. Yukarıda bu kriterlerin hepsi için oluşturulan bağımsız değişkenlerdeki iyileşmeyi literatür ile uyumlu olarak ortaya koymuştuk. Metabolik sendrom açısından baktığımızda ameliyat öncesi dönemde 118 (%72) hastanın tanı aldığını ve 6. ayda bu sayının 29'a (%17,7), 12. ayda 11'e (%7,7) gerilediğini gördük. Metabolik sendrom iyileşme oranlarını 6. ve 12. ayda sırasıyla %75,4 ve %89,3 bulduk. Barzin M. et al yaptıkları çalışmada 12 ayda metabolik sendrom tanısı alan hastaların oranının %64'den %10'a gerilediğini, Menquer RK. et al yaptıkları çalışmada 12. ayda metabolik sendrom

iyileşme oranını %84,6 olarak yayınladı (89,90). Bizim çalışmamızda elde ettiğimiz remisyon oranlarının literatür ile uyumlu olduğunu gördük. Ayrıca Sethi P. et al ve Shabbir A. et al yaptıkları çalışmada bizimkiyle benzer olarak LSG'nin Tip 2 DM, HT, dislipidemi ve antropometrik ölçümlerin tümünde ve toplamda metabolik sendromda istatistiksel olarak anlamlı iyileşme sağladığını vurgulamaktadır (91,92).

SONUÇ

Morbid obezite nedeni ile başvuran bir hastaya yaklaşımda bu çalışmada bahsedilen metabolik bozuklukların bilinmesi gerektiğini düşünmekteyiz. Hastaların çok yüksek oranda metabolik sendrom tanısı alması erken yaşta çoklu organda geri dönüşümsüz hasar meydana geleceğini ifade etmektedir. Bu tip hastalara zamanında ve etkin bir müdahale yapılmazsa gelişecek olan Tip 2 DM, HT, KAH ve solunum sistemi patolojileri nedeni ile yaşam kaliteleri önemli ölçüde azalacak ve hayatlarının büyük bir kısmını tedavi arayışında geçireceklerdir. Hastalar üzerinde gelişecek olan morbidite ve mortalitenin yanında maliyet açısından da bakıldığında Sağlık Bakanlığının yayınladığı veriler ışığında LSG'nin maliyeti bir yıllık ilaç maliyetinden düşük bulunmuştur. Günümüzde morbid obezite tanısı almış olan bir hastaya gerekli tüm tetkikler ve tedaviler uygulandıktan sonra sonuç alınmadığı takdirde cerrahiden kaçınmadan LSG uygulamak hem hastaya ikinci bir şans verecek hem de genel olarak bakıldığında sağlık harcamalarını ciddi oranda azaltacaktır.

Bu çalışma ve literatürdeki diğer çalışmalar LSG'nin çok önemli morbidite ve mortalite nedeni olarak kabul edilen metabolik sendrom üzerinde çok etkili bir prosedür olduğunu göstermektedir. Uygulama kolaylığı, düşük komplikasyon riski, hızlı ve etkili kilo kaybı sağlanması ve metabolik olarak iyileştirici etkisinden dolayı uygulama sıklığı ve popülaritesi giderek artmaktadır. 12 aylık takip sonuçları oldukça yüz güldürücüdür. Bu çalışmanın ışığında 24 ve 36 aylık sonuçların analizine devam edilmektedir. Özellikle LSG sonrası uzun dönemde revizyon ihtiyacı olup olmadığı araştırılmalıdır. Bu tip bir sorunla karşılaşmamak için alınması gereken önlemlerin neler olduğu ortaya konmalıdır. LSG ile ilgili uzun dönem sonuçlar literatürde yayınlandıkça cerrahların metabolik sendrom ve obezite ile mücadelede eli daha da güçlenecektir. Sonuç olarak diğer tüm non-operatif yöntemlere üstün ve etkili kilo kaybı sağlanması ve hastaya hayat tarzını düzenlemesi için ikinci bir şans vermesinden dolayı LSG'nin endikasyonu olan tüm hastalarda güvenle uygulanması gerektiğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Visscher TL, Seidell JC. The public health impact of obesity. *Annu Rev Public Health* 2001;22:355-375.
2. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*. 2006;295(13):1549-1555
3. Picot J, Jones J, Colquitt JL, Gospodarevskaya E, Loveman E, Baxter L, Clegg AJ. *Health Technol Assess*. 2009 Sep;13(41):1-190, 215-357
4. Pories WJ. Bariatric surgery: Risks and rewards. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008 Nov;93(11 Suppl 1):S89-96.
5. Santry HP, Gillen DL, Lauderdale DS. Trends in bariatric surgical procedures.*JAMA*. 2005;294(15):1909-1917.
6. Obesity. Random House, Inc.; Available from: <http://dictionary.reference.com/browse/obesity>, [23/01/2012]
7. Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:615S-619S.
8. Gibson RS. Anthropometric assesment of body size. eds. *Principles of nutritional assessment*. New York: Oxford University Press; 1990. p.259-262.
9. Jacobs DO, Robinson MK. Morbid Obesity and Operations for Morbid Obesity. In: R Maingot, M Zinner, SW Ashley, eds. *Maingot's abdominal operations*. 11th ed. New York: McGraw-Hill, Medical Pub. Division; 2007. p.455.
10. Prevalence of obesity, BMI \geq 30. Available from: http://apps.who.int/gho/indicatorregistry/App_Main/view_indicator.aspx?iid=2389, [23/01/2012].
11. James PT, Leach R, Kalamara E, et al. The worldwide obesity epidemic. *Obes Res* 2001;9 Suppl 4:228S-233S.
12. Gibson RS. Evaluation of anthropometric indices. eds. *Principles of nutritional assessment*. New York: Oxford University Press; 1990. p.347-360.
13. Kushner RF, Roth JL. Assessment of the obese patient. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32:915-933.
14. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med* 2002;346:591-602.
15. Eknoyan G. Adolphe Quetelet (1796-1874)-the average man and indices of obesity. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:47-51.
16. Tatemoto K, Takayama K, Zou MX, et al. The novel peptide apelin lowers blood pressure via a nitric oxide-dependent mechanism. *Regul Pept* 2001;99:87-92
17. Nassif NA, Pekmezci M, Pashos G, et al. Osseous remodeling after femoral head-neck junction osteochondroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2010;468:511-518.
18. Pekmezci M, Berven SH, Hu SS, et al. The factors that play a role in the decision-making process of adult deformity patients. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009;34:813-817.
19. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature* 1997;387:903-908.
20. Svendsen O, Hassager C, Bergmann I, Christiansen C. Measurement of abdominal and intra-abdominal fat in postmenopausal women by dual energy X-ray absorptiometry and

- anthropometry: comparison with computerised tomography. *Int J Obes* 1993; 17: 45-51 + Kvist H, Sjostrom L, Tylen U. Adipose tissue determinations in women by computed tomography. *Int J Obes* 1986; 10: 53-67
21. Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 1985; 103: 983-988
 22. Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS. *Williams Textbook of Endocrinology*. 10th edition, Saunders Company. New York 2003
 23. Wadden T.A.B. Very low calorie diets, Fairburn CAB, Brownell KD, eds. *Eating disorders and obesity*. Guilford Press. New York and London 2002; 534-538
 24. Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in treatment of obesity. *Obesity Review* 2001; 2: 61-72
 25. Foreyt PJ, Postons WSC. Consensus view on role of dietary fat and obesity. *Am J Med* 2002; 113: 60-62
 26. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 498-516
 27. Wing RR. Behavioral approaches to the treatment of obesity. In: Bray G, Bouchard C, James P. *Handbook of obesity*. Marcel Dekker, Inc. New York 1993; 855-873
 28. Redman LM, Jonge L, Fang X, Gamlin B, Recker D, Greenway FL et al. Lack of an effect of a novel beta 3-adrenoceptor agonist, TAK-677 on energy metabolism in obese individuals: a double-blind placebo controlled randomized study. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 527-531
 29. Melinek J, Livingston E, Cortina G, Fishbein MC. Autopsy findings following gastric bypass surgery for morbid obesity. *Arch Pathol Lab Med* 2002; 126: 1091-1095.
 30. Seidell JC. Obesity in Europe: scaling an epidemic. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19: 1-4
 31. Atkinson RL, Hubbard VS. Report on the NIH Workshop on Pharmacologic Treatment of Obesity. *Am J Clin Nutr* 1994;60:153-156.
 32. Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Ann Surg* 1954;140:439-448.
 33. Mason EE, Ito C. Gastric bypass. *Ann Surg* 1969;170:329-339.
 34. Printen KJ, Mason EE. Gastric surgery for relief of morbid obesity. *Arch Surg* 1973;106:428-431.
 35. Cadiere GB, Bruyns J, Himpens J, et al. Laparoscopic gastroplasty for morbid obesity. *Br J Surg* 1994;81:1524.
 36. Belachew M, Legrand MJ, Defechereux TH, et al. Laparoscopic adjustable silicone gastric banding in the treatment of morbid obesity. A preliminary report. *Surg Endosc* 1994;8:1354-1356.
 37. Mason EE. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg* 1982;117:701-706.

38. Hess DW, Hess DS. Laparoscopic Vertical Banded Gastroplasty with Complete Transection of the Staple-Line. *Obes Surg* 1994;4:44-46.
39. Hutter MM, Schirmer BD, Jones DB, et al. First report from the American College of Surgeons Bariatric Surgery Center Network: laparoscopic sleeve gastrectomy has morbidity and effectiveness positioned between the band and the bypass. *Ann Surg* 2011;254:410-420.
40. Kuzmak LI, Rickert RR. Pathologic Changes in the Stomach at the Site of Silicone Gastric Banding. *Obes Surg* 1991;1:63-68.
41. Forsell P, Hallberg D, Hellers G. Gastric Banding for Morbid Obesity: Initial Experience with a New Adjustable Band. *Obes Surg* 1993;3:369-374.
42. Sanchez SR, Masdevall C, Baltasar A, Martinez BC, Garcia RGA, Ponsi E. et al. Short and Mid-term Outcomes of Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity: The Experience of the Spanish National Registry. *Obes Surg* 2009; 19: 1203-1210
43. Menenakos E, Stamou K, Albanopoulos K, Papailiou J, Theodorou D, Leandros E. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Performed with Intent to Treat Morbid Obesity: A Prospective Single-Center Study of 261 Patients with a Median Follow-up of 1 Year. *Obes Surg* 2010; 20: 276-282.
44. Marceau P, Hould FS, Simard S, Lebel S, Bourque RA, Potvin M. et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg* 1998; 22: 947-954
45. Gumbs AA, Gagner M, Dakin G, Pomp A. Sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg* 2007; 17: 962-969
46. Baltasar A, Serra C, Perez N, Bou R, Bengochea M, Ferri L. Laparoscopic sleeve gastrectomy: a multi-purpose bariatric operation. *Obes Surg* 2005; 15:1124-1128
47. Lee WJ, Wang W. Bariatric surgery: Asia-Pacific perspective. *Obes Surg* 2005; 15: 751-757.
48. Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I, Jacobi C, Makarewicz W, Weigand G. Laparoscopic sleeve gastrectomy influence of sleeve size and resected gastric volume. *Obes Surg* 2007; 17: 1297-1305.
49. Baltasar A, Serra C, Perez N, Bou R, Bengochea M. Re-sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2006; 16: 1535-1538
50. Gagner M, Rogula T. Laparoscopic reoperative sleeve gastrectomy for poor weight loss after biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Obes Surg* 2003; 13: 649-654.
51. Scopinaro N, Giametta E, Friedman D. Biliopancreatic diversion for obesity. *Problems In General Surgery* 1992;9:298.
52. Anthone GJ, Lord RV, DeMeester TR, et al. The duodenal switch operation for the treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 2003;238:618-627.
53. Kim WW, Gagner M, Kini S, et al. Laparoscopic vs. open biliopancreatic diversion with duodenal switch: a comparative study. *J Gastrointest Surg* 2003;7:552-557.
54. Tessier DJ, Eagon JC. Surgical management of morbid obesity. *Curr Probl Surg* 2008;45:68-137.

55. Zengin K, Sen B, Ozben V, et al. Detachment of the connecting tube from the port and migration into jejunal wall. *Obes Surg* 2006;16:206-207.
56. Taskin M, Zengin K, Unal E. Intraluminal duodenal obstruction by a gastric band following erosion. *Obes Surg* 2001;11:90-92.
57. Poulouse BK, Griffin MR, Moore DE, et al. Risk factors for post-operative mortality in bariatric surgery. *J Surg Res* 2005;127:1-7.
58. Himsworth HP. Management of Diabetes Mellitus. *Br Med J* 1936;2:137-141.
59. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-1607.
60. Beck-Nielsen H. Clinical disorders of insulin resistance. In: Alberti KGMM, DeFronzo RA, Keen H, Zimmet P. (eds), *International Textbook of Diabetes Mellitus*. 1st edition. Chichester, John Wiley&sons 1992;Vol:1, Chap:20:531-50.
61. Simonson DC, Rossetti L, Giaccari A. Glucose toxicity. In: Alberti KGMM, DeFronzo RA, Keen H, Zimmet P. (eds), *International Textbook of Diabetes Mellitus*. 1st edition. Chichester, John Wiley&sons 1992;Vol:1, Chap:23:635-67.
62. Garvey WT, Birnbaum MJ. Cellular insulin action and insulin resistance. *Bailliere.s Clinical Endocrinology and Metabolism* 1993;7:785-873.
63. Oliveira CR, Salvatori R, Barreto-Filho JA, Rocha IE, Mari A, Pereira RM. et al. Insulin Sensitivity and β -Cell Function in Adults with Lifetime, Untreated Isolated Growth Hormone Deficiency. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012 Mar;97 (3):1013-9. Epub 2011 Dec 1.
64. Rosenthal RJ, Diaz AA, Arvidsson D, Baker RS, Basso N, Bellanger D. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel. *Surg Obes Relat Dis*. 2012 Jan-Feb; 8(1):8-19.
65. Gagner M, Deitel M, Erickson AL, Crosby RD. Survey on laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at the Fourth International Consensus Summit on Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg*. 2013 Dec; 23(12):2013-7.
66. Runkel N, Brydniak R, Surgical Treatment of Metabolic Syndrome. *Visc Med* 2016;32:352-356
67. Gluck B, Movitz B, Jansma S, Gluck J, Laskowski K. Laparoscopic sleeve gastrectomy is a safe and effective bariatric procedure for the lower BMI (35.0-43.0 kg/m²) population. *Obes Surg*. 2011 Aug; 21(8):1168-71.
68. Boza C, Salinas J, Salgado N, Pérez G, Raddatz A, Funke R, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as a stand-alone procedure for morbid obesity: Report of 1,000 cases and 3-year follow-up. *Obes Surg*. 2012;22(6):866–71
69. Welbourn R. et al. Bariatric Surgery Worldwide: Baseline Demographic Description and One-Year Outcomes from the Second IFSO Global Registry Report 2013-2015. *Obes Surg*. 2017 Aug 18. doi: 10.1007/s11695-017-2845-9.
70. Hoyuela C. Five-year outcomes of laparoscopic sleeve gastrectomy as a primary procedure for morbid obesity: A prospective study. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2017;9(4):109-117. doi:10.4240/wjgs.v9.i4.109.

71. Jonathan D., Michelle A., Kara J. and Shanu N. Is laparoscopic sleeve gastrectomy a lower risk bariatric procedure compared with laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass? A meta-analysis. *American Journal of Surgery*, The, 2014-12-01, Volume 208, Issue 6, Pages 903-910
72. Albanopoulos K., Alevizos L., Linardoutsos D., et al: Routine abdominal drains after laparoscopic sleeve gastrectomy: a retrospective review of 353 patients. *Obes Surg* 2011; 21: pp. 687-691
73. Stamou K.M., Menenakos E., Dardamanis D., et al: Prospective comparative study of the efficacy of staple-line reinforcement in laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Endosc* 2011; 25: pp. 3526-3530
74. Triantafyllidis G., Lazoura O., Sioka E., et al: Anatomy and complications following laparoscopic sleeve gastrectomy: radiological evaluation and imaging pitfalls. *Obes Surg* 2011; 21: pp. 473-478
75. Daskalakis M., Berdan Y., Theodoridou S., et al: Impact of surgeon experience and buttress material on ameliyat sonrasierative complications after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Endosc* 2011; 25: pp. 88-97
76. Angrisani L., Cutolo P.P., Buchwald J.N., et al: Laparoscopic reinforced sleeve gastrectomy: early results and complications. *Obes Surg* 2011; 21: pp. 783-793
77. Bellanger D.E., and Greenway F.L.: Laparoscopic sleeve gastrectomy, 529 cases without a leak: short-term results and technical considerations. *Obes Surg* 2011; 21: pp. 146-150
78. Stacy A. et al. Systematic review on reoperative bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 2014-09-01, Volume 10, Issue 5, Pages 952-972
79. Golomb I, Ben David M, Glass A, Kolitz T, Keidar A. Long-term Metabolic Effects of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *JAMA Surg.* 2015;150(11):1051–1057. doi:10.1001/jamasurg.2015.2202
80. Sameh E.; Hossam E.; Khaled E.; Emad A.Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Then and Now: An Updated Systematic Review of the Progress and Short-term Outcomes Over the Last 5 Years. *Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques*. Publish Ahead of Print(); JUN 2017
81. Patrick N. , Marius N. , Imane E. , Thierry M. , Michel G. What are the long-term results 8 years after sleeve gastrectomy? *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 2017-07-01, Volume 13, Issue 7, Pages 1110-1115.
82. Kowalewski P. et al. Long-Term Outcomes of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy-a Single-Center, Retrospective Study. *Obes Surg.* 2017 Jul 13. doi: 10.1007/s11695-017-2795-2.
83. Spivak H. et al. Different effects of bariatric surgical procedures on dyslipidemia: a registry-based analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2017 Jul;13(7):1189-1194. doi: 10.1016/j.soard.2017.03.013. Epub 2017 Mar 23.
84. Climent E. et al. Atherogenic Dyslipidemia Remission 1 Year After Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2017 Jun;27(6):1548-1553. doi: 10.1007/s11695-016-2504-6.

85. CĂTOI AF, PÂRVU A, MIRONIUC A, et al. Effects of sleeve gastrectomy on insulin resistance. *Clujul Medical*. 2016;89(2):267-272. doi:10.15386/cjmed-576.
86. Rizzello M, Abbatini F, Casella G, Alessandri G, Fantini A, Leonetti F, Basso N. Early amelioration of insulin-resistance changes after sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2010 Jan; 20(1):50-5.
87. Meydan C, Goldstein N, Weiss-Shwartz E, Lederfine D, Goitein D, Rubin M, Spivak H. Immediate Metabolic Response Following Sleeve Gastrectomy in Obese Diabetics. *Obes Surg*. 2015 Nov; 25(11):2023-9.
88. Eickhoff H, Guimarães A, Louro TM, Seif RM, Castro E Sousa F. Insulin resistance and beta cell function before and after sleeve gastrectomy in obese patients with impaired fasting glucose or type 2 diabetes. *Surg Endosc*. 2015 Feb; 29(2):438-43.
89. Barzin M. et al. Comparison of the Effect of Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy on Metabolic Syndrome and its Components in a Cohort: Tehran Obesity Treatment Study (TOTS). *Obes Surg*. 2017 Jul;27(7):1697-1704. doi: 10.1007/s11695-016-2526-0.
90. Menquer RK., Weston AC., Schmid H. Evaluation of Metabolic Syndrome in morbidly Obese Patients Submitted to Laparoscopic Bariatric Surgery: Comparison of the Results between Roux-En-Y Gastric Bypass and SleeveGastrectomy. *Obes Surg*. 2017 Jul;27(7):1719-1723. doi: 10.1007/s11695-017-2547-3.
91. Sethi P, Thillai M, Nain PS, Ahuja A, Vayoth SO, Khurana P. Effects of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy on Central Obesity and Metabolic Syndrome in Indian Adults- A Prospective Study. *Journal of Clinical and Diagnostic Research : JCDR*. 2017;11(1):PC01-PC04. doi:10.7860/JCDR/2017/24477.9232.
92. Shabbir A, Dargan D. The success of sleeve gastrectomy in the management of metabolic syndrome and obesity. *Journal of Biomedical Research*. 2015;29(2):93-97. doi:10.7555/JBR.28.20140107.

