



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**



**LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ SONRASI OBEZ
HASTALARDA METABOLİK SENDROM
KOMPONENTLERİNDEKİ REGRESYONUN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Mustafa Can ÇAĞ

**GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Akın Fırat KOCAAY**

**ANKARA
2025**

TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ SONRASI OBEZ
HASTALARDA METABOLİK SENDROM
KOMPONENTLERİNDEKİ REGRESYONUN
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Mustafa Can ÇAĞ

GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Akın Fırat KOCAAY

ANKARA
2025

ETİK BEYAN

Ankara Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekanlığı'na,

Tıpta Uzmanlık Tezi olarak hazırlayıp sunduğum “Laparoskopik Sleeve Gastrektomi Sonrası Obez Hastalarda Metabolik Sendrom Komponentlerindeki Regresyonun Değerlendirilmesi” başlıklı tez; bilimsel ahlak ve değerlere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışman hocam ve bana aittir. Tezde yer alan araştırma, tarafımda yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir.

Bu tez çalışmasıyla ilgili tüm süreçler Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İnsan Araştırmaları Etik Kurulu tarafından, 20/02/2025 tarihinde, İ02-149-25 numaralı kararla onaylanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Öğrencinin Adı Soyadı: Mustafa Can ÇAĞ

Tarih: 22/04/2025

İmza:

ÖZGÜNLÜK RAPORU



Sayfa 1 of 75 - Kapak Sayfası

Gönderi Kimliği trn:oid::1:3194884290

MUSTAFA CAN ÇAĞ

LAPAROSKOPIK SLEEVE GASTREKTOMİ SONRASI OBEZ HASTALARDA METABOLİK SENDROM KOMPONENTLERİNDEKİ...

LAPAROSKOPIK SLEEVE GASTREKTOMİ SONRASI OBEZ HASTALARDA METABOLİK SENDROM KOMPONENTLERİNDEKİ REGRESYONUN DE...

Genel

Ankara Üniversitesi

Belge Ayrıntıları

Gönderi Kimliği

trn:oid::1:3194884290

Gönderi Tarihi

26 Mar 2025 07:46 GMT+3

İndirme Tarihi

26 Mar 2025 07:48 GMT+3

Dosya Adı

Can_A_TEZ.docx

Dosya Boyutu

8.1 MB

66 Sayfa

13.912 Sözcük

97.463 Karakter



Sayfa 1 of 75 - Kapak Sayfası

Gönderi Kimliği trn:oid::1:3194884290



Sayfa 2 of 75 - Bütünlük Genel Bakış

Gönderi Kimliği trn:oid::1:3194884290

11% Genel Benzerlik

Her veri tabanı için çıkarılan kaynaklar da dâhil tüm eşleşmelerin kombine toplamı.

Rapordan Filtrelenen

Bibliyografya

Ön Sıradaki Kaynaklar

9% İnternet kaynakları

7% Yayınlar

4% Gönderilen çalışmalar (Öğrenci Makaleleri)

KABUL VE ONAY SAYFASI

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı: Dr. Mustafa Can ÇAĞ	Sınav tarihi: 22/ 04 / 2025
Anabilim/Bilim Dalı: Genel Cerrahi Anabilim Dalı	
Tez Danışmanı: Doç. Dr. Akın Fırat KOCAAY	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı : Laparoskopik Sleeve Gastrektomi Sonrası Obez Hastalarda Metabolik Sendrom Komponentlerindeki Regresyonun Değerlendirilmesi	
Tezin Niteliği: <input checked="" type="checkbox"/> Ana Dal Uzmanlık Tezi <input type="checkbox"/> Yan Dal Uzmanlık Tezi	
Kaçıncı tez sınavı olduğu: <input checked="" type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3	

III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin “Tıpta Uzmanlık Tezi” olarak <input checked="" type="checkbox"/> Kabulüne <input type="checkbox"/> Reddine <input type="checkbox"/> Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine <input checked="" type="checkbox"/> Oy birliği <input type="checkbox"/> Oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR	
<i>Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız.</i>	

Jüri Başkanı

Doç. Dr. Akın Fırat KOCAAY
Genel Cerrahi Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Jüri Üyesi

Doç. Dr. Ömer Arda ÇETİNKAYA
Genel Cerrahi Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Jüri Üyesi

Doç. Dr. Can KONCA
Genel Cerrahi Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

ÖNSÖZ

Genel cerrahi uzmanlık eğitimim boyunca mesleki bilgi birikimimi arttıran, cerrahinin mantığını öğreten, öğrettikleri cerrahi tekniklerle yetilerimin sağlam şekilde gelişmesini sağlayan, bana ustalık yapan, cerrahi sırasındaki stresle başa çıkmanın yollarını gösteren, eğitimimi en iyi şekilde tamamlamamı sağlayan, bu beş sene boyunca çalışmaktan onur duyduğum, kendilerini rol model aldığım Ankara Üniversitesi Genel Cerrahi Anabilimdalı'ndaki tüm kıymetli hocalarıma,

Tez danışmanım olarak bu süreçte yardımını ve akademik bilgisini benden esirgemeyen, ihtiyacım olduğunda her zaman vakit ayıran Doç. Dr. Akın Fırat KOCAAY hocama,

Birlikte çalıştığım, uzman olup klinikten ayrıldıklarında burukluk hissettiğim, cerrahi eğitimim üstünde katkıları olan Ankara Üniversitesi Genel Cerrahi Anabilimdalı'ndan mezun olmuş uzman abilerime ve ablalarım,

Kliniğe ilk başladığım zamanlarda desteklerini benden esirgemeyen, kliniğe adaptasyonumu hızlandıran, alışma sürecini en rahat şekilde geçirmemi sağlayan bir üst kıdemim olan Uzm. Dr. Hakan SEVİNÇ, Uzm. Dr. Ahmet Doğukan YILMAZ ve uzman olmak üzere olan Dr. Faiq FİRDOVSİLİ kardeşlerime, tek eş kıdemim Ertuğrul FİLİZ'e,

İyisiyle kötüsüyle birlikte çok zaman geçirdiğimiz, duygularımızı paylaştığımız klinikteki diğer sevgili asistan kardeşlerime,

Klinikte çalışmaktan keyif aldığım tüm sağlık personeli abi, abla ve kardeşlerime,

Tez hazırlık sürecinde kendi iş yoğunluğuna rağmen biyoistatistik konusunda yardımcı olan Fatma Gül KURT arkadaşım,

Hayatım boyunca hep yanımda olan, bana güvenen, desteklerini hiç bırakmayan, beni yorgun düştüğüm zamanlarda azimlendiren canım aileme, babam Ahmet ÇAĞ, annem Zehra ÇAĞ ve ablam Duygu TOPUZ'a,

Ve bu zorlu genel cerrahi eğitimi boyunca her daim yanımda olan, çilemi çeken, çoğu zaman meslek gereği benden ayrı vakit geçirmek zorunda kalan, ister istemez yalnız bıraktığım yine de hiç sitem etmeyip her türlü desteği bana sağlayan sevgili biricik eşim Betül DİNÇ ÇAĞ'a

Sonsuz teşekkürü bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

Etik Beyan	ii
Özgünlük Raporu	iii
Kabul ve Onay Sayfası	iv
Önsöz	v
İçindekiler	vi
Simgeler ve Kısaltmalar	viii
Şekiller Dizini	xi
Tablolar Dizini	xii
Grafik Dizini	xiii
1. ÖZET	1
2. ABSTRACT	3
3. GİRİŞ ve AMAÇ	5
4. GENEL BİLGİLER	7
4.1. Obezite	7
4.1.1. Obezitenin Tanımı ve Klinik Önemi	7
4.1.2. Obezitenin Prevelansı ve İnsidansı	7
4.1.3. Obezitenin Etyopatogenezi	9
4.1.4. Obezitede Antropometrik Ölçümler	12
4.2. Metabolik Sendrom	14
4.2.1. Metabolik Sendromun Tanımı ve Tarihi	14
4.2.2. Metabolik Sendromun Prevelansı ve İnsidansı	15
4.2.3. Metabolik Sendromun Etyopatogenezi	16
4.2.4. Metabolik Sendromun Tanı Kriterleri	18
4.3. Mide	20
4.3.1. Mide Embriyolojisi	21
4.3.2. Mide Histolojisi	22
4.3.3. Mide Fizyolojisi	22
4.3.4. Mide Anatomisi	23
4.4. Bariatrik Cerrahi	27
4.4.1. Bariatrik Cerrahinin Tarihçesi	28
4.4.2. Bariatrik Cerrahinin Endikasyonları	32
4.4.3. Bariatrik Cerrahi Yöntemleri	33
4.4.3.1. Vertikal Band Gastroplasti (VBG)	33

4.4.3.2. Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band (LABG)	35
4.4.3.3. Laparoskopik Sleeve Gastrektomi (LSG)	37
4.4.3.4. Biliopankreatik Diversiyon ± Duodenal Switch (BPD/DS)	38
4.4.3.5. Mini Gastrik Bypass	40
4.4.3.6. Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB)	41
5. GEREÇ VE YÖNTEM	43
5.1. Araştırmanın Tipi	43
5.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer	43
5.3. Araştırmanın Evreni	43
5.4. Araştırmanın Örneklemi	43
5.5. Verilerin Toplanması	45
5.6. İstatistiksel Yöntem	46
5.7. Etik Kurul İzni	47
6. BULGULAR	48
7. TARTIŞMA	58
8. SONUÇ VE ÖNERİLER	65
9. KAYNAKÇA	66

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devleti
AgRP	: Agouti-Related Peptide
AHA	: American Heart Association/Amerikan Kalp Derneği
AKŞ	: Açlık Kan Şekeri
AÖS	: Alt Özofageal Sfinkter
ASMBS	: American Society of Metabolic and Bariatric Surgery/Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği
AT2	: Anjiyotensin 2
BMI	: Body Mass Index
BPD	: Biliopankreatik Diversiyon
BPD/DS	: Biliopankreatik Diversiyon+Duodenal Switch
CART	: Cocaine and Amphetamine Regulated Transcript
CCK	: Cholecystokinin
CRP	: C Reaktif Protein
DS	: Duodenal Switch
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
GBP	: Gastrik Bypass
GHS-R1a	: The Growth Hormone Secretagogue Receptor
GIP	: Gastric Inhibitory Polypeptide
GLP-1	: Glucagon Like Peptide-1
GÖRH	: Gastroözofageal Reflü Hastalığı
GRP	: Gastrin Releasing Peptide
HbA1c	: Glikozillenmiş Hemoglobin
HCl	: Hidroklorik Asit
HDL	: High Density Lipoprotein
HPA	: Hypothalamic-Pituitary-Adrenal
HT	: Hipertansiyon
IDF	: International Diabetes Federation/Uluslararası Diyabet Federasyonu
IFSO	: International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders/Uluslararası Obezite ve Metabolik Bozukluklar Cerrahisi Derneği

IGB	: İntragastrik balon
IL-6	: Interleukin-6
JIB	: Jejunioleal bypass
KVH	: Kardiyovasküler Hastalıklar
LABG	: Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band
LES	: Lower Esophageal Sphincter
LOX	: Lipoxygenase
LSG	: Laparoskopik Sleeve Gastrektomi
MC3R	: Melanocortin-3 receptor
MC4R	: Melanocortin-4 receptor
MetS	: Metabolik Sendrom
MGB	: Mini Gastrik Bypass
NAFLD	: Non-Alcoholic Fatty Liver Disease/Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı
NCEP-ATP III	: National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III
NHANES	: National Health and Nutrition Examination Survey
NHLBI	: National Heart, Lung, Blood Institute/Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü
NIH	: National Institutes of Health/Ulusal Sağlık Enstitüleri
NO	: Nitrik Oksit
NPY	: Neuropeptide Y
OGTT	: Oral Glukoz Tolerans Testi
OSA	: Obstructive Sleep Apnea/Obstruktif Uyku Apnesi
POMC	: Pro-opiomelanocortin
PP	: Pancreatic Polypeptide
PYY	: Peptide YY
RAAS	: Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi
ROS	: Reactive Oxygen Species
RYGB	: Roux-en-Y gastrik bypass
SCFA	: Short-Chain Fatty Acid
SM-BOSS	: İsviçre Çok Merkezli Bypass ve/veya Sleeve Çalışması
STAMPEDE	: Surgical Treatment and Medications to Potentially Eradicate Diabetes Efficiently
T2DM	: Tip 2 Diabetes Mellitus
TEMĐ	: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği

TNF-α	: Tumor Necrosis Factor-Alpha
VBG	: Vertikal Band Gastroplasti
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
WHO	: World Health Organization
WHR	: Waist to Hip Ration/Bel-Kalça Oranı
α-MSH	: Alpha-Melanocyte Stimulating Hormone



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 4.1. Metabolik sendromun patofizyolojik mekanizması	18
Şekil 4.2. Midenin bölümleri.....	23
Şekil 4.3. Midenin arterleri	25
Şekil 4.4. Midenin venöz drenajı	26
Şekil 4.5. Midenin innervasyonu.....	27
Şekil 4.6. 1953 Varco ve 1954 Kremen, Linner, Nelson: Jejunoileal bypass: ileoçekostomi ile birlikte uç-uca jejunoileostomi	28
Şekil 4.7. 1969 Payne ve DeWind: Jejunoileal bypass:35'e 10 cm (14 to 4") uç-yan jejunoileostomi	29
Şekil 4.8. 1967 Mason and Ito: Gastrik bypass: gastrik transeksiyon ve loop gastrojejunostomi.....	30
Şekil 4.9. Griffen: Gastrik bypass:Roux-en-Y gastrojejunostomi ile birlikte horizontal stapler uygulaması	30
Şekil 4.10. 1979'da Scopinaro biliopankreatik diversiyon	31
Şekil 4.11. Vertikal band gastroplastisi	34
Şekil 4.12. Ayarlanabilir gastrik band.....	36
Şekil 4.13. Sleeve gastrektomi	37
Şekil 4.14. Biliopankreatik Diversiyon	39
Şekil 4.15. Biliopankreatik diversiyon+duodenal switch.....	40
Şekil 4.16. Mini gastrik bypass	41
Şekil 4.17. Roux-en-Y gastrik bypass	42

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 4.1. Hipotalamus ve periferal peptitlerin iştah üzerindeki rolü.....	11
Tablo 4.2. Vücut kitle indeksine göre yetişkinlerin sınıflandırılması	12
Tablo 4.3. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'in, santral adipoziteyi tanımlamak için belirlediği etnik gruplara özgü bel çevresi eşikleri	13
Tablo 6.1. Hastaların preoperatif özellikleri.....	48
Tablo 6.2. Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki antropometrik ölçümleri	48
Tablo 6.3. Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki açlık kan şekeri(AKŞ) ve HbA1c düzeyleri	50
Tablo 6.4. Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki HDL ve trigliserit düzeyleri.....	51
Tablo 6.5. Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki farklı kontrol zamanlarındaki antropometrik ölçümlerin birbirleri ile kıyaslanması	53
Tablo 6.6. Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki farklı kontrol zamanlarındaki AKŞ ve HbA1c düzeylerinin birbirleri ile kıyaslanması.....	53
Tablo 6.7. Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki farklı kontrol zamanlarındaki HDL ve trigliserit düzeylerinin birbirleri ile kıyaslanması	54
Tablo 6.8. Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki komorbidite ve metabolik sendrom değişimleri	54

GRAFİK DİZİNİ

Grafik 6.1. Hastaların vücut ağırlığındaki değişim grafiği	49
Grafik 6.2. Hastaların VKİ değişim grafiği.....	49
Grafik 6.3. Hastaların bel çevresi değişim grafiği.....	50
Grafik 6.4. Hastaların AKŞ değişim grafiği.....	50
Grafik 6.5. Hastaların HbA1c düzeyleri değişiminin grafiği	51
Grafik 6.6. Hastaların HDL düzeyindeki değişimin grafiği	51
Grafik 6.7. Hastaların trigliserid düzey değişim grafiği.....	52
Grafik 6.8. Hipertansiyon tanısına sahip hasta sayısının kontrol dönemlerindeki değişim grafiği	55
Grafik 6.9. Prediyabet-diyabet tanısına sahip hasta sayısının kontrol dönemlerindeki değişim grafiği	55
Grafik 6.10. Dislipidemi tanısına sahip hasta sayısının kontrol dönemlerindeki değişim grafiği	56
Grafik 6.11. MetS tanısına sahip hasta sayısının kontrol dönemlerindeki değişim grafiği.....	57

1. ÖZET

LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ SONRASI OBEZ HASTALARDA METABOLİK SENDROM KOMPONENTLERİNDEKİ REGRESYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Obezite giderek artan bir sağlık sorunu olmakla beraber, eşlik eden metabolik sendrom hastaların mortalite ve morbiditesini arttırmaktadır. Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG) teknik kolaylığı ve iyi metabolik sonuçları nedeniyle giderek artan sıklıkta uygulanmaktadır ve geçmişte en sık yapılan Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB) operasyonunu geride bırakmıştır. Sleeve gastrektomi geçiren hastalarda metabolik sendrom komponentlerinde gerileme olduğu görülmektedir. Sleeve gastrektomi aynı zamanda metabolik bir cerrahi olarak kabul görmektedir. Araştırmada, metabolik sendromu olan obez hastaların laparoskopik sleeve gastrektomi operasyonu sonrası, preoperatif ve postoperatif (3.ay, 6.ay, 1.yıl, 2.yıl) dönemlerde metabolik sendrom kriterlerindeki (bel çevresi, açlık kan şekeri, arteriyel kan basıncı ölçümü, high-density lipoprotein ve trigliserit düzeyleri) regresyonu, hipertansiyon, hiperlipidemi ve diyabet komorbiditelerindeki iyileşmeyi ortaya koymayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmaya Ocak 2019-Aralık 2024 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi hastanelerinde obezite cerrahisi olarak laparoskopik sleeve gastrektomi prosedürü uygulanmış, preoperatif dönemde metabolik sendrom tanısını karşılayan, en az 2 yıl takibi olan hastalar dahil edilmiştir. Bu hastaların preoperatif ve postoperatif 3.ay, 6.ay, 1.yıl ve 2.yıl dönemlerdeki; vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksindeki değişimler, bu değişimlerle korele olarak, yine dönemsel, metabolik sendrom kriterlerindeki (bel çevresi, açlık kan şekeri, arteriyel kan basıncı ölçümü, high-density lipoprotein ve trigliserit düzeyleri), HbA1c (glikozillenmiş hemoglobin) değerlerindeki değişimler ve eşlik eden diabetes mellitus tip 2, hipertansiyon, dislipidemi gibi komorbid durumların regresyonu analiz edilmiştir.

Bulgular: Obezite nedenli LSG yapılmış, preoperatif dönemde metabolik sendrom tanısı olan 72 hasta incelenmiştir. Hastaların operasyon öncesi ortalama vücut ağırlığı $122,68 \pm 16,91$ kg iken, 2. yılda $80,59 \pm 14,85$ kg'a, benzer şekilde $43,94 \pm 4,98$ kg/m² olan vücut kitle indeksi (VKİ) değeri, operasyon sonrası 2. yılda $28,84 \pm 4,68$ kg/m²'a düşmüştür ($p < 0,001$). Operasyon öncesinde $114,48 \pm 12,53$ cm olan ortalama bel çevresi ölçümü, 2. yılda $88,08 \pm 11,63$ cm olarak ölçülmüştür ($p < 0,001$). Açlık kan şekeri (AKŞ) operasyon öncesinde $114,41 \pm 32,46$

mg/dL iken 2. yılda $88,51 \pm 16,46$ mg/dL düzeyine düşmüş, HbA1c düzeyleri ise $6,28 \pm 1,25\%$ iken, 2. yılda $5,18 \pm 0,54\%$ olarak ölçülmüştür ($p < 0,001$). High-density lipoprotein (HDL) kolesterol seviyeleri operasyon öncesinde $42,18 \pm 8,26$ mg/dL iken, 2. yılda $59,27 \pm 9,92$ mg/dL seviyesine yükselmiştir ($p < 0,001$). Trigliserid seviyeleri operasyon öncesinde $219,65 \pm 187,52$ mg/dL olarak saptanmış, 2. yılda $103,00 \pm 46,02$ mg/dL düzeyinde ölçülmüştür ($p < 0,001$). Preoperatif dönemde 30 hastada hipertansiyon gözlenirken postoperatif 2. yılda hastaların sadece 13 tanesinde hipertansiyon mevcuttur, preoperatif döneme göre %56,6'lık bir remisyona gözlenmiştir. 59 hastada prediyabet-diyabet gözlenirken postoperatif 2. yılda 14 hastaya düştüğü görülmüş olup %76,2'lik bir remisyona, dislipidemi ise 69 hastada mevcutken postoperatif 2. yılda 8 hastada mevcuttur, %88,4'lük bir remisyona gözlemlenmiştir. Operasyon öncesinde tüm hastalarda ($n=72$), metabolik sendrom mevcutken, 3. ayda bu oran %58,3'e ($n=42$), 6. ayda %26,4'e ($n=19$), 1. yılda %6,9'a ($n=5$) ve 2. yılda %9,7'ye ($n=7$) ($p < 0,001$) gerilemiştir.

Sonuç: LSG sonrası etkin kilo kaybı ile birlikte hipertansiyon, prediyabet-diyabet, dislipidemi ve metabolik sendrom oranlarında, operasyon öncesine kıyasla istatistiksel olarak anlamlı azalmalar kaydedilmiştir. Özellikle ilk 6 ay içinde belirgin iyileşmeler gözlemlenmiş ve bu azalmalar 1. ve 2. yıl takiplerinde büyük ölçüde devam etmiştir. Laparoskopik sleeve gastrektomi, obezite ve metabolik sendromun tedavisinde başarılı sonuçlar veren etkili bir cerrahi yöntemdir.

Anahtar Sözcükler: Laparoskopik sleeve gastrektomi, obezite, metabolik sendrom

2. ABSTRACT

EVALUATION OF REGRESSION IN METABOLIC SYNDROME COMPONENTS IN OBESE PATIENTS AFTER LAPAROSCOPIC SLEEVE GASTRECTOMY

Objective: Obesity is an increasingly prevalent health issue, and the accompanying metabolic syndrome raises the mortality and morbidity rates of patients. Laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) is being performed with increasing frequency due to its technical simplicity and favorable metabolic outcomes, surpassing the previously most commonly performed Roux-en-Y gastric bypass (RYGB) procedure. It has been observed that metabolic syndrome components regress in patients who undergo sleeve gastrectomy. Sleeve gastrectomy is also recognized as a metabolic surgery. This study aims to evaluate the regression of metabolic syndrome criteria (waist circumference, fasting blood glucose, arterial blood pressure measurement, high-density lipoprotein and triglyceride levels) and the improvement in comorbid conditions such as hypertension, hyperlipidemia, and diabetes in obese patients with metabolic syndrome before and after laparoscopic sleeve gastrectomy at 3 months, 6 months, 1 year, and 2 years postoperatively.

Method: The study included patients who underwent laparoscopic sleeve gastrectomy as an obesity surgery procedure at Ankara University hospitals between January 2019 and December 2024, met the diagnostic criteria for metabolic syndrome in the preoperative period, and had at least two years of follow-up. Changes in body weight and body mass index (BMI) at preoperative and postoperative (3rd month, 6th month, 1st year, and 2nd year) periods were analyzed in correlation with changes in metabolic syndrome criteria (waist circumference, fasting blood glucose, arterial blood pressure measurement, high-density lipoprotein and triglyceride levels), HbA1c (glycosylated hemoglobin) levels, and the regression of comorbid conditions such as type 2 diabetes mellitus, hypertension, and dyslipidemia.

Results: A total of 72 patients diagnosed with metabolic syndrome in the preoperative period and who underwent LSG due to obesity were examined. The patients' mean body weight before surgery was 122.68 ± 16.91 kg, which decreased to 80.59 ± 14.85 kg at the 2-year follow-up. Similarly, the preoperative BMI value of 43.94 ± 4.98 kg/m² decreased to 28.84 ± 4.68 kg/m² postoperatively at 2 years ($p < 0.001$). The average waist circumference measurement, which was 114.48 ± 12.53 cm before the operation, was recorded as 88.08 ± 11.63 cm at the 2-

year follow-up ($p < 0.001$). Fasting blood glucose, which was 114.41 ± 32.46 mg/dL preoperatively, dropped to 88.51 ± 16.46 mg/dL at 2 years, and HbA1c levels decreased from $6.28 \pm 1.25\%$ to $5.18 \pm 0.54\%$ ($p < 0.001$). HDL cholesterol levels increased from 42.18 ± 8.26 mg/dL before surgery to 59.27 ± 9.92 mg/dL at the 2-year follow-up ($p < 0.001$). Triglyceride levels, which were 219.65 ± 187.52 mg/dL preoperatively, were measured at 103.00 ± 46.02 mg/dL at 2 years ($p < 0.001$). Hypertension was observed in 30 patients preoperatively, whereas at the 2-year postoperative follow-up, hypertension persisted in only 13 patients, indicating a 56.6% remission. Prediabetes-diabetes was present in 59 patients before surgery, decreasing to 14 patients at the 2-year follow-up, showing a 76.2% remission. Dyslipidemia, present in 69 patients preoperatively, was observed in only 8 patients at the 2-year follow-up, indicating an 88.4% remission. While all patients ($n=72$) had metabolic syndrome before the surgery, the rate decreased to 58.3% ($n=42$) at the 3rd month, 26.4% ($n=19$) at the 6th month, 6.9% ($n=5$) at the 1st year, and 9.7% ($n=7$) at the 2nd year ($p < 0.001$).

Conclusion: Along with significant weight loss following LSG, there were statistically significant reductions in hypertension, prediabetes-diabetes, dyslipidemia, and metabolic syndrome rates compared to preoperative levels. Notably, significant improvements were observed within the first six months, and these reductions were largely maintained at the 1-year and 2-year follow-ups. Laparoscopic sleeve gastrectomy is an effective surgical method that yields successful results in the treatment of obesity and metabolic syndrome.

Keywords: Laparoscopic sleeve gastrectomy, obesity, metabolic syndrome

3. GİRİŞ ve AMAÇ

Obezite, bireylerde sağlığı olumsuz etkileyen, anormal yağ birikimi ile kendini gösteren kompleks ve multifaktöriyel bir hastalıktır.¹ Teknolojinin ilerlemesi, fiziksel aktivitedeki azalmanın artması, toplumların beslenme ve yaşam tarzındaki değişiklikler nedeni ile obezitenin yaygınlığı her geçen gün artmaktadır.^{16,17} Obeziteye bağlı olarak tip 2 diyabet, insülin direnci, kardiyovasküler hastalıklar (KVH), hipertansiyon, dislipidemi, serebrovasküler hastalıklar, bazı kanser türleri, obstrüktif uyku apnesi (OSA), non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAFLD), gastroözofageal reflü, safra yolu hastalıkları, polikistik over sendromu, infertilite, osteoartroz ve depresyon gibi birçok sağlık sorunu gelişebilmektedir.^{2,3,4} Hem prevelansının artması hem de obezitenin neden olduğu komorbiditeler göz önüne alındığında hem ülkemizde hem de dünyada ciddi bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir.

Metabolik sendrom (MetS); çoğunlukla obezitenin eşlik ettiği, birbiriyle ilişkili bir dizi metabolik bozukluğun bir arada bulunduğu, insülin direnci, abdominal obezite, yüksek tansiyon, anormal lipit profili ve kan şekeri yüksekliği gibi faktörlerin birleşimiyle tanımlanan klinik bir tablodur. Bu sendrom, bireylerde tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık gelişme riskini belirgin şekilde artırmaktadır. Günümüzde, obezitenin yaygınlaşması ve hareketsiz yaşam tarzının benimsenmesi ile birlikte metabolik sendromun önemi giderek daha fazla gündeme gelmektedir.^{43,44,45} Metabolik sendrom tanısı için en yaygın kullanılan kriterlerden biri NCEP-ATP III (National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III) tarafından belirlenen tanı kriterleridir.⁵²

Obez bireylerde uzun süreli takipler, orta düzeyde kilo kaybının dahi mortalite ve morbiditeyi azaltabileceğini göstermiştir. Obezite ve metabolik sendromun temel tedavi yaklaşımı diyet ve egzersiz olsa da, obezitenin çok faktörlü yapısı nedeniyle bu yöntemler her hasta için yeterince etkili olmayabilir. Kalıcı kilo kaybının sağlanabilmesi için yaşam tarzı değişikliklerinin sürdürülebilir olması gerekmektedir. Diyet ve egzersizle istenen sonuca ulaşılamayan hastalarda farmakolojik ajanlar tedaviye eklenebilir. Ancak, obezite tedavisinde kullanılan ilaçların uzun vadeli güvenlik ve etkinlik verileri sınırlı olduğu için cerrahi tedaviler giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Bariyatrik cerrahi, günümüzde obezite tedavisinde en etkili ve uzun vadeli sonuç veren yöntemlerden biri olarak kabul edilmektedir.⁴⁰

Günümüzde kullanılan bariyatrik cerrahi yöntemlerinden sleeve gastrektomi, mideye tüp şekli verilen bir tür parsiyel gastrektomi operasyonudur. Yabancı cisim gerektirmeden mide hacmini küçültmeyi sağlaması, kolay öğrenilmesi, kolay uygulanabilmesi, malnutrisyon riskinin çok düşük olması, komplikasyon oranlarının daha düşük olması nedeniyle obezite tedavisinde en sık tercih edilen tedavi yöntemi haline gelmiştir.^{130,131}

Bu çalışmada amacımız, hastanemiz genel cerrahi kliniği tarafından laparoskopik sleeve gastrektomi uygulanan obez hastaların cerrahi öncesi ve sonrası metabolik sendrom bileşenlerini inceleyerek, LSG'nin cerrahi sonrası 3., 6. ay ve 1., 2. yıldaki tedavi edici etkisini değerlendirmektir.



4. GENEL BİLGİLER

4.1. Obezite

4.1.1. Obezitenin Tanımı ve Klinik Önemi

Obezite, sağlık üzerinde ciddi riskler oluşturan anormal veya aşırı yağ birikimiyle karakterize, karmaşık ve çok faktörlü bir hastalıktır. Dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunu olarak kabul edilmekte olup, morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biri olarak değerlendirilmektedir.¹

Özellikle, kardiyovasküler hastalıklar, çeşitli kanser türleri, tip 2 diabetes mellitus (T2DM) ve obstrüktif uyku apnesi dahil olmak üzere kronik solunum hastalıkları ile güçlü bir bağlantısı bulunmaktadır.^{2,3,4} Bunun yanı sıra, obezitenin bireylerin psikolojik sağlığı üzerinde de önemli etkileri bulunmakta olup, depresyon, anksiyete ve düşük yaşam kalitesi ile ilişkili olduğu bildirilmektedir.⁵

Obezite, yalnızca enerji alımı ve harcaması arasındaki dengesizlik sonucu gelişen basit bir durum değil, aynı zamanda genetik, çevresel, hormonal ve davranışsal faktörlerin etkileşimi ile ortaya çıkan kompleks bir sendromdur.⁶

VKİ, vücut ağırlığının, boy uzunluğunun karesine bölünmesi ile “kg/m²” olarak hesaplanmaktadır ve obezitenin tanımlanmasında en yaygın kullanılan ölçüttür. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), obeziteyi VKİ'nin 30 kg/m² veya daha yüksek olması olarak tanımlamaktadır.⁷

4.1.2. Obezitenin Prevelansı ve İnsidansı

Obezite, dünya genelinde giderek artan bir halk sağlığı sorunu olup, hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde yaygınlığı ciddi şekilde artmaktadır. DSÖ tarafından yapılan tahminlere göre, dünya genelinde 2014 yılı itibarıyla yetişkinlerin %13'ü (erkeklerde %11, kadınlarda %15) obez olarak sınıflandırılmıştır.⁸ Bu oran, 1975 yılına kıyasla yaklaşık üç kat

artış göstermiş olup, 2019 yılında dünya genelinde 650 milyondan fazla yetişkinin obez olduğu belirlenmiştir.⁹

Obezite prevalansı, dünya genelinde bölgelere ve demografik gruplara göre farklılık göstermektedir. Ülkemizde obezite sıklığı ile ilgili ilk epidemiyolojik çalışma TEKHARF çalışmasıdır.¹⁰ Daha kapsamlı ve standardize olmuş epidemiyolojik çalışmalar özellikle 2000 yılından sonra hızlanmıştır. Bu yapılan çalışmalarda obezite ile ilgili incelenen parametreler farklı olmakla birlikte, ülkemizde genel olarak bildirilen oranlar %24.9 ile %36 arasında değişiklik göstermektedir.¹¹ DSÖ Türkiye istatistiklerine göre 2014 yılı sonuçlarında ülkemizde obezite sıklığı toplum genelinde %26.4, kadınlarda %32.9 ve erkeklerde %19.7 olarak tespit edilmiştir.¹²

Amerika kıtasında, yetişkinlerin %26'sı obez olarak sınıflandırılmaktadır ve bu oran dünya genelinde en yüksek seviyelerden biridir. Avrupa'da bu oran %21 iken, Doğu Akdeniz bölgesinde %18 olarak rapor edilmiştir. Sahra Altı Afrika'da (%7) ve Güneydoğu Asya'da (%5) obezite oranları diğer bölgelere kıyasla oldukça düşüktür.¹³ Ancak, ekonomik kalkınma ile birlikte gelişmekte olan ülkelerde de obezite oranlarının hızla arttığı gözlemlenmektedir.

Cinsiyet açısından değerlendirildiğinde, birçok bölgede kadınların erkeklere kıyasla daha yüksek obezite oranlarına sahip olduğu tespit edilmiştir. Orta Doğu, Afrika ve Güney Asya'da bu fark belirgin şekilde gözlemlenirken, Avrupa'da erkeklerin obezite oranlarının kadınlardan daha yüksek olduğu bazı ülkelerde rapor edilmiştir. Bu durum, kültürel faktörler, fiziksel aktivite düzeyleri ve hormonal değişiklikler gibi çeşitli etkenlere bağlanmaktadır.^{14,15}

Obezite prevalansı, sosyoekonomik durumla doğrudan ilişkilidir. Gelişmiş ülkelerde düşük gelirli bireyler arasında obezitenin daha yaygın olduğu gözlemlenmiştir. Bunun temel nedenleri arasında, düşük gelir grubundaki bireylerin sağlıklı gıdalara erişimde yaşadığı zorluklar ve fiziksel aktivite için uygun alanlara sahip olmamaları gösterilmektedir.¹⁶ Öte yandan, gelişmekte olan ülkelerde obezitenin genellikle daha yüksek sosyoekonomik gruplarda görüldüğü bildirilmiştir. Bu durum, beslenme alışkanlıklarındaki değişimler ve kentleşme ile doğrudan ilişkilidir.¹⁷

4.1.3. Obezitenin Etyopatogenezi

Obezitenin temel nedeni enerji alımı ile harcanması arasındaki dengesizlik olsa da genetik, çevresel, hormonal, nöroendokrin ve inflamatuvar mekanizmalar gibi birçok faktör, bu multifaktöriyel hastalığın ortaya çıkmasında etkilidir.¹⁸

Obezitenin gelişiminde genetik yatkınlık önemli bir rol oynamaktadır. Yapılan çalışmalar, obezitenin %40-70 oranında kalıtsal bir bileşeni olduğunu göstermektedir.¹⁹ Örneğin melanokortin-4 reseptörü (MC4R), pro-opiomelanokortin (POMC) ve agouti-related peptide (AgRP) gibi genlerindeki mutasyonlar iştah kontrolünü bozarak aşırı kilo alımına yol açabilir.²⁰ Bununla birlikte, epigenetik mekanizmalar da (DNA metilasyonu, histon modifikasyonları ve mikroRNA'lar) obezitenin etyopatogenezinde önemli bir yere sahiptir.²¹ Özellikle fetal dönem ve erken çocukluk dönemindeki beslenme durumu, gen ekspresyonunu değiştirerek bireyin ilerleyen yaşlarda obeziteye yatkın hale gelmesine neden olabilmektedir.²²

Obezitenin gelişiminde birçok hormon ve nöropeptid rol oynamaktadır. Özellikle iştahın düzenlenmesi ve enerji homeostazi, hipotalamus başta olmak üzere merkezi sinir sistemi ve çeşitli endokrin organlar tarafından kontrol edilmektedir.²³

Leptin, adipositler tarafından salgılanan ve hipotalamusa geri bildirim sağlayarak iştahı baskılayan bir hormondur. Leptin, hipotalamustaki POMC nöronlarını aktive ederek alfa-melanosit uyarıcı hormon (α -MSH) üretimini artırır. α -MSH, MC4R üzerinden iştahı baskılar ve enerji harcamasını artırır. Aynı zamanda leptin, iştah artırıcı nöropeptid Y (NPY) ve AgRP üretimini baskılayarak gıda alımını azaltır. Normal koşullarda, yağ dokusu arttıkça leptin seviyeleri yükselir ve bireyin enerji alımını azaltması beklenir. Ancak, obez bireylerde leptin direnci gelişmektedir. Bu durum, leptin seviyelerinin yüksek olmasına rağmen hipotalamusun bu sinyale duyarsız hale gelmesiyle karakterizedir ve bireyin enerji alımını azaltmasını engelleyerek aşırı gıda tüketimine neden olmaktadır.²⁴

Ghrelin, mide tarafından salgılanan ve iştahı artıran bir hormondur. Ghrelin hipotalamusta NPY ve AgRP gibi iştah artırıcı nöropeptidleri aktive ederek enerji alımını artırmaktadır.²⁵ Açlık durumunda ghrelin seviyeleri yükselirken, besin alımından sonra düşer. Obez bireylerde ghrelinin normalden daha az baskılandığı ve bu durumun sürekli açlık hissine neden olduğu gözlemlenmiştir.²⁶

Obezite, insülin direncinin en önemli nedenlerinden biridir. Pankreastan salgılanan insülin, glukoz metabolizmasında temel rol oynar ve periferik dokularda glukoz alımını artırarak enerji dengesini düzenler. Ancak, obez bireylerde insülin direnci gelişir; bu durum insülinin kas, karaciğer ve yağ dokularında etkisini azaltarak hiperinsülinemiye ve uzun vadede tip 2 diyabet gelişimine neden olmaktadır.²⁷

Kronik stres ve hipotalamik-pituiter-adrenal (HPA) ekseninin aşırı aktivasyonu, obezitenin gelişiminde önemli bir mekanizmadır.²⁸ Stres hormonu olarak bilinen kortizol, adrenal bezlerden salgılanarak enerji metabolizmasını düzenler. Ancak, kronik stres durumunda kortizol seviyelerinin sürekli yüksek olması, özellikle abdominal yağlanmayı artırarak obeziteye katkıda bulunur.²⁹ Kortizol ayrıca, leptin ve insülinin iştah baskılayıcı etkilerini azaltarak bireyin daha fazla gıda tüketmesine neden olmaktadır.³⁰

Yağ dokusu yalnızca enerji depolayan bir yapı değildir, aynı zamanda çeşitli hormon ve inflamatuvar sitokinler salgılayan aktif bir endokrin organdır.³¹ Obez bireylerde, adiponektin seviyeleri azalırken tümör nekroz faktörü-alfa (TNF- α) ve interlökin-6 (IL-6) gibi proinflamatuvar sitokinler artış göstermektedir. Bu durum kronik inflamasyon sürecini tetikleyerek insülin direnci ve metabolik sendrom gibi komplikasyonların gelişmesine yol açmaktadır.³²

Barsak mikrobiyotası, enerji dengesinin sağlanmasında ve besin emiliminde kritik bir role sahiptir.³³ Yapılan çalışmalar, obez bireylerde barsak mikrobiyotasının kompozisyonunda değişiklikler meydana geldiğini göstermektedir. Özellikle Firmicutes/Bacteroidetes oranının arttığı ve bunun enerji emilimini artırarak obeziteye yatkınlık oluşturduğu belirtilmektedir.³⁴ Barsak mikrobiyotasının, kısa zincirli yağ asitleri (SCFA) ve barsak hormonu sekresyonları yoluyla metabolizmayı etkileyerek obezite gelişimini teşvik edebileceği ileri sürülmektedir.³⁵

Obezitenin etyopatogenezi, genetik yatkınlık, hormonal düzensizlikler, inflamasyon, barsak mikrobiyotası ve çevresel faktörlerin karmaşık etkileşimi ile şekillenen çok yönlü bir süreçtir. Bu nedenle, obezitenin önlenmesi ve tedavisinde bireyselleştirilmiş ve multidisipliner yaklaşımlar benimsenmelidir.

Tablo 4.1. Hipotalamus ve periferik peptitlerin iştah üzerindeki rolü ²⁴

Açlık/Tokluk	Hormon	Üretim Yeri	Reseptörler	Etki
Açlık				
Hipotalamus				
	NPY	Medial arkuat çekirdek (Ayrıca MSS'de yaygın)	Y1, Y5	Besin alımını teşvik eder ve POMC etkilerini antagonize eder.
	AgRP	Medial arkuat çekirdek	MC3R ve MC4R antagonisti	Besin alımını teşvik eder.
Periferik peptitler				
	Ghrelin	Mide	GHS-R1a	NPY/AgRP'yi artırarak ve leptin etkilerini antagonize ederek besin alımını teşvik eder.
Tokluk				
Hipotalamus				
	POMC/ α -MSH	Arkuat çekirdek	MC3R ve MC4R	Besin alımını engeller, bazal metabolizma hızını artırır ve besinlerin vücutta dağılımını değiştirir.
	CART	Arkuat çekirdek	-	Besin alımını engeller.
Periferik peptitler				
	CCK	Duodenum, jejunum	CCK-A, CCK-B	Besin alımını engeller, pankreatik salgıyı artırır, safra kesesi kasılmasını sağlar, barsak hareketliliğini artırır ve mide hareketliliğini inhibe eder.
	PYY	İleum, kolon, rektum	Y2	NPY'yi inhibe ederek ve POMC'yi uyararak besin alımını engeller.
	PP	Endokrin pankreas	Y4, Y5	Besin alımını engeller.
	Oksintomodulin	Distal ileum ve kolon	GLP-1 reseptörü	Mide asit salgısını inhibe eder, mide boşalmasını geciktirir ve pankreatik enzim salgısını azaltır.
	GLP-1	Distal ileum ve kolon	GLP-1 reseptörü	Mide boşalmasını geciktirir, glikoza bağımlı insülin salgısını artırır, glukagon salgısını inhibe eder ve somatostatin salgısını uyarır.
	GIP	Mide, duodenum, jejunum	GIP reseptörü	Glikoza bağımlı insülin salgısını artırır, β hücre proliferasyonunu uyarır, enerji depolanmasını destekler ve kemik oluşumunu artırır.
	İnsülin	Endokrin pankreas	İnsülin reseptörü	Besin alımını engeller.
	Leptin	Adipoz doku	Leptin reseptörü, Ob-Rb	NPY ve AgRP'yi inhibe eder ve POMC ile CART'ı uyarır.
	Adiponektin	Adipoz doku	Adipo R1, R2	Besin alımını engeller.

4.1.4. Obezitede Antropometrik Ölçümler

Obezitenin değerlendirilmesi ve sınıflandırılması için çeşitli antropometrik ölçüm yöntemleri kullanılmaktadır. Bu yöntemler, vücut yağ oranını, yağ dağılımını ve obezitenin sağlık üzerindeki potansiyel etkilerini değerlendirmede önemli bir rol oynamaktadır. En yaygın kullanılan antropometrik ölçüm yöntemleri arasında vücut kitle indeksi, bel çevresi, bel-kalça oranı ve bel-boy oranı ölçümleri bulunmaktadır.³⁶

- Vücut Kitle İndeksi (VKİ)

VKİ, en yaygın kullanılan obezite değerlendirme yöntemlerinden biridir ve bireyin vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun (m) karesine bölünmesiyle hesaplanır (kg/m^2).

Tablo 4.2. Vücut kitle indeksine göre yetişkinlerin sınıflandırılması⁷

VKİ (kg/m^2)	Sınıflandırma
< 18.5	Zayıf
18.5 – 24.9	Normal ağırlık
25.0 – 29.9	Aşırı kilolu (Pre-obez)
30.0 – 34.9	Obezite Sınıf I
35.0 – 39.9	Obezite Sınıf II
≥ 40.0	Morbid Obezite (Sınıf III)

VKİ'nin en büyük avantajı, hesaplanmasının kolay ve hızlı olmasıdır. Ancak, kas kütlesi yüksek olan bireylerde yanlış sınıflandırmalara yol açabilmesi, visseral yağ oranını tam olarak yansıtmaması ve vücut kompozisyonu hakkında ayrıntılı bilgi vermemesi gibi sınırlılıkları bulunmaktadır.³⁶

- Bel Çevresi Ölçümü

Bel çevresi, özellikle visseral yağ birikiminin değerlendirilmesi açısından bir belirleyici olarak kabul edilmektedir.³⁷ Yüksek bel çevresi, tip 2 diyabet, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar gibi metabolik bozukluklarla güçlü bir ilişki göstermektedir.³⁸

Tablo 4.3. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF)'in, santral adipoziteyi tanımlamak için belirlediği etnik gruplara özgü bel çevresi eşikleri³⁹

Popülasyon	Erkekler için Bel Çevresi (cm)	Kadınlar için Bel Çevresi (cm)
Avrupa Kökenli Bireyler	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Güney Asya ve Çin Popülasyonu	≥ 90 cm	≥ 80 cm
Japon Popülasyonu	≥ 85 cm	≥ 90 cm
Orta ve Güney Amerika Popülasyonu	≥ 90 cm	≥ 80 cm
Afrika ve Doğu Akdeniz Popülasyonu	≥ 94 cm	≥ 80 cm

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED), Türk toplumunda santral adipoziteyi tanımlamak için bel çevresini erkeklerde ≥ 100 cm, kadınlarda ≥ 90 cm olarak belirlemiştir.⁴⁰

Bel çevresi ölçümünün avantajı, özellikle abdominal obeziteyi belirleme konusunda yüksek duyarlılığa sahip olmasıdır. Ancak, ölçüm tekniğinde standartlaşma eksikliği⁴¹ ve etnik farklılıklara bağlı değişkenlikler nedeniyle bazı sınırlamalar söz konusudur.

- Bel-Kalça Oranı

Bel-kalça oranı, bireyin vücut yağının merkezi (android) veya çevresel (gynoid) dağılımını değerlendirmek için kullanılan bir antropometrik ölçümdür. Kalça çevresi ile bel çevresi arasındaki oranın hesaplanmasıyla elde edilir.

Erkeklerde ≥ 0.90 , Kadınlarda ≥ 0.85 olan bel-kalça oranı, yüksek kardiyometabolik risk ile ilişkilidir.⁴²

- Bel-Boy Oranı

Son yıllarda popülerlik kazanan bel-boy oranı, bel çevresinin boy uzunluğuna bölünmesiyle hesaplanır. 0.5'in üzerinde olması, kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkilendirilmiştir.³⁶

4.2. Metabolik Sendrom

4.2.1. Metabolik Sendromun Tanımı ve Tarihi

Metabolik sendrom (MetS), birbirine bağılı bir dizi metabolik bozukluğun bir arada görüldüğü, insülin direnci, santral obezite, hipertansiyon, dislipidemi ve hiperglisemi gibi faktörlerin birleşimiyle karakterize edilen klinik bir durumdur.⁴³ Bu sendrom, bireylerde tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalık riskini önemli ölçüde artırmaktadır.⁴⁴ Günümüzde metabolik sendromun önemi, artan obezite ve sedanter yaşam tarzıyla birlikte giderek daha fazla vurgulanmaktadır.⁴⁵ Farklı tıbbi otoriteler tarafından yapılan tanımlamalarda bazı ayrışmalar olsa da, tüm yaklaşımlar bu sendromun sağlık üzerindeki olumsuz etkileri konusunda birleşmektedir.

Metabolik sendrom kavramı, tıbbi literatürde yaklaşık 80 yıl öncesine kadar uzanmaktadır.⁴⁶ İlk olarak 1920'lerde İsveçli hekim Kylin tarafından, hipertansiyon, hiperglisemi ve gut hastalığının birlikte görüldüğü bir klinik tablo olarak tanımlanmıştır.⁴⁷ Daha sonra 1947'de Vague, metabolik bozukluklarla ilişkilendirilen üst vücut yağlanmasına (android tip obezite), dikkat çekmiş ve bunun tip 2 diyabet ve kardiyovasküler hastalıklarla bağlantılı olduğunu öne sürmüştür.⁴⁸ Ancak metabolik sendromun modern anlamda tanımlanması, 1988 yılında Reaven'in "Sendrom X" kavramını ortaya atmasıyla gerçekleşmiştir. Reaven, insülin direncinin bu sendromun temelinde yer aldığını ve hiperinsülinemi, hiperglisemi, hipertansiyon, düşük HDL kolesterol ve yüksek trigliserid düzeyleri ile karakterize olduğunu ileri sürmüştür.⁴⁹ Ancak bu tanımda obezite faktörüne yer verilmemiştir.⁴³

Zaman içinde metabolik sendromun etiyolojisi ve klinik önemi konusundaki araştırmalar arttıkça, sendromun farklı bileşenleri üzerinde çeşitli görüşler ortaya çıkmıştır. Bazı araştırmacılar, sendromun temelinde viseral obezite ve hipertrigliseridemik bel fenotipinin yer aldığını öne sürmüş, ancak bu da kesinleşmemiştir.⁵⁰

Metabolik sendromu tanımlamaya yönelik ilk resmi girişim, DSÖ tarafından 1999 yılında gerçekleştirilmiştir. DSÖ, bu sendromu insülin direnci veya hiperglisemi gibi glikoz metabolizması bozukluklarının temel bileşeni olduğu bir klinik durum olarak tanımlamıştır.⁵¹ Buna ek olarak, hipertansiyon, dislipidemi (yüksek trigliserid ve/veya düşük HDL kolesterol), obezite (bel-kalça oranı veya vücut kitle indeksi ile belirlenen) ve mikroalbüminüri kriterlerini içeren bir tanımlama geliştirilmiştir.⁵¹

Ancak bu tanım, klinik kullanıma uygunluk açısından bazı eksiklikler taşıdığı için zamanla modifiye edilmiştir. 2001 yılında Amerikan Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP), metabolik sendromun tanımlanmasında daha pratik ve klinik açıdan uygulanabilir bir yaklaşım benimsemiştir. Bu tanım, bireyde beş temel bileşenden en az üçünün bulunmasını metabolik sendrom olarak kabul etmektedir: santral obezite (bel çevresi ölçümü ile belirlenen), yüksek tansiyon, yüksek trigliserid düzeyleri, düşük HDL kolesterol seviyeleri ve açlık kan şekeri yüksekliği.⁵²

2005 yılında ise Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF), bu sendromun tanımında bel çevresini zorunlu kriter olarak belirleyen yeni bir öneri sunmuştur. IDF ayrıca etnik gruplar arasında farklılıklar olduğu için bel çevresi eşik değerlerini bölgesel farklılıklara göre belirlemiştir.⁵³

Günümüzde metabolik sendrom, küresel olarak artan obezite ve diyabet epidemisi ile yakından ilişkilidir. Modern yaşam tarzı, yüksek kalorili beslenme alışkanlıkları ve fiziksel aktivitenin azalması, sendromun yaygınlaşmasına neden olan başlıca faktörler olarak öne çıkmaktadır.⁴⁵ Sendromun giderek artan prevalansı ve oluşturduğu sağlık riski, onu önleme ve tedavi etme stratejilerinin geliştirilmesini zorunlu kılmaktadır.

Sonuç olarak, metabolik sendrom, geçmişten günümüze değişen tanımlamalar ve kriterler eşliğinde evrim geçirmiş, ancak temel bileşenleri ve sağlık riskleri konusunda önemli bir klinik çerçeve oluşturmuştur. Günümüzde farklı tıbbi kuruluşlar tarafından yapılan tanımlamalar birleştirilerek, bu sendromun tanısı ve yönetimi için daha tutarlı bir yaklaşım benimsenmektedir.

4.2.2. Metabolik Sendromun Prevalansı ve İnsidansı

Metabolik sendrom, dünya genelinde giderek artan bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir.⁵⁴ Bu sendromun prevalansı, yaş, cinsiyet, etnik köken ve yaşam tarzı gibi çeşitli faktörlere bağlı olarak değişiklik göstermektedir.⁵⁵ Son yıllarda, MetS'in insidansı ve prevalansı üzerine yapılan epidemiyolojik çalışmalar, bu sendromun toplumlar üzerindeki etkisinin giderek büyüdüğünü ve hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde ciddi bir yük oluşturduğunu göstermektedir. Epidemiyolojik çalışmalarda MetS görülme sıklığı popülasyonlarda %20 ile %45 arasında değişmektedir.⁵⁶

Türkiye’de yapılan çalışmalarda, metabolik sendromun genel prevalansının %34,6 olduğu, kadınlarda (%37,3) erkeklere (%31,2) kıyasla daha yüksek olduğu belirlenmiştir.⁵⁶

MetS prevalansı yaşla birlikte artmaktadır. Amerik Birleşik Devleti (ABD), National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003-2006 verilerine göre, 40 yaş altındaki bireylerde MetS oranı erkeklerde %20, kadınlarda %16 iken, 40-59 yaş aralığında bu oran sırasıyla %41 ve %37’ye yükselmektedir. 60 yaş ve üzeri bireylerde ise MetS prevalansı erkeklerde %52, kadınlarda %54 olarak tespit edilmiştir.⁵⁷

Cinsiyet farklılıkları da MetS yaygınlığında önemli bir etkidir. Kadınlarda menopoz sonrası dönemde hormonal değişiklikler nedeniyle MetS görülme oranı artmaktadır.⁵⁸

Etnik farklılıklar da MetS’in görülme sıklığında belirleyici bir faktördür. ABD’de yapılan araştırmalara göre, Meksika kökenli Amerikalılar ve Afrikalı Amerikalılar arasında MetS oranları beyaz Amerikalılara göre daha yüksektir.⁵⁹ Aynı zamanda, Asya kökenli bireylerde MetS daha düşük vücut kitle indekslerinde bile görülebilmekte ve bu durum IDF’in Asya popülasyonları için daha düşük bel çevresi eşik değerleri belirlemesine neden olmuştur.⁶⁰

MetS’in artışıdaki en önemli etkenlerden biri modern yaşam tarzıdır. Fiziksel aktivitenin azalması, işlenmiş gıdaların tüketiminin artması ve obezite insidansındaki yükseliş, MetS oranlarını doğrudan etkilemektedir.⁶¹ Gelişmekte olan ülkelerde yapılan çalışmalar, MetS prevalansının kentsel bölgelerde kırsal bölgelere kıyasla daha yüksek olduğunu göstermektedir. Örneğin, Çin’de 1992-2002 yılları arasında kentsel alanlarda MetS oranı %8’den %10,6’ya yükselirken, kırsal bölgelerde %4,9’dan %5,3’e çıkmıştır.⁶²

4.2.3. Metabolik Sendromun Etyopatogenezi

Metabolik sendromun gelişiminde genetik, epigenetik, çevresel ve yaşam tarzına bağlı faktörlerin bir arada rol oynadığı düşünülmektedir.

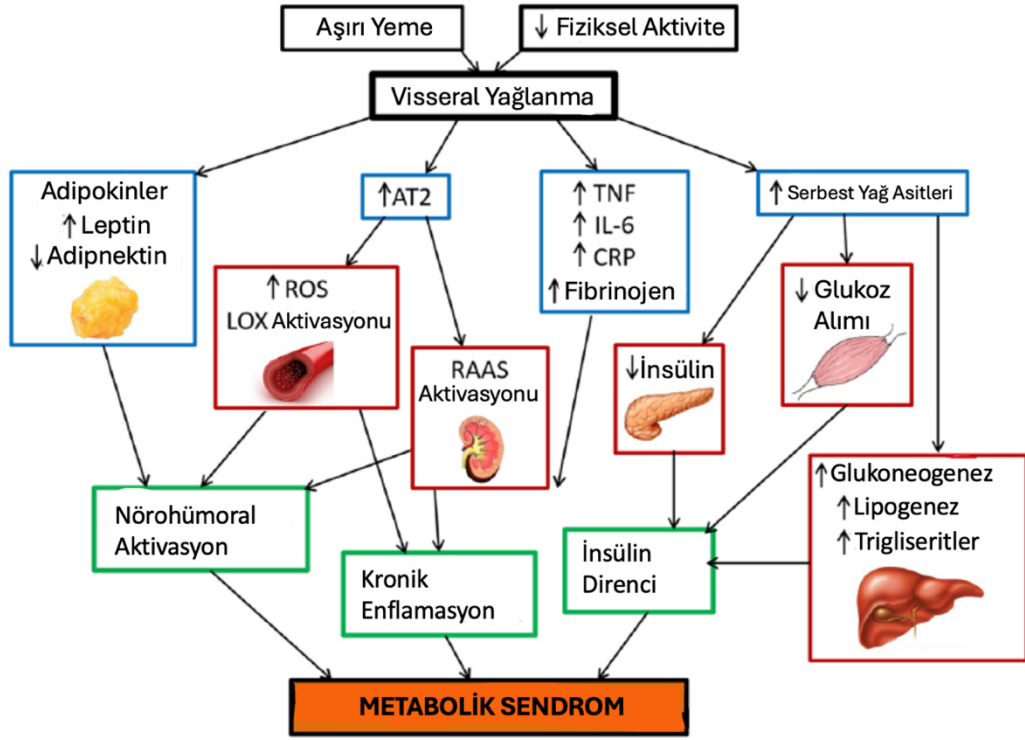
Obezite, özellikle viseral yağ dokusunun artışı, metabolik sendromun etyopatogenezinde merkezi bir rol oynamaktadır. Viseral adipositler, sistemik inflamasyonun ana kaynağı olan proinflamatuvar sitokinler (örneğin TNF- α , IL-6 ve CRP) salgılamakta ve bu da insülin direncini artırmaktadır. Aynı zamanda, adipokinlerin (örneğin adiponektin ve leptin) dengesizliği, metabolik bozuklukların ortaya çıkışını kolaylaştırmaktadır.⁴³

Metabolik sendromun temelinde insülin direnci kritik bir bileşen olarak kabul edilmektedir. İnsülin direnci, kas, yağ ve karaciğer dokularında insülinin glukoz alımını ve metabolizmasını düzenleyememesiyle karakterizedir. Bu durum, pankreasın hiperinsülinemi ile yanıt vermesine yol açarak β -hücre fonksiyonlarında bozulmaya ve ilerleyen dönemde tip 2 diyabetin gelişimine neden olmaktadır.⁶³

Karaciğer, metabolik sendromun patogenezinde önemli bir organ olup NAFLD ile doğrudan ilişkilidir. Karaciğerde biriken yağ asitleri, hepatik insülin direncine ve artmış glukoneogenez aktivitesine neden olarak açlık kan şekeri seviyelerini yükseltmektedir.⁶⁴ Ayrıca, hepatik lipogenez artışı, yüksek trigliserid seviyeleri ve düşük HDL-kolesterol düzeyleri ile karakterize edilen dislipidemiye yol açmaktadır.⁶⁵

Hipertansiyon, metabolik sendromun bir diğer önemli bileşenidir ve genellikle artmış sempatik sinir sistemi aktivitesi, endotel disfonksiyonu ve böbreklerde sodyum retansiyonu gibi mekanizmalarla açıklanmaktadır. İnsülin direnci, nitrik oksit (NO) üretimini azaltarak damar genişlemesini engellemekte ve bu da vasküler tonusun artmasına ve hipertansiyon gelişimine yol açmaktadır.^{66,67}

Sonuç olarak, metabolik sendromun etyopatogenezi multifaktöriyel bir süreç olup, visceral obezite, insülin direnci, inflamasyon, hepatik yağlanma ve endotel disfonksiyon gibi birçok mekanizma ile ilişkilidir.



Şekil 4.1. Metabolik sendromun patofizyolojik mekanizması¹⁶⁸

4.2.4. Metabolik Sendromun Tanı Kriterleri

MetS tanısı için kullanılan kriterler, yıllar içinde farklı sağlık kuruluşları tarafından belirlenmiş ve zamanla güncellenmiştir.

- Dünya Sağlık Örgütü (WHO-World Health Organization) Tanı Kriterleri

Dünya Sağlık Örgütü, 1998 yılında MetS tanımı için ilk resmi kriterleri belirlemiştir. WHO tanımına göre, insülin direnci tanımın temel bileşeni olarak kabul edilmekte olup, aşağıdaki ek kriterlerden en az ikisinin bulunması gerekmektedir:⁵¹

- *Obezite:* VKİ ≥ 30 kg/m² veya bel-kalça oranı (WHR) ≥ 0.9 (erkekler) ve ≥ 0.85 (kadınlar)
- *Hipertansiyon:* Kan basıncının $\geq 140/90$ mmHg olması
- *Diyabet veya bozulmuş glukoz toleransı:* Açlık kan şekerinin ≥ 110 mg/dL olması
- *Düşük HDL kolesterol:* Erkeklerde < 35 mg/dL, kadınlarda < 40 mg/dL

- *Mikroalbuminüri*: İdrarda albümin/kreatinin oranının ≥ 30 mg/g olması
- Ulusal Kolesterol Eğitim Programı – Yetişkin Tedavi Paneli III (NCEP-ATP III)

Kriterleri

2001 yılında, Ulusal Kolesterol Eğitim Programı (NCEP) – Yetişkin Tedavi Paneli III (ATP III) tarafından MetS tanısı için klinik kullanımı daha pratik hale getiren kriterler yayımlanmıştır. Bu kritere göre, MetS tanısı koymak için aşağıdaki beş faktörden en az üçünün bulunması gerekmektedir.⁵²

- *Abdominal obezite*: Erkeklerde bel çevresi ≥ 102 cm, kadınlarda ≥ 88 cm
- *Hipertansiyon*: Kan basıncının $\geq 130/85$ mmHg
- *Dislipidemi*: Trigliserid ≥ 150 mg/dL
- *Düşük HDL kolesterol*: Erkeklerde < 40 mg/dL, kadınlarda < 50 mg/dL
- *Bozulmuş açlık glukozu*: Açlık kan şekerinin ≥ 110 mg/dL olması

Bu kriterler, insülin direncini zorunlu bir bileşen olarak ele almaması nedeniyle WHO tanımından farklılık göstermektedir ve klinik uygulamalarda daha yaygın kullanılmaktadır.

- Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü (NHLBI)

Kriterleri

2005 yılında Amerikan Kalp Derneği (AHA) ve Ulusal Kalp, Akciğer ve Kan Enstitüsü (NHLBI) tarafından yapılan düzenlemelerde, NCEP-ATP III kriterleri temel alınmış, ancak bozulmuş açlık kan şekeri sınırı 100 mg/dL olarak güncellenmiştir. Hipertansiyon ve dislipidemi için ilaç kullanımı kriterlere eklenmiştir.⁶⁸

- Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) Kriterleri

2005 yılında Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) tarafından yayımlanan kriterler, abdominal obeziteyi MetS tanısında zorunlu bir kriter olarak belirlemiştir. Buna göre, MetS tanısı için bel çevresi ölçümünün etnik kökene göre belirlenen eşik değerlerin üzerinde olması gerekmektedir. Bunun yanı sıra aşağıdaki dört bileşenden en az ikisinin bulunması gerekmektedir.⁴⁴

- *Trigliserid seviyesi:* ≥ 150 mg/dL veya ilgili ilaç kullanımı
- *Düşük HDL kolesterol:* Erkeklerde < 40 mg/dL, kadınlarda < 50 mg/dL
- *Hipertansiyon:* $\geq 130/85$ mmHg veya antihipertansif ilaç kullanımı
- *Bozulmuş glukoz regülasyonu:* Açlık kan şekerinin ≥ 100 mg/dL olması

IDF kriterleri, etnik gruplar arasındaki farklılıkları göz önünde bulundurmak adına bel çevresi için farklı eşik değerleri belirlemiştir. Bu eşik değerler daha önce Tablo 3’de verilmiştir.

Sonuç olarak metabolik sendromun tanısı için belirlenen kriterler, yıllar içinde güncellenmiş ve farklı sağlık otoriteleri tarafından çeşitli kriterler öne sürülmüştür. WHO, insülin direncini zorunlu bir tanı bileşeni olarak belirlerken, NCEP-ATP III ve AHA/NHLBI kriterleri, abdominal obezite yerine birden fazla metabolik faktörün bir arada bulunmasını tanı koymak için yeterli görmektedir. IDF ise abdominal obeziteyi MetS’in temel bileşeni olarak kabul etmekte ve tanı kriterlerini etnik farklılıkları göz önünde bulundurarak düzenlemektedir. Günümüzde, bu farklı tanımlar klinik ve epidemiyolojik araştırmalarda kullanılmakta olup, MetS ile ilişkili hastalıkların önlenmesi ve yönetilmesi için ortak bir tanımlama ihtiyacı devam etmektedir.

4.3. Mide

Mide, sindirim sisteminin en önemli organlarından biri olup, kaslı ve esnek bir yapıya sahip, içi boş bir organdır. Karın boşluğunun üst sol kısmında, diyaframın hemen altında konumlanmış olup, dalak, pankreas ve karaciğer gibi organlarla yakın anatomik ilişki içindedir. Özofagus ile ince bağırsağın ilk bölümü olan duodenum arasında yer alır.⁶⁹

Midenin başlıca görevleri, tüketilen besinleri geçici olarak depolamak, mekanik olarak parçalamak ve kimyasal sindirimi başlatmaktır. Besinlerin mideye ulaştığında burada bir süre beklemesi, hem fiziksel hem de kimyasal olarak işlenmesini sağlar. Mide kaslarının ritmik kasılmaları ve gastrik sıvıların salgılanmasıyla, katı besinler yumuşatılır, proteinlerin sindirimi başlar ve mide içeriği kimus adı verilen yarı sıvı bir hale getirilerek ince bağırsağa gönderilir.⁷⁰

4.3.1. Mide Embriyolojisi

Midenin embriyolojik gelişimi, gastrulasyon sürecinden itibaren başlar ve ön bağırsaktan (foregut) köken alır.⁷¹ Üçüncü haftada, trilaminar embriyonik disk içinde ektoderm, mezoderm ve endoderm tabakaları belirginleşir.⁷² Mide, tüm embriyonik germ tabakalarından köken alan dokuları içerir. Bunlar arasında, ektodermden türeyen enterik sinirler, mezodermden türeyen düz kaslar ve mezenkimal hücreler ile endodermden türeyen ve mide lümenini döşeyen epitel doku bulunur.⁷³

Dördüncü embriyonik haftada, ön barsakta meydana gelen genişleme ile mide taslağı belirginleşir. Bu genişleme, dorsoventral yönde asimetric olarak gerçekleşir, böylece dorsal yüzey daha hızlı büyüyerek belirgin bir kıvrım oluşturur. Altıncı haftadan sonra, ön barsaktan gelişen mide, saat yönünde 90 derece döner ve yetişkin formuna ulaşmaya başlar. Bu dönemde dorsal mezogastrium ve ventral mezogastrium oluşur ve mide peritona bağlı bir yapı kazanır.⁷⁴

Dokuzuncu haftadan itibaren, mide bezleri gelişmeye başlar ve gastrik epitelin farklılaşması hız kazanır. Paryetal hücreler, baş hücreler ve enteroendokrin hücreler belirginleşerek mide fonksiyonlarını yöneten sekreter mekanizmalar oluşur. On ikinci haftada, mide asidinin salgılanmasına katkıda bulunan hücreler gelişmeye başlamış olur.⁷⁵

Aynı zamanda bu dönemlerde mide duvarındaki kas tabakaları gelişmeye başlar. Bu kas katmanlarının gelişimi, embriyonik dönemdeki myoblast farklılaşması ile sağlanır.

Bir yandan dokuzuncu hafta civarı önce Auerbach sinir pleksusu daha sonraki süreç içerisinde Meissner pleksusu belirginleşir ve enterik sinir sistemi tam anlamıyla fonksiyonel hale gelir.⁷⁶ Auerbach (miyenterik) pleksusu, longitudinal ve sirküler dairesel kas tabakaları arasında yer alır, gastrointestinal motiliteyi kontrol eder. Meissner (submukozal) pleksusu ise submukoza içinde yer alır ve bezlerin salgılarını düzenler.

Fetüs gelişiminin ikinci trimesterinde, mide motor aktivitesi başlar ve yutulan amniyon sıvısının sindirilmesi mümkün hale gelir. Doğuma yakın dönemde, mide tamamen gelişmiş olup postnatal beslenmeye uygun hale gelir. Doğumdan sonra, mide hacmi hızla artar ve neonatal dönemde midenin adaptasyonu hızlanır.⁷⁷

4.3.2. Mide Histolojisi

Mide histolojik olarak, dört temel tabakadan oluşur: mukoza, submukoza, muskularis propria ve seroza.⁷⁸ Mukozanın en iç katmanı epitel hücrelerinden oluşur ve gastrik bezleri içeren lamina propriaya sahiptir. Mukozada bulunan fonksiyonel hücreler arasında paryetal hücreler, baş hücreleri, mukus salgılayan goblet hücreleri ve enteroendokrin hücreler bulunur. Paryetal hücreler hidroklorik asit (HCl) ve intrinsik faktör salgılayarak mide asidini düzenlerken, baş hücreleri pepsinojen üretir. Goblet hücreleri mide yüzeyini koruyucu bir mukus tabakası salgılar ve enteroendokrin hücreler gastrin, somatostatin ve histamin gibi hormonları üreterek mide fonksiyonlarını düzenler. Submukoza tabakası bağ dokusundan oluşur ve kan damarları, lenf damarları ve sinirleri içerir. Muskularis propria katmanı, iç sirküler, orta oblik ve dış longitudinal kas tabakalarından meydana gelir ve midenin mekanik sindirim fonksiyonunu yerine getirir. En dış tabaka olan seroza, peritonun bir parçasıdır ve mideyi dış ortamdan izole ederek kayganlaştırıcı bir yüzey oluşturur.⁷⁹

4.3.3. Mide Fizyolojisi

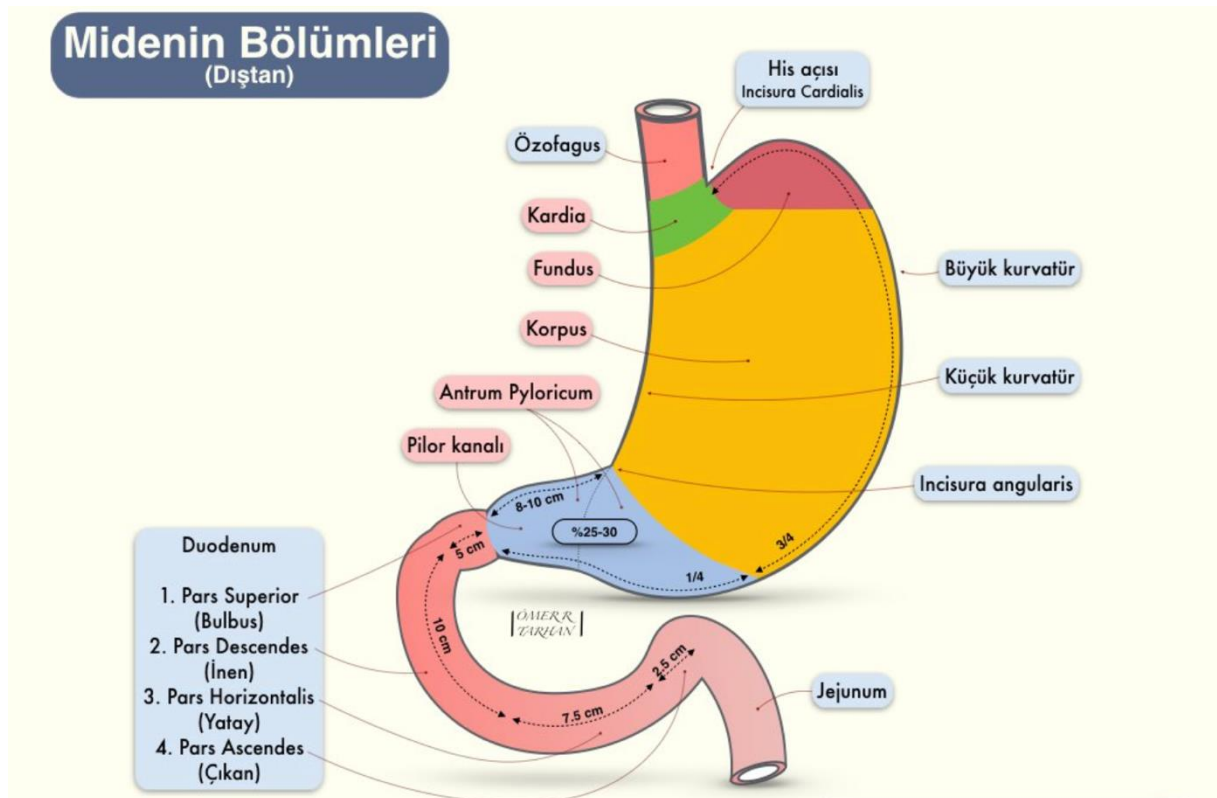
Mide fizyolojik olarak sindirim sürecinin çeşitli aşamalarında önemli roller üstlenir. Besinler mideye ulaştığında gastrik motilite, asit salgısı ve enzim aktivitesi ile mekanik ve kimyasal sindirime uğrar. Mide asidi, proteinlerin denatürasyonunu sağlayarak enzimlerin aktif hale gelmesine yardımcı olur. Pepsinojen, mide asidiyle etkileşime girerek aktif pepsin formuna dönüşür ve protein sindirimini başlatır.⁸⁰ Gastrin hormonu mide asidi salgısını artırırken, somatostatin ve sekretin bu süreci inhibe eder.⁸¹ Peristaltik hareketler mide içeriğini karıştırır ve homojenize eder, ardından pylorik sfinkter aracılığıyla duodenuma geçişi sağlar. Mide, boşalma hızını ayarlayarak ince bağırsaklara kontrollü bir şekilde besin gönderir.⁸²

Mide aynı zamanda açlık ve tokluk düzenlemesi ile de ilişkilidir. Bu süreçte en önemli hormonlardan biri ghrelin'dir. Ghrelin, mide mukozasındaki enteroendokrin hücreler tarafından salgılanan bir peptid hormondur ve açlık hormonu olarak bilinir. Kan dolaşımına salgılanan ghrelin, hipotalamustaki açlık merkezini uyararak iştahı artırır. Ghrelin seviyesi, mide boş olduğunda yükselir ve besin alımından sonra azalır. Ayrıca, ghrelin mide motilitesini artırarak besinlerin mide boşalmasını hızlandırır ve büyüme hormonu salgısını tetikleyerek enerji dengesi üzerinde etkili olur.⁸³ Ghrelin düzeyleri, kronik açlık, obezite ve bazı metabolik

hastalıklarla ilişkilidir. Bu nedenle mide cerrahisi, özellikle bariatrik prosedürler, ghrelin salgısını değiştirerek iştahı ve kilo kaybını etkileyebilir.⁸⁴

4.3.4. Mide Anatomisi

Mide anatomik olarak dört temel bölgeye ayrılır: kardia, fundus, korpus ve antrum. Bu bölgeler, mide fonksiyonlarının spesifik şekilde organize edilmesini sağlar. Her bölgenin kendine özgü histolojik ve fizyolojik özellikleri bulunmaktadır.⁸⁵



Şekil 4.2. Midenin bölümleri⁸⁶

Kardia, özofagus ile mide arasındaki geçiş bölgesidir ve özofagusun mideye açıldığı noktada yer alır. Bu bölge, yemek borusundan gelen besinlerin mideye girişini sağlar ve aynı zamanda gastroözofageal reflüyü önleyen alt özofageal sfinkter (LES – Lower Esophageal Sphincter) yapısını içerir.⁸⁷

Kardia, histolojik olarak mukus üreten bezlerin yoğun olduğu bir bölgedir. Bu mukus, yemek borusu ile mide arasındaki pH farkını dengeleyerek asit reflüsüne karşı koruyucu bir bariyer oluşturur. Kardia bölgesinde mide asidi üretimi minimaldir.⁸⁸

Alt özofageal sfinkter (AÖS), yutma sırasında gevşeyerek besinlerin mideye geçişine izin verir ve sonrasında kasılarak mide asidinin özofagusa kaçmasını engeller. LES'in yetersiz çalışması gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) gelişimine neden olabilir. Kardia bölgesi özellikle Barrett özofagusu gibi patolojik durumlarla ilişkilidir.⁸⁹

Fundus, midenin en üst kısmında, diyaframın altında yer alır ve genellikle yutulan hava ve gazların toplandığı bölgedir. Fundus, yemek borusunun mideye girdiği yerin solunda genişlemiş bir kubbe şeklinde bulunur. Özofagusun sol alt kenarının fundusla yaptığı açıya His açısı denir ve anatomik olarak önemli bir açıdır.⁷⁹

Fundus bölgesi, asit salgılayan paryetal hücreler (HCl salgılayan) ve pepsinojen salgılayan baş hücreler açısından zengindir. Gastrik bezler burada yoğundur ve sindirim sürecinde önemli bir rol oynar.⁹⁰ Fundus, ayrıca vagus siniri tarafından uyarılan reseptif relaksasyon (mide genişlemesi) mekanizmasına katkıda bulunur. Bu mekanizma, yemek sırasında midenin hacmini artırarak daha fazla besin alımına olanak tanır.⁹¹

Fundus, sindirimin başlaması için önemli bir depolama alanıdır. Burada toplanan hava, aşırı gaz birikimi veya şişkinlik hissine neden olabilir. Gastroparezide (mide felci) veya fonksiyonel dispepsi gibi hastalıklarda fundusun boşalma yeteneği bozulabilir, bu da mide içeriğinin normal hızda duodenuma ilerlemesini engelleyebilir.⁹²

Korpus, midenin en geniş ve merkezi bölgesidir. Fundusun hemen altında yer alır ve midenin en büyük bölümünü oluşturur. Sindirimin büyük bir kısmı burada gerçekleşir.

Korpusun ana fonksiyonu, besinlerin mekanik ve kimyasal sindirimidir. Bu bölge, asit (HCl) salgılayan paryetal hücreler, pepsinojen salgılayan baş hücreler ve mukus salgılayan goblet hücrelerini içerir. Hidroklorik asit, midenin düşük pH seviyesini sağlayarak proteinlerin denatürasyonunu başlatır ve pepsinojeni aktif hale getirerek sindirimi hızlandırır.

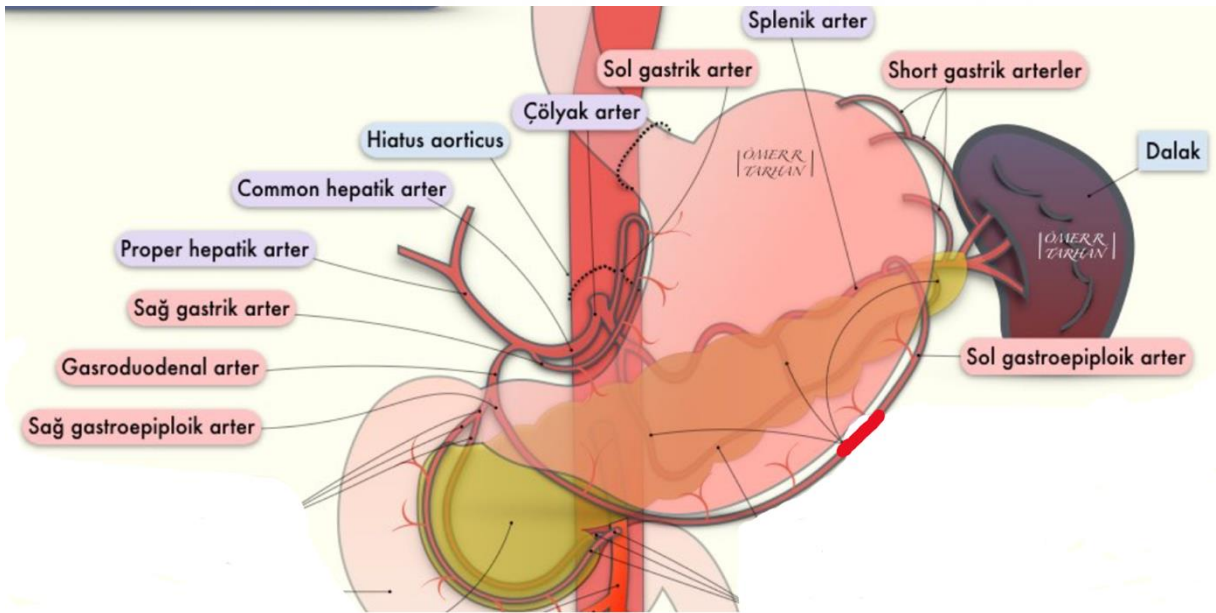
Korpusun kas tabakaları oldukça güçlüdür ve peristaltik hareketler yoluyla besinleri karıştırarak parçalar. İç içe geçmiş oblik, sirküler ve longitudinal kas tabakaları, mide içeriğinin enzimlerle temas etmesini artırarak sindirim sürecini kolaylaştırır.⁹³

Antrum, korpus ile pilor kanalı arasında bulunan bölgedir. Özellikle gastrik sekresyonları düzenleyen hormonların salgılanmasında ve mekanik sindirimin son aşamalarında kritik rol

oyun. ^{94,95} Gastrin üretiminin merkezi olan bu bölge, mide fonksiyonlarının nörohormonal kontrolünü sağlamaktadır. ⁹⁶

Mide, çölyak arterden köken alan zengin bir arteriyel dolaşıma sahiptir. Çölyak trunk tipik olarak üç dal verir: sol gastrik arter, ortak hepatik arter ve splenik arter. Bunlar çölyak arterin birincil dallarıdır ve üçü de midenin arteriyel dolaşımına katılır.

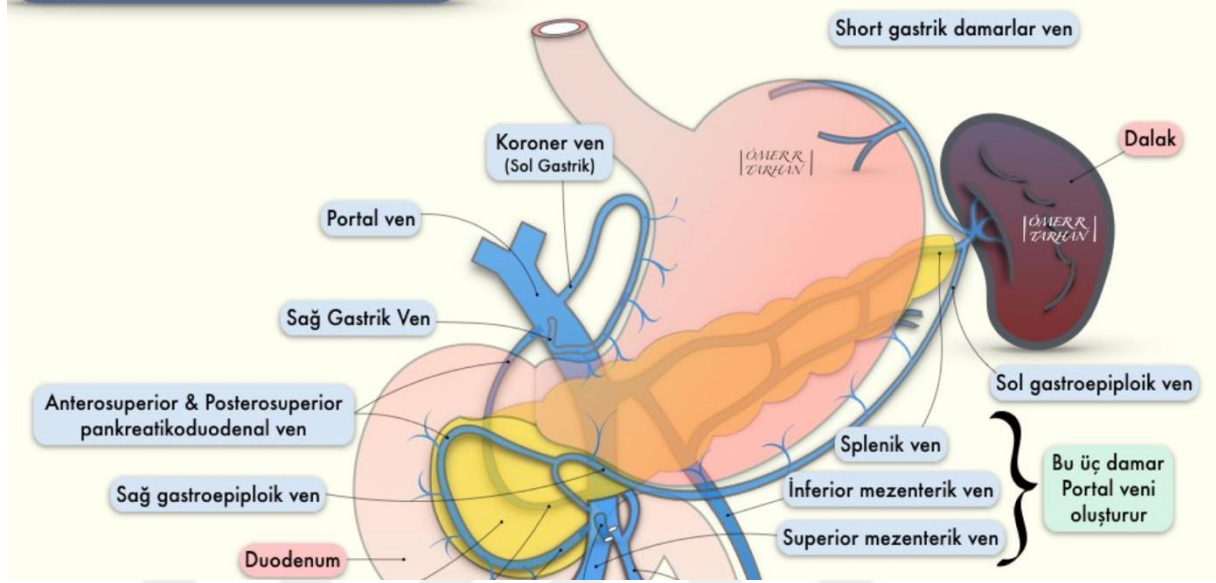
Mide dolaşımının büyük bir kısmını sağlayan iki arteriyel arkad bulunmaktadır: biri küçük kurvatur boyunca, diğeri ise büyük kurvatur boyunca yer alır. Küçük kurvatur boyunca uzanan arkad, omentalis minörün iki yaprağı arasında bulunur ve sağ ve sol gastrik arterlerin anastomozu ile oluşur. Bu arkad, küçük kurvatur boyunca midenin ön ve arka duvarlarını besler. Büyük kurvatur boyunca uzanan arkad, omentalis majorun iki yaprağı arasında yer alır ve sağ ve sol gastroepiploik arterlerin birleşmesiyle oluşur. Sol gastroepiploik arter splenik arterden köken alırken, sağ gastroepiploik arter gastroduodenal arterin bir dalıdır. Gastroepiploik arteriyel arkaddan çıkan dallar, büyük kurvatur boyunca midenin ön ve arka duvarlarını besler. Kısa gastrik arterler, splenik arterin dallarıdır ve splenik hilum yakınında ortaya çıkar. Gastrosplenik ligamanın en üst kısmında ilerleyerek gastrik fundusa ulaşır ve bu bölgeyi besler. ⁹⁷



Şekil 4.3. Midenin arterleri ⁸⁶

Midenin venöz drenajı, mideyi besleyen arterlere karşılık gelen venler tarafından sağlanır. Bu venlerden sol gastrik (koroner) ve sağ gastrik ven, doğrudan portal vene drene olurken, sol

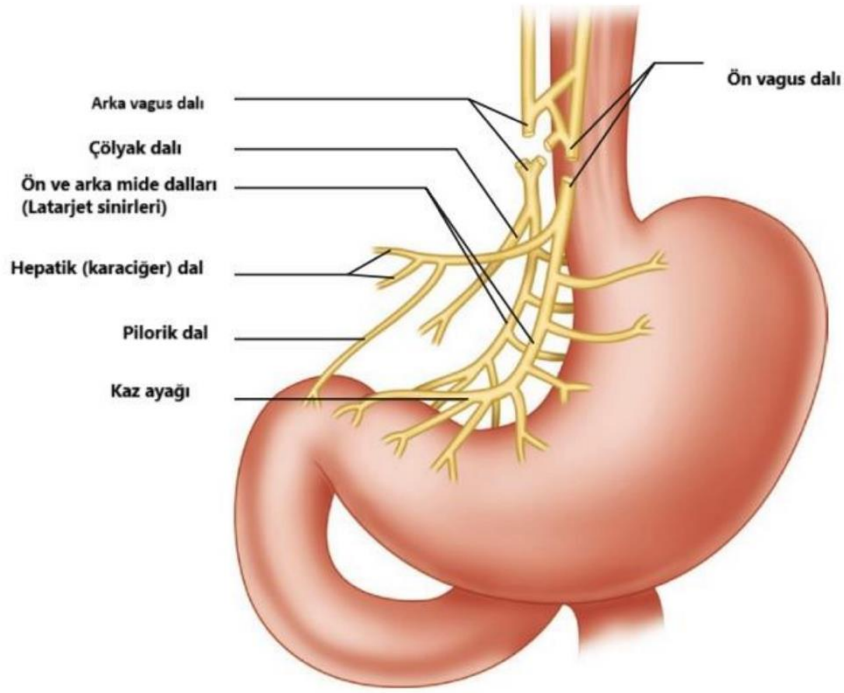
gastroepiploik ilk olarak splenik vene, sağ gastroepiploik ven ise ilk olarak superior mezenterik vene drene olarak portal dolaşıma katılırlar.⁸⁶



Şekil 4.4. Midenin venöz drenajı⁸⁶

Midenin submukozasında, geniş bir anastomoz yapan damar ağı bulunur. Bu pleksustan çıkan lenfatik kanallar, mide duvarını terk ederek, mideyi besleyen büyük arterler boyunca dağılan ektramural gastrik lenf nodlarına drene olur. Onlarda çölyak lenf nodlarına drene olurlar.⁹⁸

Mideden gelen afferent sempatik lifler, çölyak arterin dallarını takip ederek çölyak gangliyonlara ulaşır ve buradan T5-T12 spinal segmentlere iletilir. Bu lifler, mide ağrısının epigastrium ve alt göğüs bölgesine belirsiz bir şekilde yansımaya neden olur. Parasempatik lifler ise anterior ve posterior vagal trunkusların dallarıdır. Vagal trunkuslar, özofagus ile birlikte abdomen içine girerek küçük kurvatur boyunca seyreder. Parasempatik lifler, mide motilitesini ve mide sekresyonunu kontrol eder.⁹⁹



Şekil 4.5. Midenin innervasyonu¹⁰⁰

4.4. Bariatrik Cerrahi

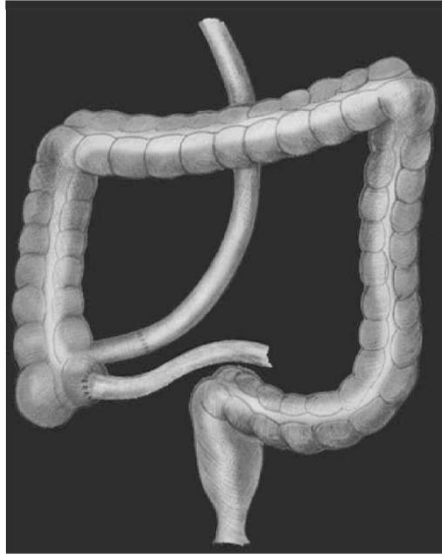
Bariatrik cerrahi, obezitenin tedavisinde kullanılan cerrahi yöntemlerin genel adıdır. “Bariatrik” terimi, Yunanca “baros” (ağırlık) ve “iatrein” (tedavi) kelimelerinden türetilmiştir.¹⁰¹ Bariatrik cerrahi, yalnızca kilo kaybı amacıyla değil, aynı zamanda obeziteyle ilişkili metabolik hastalıkların tedavisinde de etkili olduğu için metabolik cerrahi kavramıyla da ilişkilendirilmektedir.¹⁰² VKİ belirli bir seviyenin üzerinde olan bireylerde, kilo kaybını sağlamak ve obeziteye bağlı sağlık sorunlarını (tip 2 diyabet, hipertansiyon, uyku apnesi, metabolik sendrom vb.) kontrol altına almak amacıyla uygulanan cerrahi prosedürleri kapsar.

103

Obezitenin cerrahi tedavi konsepti, mide veya ince barsağın büyük bölümleri çıkarılan hastalarda gelişen önemli postoperatif kilo kaybının gözlemlenmesinden geliştirilmiştir.¹⁰⁴ Bu durum, malabsorptif, restriktif ve kombine malabsorptif-restriktif prosedürler olmak üzere üç yaklaşıma ayrılabilen farklı bariatrik cerrahi düşünce ekollerinin gelişimine ilham vermiştir.¹⁰⁵

4.4.1. Bariatrik Cerrahinin Tarihçesi

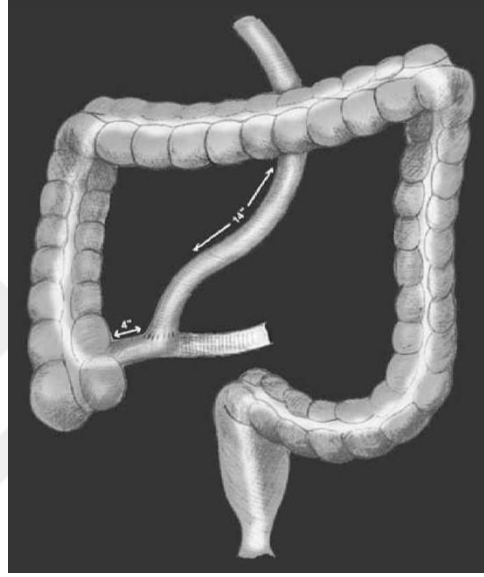
Obezite ve metabolik hastalıkların cerrahi tedavisi 1950'li yıllarda başlamıştır. 1952'de Henriksen, ince bağırsağın 105 cm'lik bir bölümünü rezeke ederek cerrahi kilo kaybının ilk adımını atmıştır.¹⁰⁶ 1953 yılında Minnesota Üniversitesi'nden Varco, obez bir hastada ince barsağın büyük bir kısmını bypass eden bir operasyon gerçekleştirmiştir. Barsak rekonstrüksiyonunu, uç-uca jejunioileostomi ve bypass edilen barsağın ileoçekostomi ile ayrı bir drenajını sağlayarak yapmıştır. Varco, bu vakayı hiçbir zaman yayımlamamıştır.¹⁰⁷ 1954 yılında, Minnesota Üniversitesi'nden Dr. Kremen ve Dr. Linner, köpeklerde ince barsağın beslenme açısından önemini değerlendiren kapsamlı bir çalışma yayımlamıştır. İnce barsakların distal bölümünün çıkarılmasının yağ emilimini azalttığını ve kilo kaybı sağladığını gözlemlemiştir.¹⁰⁸ Bu bulgu, onları 1954 yılında belgelenmiş ilk insan jejunio-ileal bypass ameliyatını gerçekleştirmeye yönlendirmiştir.¹⁰⁴



Şekil 4.6. 1953 Varco ve 1954 Kremen, Linner, Nelson: Jejunioileal bypass: ileoçekostomi ile birlikte uç-uca jejunioileostomi¹⁰⁴

Birkaç yıllık bir aradan sonra, 1963'te Payne, DeWind ve Commons, morbid obez hastaların tedavisi için uygulanan ilk geniş çaplı barsak bypass klinik programının sonuçlarını yayımladı. 1956'da başlattıkları bu seride neredeyse tüm ince barsağı, sağ kolonu ve transvers kolonun yarısını bypass ettiklerini açıkladılar. Barsak sürekliliği, proksimal 37,5 cm jejunumun, orta transvers kolona T şeklinde uç-yan anastomoz edilmesiyle sağlandı.¹⁰⁹ Her ne kadar kilo kaybı dramatik olsa da, elektrolit dengesizliği, kontrol edilemeyen ishal ve karaciğer yetmezliği ciddi sorunlar yarattı ve bypassın nihayetinde geri alınmasını gerektirdi.¹¹⁰ Aslında,

bu prosedür başlangıçta Payne ve DeWind tarafından sınırsız kilo kaybına yol açacak şekilde tasarlanmıştı. Planlanan ikinci bir ameliyatla bağırsak uzunluğu artırılarak ideal vücut ağırlığına ulaşıldığında kilo dengesi sağlanacaktı. Ancak serideki tüm hastalar, ikinci ameliyatlarının ardından daha önce kaybettikleri kiloları geri aldı.¹¹¹ 1969 yılında, bir seride, Payne ve DeWind, uç-yan jejunoleostomi prosedürü için bir standart haline gelecek yöntemi belirlediler: proksimal 35 cm jejunumun, ileoçekal valften 10 cm uzaklıktaki terminal ileuma anastomoz edilmesi. Bu yöntem, orta düzeyde uzun vadeli yan etkiler ve komplikasyonlarla birlikte önemli ölçüde kilo kaybına olanak tanıyordu ve ikinci bir düzeltici ameliyat gerektirmiyordu.¹⁰⁴



Şekil 4.7. 1969 Payne ve DeWind: Jejunoleal bypass:35'e 10 cm (14 to 4") uç-yan jejunoleostomi¹⁰⁴

İlk gastrik bypass (GBP), 1966 yılında Edward Mason ve Ito tarafından geliştirilmiş olup, kilo kaybı indüksiyonunda yeni bir temanın başlangıcını temsil etmektedir. Mason ve Ito orijinal GBP'sinde, mide yatay olarak bölünmüş ve proksimal gastrik poş ile proksimal jejunum arasında bir loop gastrojejunostomi oluşturulmuştur.¹¹² Mason'ın orijinal üst gastrik poşu 100 ml ila 150 ml olup, 12 mm çapında bir gastroenterostomiye sahipti. Daha sonra, Mason ve Printen poşun boyutunu ≤ 50 ml'ye düşürerek kilo kaybını artırmayı ve asit salgılayan mukozayı distal mideye dahil ederek ülser oluşumunu azaltmayı amaçladılar.¹¹³ 1997 yılında Alden bu tekniği biraz değiştirdi. Mide bütünlüğünü koruyarak horizontal stapler uygulaması sonrası proksimal bir poş yarattı.¹¹⁴



Şekil 4.8. 1967 Mason and Ito: Gastrik bypass: gastrik transeksiyon ve loop gastrojejunostomi¹⁰⁴

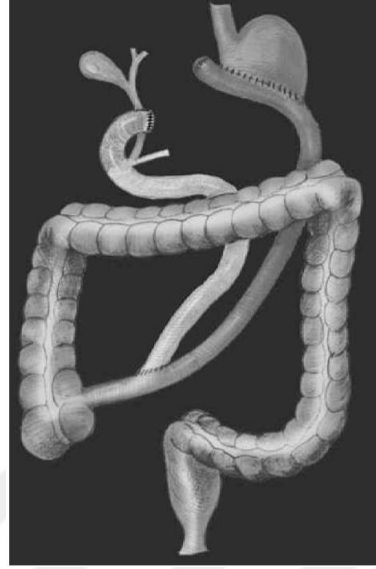
Ayrıca Edward Mason 1982 yılında vertikal band gastroplastisi (VBG) tekniğini de tanımlamıştır.¹¹⁵

Griffen, Alden'nin 1977 yılında yapmış olduğu modifiye gastrik bypassı revize ederek yine aynı yıl Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB) prosedürünü ortaya çıkardı ve bu teknik bariatrik cerrahinin altın standardı haline geldi. Ayrıca Griffen ve arkadaşları ile Buckwalter, Roux-en-Y GBP uygulanan hastaların daha önce jejunoileal bypass (JIB) sonrası görülen kilo kaybına eşdeğer kilo kaybı sağladığını gösteren randomize çalışmalar bildirdiler.¹¹⁶ Loop gastrojejunostomi yerine Roux-en-Y gastrojejunostomi oluşturdular. Bu hem afferent ans üzerindeki gerilimi önleme ve hem de safra reflüsünün üst gastrik poşa geri kaçmasını engelleme avantajlarına sahipti.¹¹⁷



Şekil 4.9. Griffen: Gastrik bypass:Roux-en-Y gastrojejunostomi ile birlikte horizontal stapler uygulaması.¹⁰⁴

1979'da Scopinaro, biliopankreatik diversiyon (BPD) yöntemini geliştirerek, barsak anastomozlarıyla emilimi azaltmayı amaçlamıştır.¹¹⁸



Şekil 4.10. 1979'da Scopinaro biliopankreatik diversiyon¹⁰⁴

1998 yılında, Hess duodenal switch yöntemini gerçekleştirmiştir. Duodenumu bölerek distal duodenal güdüğü kapatıp, enterik kolu post-pilorik duodenuma uç uca anastomoz yapmıştır.¹¹⁹

1986 yılında Kuzmak, boyutu ayarlanabilen ilk gastrik bandı geliştirdi.¹²⁰

2001 yılında Evans ve Scott, endoskopik olarak yerleştirilen intragastrik balonun (IGB) morbid obezitenin tedavisinde kullanılmasını önerdi.¹²¹

Sleeve gastrektomi (SG) ilk kez 1988 yılında Doug Hess tarafından duodenal switch (DS) ameliyatının bir parçası olarak gerçekleştirilmiştir. Ancak, 2005 yılında Regan ve arkadaşları, SG'yi yüksek riskli hastalar için tek aşamalı bir prosedür olarak kullanmayı önermiştir. Daha sonra, Michel Gagner, SG'yi bağımsız bir bariatrik prosedür olarak popüler hale getirmiştir. 2013-2014 yılları itibarıyla tüp mide ameliyatı, giderek yaygınlaşan bir bariatrik cerrahi yöntemi haline gelmiştir.¹⁰⁷

4.4.2. Bariatrik Cerrahinin Endikasyonları

NIH'in (National Institutes of Health) 1991 yılında obezite için gastrointestinal cerrahi hakkındaki bildirisini yayımlamasından bu yana, obezite ve metabolik bariatrik cerrahi konusundaki anlayış, geniş çaplı klinik deneyim ve araştırmalara dayalı olarak önemli ölçüde ilerlemiştir.¹²²

Uzun vadeli veriler, metabolik bariatrik cerrahinin klinik olarak obezitenin ve ilişkili hastalıkların tedavisinde güvenli, etkili ve kalıcı bir yöntem olduğunu tutarlı bir şekilde göstermektedir.¹²³

2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) ve International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) metabolik ve bariatrik cerrahisi endikasyonları şunlardır:¹²³

- o Eşlik eden hastalıkların varlığına, yokluğuna veya şiddetine bakılmaksızın, VKİ >35 kg/m² olan bireyler
- o VKİ 30–34,9 kg/m² arası olan ve cerrahi dışı yöntemlerle kalıcı veya önemli ölçüde kilo kaybı ya da eşlik eden hastalık (T2DM, hipertansiyon, dislipidemi, obstrüktif uyku apnesi, kardiyovasküler hastalık, astım, yağlı karaciğer hastalığı, kronik böbrek hastalığı, polikistik over sendromu, GÖRH, psödötümör serebri, kemik ve eklem hastalıkları gibi) sağlayamayan bireylerde bariatrik cerrahi düşünülmelidir.

Bariatrik cerrahi için mutlak kontrendikasyonlar bulunmasa da, bazı göreceli kontrendikasyonlar mevcuttur. Bunlar arasında şiddetli kalp yetmezliği, stabil olmayan koroner arter hastalığı, son evre akciğer hastalığı, aktif kanser tedavisi, portal hipertansiyon, ilaç/alkol bağımlılığı ve bilişsel kapasitenin ciddi şekilde bozulması yer almaktadır.

Ayrıca, bu prosedürler genel anestezi altında gerçekleştirildiğinden, genel anestezi uygulanmasına engel oluşturan herhangi bir durum bu cerrahilere de kontrendikasyon teşkil eder.

Özellikle LRYGB (Laparoskopik Roux-en-Y Gastrik Bypass) söz konusu olduğunda, Crohn hastalığı bir göreceli kontrendikasyon olarak değerlendirilir.¹²⁴

4.4.3. Bariatrik Cerrahi Yöntemleri

Bariatrik cerrahide kullanılan yöntemler üç ana gruba ayrılır¹²⁵:

o Restriktif (Kısıtlayıcı/Hacim Küçültücü) Yöntemler: Bu yöntemler, mide hacmini küçülterek gıda tüketimini sınırlandırır ve böylece kilo kaybını destekler. Ancak, ince barsağın emilim işlevi üzerinde herhangi bir değişiklik yapılmaz.

o Malabsorptif (Emilim Azaltıcı) Yöntemler:

İnce barsağın aktif emilim yapan bölümünün uzunluğunu kısaltarak, besinlerin emildiği alanın bypass edilmesi veya emilimde görev alan safra ve pankreas salgılarıyla temasın engellenmesi yoluyla kilo kaybı sağlayan cerrahi işlemlerdir.

o Kombine Yöntemler:

Hem kısıtlayıcı hem de emilim azaltıcı tekniklerin bir arada kullanıldığı yöntemlerdir. Bu sayede her iki yöntemin avantajlarından yararlanılarak daha etkili bir kilo kaybı sağlanması hedeflenir.

Tablo 4.4. Bariatrik cerrahi yöntemleri¹²⁵

Cerrahinin türü	Cerrahi
Restriktif Cerrahiler	Laparoskopik sleeve gastrektomi(LSG)
	Laparoskopik ayarlanabilir gastrik band(LABG)
	Vertikal band gastroplasti(VBG)
Malabsorptif Cerrahiler	Biliopankreatik diversiyon(BPD)
	Jejunoileal bypass(JIB)
Kombine Cerrahiler	Roux-en-Y gastrik bypass(RYBG)
	Mini gastrik bypass
	Biliopankreatik diversiyon+duodenal switch(BPD/DS)

4.4.3.1. Vertikal Band Gastroplasti (VBG)

VBG, kısıtlayıcı bariatrik cerrahi yöntemleri arasında yer alan bir prosedürdür. Bu teknik, mide girişini daraltarak ve küçük bir poş oluşturarak besin alımını sınırlandırmayı ve kilo kaybını teşvik etmeyi amaçlamaktadır. İlk olarak laparotomi yöntemiyle uygulanan

operasyon, stapler teknolojisindeki ilerlemeler sayesinde zamanla laparoskopik olarak gerçekleştirilmeye başlanmıştır.¹⁰⁴ Yaklaşık 40 yıl önce oldukça popüler hale gelen bu yöntem, uzun vadede beklenen kilo kaybı sonuçlarını tam olarak sağlayamaması ve revizyon oranının yüksek olması (%56) nedeniyle zamanla tercih edilmez hale gelmiştir.¹²⁶

Ameliyat sırasında, omentum minus üzerinde belirlenen bir noktaya küçük bir pencere açılır. Bu bölgenin yanında, orogastrik tüp yardımıyla midenin ön ve arka duvarları tam kat olacak şekilde geçilir ve sirküler staplerin anvil bölümü yerleştirilir. Daha sonra stapler tetiklenerek küçük kurvaturaya yakın bir gastrik pencere oluşturulur. Bu açıklık aracılığıyla özofagogastrik bileşkedan itibaren mide girişi daraltılır ve stapler kullanılarak gastrik poş oluşturulur. Küçük kurvaturadan antruma doğru uzanan çıkış alanında, oluşturulan poşun tabanına 1,5-2 cm genişliğinde polipropilen bir bant yerleştirilir ve emilmeyen dikişlerle sabitlenir. Sonuç olarak, midenin girişinde yiyecek geçişini sınırlayan bir gastrik poş oluşturulur ve bu alan bant ile desteklenerek stabilize edilir.¹²⁷



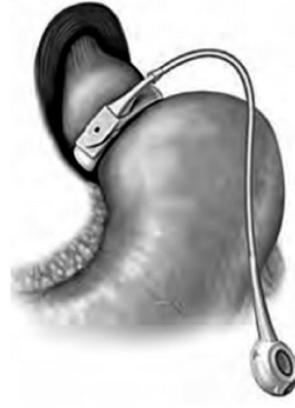
Şekil 4.11. Vertikal band gastroplastisi¹⁰⁴

VBG'lerin revizyonu veya dönüştürülmesini gerektiren birkaç yaygın komplikasyon bulunmaktadır. Bunlar arasında geniş çıkış açıklığı, poş genişlemesi, zımba hattı erozyonu, stenoz, bant erozyonu, bant ayrılması ve reflü yer almaktadır. Genellikle bu tür durumlarda VBG'ler güvenli bir şekilde RYGB'ye dönüştürülmektedir.^{128,129}

4.4.3.2. Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band (LABG)

Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band (LAGB), yalnızca restriktif etkili bir bariatrik cerrahi yöntemidir. Bu prosedürde, midenin proksimaline yerleştirilen ayarlanabilir bir band ile yaklaşık 30 mL hacminde küçük bir mide poşu oluşturulur. Bandın genişliği, cilt altına yerleştirilen bir port aracılığıyla ayarlanabilir, böylece hastanın gıda alımı kontrol altına alınır.¹³⁰ LAGB, normal sindirim ve emilim süreçlerini bozmadan kilo kaybı sağlamayı amaçlar.

Bu cerrahi prosedürde His açısındaki periton, His açısı ile dalak üst kısmı arasında bir açıklık oluşturmak için kesilir. Pars flaccida tekniği, gastrik bandın yerleştirilmesi için tercih edilen yaklaşım haline gelmiştir. Bu teknik, karaciğerin kaudat lobunun hemen üzerinde bulunan ince bölgede gastrohepatik ligamentin kesilmesiyle başlar. Vagus sinirinin ön dalına ve herhangi bir anormal sol hepatik artere dikkat edilmelidir. Diyaframın sağ krusunun tabanı belirlenir. Krusun doğru bir şekilde tanımlanmasına özen gösterilmelidir, çünkü bazen vena kava kaudat loba yakın bir konumda olabilir. Cerrah, His açısını hedefleyerek özofagusun posterior ve inferior kısmında sağ krusun yüzeyini nazikçe takip eder. Bu düzlem boyunca avasküler bir tünel oluşturmak için yumuşak bir yayma ve itme tekniği kullanılır. Tünel açma aletinin ucu dalağın üst kısmı yakınlarında görüldüğünde, kalan peritoneal katmanlar nazikçe itilir ve tünel tamamlanır. Ayarlanabilir bant, pars flaccida diseksiyonundan önce sağ üst kadrandaki büyük 15 mm'lik trokar aracılığıyla peritoneal boşluğa yerleştirilmiştir. Bandın dar ucu tünel açma aleti ile kavranarak midenin büyük kurvatüründen küçük kurvatürüne doğru tünelden geçirilir. Daha sonra bu uç, bandın kilitleme mekanizmasından geçirilir ve bant kilitlenir. Bandın aşırı sıkı olmadığını doğrulamak için band ile mide arasına 5 mm'lik bir grasper yerleştirilir. Ön mide duvarı, bant üzerine üç veya dört aralıklı, emilmeyen sütür ile plike edilir. Bandın içinden fundus hernisinin en sık meydana geldiği alan olmuştur. Bu teknikle bant, gastroözofageal bileşimin yaklaşık 1 cm altına ideal şekilde sabitlenmiş olur. Bant, başlangıçta içine herhangi bir salin eklenmeden yerleştirilir. İstenilen kilo kaybını sağlamak için (haftada 1 ila 2 kg) 1,0 ila 1,5 mL'lik artışlarla salin eklenir. Aşırı kilo kaybı, az miktarda salinin geri çekilmesini gerektirebilirken, yetersiz kilo kaybı bandın daha fazla sıkılaştırılması için ek salin eklenmesini gerektirir.¹³¹



Şekil 4.12. Ayarlanabilir gastrik band¹³⁰

LAGB'nin avantajları arasında düşük cerrahi morbidite ve mortalite oranları, bireysel olarak ayarlanabilir olması ve gastrointestinal sistemin anatomisinin korunması yer alır. Ancak, uzun vadeli komplikasyonlar arasında band kayması, mide strangülasyonu, özofagus dilatasyonu ve kilo kaybının yetersiz olması gibi durumlar bulunmaktadır. Bandın kayması genellikle disfaji, regürjitasyon ve mide yanması gibi semptomlarla kendini gösterir ve radyolojik incelemelerle teşhis edilir. Bu durum cerrahi revizyon veya bandın tamamen çıkarılmasını gerektirebilir.¹³¹

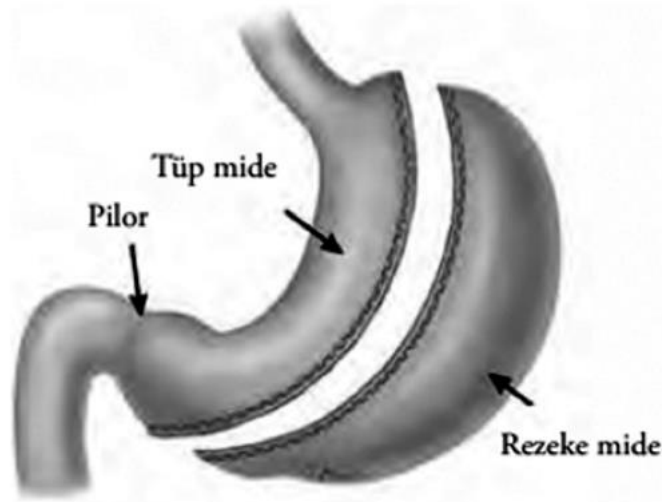
Uzun vadeli klinik sonuçlar incelendiğinde, LAGB'nin kilo kaybı açısından LRYGB ve LSG ile kıyaslandığında daha düşük başarı gösterdiği görülmüştür. On yıllık bir prospektif çalışma, LAGB'nin kilo kaybı açısından LRYGB'ye kıyasla daha az etkili olduğunu, daha yüksek reoperasyon oranına sahip olduğunu ve komorbiditelerin düzelme oranının daha düşük olduğunu göstermiştir.¹³² Fransız ulusal veritabanı çalışmasına göre, LAGB uygulanan hastaların %20'sinin bandın çıkarılmasını gerektirdiği ve %71'inin yedi yıl içinde revizyon cerrahisi geçirdiği belirlenmiştir.¹³³

Son yıllarda LAGB prosedürüne olan ilgi azalmış, 2000'li yılların başında popüler hale gelen bu yöntem 2022 itibarıyla %0,9 oranına gerilemiştir.¹³⁴ Günümüzde, daha iyi uzun vadeli kilo kaybı ve düşük komplikasyon oranları nedeniyle LSG ve LRYGB gibi prosedürler LAGB'ye kıyasla daha fazla tercih edilmektedir.

4.4.3.3. Laparoskopik Sleeve Gastrektomi (LSG)

Laparoskopik Sleeve Gastrektomi (LSG), midenin büyük kurvatur kısmının büyük bölümünün çıkarılarak mideye tüp şeklinin verildiği restriktif bir bariatrik cerrahi yöntemidir. Başlangıçta yüksek vücut kitle indeksi (VKİ >60 kg/m²) olan hastalarda daha kompleks prosedürler öncesi ilk basamak olarak uygulanmış, ancak tek başına da etkili kilo kaybı ve metabolik sonuçlar sağladığı gözlemlenerek primer cerrahi seçenek haline gelmiştir. Teknik kolaylığı ve iyi metabolik sonuçları nedeniyle giderek artan sıklıkta uygulanmaktadır ve geçmişte en sık yapılan Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB) operasyonunu geride bırakmıştır.¹³⁰ 2008 ile 2012 yılları arasında LSG prosedürlerinin sayısında keskin bir artış yaşanmış ve toplam bariatrik prosedürlerin %0.9'undan %36'sına yükselmiştir. 2022 yılı itibarıyla ise LSG, Amerika Birleşik Devletleri'nde gerçekleştirilen bariatrik prosedürlerin yaklaşık %60'ını oluşturmuştur.¹³⁴

Operasyon sürecinde cerrah, büyük kurvaturü omentumdan keserek pilorun 3 cm yakınındaki doku ile His açısına kadar olan bölgeyi ve diyaframın sol krusunu açıkta bırakır. Daha sonra 34-Fr ile 40-Fr arasında bir buji kullanılarak mide, antrumdan His açısına kadar stapler ile sıralı olarak kesilir. Stapler hattı, midenin küçük kurvaturü boyunca paralel olarak oluşturulur. Bu prosedürde, sol gastrik damarların ve küçük kurvatur kan akışının korunması, mide tüpünün bükülmesini veya spiral şekil almasını önlemek hayati önem taşır. Amaç, 100 ila 150 mL hacme sahip küçük kurvaturü bazlı bir tüp mide oluşturmaktır.¹³¹



Şekil 4.13. Sleeve gastrektomi¹³⁰

LSG'nin avantajları arasında prosedürün teknik olarak basit olması, pilorun korunması sayesinde dumping sendromunun önlenmesi, ghrelin seviyelerinde metabolik azalma, LAGB'ye kıyasla seri ayarlamalara gerek olmaması, LRYGB sonrasında görülen iç hernilerin azalması, LRYGB'de görülen malabsorpsiyonun azalması ve gastrik sleeve'in ilerleyen dönemde LRYGB veya DS konfigürasyonuna dönüştürülebilmesi yer almaktadır.¹³¹

LSG'nin dezavantajı, operasyonun en zayıf noktası olan uzun gastrik stapler hattı boyunca oluşabilecek kaçaqlardır. Stapler hattından kaçaqlar en korkulan komplikasyonlardan biri olarak kabul edilirken, kaçaqların nedeni çok faktörlü görünmektedir. Erken dönem kaçaqlar (ameliyat sonrası ≤ 2 gün), stapler hataları veya doku travması ile ilişkilidir. Geç dönem kaçaqlar ise genellikle iskemi ve yüksek intragastrik basınçla bağlantılıdır. Özellikle distal stenozun mevcut olduğu durumlarda, sıklıkla incisura angularis bölgesinde sızıntılar meydana gelmektedir. LSG sonrası geç sızıntılar genellikle ameliyat sonrası 1 ila 4 hafta içinde ortaya çıkar ve çoğu zaman şiddetli bir şok tablosu yerine sinsi bir enfeksiyon veya apse ile kendini gösterir.¹³¹

LSG'nin uzun vadeli morbiditesi, çoğunlukla şiddetli GÖRH nedeniyle LRYGB'ye dönüşüm gerektiren yeniden operasyonlarla ilişkilidir. LSG'nin oluşturduğu yüksek basınç sistemi, GÖRH gelişimini tetikleyebilir veya mevcut reflüyü kötüleştirebilir.¹³¹

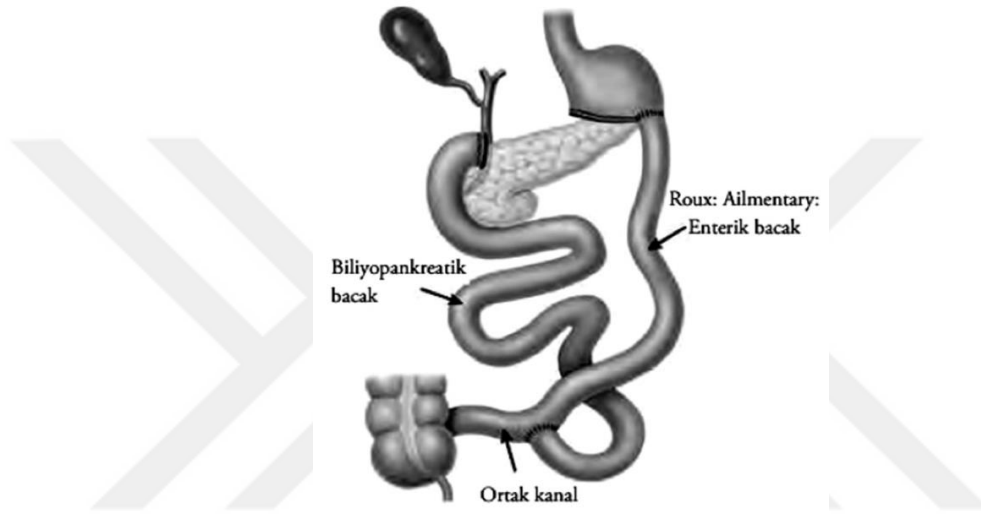
2018 yılında yapılan İsviçre Çok Merkezli Bypass veya Sleeve Çalışmasına (SM-BOSS) göre sleeve gastrektomi sonrası hastaların ortalama VKİ kayıp yüzdesi %61.1 bulunmuştur. Bu çalışmaya göre hastaların %61,5 inde tip 2 diyabette, %62.5 unda hipertansiyonda ve 42,6 sında dislipidemide tam remisyon gözlenmiştir.¹³⁵

4.4.3.4. Biliopankreatik Diversiyon ± Duodenal Switch (BPD/DS)

BPD, esas olarak malabsorpsiyona dayalı kilo kaybı sağlasa da, kısıtlayıcı bir bileşeni de bulunmaktadır.¹³¹ ASMBS 2022 verilerine göre Amerikadaki bariatrik cerrahiler içerisindeki BPD+DS nin uygulanma oranı %2,1 civarındadır.¹³⁴

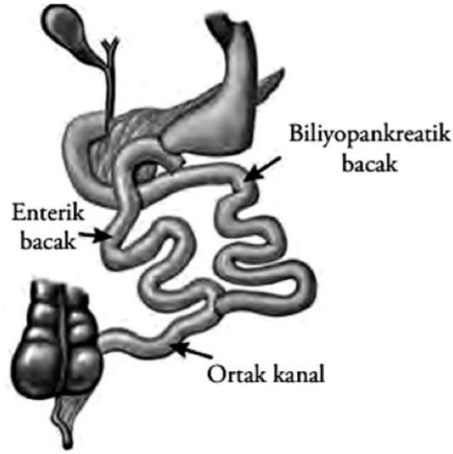
Biliopankreatik diversiyon (BPD), duodenal switch (DS) ile birlikte uygulanabileceği gibi tek başına da gerçekleştirilebilir.

Bu prosedürde, barsak sistemi, yağ ve protein emilimi için yalnızca terminal ileumun distal 50 cm'lik kısa bir ortak kanalını içerecek şekilde yeniden yapılandırılır. Mide çıkışından sonraki sindirim kanalı, ortak kanal da dahil olmak üzere yalnızca ileumun distal 200-250 cm'lik bölümünü kapsayacak şekilde düzenlenir. Bu ileumun proksimal ucu, distal gastrektomi gerçekleştirildikten sonra midenin proksimal ucuna anastomoz edilir. Mideye anastomoz edilen ileum segmentinin kalan karşı proksimal taraf güdüğü ise hastanın obezite durumuna ve cerrahın tercihine göre ileoçekal valf den 50-100 cm mesafede terminal ileuma anastomoz edilir.¹³¹



Şekil 4.14. Biliopankreatik Diversiyon¹³⁰

Duodenal switch (DS) modifikasyon, BPD sonrası yüksek marjinal ülser insidansını azaltmak amacıyla geliştirilmiştir. Kilo kaybı mekanizması BPD'ye benzerdir.¹³¹ Ancak DS ile BPD arasındaki en büyük fark, gastrektomi ve proksimal anatomiye dayanır. Distal gastrektomi yerine, midenin büyük kurvaturunun longitudinal gastrektomisi yapılır ve pilor korunur. Böylece prosedür hem malabsorptif hem de restriktif bir hal alır. Aynı zamanda diyare ve marjinal ülser oluşumu daha az görülür hale gelir. Ayrıca, parsiyel sleeve gastrektomi (SG) ve duodenal yer değiştirmenin BPD'ye eklenmesiyle hormonal etkiler daha belirgin hale gelmiştir.¹³⁰



Şekil 4.15. Biliopancreatik diversiyon+duodenal switch¹³⁰

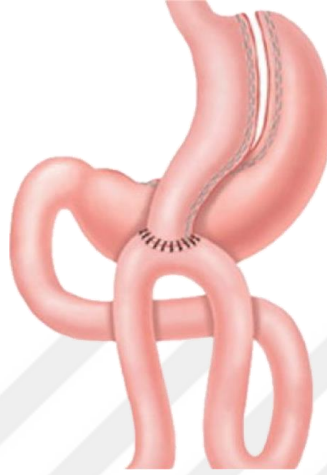
BPD+DS sonrası fazla kilo kaybı %65–%70 oranıyla bariatrik operasyonlar arasında en yüksek seviyede yer alır. Aynı zamanda obezite ilişkili komorbid hastalıkların remisyonunda da çok etkilidir. BPD+DS de hipertansiyon remisyonu %81, diyabet remisyonu %87.5, dislipidemi remisyonu ise %90 lara varan oranlara yaklaşmaktadır. Bu nedenle bazı cerrahlar, süpermorbid obez hastaların uzun vadede BPD+DS sonrası diğer bariatrik operasyonlara kıyasla daha iyi sonuçlar elde ettiğini ve kilo kaybını daha iyi koruduğunu savunmaktadır. Bu durum bu prosedürün avantajı olarak gözükmektedir.¹³¹

Ama birçok dezavantajı da mevcuttur. Ciddi komplikasyonların oldukça yüksek olduğu vurgulanmaktadır. Bu dezavantajlar arasında protein malnütrisyonu, yağda çözünen vitamin eksikliklerine bağlı hastalıklar, protein malnütrisyonunun düzeltilmesi için revizyon cerrahi gerekliliği (%4–%10) gösterilebilir.¹³¹

4.4.3.5. Mini Gastrik Bypass

Bu teknik ilk olarak 1966 yılında Mason ve İto tarafından “Loop Gastrik Bypass” adıyla uygulanmıştır.¹²⁷ Ancak, safra gastriti, özofajit ve biliyer yetersizlik gibi komplikasyonlar nedeniyle zamanla terk edilmiştir.¹³⁶ Daha sonra, 1997 yılında “Mini Gastrik Bypass”(MGB) adıyla yeniden şekillendirilmiş ve Rutledge, 2001 yılında bu yöntemin teknik detaylarını ve ilk klinik sonuçlarını yayımlamıştır.¹³⁷ Hem restriktif hem de malabsorptif bir yöntemdir.

Bu yöntemde, küçük kurvatura paralel olarak bir stapler hattı oluşturularak his açısına kadar uzanan küçük bir mide poşu bırakılmaktadır. Daha sonra, bu gastrik tüpün distal ucu ince bağırsak ile anastomoz edilir. Geriye kalan mide bölümü sütüre edilerek fonksiyon dışı bırakılır.¹³⁷ Mini gastrik bypass uygulaması dünya genelinde nadiren tercih edilen bir yöntem olup kullanım oranının %1.5 civarında olduğu bildirilmiştir.¹²⁷



Şekil 4.16. Mini gastrik bypass

4.4.3.6. Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB)

Roux-en-Y gastrik bypass, hem restriktif hem de malabsorbif etkileri olan kombine bir cerrahi prosedürdür. ASMBS 2022 verilerine göre Amerikadaki bariatrik cerrahiler içerisindeki RYGB'nin uygulanma oranı %22 civarındadır.¹³⁴

Bu operasyonda, mideyi küçültmek amacıyla proksimal bölgede 30 mL'den küçük bir gastrik poş oluşturulur. Ardından, Treitz ligamanının 30-50 cm distalinden ince bağırsak ayrılır ve bu bölüm, gastrik poş ile gastrojejunostomi aracılığıyla birleştirilir. Mide ile ince bağırsak arasında yapılan bu anastomoz, Roux bacağı (alimenter bacak) olarak adlandırılır. Biliopankreatik bacak, gastrojejunostomi anastomozundan 75-150 cm distalindeki jejunumla birleştirilerek Roux ve biliopankreatik bacakları birbirine bağlar. Biliopankreatik bacak, mide, duodenum ve pankreastan gelen sindirim salgılarını taşıırken gıdalar bu yoldan geçmez. Besinler, biliopankreatik salgılar ile son anastomoz sonrası ince bağırsak segmentinde birleşir ve emilim burada gerçekleşir. Emilimin bu bölgede olması, malabsorbif etkinin temel mekanizmasını oluşturur.¹³¹



Şekil 4.17. Roux-en-Y gastrik bypass¹³⁰

Bu yöntemin en büyük avantajı, küçük hacimli mide sayesinde besin alımının kısıtlanmasıdır. Ayrıca, malabsorbsiyon süreci kilo kaybına katkıda bulunur. Ameliyat sonrası ghrelin seviyesindeki düşüş ve GLP-1 düzeylerindeki artma, kilo kaybını destekleyerek metabolik düzelmeye katkı sağlar. Teknik olarak nadiren uygulansa da geri döndürülebilir olması bir diğer avantajdır.¹³⁰

Bununla birlikte, Roux-en-Y gastrik bypass oldukça karmaşık ve zor bir cerrahi prosedürdür. Bu nedenle, tecrübeli bir ekip tarafından gerçekleştirilmesi ve dikkatle takip edilmesi gerekmektedir. Operasyon sonrası stapler hattında kaçak, anastomoz obstrüksiyonu ve dumping sendromu gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Ayrıca, malnütrisyon riski yüksek olup, vitamin ve mineral eksiklikleri daha sık görülmektedir. Bu nedenle, hastaların yaşam boyu besin takviyesi kullanmaları gerekmektedir.¹³⁰

2018 yılında yapılan SM-BOSS göre Roux-en-Y gastrik bypass sonrası hastaların ortalama VKİ kayıp yüzdesi %68,3 bulunmuştur. Bu çalışmaya göre hastaların %67,9 unda tip 2 diyabette, %70,3 unda hipertansiyonda tam remisyona gözlenmiştir.¹³⁵

5. GEREÇ VE YÖNTEM

5.1. Araştırmanın Tipi

Bu tez araştırması tek merkezli, gözlemsel, retrospektif bir araştırmadır.

5.2. Araştırmanın Yapıldığı Yer

Bu tez araştırması Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastaneleri Genel Cerrahi Kliniğinde yapıldı.

5.3. Araştırmanın Evreni

Bu tez araştırmasının evrenini “1 Ocak 2019”-“31 Aralık 2024” tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Hastanelerinde obezite tanısı nedeni ile laparoskopik sleeve gastrektomi operasyonu yapılan 311 yetişkin hasta oluşturmaktadır.

5.4. Araştırmanın Örnekleme

Bu tez araştırmasının örneklem büyüklüğünün power analizi, literatürdeki benzer çalışmalar ışığında G*Power 3.1.9.7 kullanılarak hesaplanmıştır. Bu hesaplama sonucunda gerekli örneklem büyüklüğünün minimum 70 hasta olduğu sonucuna varılmıştır.

Bu çalışmada Ankara Üniversitesi hastanelerinde “NIH (National Institutes of Health)”in 1991 yılında obezite için gastrointestinal cerrahi hakkındaki bildirisine göre bariatrik cerrahi endikasyonu taşıyan, laparoskopik sleeve gastrektomi operasyonu olmuş, postoperatif en az 2. yıla gelmiş 164 hasta retrospektif bir şekilde incelenmiştir.

"National Cholesterol Education Program Expert Panel (NCEP) and Adult Treatment Panel III (ATP III)" kriterlerine göre preoperatif dönemde metabolik sendrom tanısına sahip, postoperatif dönemde 3. ay, 6. ay, 1. yıl ve 2. yıl takibi ve hasta verisi bulunan 72 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

Preoperatif dönemde metabolik sendrom tanı kriterini karşılamayan 79 hasta ve metabolik sendrom tanı kriterini karşılayan ama periyodik kontrol dönemlerinde veri kaybı bulunan 13 hasta çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri:

18 yaşından büyük olmak

ve

“NIH (National Institutes of Health)”in 1991 yılında obezite için gastrointestinal cerrahi hakkındaki bildirisine göre bariatrik cerrahi endikasyonu taşımak:

• Eşlik eden hastalıkların varlığına, yokluğuna veya şiddetine bakılmaksızın, VKİ >40 kg/m² olan bireyler veya

• VKİ 35–39,9 kg/m² arası olup ve cerrahi dışı yöntemlerle kalıcı veya önemli ölçüde kilo kaybı sağlayamayan ya da eşlik eden hastalığı (T2DM, hipertansiyon, dislipidemi, obstrüktif uyku apnesi, kardiyovasküler hastalık, astım, yağlı karaciğer hastalığı, kronik böbrek hastalığı, polikistik over sendromu, gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH), psödötümör serebri, kemik ve eklem hastalıkları gibi) bulunup cerrahi dışı yöntemlerle iyileşme sağlayamayan bireyler

ve

Laparoskopik sleeve gastrektomi operasyonu geçirmiş olmak

ve

National Cholesterol Education Program Expert Panel (NCEP) and Adult Treatment Panel III (ATP III) kriterlerine göre preop dönemde en az 3 kriter taşıyıp "metabolik sendrom" tanısını karşılar olmak

NCEP-ATP III Metabolik Sendrom Kriterleri:

- Abdominal obezite: Erkeklerde bel çevresi ≥ 102 cm, kadınlarda ≥ 88 cm
- Hipertansiyon: Kan basıncının $\geq 130/85$ mmHg
- Dislipidemi: Trigliserid ≥ 150 mg/dL
- Düşük HDL kolesterol: Erkeklerde < 40 mg/dL, kadınlarda < 50 mg/dL
- Bozulmuş açlık glukozu: Açlık kan şekerinin ≥ 110 mg/dL olması

ve

En az postoperatif 2 yıl klinik takibi olmak

Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri;

Bariatrik cerrahi endikasyonu taşıyıp sleeve gastrektomi olmuş ama

Preoperatif dönemde metabolik sendrom tanısını karşılamayan hastalar

En az postoperatif 2 yıl takibi bulunmayan veya periyodik kontrollerde veri kaybı bulunan hastalar

5.5. Verilerin Toplanması

Çalışma kriterlerini karşılayan hastaların bilgileri retrospektif olarak, hastane Avicenna bilgi sistemi, e-nabız ve hasta dosyaları-hemşire gözlem notları kullanılarak tarandı. Bu hastaların preoperatif ve postoperatif 3.ay, 6.ay, 1.yıl ve 2.yıl dönemlerdeki; vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksindeki değişimler incelendi bu değişimlerle korele olarak, yine dönemsel, metabolik sendrom kriterlerindeki (bel çevresi, açlık kan şekeri, arteriyel kan basıncı ölçümü,

HDL ve trigliserit düzeyleri), Hba1c değerleri, eşlik eden diabetes mellitus tip 2, hipertansiyon ve dislipidemi gibi komorbit durumların şiddeti ve bu komorbiditelerin regresyon durumları tespit edilerek veriler oluşturuldu. Bu veriler preoperatif ve postoperatif (3.ay, 6.ay, 1.yıl, 2.yıl) takip dönemleri olarak ayrı ayrı işlendi. Son olarak hastaların her takip döneminde sahip oldukları metabolik sendrom kriter sayıları incelendi. Bu veriler kullanılarak literatürdeki çalışmalarla karşılaştırıldı ve cerrahi sonrası iyileşme-regresyon durumları değerlendirildi.

5.6. İstatistiksel Yöntem

Bu çalışmada elde edilen verilerin analizi için IBM SPSS Statistics (Version 25) programı kullanılmıştır. Öncelikle değişkenlerin dağılım özelliklerini belirlemek amacıyla normallik testleri uygulanmıştır.

Verilerin normal dağılıma uygunluk göstermesi üzerine, operasyon öncesi ve operasyon sonrası ölçümler arasındaki farkların istatistiksel olarak anlamlı olup olmadığını belirlemek için bağımlı gruplarda t-testi (Student's Paired t-Test) kullanılmıştır. Bu test, aynı bireylerden elde edilen iki farklı zaman noktasına ait ölçümlerin ortalamaları arasındaki farkı analiz etmek için kullanılmıştır.

İkili kategorik değişkenlerin zaman içindeki değişimini incelemek amacıyla McNemar testi kullanılmıştır. Bu test, operasyon öncesi ve operasyon sonrası farklı zaman noktalarındaki var/yok şeklinde ölçülen kategorik değişkenler arasındaki değişimi değerlendirmek için uygulanmıştır. Özellikle hipertansiyon, diyabet, dislipidemi durumu ve metabolik sendrom oranlarının operasyon öncesine kıyasla zaman içindeki farklılaşmasını analiz etmek amacıyla tercih edilmiştir.

Birden fazla zaman noktasında yapılan ölçümlerin karşılaştırılması için ise tekrarlayan ölçümler için ANOVA (Repeated Measures ANOVA) testi kullanılmıştır. Bu test, zaman içinde yapılan tekrarlı ölçümlerin ortalamaları arasındaki farklılıkları analiz etmek amacıyla uygulanmıştır. Post-hoc analizler için Bonferroni düzeltmesi kullanılarak çoklu karşılaştırmalar yapılmıştır. Elde edilen istatistiksel bulgular tablolar halinde sunulmuş, ortalama \pm standart sapma ($\bar{X} \pm SD$) olarak raporlanmış ve %95 güven aralığı esas alınmıştır.

Tüm analizlerde iki yönlü (two-tailed) testler kullanılmış ve $p < 0.05$ istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

5.7. Etik Kurul İzni

Bu tez araştırması öncesi Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İnsan Araştırmaları Etik Kurulu'ndan 20.02.2025 tarihli İ02-149-25 karar numarası ile 2025000157-1 başvuru, 2025/157 kayıt numaralı çalışma olarak etik kurul onayı almıştır.



6. BULGULAR

Çalışmada Ankara Üniversitesi Hastanelerinde obezite nedenli laparoskopik sleeve gastrektomi yapılmış, preoperatif dönemde metabolik sendrom tanısı olan, 18 yaşından büyük, en az 2 yıllık operasyon takibi olan 72 hasta incelenmiştir. Bu hastaların cerrahi prosedür öncesi ve sonrası 3. ay, 6. ay, 1.yıl, 2. yıl verileri değerlendirilmiştir.

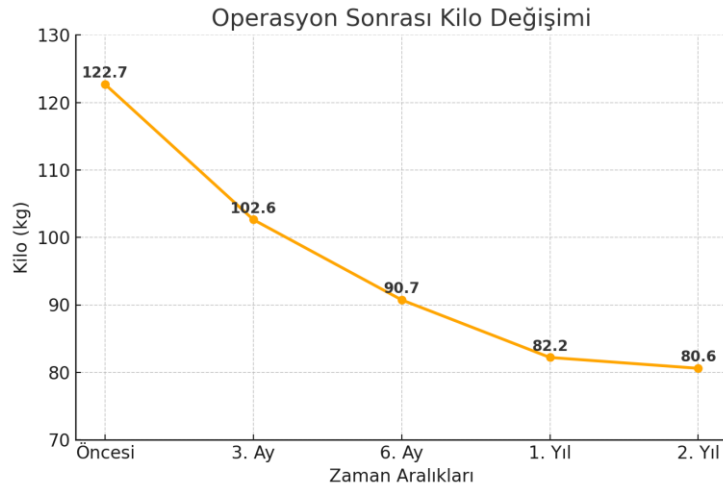
Tablo 6.1. Hastaların preoperatif özellikleri

Parametre	n	Yaş (ort±std.sapma)	
Kadın(%)	53 (73,6)	40,4±10,2	
Erkek(%)	19 (26,3)	41,7±12,1	
Nitel Değişkenler		Operasyon Öncesi	
HT (%)		41,7(n=30)	
DM (%)		81,9(n=59)	
Dislipidemi (%)		95,8(n=69)	
Metabolik Sendrom (%)		100(n=72)	
Nicel Değişkenler		Ortalama	Std. Sapma
AKŞ	n=72	114,417	32,462
HbA1c	n=72	6,288	1,259
Trigliserid	n=72	219,653	187,524
Kilo	Erkek (19)	139,842	15,305
	Kadın (53)	116,530	12,777
BMI	Erkek (19)	44,918	5,643
	Kadın (53)	43,599	4,737
Bel Çevresi	Erkek (19)	127,842	11,591
	Kadın (53)	109,698	8,907
HDL	Erkek (19)	36,740	5,184
	Kadın (53)	44,130	8,323

Çalışmada katılımcıların operasyon sonrası kontrol dönemlerindeki vücut ağırlığı (kilo), vücut kitle indeksi (BMI), bel çevresi, açlık kan şekeri (AKŞ), HbA1c, HDL ve trigliserid düzeylerinin değişimlerini operasyon önceki düzeylerle değerlendirmek için bağımlı gruplarda t-testi (Student's Paired t-Test) uygulanmıştır.

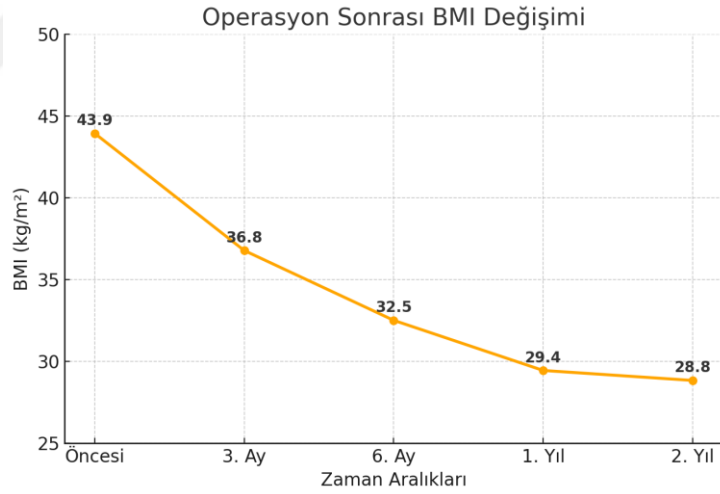
Tablo 6.2. Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki antropometrik ölçümleri

Student's Paired t-Test	Operasyon Öncesi		Operasyon Sonrası (3.Ay)			Operasyon Sonrası (6.Ay)			Operasyon Sonrası (1.Yıl)			Operasyon Sonrası (2.Yıl)		
	Ortalama	Std. Sapma	Ortalama	Std. Sapma	p değeri	Ortalama	Std. Sapma	p değeri	Ortalama	Std. Sapma	p değeri	Ortalama	Std. Sapma	p değeri
Kilo	122,681	16,912	102,625	14,554	0,000	90,736	12,948	0,000	82,208	11,339	0,000	80,597	14,854	0,000
BMI	43,947	4,985	36,785	4,406	0,000	32,515	3,888	0,000	29,450	3,262	0,000	28,840	4,689	0,000
Bel Çevresi	114,486	12,531	102,014	11,036	0,000	94,319	9,936	0,000	89,000	9,378	0,000	88,083	11,635	0,000



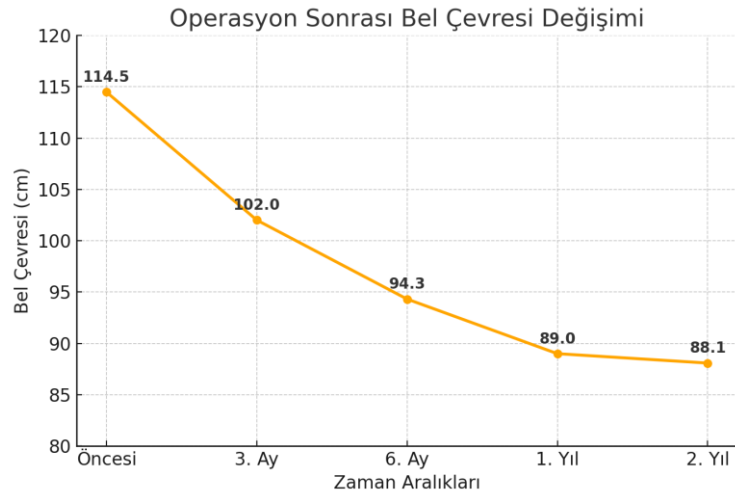
Grafik 6.1. Hastaların vücut ağırlığındaki değişim grafiği

Hastaların operasyon öncesi ortalama vücut ağırlığı $122,68 \pm 16,91$ kg iken, operasyon sonrası 3. ayda $102,62 \pm 14,55$ kg, 6. ayda $90,73 \pm 12,94$ kg, 1. yılda $82,20 \pm 11,33$ kg ve 2. yılda $80,59 \pm 14,85$ kg'a düşmüştür. Yapılan eşleştirilmiş t-testi sonucunda her bir takip dönemindeki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$).



Grafik 6.2. Hastaların VKİ değişim grafiği

Benzer şekilde, operasyon öncesi $43,94 \pm 4,98$ kg/m² olan BMI değeri, operasyon sonrası 3. ayda $36,78 \pm 4,40$ kg/m², 6. ayda $32,51 \pm 3,88$ kg/m², 1. yılda $29,45 \pm 3,26$ kg/m² ve 2. yılda $28,84 \pm 4,68$ kg/m²'a düşmüştür. Tüm postoperatif takip dönemi BMI'deki değişim istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001$).

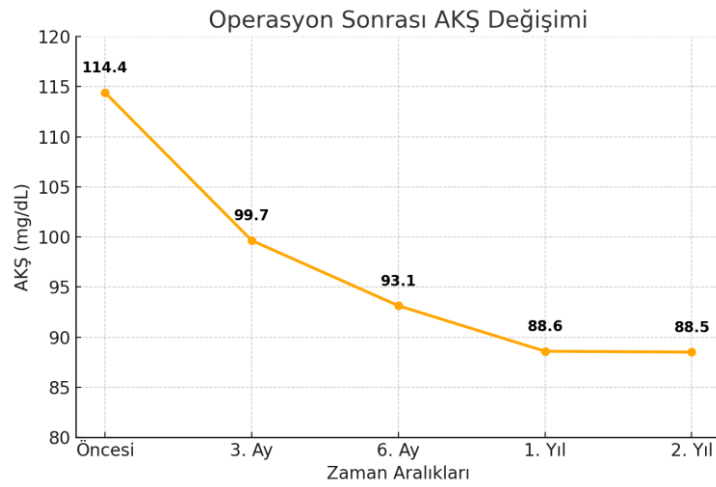


Grafik 6.3. Hastaların bel çevresi değişim grafiği

Operasyon öncesinde $114,48 \pm 12,53$ cm olan ortalama bel çevresi ölçümü, operasyon sonrası 3. ayda $102,01 \pm 11,03$ cm, 6. ayda $94,31 \pm 9,93$ cm, 1. yılda $89,00 \pm 9,37$ cm ve 2. yılda $88,08 \pm 11,63$ cm olarak ölçülmüştür. Bel çevresindeki değişim tüm takip dönemlerinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$).

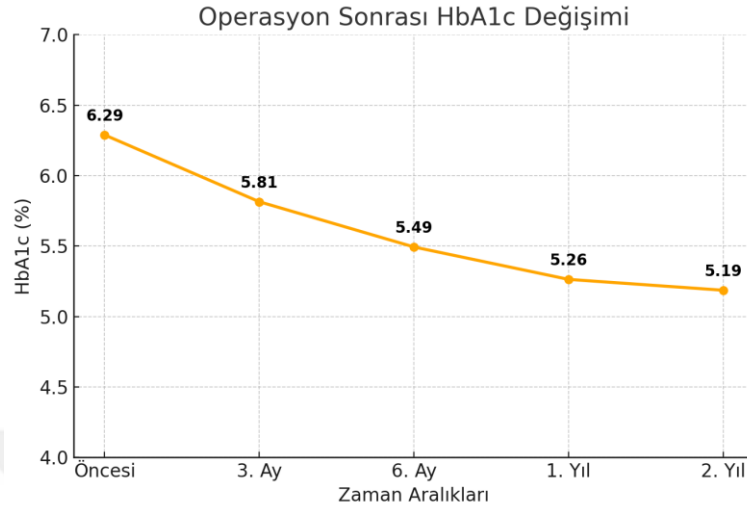
Tablo 6.3. Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki açlık kan şekeri(AKŞ) ve HbA1c düzeyleri

Student's Paired t-Test	Operasyon Öncesi			Operasyon Sonrası (3.Ay)			Operasyon Sonrası (6.Ay)			Operasyon Sonrası (1.Yıl)			Operasyon Sonrası (2.Yıl)		
	Ortalama	Std. Sapma	p değeri	Ortalama	Std. Sapma	p değeri	Ortalama	Std. Sapma	p değeri	Ortalama	Std. Sapma	p değeri	Ortalama	Std. Sapma	p değeri
AKŞ	114,417	32,462	0,000	99,653	22,489	0,000	93,139	19,134	0,000	88,597	13,240	0,000	88,514	16,464	0,000
HbA1c	6,288	1,259	0,000	5,814	0,905	0,000	5,493	0,764	0,000	5,263	0,573	0,000	5,186	0,548	0,000



Grafik 6.4. Hastaların AKŞ değişim grafiği

Açlık kan şekeri operasyon öncesinde $114,41 \pm 32,46$ mg/dL iken, 3. ayda $99,65 \pm 22,48$ mg/dL, 6. ayda $93,13 \pm 19,13$ mg/dL, 1. yılda $88,59 \pm 13,24$ mg/dL ve 2. yılda $88,51 \pm 16,46$ mg/dL düzeyine düşmüştür ve istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001$).

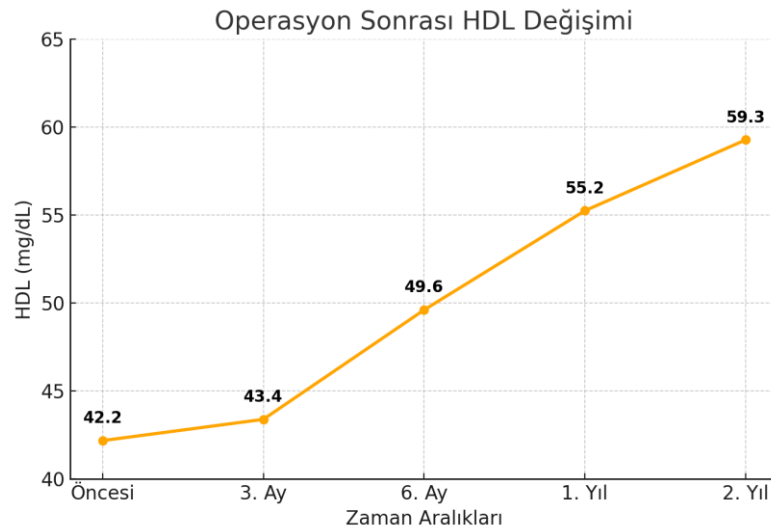


Grafik 6.5. Hastaların HbA1c düzeyleri değişiminin grafiği

HbA1c düzeyleri ise operasyon öncesinde $6,28 \pm 1,25\%$ iken, 3. ayda $5,81 \pm 0,90\%$, 6. ayda $5,49 \pm 0,76\%$, 1. yılda $5,26 \pm 0,57\%$ ve 2. yılda $5,18 \pm 0,54\%$ olarak ölçülmüştür istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,001$).

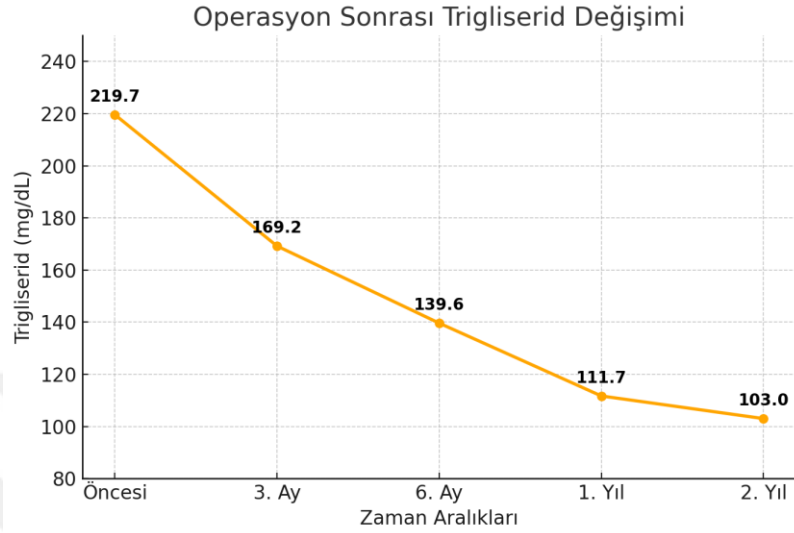
Tablo 6.4. Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki HDL ve trigliserit düzeyleri

Student's Paired t-Test	Operasyon Öncesi		Operasyon Sonrası (3.Ay)			Operasyon Sonrası (6.Ay)			Operasyon Sonrası (1.Yıl)			Operasyon Sonrası (2.Yıl)		
	Ortalama	Std. Sapma	Ortalama	Std. Sapma	p değeri	Ortalama	Std. Sapma	p değeri	Ortalama	Std. Sapma	p değeri	Ortalama	Std. Sapma	p değeri
Hdl	42,181	8,266	43,389	8,064	0,076	49,611	9,067	0,000	55,250	8,364	0,000	59,278	9,921	0,000
Trigliserid	219,653	187,524	169,236	147,928	0,000	139,639	98,882	0,000	111,681	57,711	0,000	103,000	46,028	0,000



Grafik 6.6. Hastaların HDL düzeyindeki değişimin grafiği

HDL kolesterol seviyeleri operasyon öncesinde $42,18 \pm 8,26$ mg/dL iken, 3. ayda $43,38 \pm 8,06$ mg/dL'ye çıkmış ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,076$). Ancak, 6. ayda $49,61 \pm 9,06$ mg/dL, 1. yılda $55,25 \pm 8,36$ mg/dL ve 2. yılda $59,27 \pm 9,92$ mg/dL seviyesine yükselmiş ve bu değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$).



Grafik 6.7. Hastaların trigliserid düzeyi değişim grafiği

Trigliserid seviyeleri operasyon öncesinde $219,65 \pm 187,52$ mg/dL iken, 3. ayda $169,23 \pm 147,92$ mg/dL, 6. ayda $139,63 \pm 98,88$ mg/dL, 1. yılda $111,68 \pm 57,71$ mg/dL ve 2. yılda $103,00 \pm 46,02$ mg/dL düzeyine düşmüştür. Trigliserid değerlerindeki tüm zaman noktalarındaki farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$).

Operasyonun ardından kilo kaybı, BMI düşüşü, HbA1c ve metabolik sendrom parametrelerinde belirgin iyileşmeler görülmüştür. Özellikle bel çevresi, AKŞ, HbA1c ve trigliserid düzeylerinde belirgin ve istatistiksel olarak anlamlı azalmalar gözlenmiştir. HDL kolesterol seviyelerinde ise 6. aydan itibaren anlamlı artış gözlenmiştir.

Çalışmada operasyon öncesi ve sonrası farklı kontrol noktalarındaki kilo, vücut kitle indeksi (BMI), bel çevresi, açlık kan şekeri (AKŞ), HbA1c, HDL ve trigliserid düzeylerinde değişimleri değerlendirmek için “Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA Testi” uygulanmıştır. Post-hoc analiz olarak “Bonferroni düzeltmeli test” kullanılmış olup, gruplar arasındaki istatistiksel farklılıklar değerlendirilmiştir.

Analizlerde, aynı harfleri taşıyan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığı, farklı harfler taşıyan gruplar arasında ise anlamlı fark olduğu belirlenmiştir.

Tablo 6.5. Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki farklı kontrol zamanlarındaki antropometrik ölçümlerin birbirleri ile kıyaslanması

Tekrarlayan Ölçümlerde Anova Testi	Operasyon Öncesi		Operasyon Sonrası (3.Ay)		Operasyon Sonrası (6.Ay)		Operasyon Sonrası (1.Yıl)		Operasyon Sonrası (2.Yıl)		
	Ortalama	Std. Sapma	Ortalama	Std. Sapma	Ortalama	Std. Sapma	Ortalama	Std. Sapma	Ortalama	Std. Sapma	p değeri
Kilo	122,680 A	16,912	102,625 B	14,554	90,736 C	12,948	82,208 D	11,339	80,597 D	14,854	<0,001
BMI	43,947 A	4,985	36,785 B	4,406	32,515 C	3,888	29,450 D	3,262	28,840 D	4,689	<0,001
Bel Çevresi	114,486 A	12,531	102,013 B	11,036	94,319 C	9,936	89,000 D	9,378	88,083 D	11,635	<0,001

Hastaların vücut ağırlığının değerlendirmesinde ANOVA testi sonucunda gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p < 0,001$). Post-hoc testine göre, 1. yıl ile 2. yıl değerleri arasında fark anlamlı olmamıştır (D harfi, $p > 0,05$), ancak diğer kalan kontrol dönemleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur.

Benzer şekilde, BMI değerlendirmesinde ANOVA testi anlamlı bir farklılık göstermiştir ($p < 0,001$). Post-hoc analizinde, 1. yıl ve 2. yıl arasındaki değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış (D harfi, $p > 0,05$), diğer kontrol dönemleri arasında anlamlı farklar tespit edilmiştir.

Bel çevresi değişiminin incelenmesinde ANOVA testi sonucunda zamanla anlamlı bir değişim olduğu bulunmuştur ($p < 0,001$). Post-hoc testine göre, 1. yıl ile 2. yıl arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken (D harfi, $p > 0,05$), diğer zaman noktaları arasında anlamlı farklılık gözlenmiştir.

Tablo 6.6. Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki farklı kontrol zamanlarındaki AKŞ ve HbA1c düzeylerinin birbirleri ile kıyaslanması

Tekrarlayan Ölçümlerde Anova Testi	Operasyon Öncesi		Operasyon Sonrası (3.Ay)		Operasyon Sonrası (6.Ay)		Operasyon Sonrası (1.Yıl)		Operasyon Sonrası (2.Yıl)		
	Ortalama	Std. Sapma	Ortalama	Std. Sapma	Ortalama	Std. Sapma	Ortalama	Std. Sapma	Ortalama	Std. Sapma	p değeri
AKŞ	114,416 A	32,462	99,652 B	22,489	93,138 C	19,134	88,597 D	13,240	88,513 CD	16,464	<0,001
HbA1c	6,288 A	1,259	5,814 B	0,905	5,493 C	0,764	5,262 D	0,573	5,186 D	0,548	<0,001

Açlık kan şekeri düzeylerinde ANOVA testi sonucunda gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmuştur ($p < 0,001$). Post-hoc testinde, 6. ay ve 2. yıl değerleri arasında aynı zamanda 1.yıl ve 2.yıl değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmazken (C-CD ve D-CD, $p > 0,05$), diğer muayane zamanları arasında anlamlı farklılıklar saptanmıştır.

HbA1c seviyesi ANOVA testinde anlamlı farklılık göstermiştir ($p < 0,001$). Bonferroni post-hoc testine göre 1. yıl ile 2. yıl muayane dönemleri arasındaki fark anlamlı değildir (D harfi, $p > 0,05$), ancak diğer tüm zaman noktaları arasında anlamlı farklar bulunmuştur.

Tablo 6.7. Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki farklı kontrol zamanlarındaki HDL ve trigliserit düzeylerinin birbirleri ile kıyaslanması

Tekrarlayan Ölçümlerde Anova Testi	Operasyon Öncesi		Operasyon Sonrası (3.Ay)		Operasyon Sonrası (6.Ay)		Operasyon Sonrası (1.Yıl)		Operasyon Sonrası (2.Yıl)		
	Ortalama	Std. Sapma	Ortalama	Std. Sapma	Ortalama	Std. Sapma	Ortalama	Std. Sapma	Ortalama	Std. Sapma	p değeri
Hdl	42,180 A	8,266	43,388 A	8,064	49,611 B	9,067	55,250 C	8,364	59,277 D	9,921	<0,001
Trigliserid	219,652 A	187,524	169,236 B	147,928	139,638 C	98,882	111,680 D	57,711	103,000 E	46,028	<0,001

HDL kolesterol seviyeleri ANOVA testi sonucu anlamlı farklılık göstermiştir ($p < 0,001$). Post-hoc testine göre, operasyon öncesi ile 3. ay arasındaki fark anlamlı bulunmazken (A-A harfi, $p > 0,05$), diğer zaman noktalarında anlamlı farklılıklar gözlenmiştir.

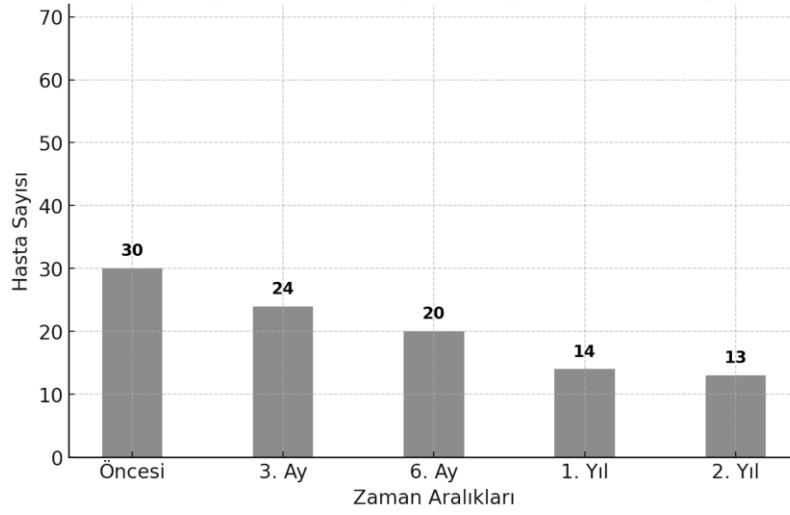
Trigliserid seviyeleri ANOVA testinde anlamlı bir fark olduğunu göstermiştir ($p < 0,001$). Post-hoc testinde her kontrol dönemi arasında anlamlı farklar bulunmuştur (hepsi farklı harfler taşımaktadır).

Bu sonuçlar, operasyonun metabolik sendrom parametreleri üzerindeki olumlu etkilerini desteklemektedir. Ancak, bazı parametrelerde 1. yıl ile 2. yıl arasında plato etkisi görülebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Çalışmada, operasyon sonrası hastaların diyabet mellitus (DM), hipertansiyon (HT), dislipidemi ve metabolik sendrom tanısına sahip olma oranlarındaki değişimler McNemar testi ile analiz edilmiştir. p değerleri, her zaman operasyon öncesi değerler ile belirli takip dönemleri arasındaki karşılaştırmalara dayanmaktadır.

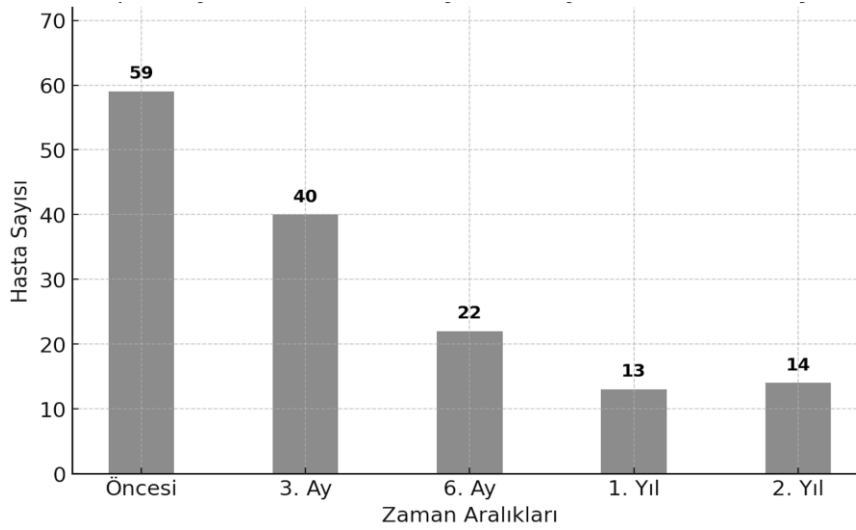
Tablo 6.8. Hastaların preoperatif ve postoperatif dönemdeki komorbidite ve metabolik sendrom değişimleri

Mc Nemar Test Sonuçları	Operasyon Öncesi		Operasyon Sonrası (3.Ay)			Operasyon Sonrası (6.Ay)			Operasyon Sonrası (1.Yıl)			Operasyon Sonrası (2.Yıl)		
	Yok Oran (%)	Var Oran (%)	Yok Oran (%)	Var Oran (%)	p değeri	Yok Oran (%)	Var Oran (%)	p değeri	Yok Oran (%)	Var Oran (%)	p değeri	Yok Oran (%)	Var Oran (%)	p değeri
HT	58,3	41,7	66,7	33,3	0,031	72,2	27,8	0,002	80,6	19,4	0,000	81,9	18,1	0,000
DM	18,1	81,9	44,4	55,6	0,000	69,4	30,6	0,000	81,9	18,1	0,000	80,6	19,4	0,000
Dislipidemi	4,2	95,8	19,4	80,6	0,001	52,8	47,2	0,000	73,6	26,4	0,000	88,9	11,1	0,000
Metabolik Sendrom	0,0	100,0	41,7	58,3	0,000	73,6	26,4	0,000	93,1	6,9	0,000	90,3	9,7	0,000



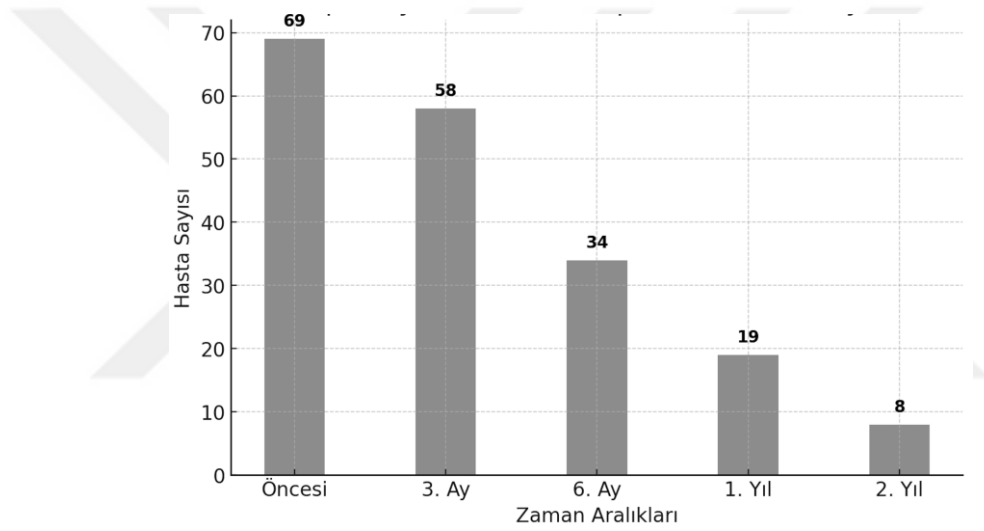
Grafik 6.8. Hipertansiyon tanısına sahip hasta sayısının kontrol dönemlerindeki değişim grafiği

Hipertansiyon remisyonu bu çalışmada “NCEP-ATP III” kriteri baz alınarak herhangi bir medikasyon ihtiyacı olmadan hastaların kan basıncının “130/85 mmHg” altında seyretmesi şeklinde kabul edilmiştir. Operasyon öncesinde hipertansiyon gözlenen hastaların oranı %41,7 (n=30) iken, 3. ayda %33,3’e (n=24) gerilemiş ve bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p = 0,031). 6. ayda hipertansiyon oranı %27,8’e (n=20) düşerek operasyon öncesi ile karşılaştırıldığında anlamlı bir fark göstermiştir (p = 0,002). 1. yıl (%19,4/n=14) ve 2. yıl (%18,1/n=13) itibarıyla da hipertansiyon oranındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p < 0,001). Preoperatif dönemde 30 hastada hipertansiyon gözlenirken postoperatif 2. yılda hastaların sadece 13 tanesinde hipertansiyon mevcuttur, preoperatif döneme göre %56,6’lık bir remisyona gözlenmiştir.



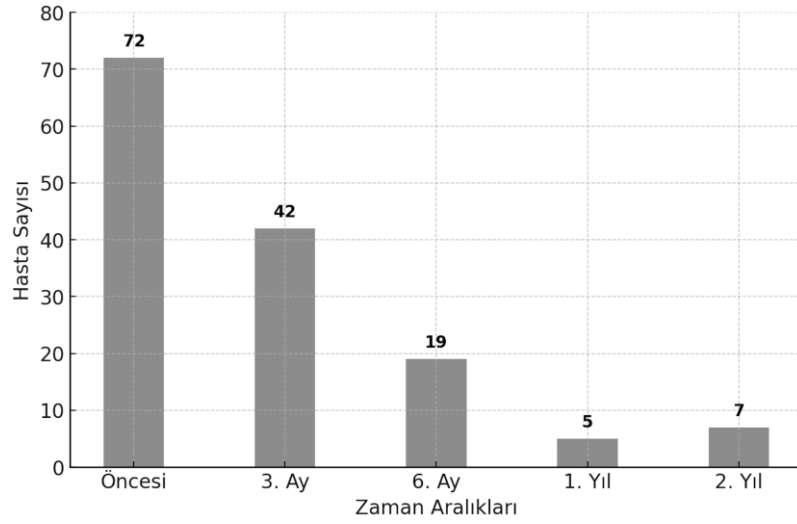
Grafik 6.9. Prediyabet-diyabet tanısına sahip hasta sayısının kontrol dönemlerindeki değişim grafiği

Diabetes mellitus remisyonu bu çalışmada prediyabet ve diyabet durumu olan hastaların bu durumunun ortadan kalkması şeklinde kabul edilmiştir. Bunun için hastaların herhangi bir medikasyon kullanmadan AKŞ<100 mg/dl, OGTT(oral glukoz tolerans testi) sonrası veya tokluk kan şekeri ölçümünün <140 mg/dl ve HbA1c<%5,7 olması cut-off değer olarak belirlenmiştir. Operasyon öncesinde prediyabet-diyabet durumu mevcut hasta oranı %81,9 (n=59) iken, 3. ayda bu oran %55,6'ya (n=40) gerilemiş ve operasyon öncesine kıyasla anlamlı bir fark oluşmuştur (p < 0,001). Aynı şekilde 6. ayda %30,6'ya (n=22) (p < 0,001), 1. yılda %18,1'e (n=13) (p < 0,001) ve 2. yılda %19,4'e (n=14) (p < 0,001) düşerek operasyon öncesine kıyasla istatistiksel olarak anlamlı azalmalar kaydedilmiştir. Preoperatif dönemde 59 hastada prediyabet-diyabet gözlenirken postoperatif 2. yılda 14 hastaya düştüğü görülmüştür. %76,2'lik bir remisyon izlenmiştir.



Grafik 6.10. Dislipidemi tanısına sahip hasta sayısının kontrol dönemlerindeki değişim grafiği

Dislipidemi remisyonu bu çalışmada “NCEP-ATP III” kriterleri göz önünde bulundurularak herhangi bir medikasyon ihtiyacı olmadan, trigliserit düzeyinin 150 mg/dl altında olması ve HDL kolesterol seviyesinin erkeklerde 40 mg/dl, kadınlarda ise 50 mg/dl ‘nin üstünde ölçülmesi şartı ile kabul edilmiştir. Operasyon öncesinde dislipidemi oranı %95,8 (n=69) olup, 3. ayda %80,6'ya (n=58) düşerek anlamlı bir fark göstermiştir (p = 0,001). 6. ayda bu oran %47,2'ye (n=34) (p < 0,001), 1. yılda %26,4'e (n=19) (p < 0,001) ve 2. yılda %11,1'e (n=8) gerileyerek (p < 0,001) operasyon öncesi değerlere kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir iyileşme göstermiştir. Operasyon öncesinde 69 hastada dislipidemi mevcutken postoperatif 2. yılda 8 hastada mevcuttur, %88,4'lük bir remisyon gözlemlenmiştir.



Grafik 6.11. MetS tanısına sahip hasta sayısının kontrol dönemlerindeki değişim grafiği

Operasyon öncesinde tüm hastalarda (n=72),(%100) metabolik sendrom mevcutken, 3. ayda bu oran %58,3'e (n=42) gerileyerek operasyon öncesi ile anlamlı bir fark göstermiştir (p < 0,001). 6. ayda %26,4 (n=19) (p < 0,001), 1. yılda %6,9 (n=5) (p < 0,001) ve 2. yılda %9,7 (n=7) (p < 0,001) olarak kaydedilmiş ve tüm takip periyotlarında operasyon öncesine kıyasla istatistiksel olarak anlamlı azalmalar elde edilmiştir.2 yıl sonunda 72 hastadan sadece 7 hastada metabolik sendrom tanısı devam etmektedir.Metabolik sendromda %90,2 lik bir remisyon görülmüştür.

Operasyon sonrası hipertansiyon, prediyabet-diyabet, dislipidemi ve metabolik sendrom oranlarında, operasyon öncesine kıyasla istatistiksel olarak anlamlı azalmalar meydana gelmiştir. Özellikle ilk 6 ay içinde belirgin iyileşmeler gözlenmiş olup, bu azalmalar 1. ve 2. yıl takiplerinde büyük ölçüde korunmuştur.

7. TARTIŞMA

Obezite, dünya genelinde giderek artan bir halk sağlığı sorunudur ve metabolik sendrom, tip 2 diyabet, hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklarla yakından ilişkilidir. Obezitenin derecesi arttıkça bu komorbiditelerin görülme sıklığı da artmaktadır.¹³⁸ Obezitenin yönetimi genellikle diyet düzenlemesi, fiziksel aktivitenin artırılması ve davranış değişikliği gibi kapsamlı bir yaşam tarzı yönetimi ile başlar. Bu seçeneğin başarısı, büyük ölçüde motive olmuş bir hasta ile kararlı bir tıbbi profesyonel ekibin arasındaki karşılıklı iş birliğine bağlıdır.¹³⁹ Obezite tedavisi için birkaç ilaç mevcut olmasına rağmen, bunlar genellikle geçici önlemler olarak kabul edilmektedir.¹⁴⁰ Bariatrik cerrahi, obezitesi olan hastalarda önemli, hızlı ve kalıcı kilo kaybı ile ilişkili olduğu kanıtlanmış tek terapötik yaklaşım olarak kabul edilmektedir.¹⁴¹ LSG, morbid obezitenin tedavisinde bağımsız bir operasyon olarak etkinliğini kanıtlamış ve günümüzde en popüler bariatrik prosedürlerden biri haline gelmiştir.¹⁴²

Laparoskopik sleeve gastrektomi, yaklaşık %75'lik bir mide kısmının laparoskopik olarak çıkarılmasını içeren, belirgin bir kalori kısıtlama etkisine sahip restriktif bir bariatrik prosedür olarak kabul edilmektedir. Ancak, prosedürün metabolik etkileri, kalori kısıtlamasından çok daha fazladır.¹⁴³ Cerrahinin metabolik etkilerine yönelik çeşitli makul hipotezler öne sürülmüştür. Ghrelin, Peptid-YY (PYY), leptin, glukagon benzeri peptid 1 (GLP-1), glukoz bağımlı insülinotropik peptid (GIP) gibi hormonların salgılanmasındaki değişiklikler, insülin direncinin azalması, uzun vadeli kilo kaybı ve bağırsak mikrobiyotasındaki değişiklikler bir araya gelerek cerrahi sonrası optimal glikoz homeostazına katkıda bulunmaktadır.¹⁴⁴ İncretinlerin insülin üretimini artırmadaki rolü, metabolik cerrahinin başarısının temel mekanizmalardan biri olarak sıkça öne sürülmektedir. İki ana inkretin olan GLP-1 ve GIP, bağırsak glukoz konsantrasyonlarına yanıt olarak ince bağırsak epitelinden salgılanmaktadır. İncretinler, pankreastaki beta hücrelerinde glukoz bağımlı insülin üretimini artırmaktadır. Ayrıca, GLP-1 glukagon üretimini inhibe etmektedir. Diyabetik bireylerde, GLP-1 salgılanması azalmakta ve GIP'e karşı yanıt zayıflamaktadır. Bağırsak hormonları üzerine yapılan karşılaştırmalı bir analiz, sleeve gastrektomi ve gastrik bypassın GLP-1, GIP, obestatin ve leptin üzerinde etkili olduğunu ortaya koymuştur.¹⁴⁵ İnsülin salgılanması iki aşamada gerçekleşir ve bunlardan ilki, sleeve gastrektomi sonrasında önemli ölçüde düzelmektedir. Basso ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, birinci faz insülin salgısının bu şekilde düzelmesini açıklayan bir "gastrik hipotez" öne sürmüşlerdir ve bunun glisemik kontrolü iyileştirdiğini belirtmişlerdir.

Hipotezlerinde, hidroklorik asit tarafından uyarılan, vagus siniriyle innerve edilen antral mukozanın gastrin salgılatıcı peptid (GRP) salgısında azalma olmasının, GLP-1 salınımını teşvik ettiğini öne sürmüşlerdir.¹⁴⁶ Melissas J. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada cerrahiden altı ay sonra 11 hastada sintiGrafikk olarak mide boşalmasının hızlandığı gösterilmiş ve bu sonuçlar preoperatif testlerle karşılaştırılmıştır. Yemeğin bitiminden itibaren duodenuma boşalmanın başlamasına kadar geçen süre 19,2 dakikadan 9,5 dakikaya düşmüştür. Mide boşalma yarı süresi ise 94,3 dakikadan 47,6 dakikaya inmiş ve mide geçiş sürecinin önemli ölçüde hızlandığı belirlenmiştir. Besinlerin distal ince bağırsağa daha hızlı ulaşması, doğrudan L-hücrelerini uyararak GLP-1 peptidinin ikinci faz salınımını artırmaktadır.^{147,148} Tzovaras ve arkadaşları tarafından yapılan bir başka çalışmada, sleeve gastrektomi sonrası hastalar provoke edildikten sonra hastalarda dumping sendromunu düşündüren semptomlar gözlemlenmişler ve bu teoriyi desteklemişlerdir. Bu bulgu, sleeve gastrektominin yalnızca kısıtlayıcı bir prosedür olmadığını pekiştirmektedir.¹⁴⁹ Ghrelin, iştahı uyaran bir hormon olup, hipotalamustan salgılanan nöropeptid Y'yi uyararak oreksijenik (iştah artırıcı) etkiler oluşturur. Ghrelin ağırlıklı olarak mideyi kaplayan oksintik hücreler tarafından üretilir ve obezite ile metabolik sendromda önemli bir rol oynadığı düşünülmektedir. Diyetle sağlanan kilo kaybı, dolaşımdaki ghrelin seviyelerini artırırken, sleeve gastrektomi kilo kaybına rağmen açlık ghrelin seviyelerini önemli ölçüde düşürmektedir.¹⁵⁰ Serum ghrelin seviyelerindeki azalma, sleeve gastrektomi sonrası 5 yıllık takip süresince devam etmektedir.¹⁵¹ PYY, yemeklerden sonra distal bağırsaktan GLP-1 ile birlikte eş zamanlı olarak salgılanır, insülin duyarlılığını artırır ve hipotalamik nöropeptid Y üretimini inhibe eder. Sleeve gastrektomi veya gastrik bypass sonrası PYY seviyeleri artış göstermektedir.¹⁵⁰

Ruiz-Tovar J. ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, morbid obez bireylerde yapılan retrospektif bir sleeve gastrektomi çalışması, 2 yıl sonra ortalama aşırı BMI kaybının %79,9 olduğunu bildirmiştir. Ameliyat sonrasında tip 2 diyabeti olan hastaların %83,3'ü, operasyonun ardından ilk ay içinde hipoglisemik ilaçlarını bırakmıştır. Antihipertansif ilaçlar 6 ay içinde, hipertrigliseridemi ilaçları ise 3 ay içinde bırakılmıştır. Glikoz ve trigliserid seviyelerinde, trigliserid/HDL oranında belirgin bir azalma ve HDL seviyelerinde artış gözlemlenmiş olup, bu değişikliklerin en az 2 yıl boyunca normal aralıklarda korunduğu belirlenmiştir.¹⁵²

Literatürde yer alan yukarıda bahsedilen mekanizmalar ışığında LSG operasyonu sadece restriktif bir cerrahi değil aynı zamanda birçok metabolik etkiye sahip, kilo verdirici, obeziteye bağlı metabolik hastalıkların gerilemesine katkıda bulunan diyabeti, dislipidemi ve yüksek tansiyonu kontrol altına alan önemli bir cerrahi prosedürdür.

Bu çalışmada, obez hastalarda operasyon sonrası vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi (BMI), bel çevresi, açlık kan şekeri (AKŞ), HbA1c, HDL ve trigliserid düzeylerinde anlamlı değişimler ile postoperatif dönemde diyabet, hipertansiyon, dislipidemi ve metabolik sendromda regresyon varlığını gözlemlemeye çalıştık.

Bu çalışmada hastaların operasyon sonrası vücut ağırlığında belirgin bir azalma görülmüştür. Operasyon öncesi ortalama 122,68 kg olan vücut ağırlığı, 2 yıl sonra 80,59 kg'a kadar düşmüştür. Vücut ağırlığının 3., 6. ay ve 1.yıl ara kontrol dönemlerinde de sırasıyla 102,62 kg, 90,73 kg ve 82, 20 kg'a düştüğü görülmüştür.1. yıl ve 2. yıl arasındaki fark kendi içinde istatistiksel olarak anlamlı çıkmamış olup diğer tüm farklar istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0,001$). Zhang F. ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada LSG'den bir yıl sonra, vücut ağırlığı $161,4 \pm 34,3$ kg'dan $112,9 \pm 25,6$ kg'a düşmüş ve anlamlı bulunmuştur. ($p < 0,01$).¹⁵³ Elhag W. ve arkadaşlarının LSG yapılan 79 hastayı incelediği araştırmada, hastaların ameliyat öncesindeki ortalama kilosu 126.15 kg olarak belirlenmiş, ameliyat sonrası 2. yılda ise bu ortalama 78.5 kg'ye düşmüştür. Çalışmada, LSG'nin kilo kaybı üzerinde anlamlı bir etkisi olduğu ($p<0.0001$) görülmüştür.¹⁵⁴ Ruiz-Tovar J.ve arkadaşlarının çalışmasında preoperatif dönemde ortalama kilo 114.8 ± 14.8 kg iken 1.yılda 70.8 ± 8 kg'ye 2. yılda ise 70.3 ± 11.4 kg'ye düşmüştür.¹⁵² Bu çalışmada da bizim çalışmamıza benzer olarak 1. yıl ile 2. yıl arasında kilo kaybında bir plato etkisi görülmüştür. Ayrıca bu çalışmada VKİ değerlerinde de anlamlı düşüşler gözlenmiş olup, operasyon sonrası VKİ'nin 2. yıl itibarıyla $43,94$ 'den $28,84$ kg/m^2 'ye gerilediği tespit edilmiştir($p<0,001$). Vücut ağırlığındaki azalma ile doğru orantılı olarak sadece 1.yıl ve 2. yıl arasındaki fark kendi içinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Desiderio J. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ameliyat öncesi hastaların ortalama VKİ 45.97 iken 3.ayda $37,83$ 'e , 6. ayda $32,93$ 'e ve 1.yılda $30,66$ 'ya kadar gerilemiştir. Preoperatif döneme göre bu düşüşlerin hepsi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p<0,05$).¹⁵⁵ Hady H. R. ve arkadaşlarının 130 hastayı incelediği çalışmada ise ortalama VKİ preoperatif dönemde $53,18$ iken 3. ayda $42,5$ ($p<0,0001$), 6. ayda $35,4$ ve 1. yılda $31,4$ ($p<0,00001$) olarak tespit edilmiştir.¹⁵⁶ Ruiz-Tovar J. ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama kilo da olduğu gibi ortalama VKİ ameliyat öncesi döneme (ortalama VKİ: $51,9$) göre 1.yılda ($27,6$) belirgin düşmüş ama 1. yıl ve 2.yıl ($26,9$) arasında belirgin fark izlenmemiştir.¹⁵² Kilo kaybı ve VKİ'deki değişimlerin çalışmamızda literatürle uyduğu izlenmektedir. LSG sonrası özellikle kilo kaybının ilk 1 yıl içinde dramatik şekilde etkili olduğu görülmekte, 1. yıl ve 2. yıl arasında ise bu düşüş hızının yavaşladığı söylenebilir.

Bu çalışmada operasyon sonrası bel çevresinde de istatistiksel olarak azalma kaydedilmiştir. Operasyon öncesi ortalama bel çevresi 114,48 cm iken operasyon sonrası 3. ayda 102,01 cm, 6. ayda 94,31 cm, 1. yılda 89 cm ve 2. yılda 88,08 cm'ye düştüğü görülmüştür. Tüm kontrol zamanlarında istatistiksel olarak ortalama bel çevresindeki düşüş preoperatif döneme göre anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). 1.yıl ve 2. yıldaki değişimler yine kendi içinde karşılaştırıldığında ortalama vücut ağırlığı ve VKİ'de olduğu gibi anlamlı çıkmamıştır ($p>0.05$). Literatüre baktığımız zaman, Hady H. R. ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada kadın ve erkek bel çevresi ortalamaları ayrı ayrı değerlendirilmiştir. 3-6 ay ve 1 yıllık ölçümlerde preoperatif döneme göre istatistiksel olarak anlamlı düşüşler gözlenmiştir (erkeklerde:134,2cm/121,3cm/115,8cm/106cm kadınlarda:115,6cm/110,8cm/97,36cm/89cm, $p<0.01$).¹⁵⁶

B. Smeu ve ark. 60 hastalık prospektif çalışmasında preoperatif ortalama bel çevresi 124.0 cm iken, postoperatif 6.ayda ortalama bel çevresi 99.0 cm olarak ölçülmüştür($p<0,0001$).¹⁵⁷ Zetu C. ve ark. çalışmasında da bel çevresinde azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur, hatta mevcut azalmanın 1.yıl sonrasında da devam ettiği gözlenmiştir.¹⁵⁸ Bizim çalışmamızda da benzer çalışmalarda olduğu gibi LSG sonrası bel çevresi ölçüsünde anlamlı bir düşüş izlenmiştir.

Hastaların AKŞ düzeylerinin de tüm kontrol dönemlerinde preoperatif döneme göre istatistiksel olarak düştüğü çalışmamızda gösterilmiştir.Preoperatif dönemde ortalama 114 mg/dL düzeylerinde seyreden AKŞ, postoperatif 2. yıl sonunda ortalama 88 mg/dL seviyelerine düşmüştür. Kontrol dönemleri kendi içlerinde karşılaştırıldığında ilk 1 yıl içinde her dönemde anlamlı düşüş gözürken, 2. yıl düzeylerinin 1.yıl-6. ay düzeyleri ile anlamlı farklılık göstermediği tespit edilmiştir. Ruiz-Tovar J. ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada AKŞ seviyelerinde kademeli bir azalma gözlemlenmiş olmasına rağmen, bu düşüş cerrahiden sonraki ilk 3 aya kadar istatistiksel olarak anlamlı hale gelmemiştir. Preoperatif glikoz değerleri ile anlamlı farklılıklar ancak 3 ay sonra gözlemlenmiştir. Preoperatif AKŞ ortalama 115 mg/dL iken , 3. Ayda 100,5 mg/dL, 6. ayda 86,9 mg/dL, 9. ayda 84 mg/dL, 1. yılda 81,9 mg/dL gözlenmiştir.2. yılda ise ortalama 81,8 mg/dL ölçülmüştür. Bu çalışmada da olduğu gibi 1.yıldan sonra yine plato etkisi görülmektedir.¹⁵² Hady H. R. ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada da preoperatif AKŞ seviyeleri ortalama 149,9mg/dL seviyesinde iken 3, 6 ve 12 aylık takip dönemlerinde sırasıyla 101,55 - 98,5 - 91,76 mg/dL olarak ölçülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı düşüşler kaydedilmiştir.¹⁵⁶ LSG sonrası 3. ay itibari ile glukoz seviyelerinde istatistiksel

olarak anlamlı azalmalar gözlenmeye başlamaktadır ve LSG glukoz regülasyonunda etkin bir rol almaktadır.

HbA1c düzeylerine baktığımızda da AKŞ düzeylerine göre paralellik gösterdiği görülmektedir. Yine 1.yıl ve 2.yıl arasında düşüş gözlenmiş olsa da istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır. Onun dışında diğer tüm ölçüm zamanlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttur. Paweł A. Wojciak ve arkadaşlarının 211 hastalık retrospektif bir çalışmasında ameliyat öncesi HbA1c düzeyi ortalama % 5.9 iken postoperatif 1. yılda HbA1c düzeyi ortalama % 5.3 ölçülmüş olup 1.yılda HbA1c değerinin preoperatif döneme göre anlamlı ($p < 0.001$) düşüş gösterdiği görülmüştür.¹⁵⁹ Khalid M. Alayed ve arkadaşlarının çalışmasında da benzer sonuçlar gözlenmiş olup HbA1c düzeyleri ortalama %7,06 düzeyinden 1 yıl sonra %5,9 düzeyine gerilemiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur($p < 0,001$).¹⁶⁰ Schauer ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilen STAMPEDE (Surgical Treatment and Medications to Potentially Eradicate Diabetes Efficiently) çalışmasında yalnızca medikal tedavi alan hastaların HbA1c seviyelerinde hafif bir düşüş görülürken, cerrahi ve medikal tedavi kombinasyonu uygulanan hastalarda HbA1c seviyelerinde belirgin bir düşüş tespit edilmiştir ve bariatrik cerrahinin glisemik kontrol üzerindeki olumlu etkilerinin oldukça güvenilir olduğu bulunmuştur.¹⁶¹

Bu çalışmada HDL seviyelerinde ilk 3 aylık periyotta minimal yükselme gözlenmiş olup istatistiksel olarak anlamlı çıkmamıştır ($p=0,076$). 6. ay itibari ile bu yükselmenin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüş, 2.yıl sonuna kadar HDL seviyelerinde yükselme devam etmiş ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Zhang F. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada preoperatif dönemde HDL seviyesi 48,4 mg/dL olarak tespit edilirken postoperatif 1. yılda 54,5 mg/dL olarak ölçülmüştür ve istatistiksel olarak bir artma tespit edilmiştir($p < 0,001$).¹⁵³ Zetu C. ve ark. çalışmasında da çalışmamıza benzer sonuçlar elde edilmiş olup inceledikleri 3 aylık periyotta HDL düzeylerinde artış izlenmiş olsa da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bir sonraki kontrol dönemi olan 1. yıldaki düzeylerde preoperatif döneme göre istatistiksel bir artış saptanmış olup bu yükselme 5 yıllık periyotta anlamlı olarak devam etmiştir.¹⁵⁸

Trigliserit düzeylerinde HDL den farklı olarak 3. aydan 2. yıl dahil olmak üzere tüm kontrol dönemlerinde hem kendi içinde hem de preoperatif döneme göre istatistiksel olarak azalmanın mevcut olduğu görülmüştür. Yine Zetu C. ve ark. çalışması ile benzer sonuçlar elde edilmiştir. Zetu C. ve arkadaşlarının çalışmasında da postoperatif 1. ay itibari ile trigliserit düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı düşüş görülmüş ve bu düşüş 5 yıllık periyotta anlamlı

olarak devam etmiştir.¹⁵⁸ Literatüre baktığımız zaman, Hady H. R. ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada da trigliserit düzeylerinde preoperatif döneme (172,3 mg/dL) göre sırasıyla 1., 3., 6. ay ve 1. yıl (125,7 - 119,5 – 115,6 – 90,65 mg/dL) istatistiksel olarak anlamlı düşüşler tespit edilmiştir (p<0,01).¹⁵⁶ Bu çalışma literatürdeki diğer çalışmalar ile paralellik göstermekte olup trigliserit düzeylerindeki düşüşler postoperatif erken dönemde belirgin şekilde başlayıp uzun dönemde de etkili şekilde devam etmektedir.

Bu çalışmada hipertansiyon remisyonu 2 yıl sonunda preoperatif döneme göre %56,6 olarak bulunmuştur. 3. aydan itibaren istatistiksel olarak HT tanısında azalma mevcuttur. Literatüre bakıldığı zaman Hady H. R. ve ark. yaptığı 130 hastanın gözlemlendiği çalışmada preoperatif dönemde 69 hastada (%53,07) HT tanısı mevcutken 1 yıl sonunda 38 hastada (%55,07) parsiyel remisyona izlenmiştir.¹⁵⁶ Inbal Golomb ve ark. çalışmasında ise 1 yıl sonunda hastaların %77,8'inde parsiyel ve tam remisyona, %46,3'ünde ise tam remisyona izlenmiştir.¹⁶² Sameh H. Emile ve ark. sistematik derlemesinde incelenen 14 çalışmada LSG sonrası hipertansiyon hastası olan 462 kişinin 282'sinde (%61) remisyona olduğu görülmüştür. Ayrıca bu derlemede 20 çalışmanın hipertansiyon remisyona yüzdeleri incelenmiş ve ortalama remisyona yüzdesi %66,5 ± 15,4 olarak bulunmuştur.¹⁶³ Çalışmamız ve literatür göz önüne alındığında LSG'nin hipertansiyon üzerinde anlamlı bir terapötik etkinlik sağladığını söylemek yanlış olmamaktadır.

DM remisyona baktığımızda bu çalışmada 2 . yıl kontrol döneminde preoperatif döneme göre %76,2'lik bir remisyona oranı izlenmiştir ve bu remisyona tüm kontrol dönemlerinde istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır. Zhang F. ve arkadaşlarının yaptığı 45 hastalık çalışmada tanı almış diyabet hastalarının sayısı 1 yıl sonunda 13'ten 5'e (p<0.01), hipoglisemik tedavi alan hastaların sayısı ise 11'den 4'e (p<0.05) düşüş göstermiştir.¹⁵³ Inbal Golomb ve ark. çalışmasında 1 yıl sonunda hastaların %93,2'sinde parsiyel ve tam remisyona, %50,7'sinde ise tam remisyona izlenmiştir.¹⁶² Hady H. R. ve ark. yaptığı çalışmada preoperatif dönemde 41 hastada (%31,53) DM mevcutken 1 yıl sonunda 19 hastada (%46,34) parsiyel remisyona, 22 hastada (%53,66) tam remisyona izlenmiştir.¹⁵⁶ Sameh H. Emile ve ark. sistematik derlemesinde de ortalama remisyona yüzdesi 81,9 ± 14,6 olarak bulunmuştur.¹⁶³ Bizim çalışmamız da LSG'nin diyabetin iyileşmesi üzerindeki etkisini bir kez daha ortaya koymuştur. LSG obez hastalarda diyabetin yönetiminde etkin bir rol almaktadır.

Bu çalışmada operasyon öncesinde dislipidemi oranı %95,8 (n=69) iken 6. ayda bu oran %47,2'ye (n=34) (p < 0,001), 1. yılda %26,4'e (n=19) (p < 0,001) ve 2. yılda %11,1'e (n=8) (p

< 0,001) gerilemiştir.2 yıllık periyotta %88,4 oranında dislipidemide remisyona izlenmiştir. Literatüre bakıldığı zaman, Moustafa ve arkadaşlarının¹⁶⁴ yaptığı çalışmada dislipidemi remisyonu %60, Mohamed ve ark.¹⁶⁵ çalışmasında %66,7, Kular ve ark.¹⁶⁶ çalışmasında %72 olarak saptanmıştır. ¹⁵⁶ Sameh H. Emile ve ark. sistematik derlemesinde de ortalama remisyona yüzdesi $64,1 \pm 16,7$ olarak bulunmuştur.¹⁶³ Literatürdeki çalışmalarda göstermekteki dislipidemi regülasyonu üstünde LSG'nin anlamlı etkinliği bulunmaktadır.

Operasyon öncesinde tüm hastalarda (n=72), (%100) metabolik sendrom mevcutken, 2 yıl sonunda 72 hastadan sadece 7 hastada metabolik sendrom tanısı devam etmektedir. Bu çalışmada metabolik sendromda %90,2 lik bir remisyona görülmüştür. Zetu C. ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada, metabolik sendromu olan hastaların yüzdesi, ameliyat öncesinde %66,7 iken, ameliyat sonrası 3. ayda %32,8'e, 1. yılda %18,6'ya ve 5. yılda %8,3'e kadar anlamlı bir şekilde azalmıştır. Metabolik sendromun 4 ve 5 bileşenine sahip olan hastaların yüzdesinde de belirgin bir düşüş gözlenmiştir; ameliyat sonrası 1. yılda bu oran sırasıyla %26,7 ve %6,7 olarak kaydedilirken, 5 yıl sonra metabolik sendromun 4 bileşenine sahip hastaların oranı %1,7'ye düşmüştür. Ameliyattan 5 yıl sonra ise metabolik sendromun 5 bileşenine sahip hiçbir hasta bulunmamıştır.¹⁵⁸ Hady ve arkadaşlarının çalışmasında ise, LSG bariatrik cerrahisi uygulanan 130 hastanın %56,92'sinin ameliyat öncesinde metabolik sendrom tanısı için 4 kriter, %24,61'inin ise metabolik sendroma özgü tüm 5 kriterine sahip olduğu tespit edilmiştir. Ameliyattan 6 ay sonra, hastaların %43,07'si metabolik sendromun 4 kriterini taşımaya devam ederken, %6,15'inde tüm 5 kriter sebat etmeye devam etmiştir. LSG'den bir yıl sonra ise 4 kriteri taşıyan hasta oranı %21,53'e düşerken, tüm 5 metabolik sendrom kriterine sahip olan hiçbir hasta kalmamıştır.¹⁵⁶ 2012 yılında yayınlanan ve bariatrik cerrahinin etkilerini inceleyen çok merkezli bir veri tabanı değerlendirmesinde, ameliyat öncesi metabolik sendromu olan yaklaşık 23.000 hasta incelenmiştir. LSG'den 1 yıl sonra metabolik sendromun çözülme oranı %35 olarak bulunmuştur.¹⁶⁷ Bu çalışmanın sonuçları, LSG'nin önemli kilo kaybı sağlaması ve metabolik profili iyileştirmesi açısından faydalı etkilerini kanıtlamakta ve literatür ile benzer sonuçlar göstermektedir.

8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada, laparoskopik sleeve gastrektominin (LSG) metabolik sendrom parametreleri üzerindeki etkileri değerlendirilmiştir. Bulgularımız, LSG'nin obez bireylerde metabolik sendromun regresyonunu sağlamada etkili bir cerrahi yöntem olduğunu göstermektedir.

Ameliyat sonrası takiplerde, hastaların vücut kitle indeksi (VKİ) özellikle ilk 1. yılın sonunda belirgin şekilde azalırken, hastaların karşıladıkları metabolik sendrom kriterleri sayısında ve bileşenlerinde anlamlı iyileşmeler gözlenmiştir. Hastaların bel çevresi ölçümlerinde anlamlı istatistiksel azalmalar gözlenmiş olup, diyabet açısından değerlendirildiğinde, hem tip 2 diyabeti olan hastalarda hem de insülin direnci bulunan bireylerde kan şekeri seviyelerinde anlamlı bir düzelme sağlanmış, HbA1c seviyelerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma görülmüştür. Hipertansiyon oranlarında belirgin bir düşüş kaydedilmiş, hastaların büyük bir kısmında antihipertansif ilaç ihtiyacı azalmış veya tamamen ortadan kalkmıştır. Ayrıca, lipit profili üzerindeki etkileri incelendiğinde, LSG sonrası trigliserid seviyelerinde düşüş, yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol seviyelerinde ise artış tespit edilmiştir. Bu değişiklikler, kardiyovasküler risk faktörlerinde önemli bir iyileşmeye işaret etmektedir.

Sonuç olarak, LSG, yalnızca kilo kaybı sağlamakla kalmayıp, aynı zamanda metabolik sendromun önemli bileşenleri olan hipertansiyon, diyabet ve dislipidemi üzerinde olumlu etkiler göstererek metabolik sağlığı iyileştiren güçlü bir cerrahi yöntemdir. Hastaların tansiyon, kan şekeri ve lipit profilleri üstünde yüksek oranlarda regüle edici etkisi bulunmaktadır. Hastaların obezite nedenli komorbiditelerini ortadan kaldırmakta ve hayat kalitesini arttırmaktadır. Uzun dönem takipler ve ileri çalışmalar, LSG'nin metabolik hastalıklar üzerindeki sürdürülebilir etkilerini daha iyi anlamamıza katkı sağlayacaktır.

9. KAYNAKÇA

1. World Health Organization(WHO) (2021, August 17).*WHO discussion paper: draft recommendations for the prevention and management of obesity over the life course, including potential targets*. <https://www.who.int/publications/m/item/who-discussion-paper-draft-recommendations-for-the-prevention-and-management-of-obesity-over-the-life-course-including-potential-targets>
2. GBD 2015 Obesity Collaborators, Afshin, A., Forouzanfar, M. H., Reitsma, M. B., Sur, P., Estep, K., Lee, A., Marczak, L., Mokdad, A. H., Moradi-Lakeh, M., Naghavi, M., Salama, J. S., Vos, T., Abate, K. H., Abbafati, C., Ahmed, M. B., Al-Aly, Z., Alkerwi, A., Al-Raddadi, R., Amare, A. T., ... Murray, C. J. L. (2017). Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *The New England journal of medicine*, 377(1), 13–27. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1614362>
3. Lauby-Secretan, B., Scoccianti, C., Loomis, D., Grosse, Y., Bianchini, F., Straif, K., & International Agency for Research on Cancer Handbook Working Group (2016). Body Fatness and Cancer--Viewpoint of the IARC Working Group. *The New England journal of medicine*, 375(8), 794–798. <https://doi.org/10.1056/NEJMSr1606602>
4. Brock, J. M., Billeter, A., Müller-Stich, B. P., & Herth, F. (2020). Obesity and the Lung: What We Know Today. *Respiration; international review of thoracic diseases*, 99(10), 856–866. <https://doi.org/10.1159/000509735>
5. Nigatu, Y. T., Reijneveld, S. A., de Jonge, P., van Rossum, E., & Bültmann, U. (2016). The Combined Effects of Obesity, Abdominal Obesity and Major Depression/Anxiety on Health-Related Quality of Life: the LifeLines Cohort Study. *PloS one*, 11(2), e0148871. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0148871>
6. Swinburn, B., Egger, G., & Raza, F. (1999). Dissecting obesogenic environments: the development and application of a framework for identifying and prioritizing environmental interventions for obesity. *Preventive medicine*, 29(6 Pt 1), 563–570. <https://doi.org/10.1006/pmed.1999.0585>
7. World Health Organization(WHO) (2000). *WHO technical report series ;894, Obesity : preventing and managing the global epidemic : report of a WHO consultation* <https://iris.who.int/handle/10665/42330>

8. Arroyo-Johnson, C., & Mincey, K. D. (2016). Obesity Epidemiology Worldwide. *Gastroenterology clinics of North America*, 45(4), 571–579. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2016.07.012>
9. Blüher M. (2019). Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nature reviews. Endocrinology*, 15(5), 288–298. <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0176-8>
10. Onat, A., Yıldırım, B., Çetinkaya, A., Aksu, H., Keleş, İ., Uslu, N., Gürbüz, N., & Sansoy, V. (1999). Indices of Obesity and Central Obesity in Turkish Adults: Distinct Rise in Obesity in 1990-98 More Pronounced Among Men. *Turk Kardiyol Dern Ars*, 27(4), 209-217. <https://doi.org/>.
11. Ural, D., Kılıçkap, M., Göksülük, H., Karaaslan, D., Kayıkçıoğlu, M., Özer, N., Barçın, C., Yılmaz, M. B., Abacı, A., Şengül, Ş., Arınsoy, T., Erdem, Y., Sanisoğlu, Y., Şahin, M., & Tokgözoğlu, L. (2018). Türkiye’de obezite sıklığı ve bel çevresi verileri: Kardiyovasküler risk faktörlerine yönelik epidemiyolojik çalışmaların sistematik derleme, meta-analiz ve meta-regresyonu [Data on prevalence of obesity and waist circumference in Turkey: Systematic review, meta-analysis and meta regression of epidemiological studies on cardiovascular risk factors]. *Turk Kardiyoloji Dernegi arsivi : Turk Kardiyoloji Derneginin yayin organidir*, 46(7), 577–590. <https://doi.org/10.5543/tkda.2018.62200>
12. World Health Organization(WHO) (2014). *WHO global status report: on noncommunicable diseases* https://www.fao.org/fileadmin/user_upload/red-icean/docs/global%20status%20report%20on%20NCD.pdf
13. Yatsuya, H., Li, Y., Hilawe, E. H., Ota, A., Wang, C., Chiang, C., Zhang, Y., Uemura, M., Osako, A., Ozaki, Y., & Aoyama, A. (2014). Global trend in overweight and obesity and its association with cardiovascular disease incidence. *Circulation journal : official journal of the Japanese Circulation Society*, 78(12), 2807–2818. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-14-0850>
14. Dal Prà, C., Fabris, R. (2020). Obesity and gender differences. *Ital J Gender-Specific Med* 2020;6(1):3-14. doi 10.1723/3297.32669
15. Kanter, R., & Caballero, B. (2012). Global gender disparities in obesity: a review. *Advances in nutrition (Bethesda, Md.)*, 3(4), 491–498. <https://doi.org/10.3945/an.112.002063>
16. Stunkard, A.J. (2007). Socioeconomic Status and Obesity. In *Ciba Foundation Symposium 201 - The Origins and Consequences of Obesity* (eds D.J. Chadwick and G. Cardew). <https://doi.org/10.1002/9780470514962.ch11>

17. Dinsa, G.D., Goryakin, Y., Fumagalli, E. and Suhrcke, M. (2012), Obesity and socioeconomic status in developing countries: a systematic review. *Obesity Reviews*, 13: 1067-1079. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2012.01017.x>
18. Ang, Y. N., Wee, B. S., Poh, B. K., & Ismail, M. N. (2013). Multifactorial Influences of Childhood Obesity. *Current Obesity Reports*, 2(1), 10–22. <https://doi.org/10.1007/s13679-012-0042-7>
19. Shetty, B., & Shantaram, M. (2014). Heritability of Body Weight: An Evidence For Obesity? In *Manjula Shantaram and Balakrishna Shetty*. www.ijpmbs.com
20. Biebermann, H., Kühnen, P., Kleinau, G., & Krude, H. (2012). *The Neuroendocrine Circuitry Controlled by POMC, MSH, and AGRP* (pp. 47–75). https://doi.org/10.1007/978-3-642-24716-3_3
21. Chiurazzi, M., Cozzolino, M., Orsini, R. C., di Maro, M., di Minno, M. N. D., & Colantuoni, A. (2020). Impact of Genetic Variations and Epigenetic Mechanisms on the Risk of Obesity. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(23), 9035. <https://doi.org/10.3390/ijms21239035>
22. Martínez, J. A., Cordero, P., Campión, J., & Milagro, F. I. (2012). Interplay of early-life nutritional programming on obesity, inflammation and epigenetic outcomes. *Proceedings of the Nutrition Society*, 71(2), 276–283. <https://doi.org/10.1017/S0029665112000055>
23. Miller G. D. (2017). Appetite Regulation: Hormones, Peptides, and Neurotransmitters and Their Role in Obesity. *American journal of lifestyle medicine*, 13(6), 586–601. <https://doi.org/10.1177/1559827617716376>
24. Austin, J., & Marks, D. (2009). Hormonal Regulators of Appetite. *International Journal of Pediatric Endocrinology*, 2009, 1–9. <https://doi.org/10.1155/2009/141753>
25. Sohn J. W. (2015). Network of hypothalamic neurons that control appetite. *BMB reports*, 48(4), 229–233. <https://doi.org/10.5483/bmbrep.2015.48.4.272>
26. Cummings, D. E. (2003). Roles for Ghrelin in the Regulation of Appetite and Body Weight. *Archives of Surgery*, 138(4), 389. <https://doi.org/10.1001/archsurg.138.4.389>
27. Wondmkun Y. T. (2020). Obesity, Insulin Resistance, and Type 2 Diabetes: Associations and Therapeutic Implications. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity : targets and therapy*, 13, 3611–3616. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S275898>
28. Guilliams, T. G., & Edwards, L. (n.d.). *The Stress Response System Chronic Stress and the HPA Axis: Clinical Assessment and Therapeutic Considerations*.
29. Vicennati, V., Pasqui, F., Cavazza, C., Pagotto, U., & Pasquali, R. (2009). Stress- related Development of Obesity and Cortisol in Women. *Obesity*, 17(9), 1678–1683. <https://doi.org/10.1038/oby.2009.76>

30. Kuckuck, S., van der Valk, E. S., Scheurink, A. J. W., van der Voorn, B., Iyer, A. M., Visser, J. A., Delhanty, P. J. D., van den Berg, S. A. A., & van Rossum, E. F. C. (2023). Glucocorticoids, stress and eating: The mediating role of appetite- regulating hormones. *Obesity Reviews*, *24*(3). <https://doi.org/10.1111/obr.13539>
31. Booth, A., Magnuson, A., Fouts, J., & Foster, M. T. (2016). Adipose tissue: an endocrine organ playing a role in metabolic regulation. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*, *26*(1), 25–42. <https://doi.org/10.1515/hmbci-2015-0073>
32. Hajri, T., Tao, H., Wattacheril, J., Marks-Shulman, P., & Abumrad, N. N. (2011). Regulation of adiponectin production by insulin: interactions with tumor necrosis factor- α and interleukin-6. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, *300*(2), E350–E360. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00307.2010>
33. Krajmalnik-Brown, R., Ilhan, Z. E., Kang, D. W., & DiBaise, J. K. (2012). Effects of gut microbes on nutrient absorption and energy regulation. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*, *27*(2), 201–214. <https://doi.org/10.1177/0884533611436116>
34. Koliada, A., Syzenko, G., Moseiko, V., Budovska, L., Puchkov, K., Perederiy, V., Gavalko, Y., Dorofeyev, A., Romanenko, M., Tkach, S., Sineok, L., Lushchak, O., & Vaiserman, A. (2017). Association between body mass index and Firmicutes/Bacteroidetes ratio in an adult Ukrainian population. *BMC Microbiology*, *17*(1), 120. <https://doi.org/10.1186/s12866-017-1027-1>
35. Overby, H. B., & Ferguson, J. F. (2021). Gut Microbiota-Derived Short-Chain Fatty Acids Facilitate Microbiota:Host Cross talk and Modulate Obesity and Hypertension. *Current Hypertension Reports*, *23*(2), 8. <https://doi.org/10.1007/s11906-020-01125-2>
36. Bener, A., Yousafzai, M. T., Darwish, S., Al-Hamaq, A. O., Nasralla, E. A., & Abdul-Ghani, M. (2013). Obesity index that better predict metabolic syndrome: body mass index, waist circumference, waist hip ratio, or waist height ratio. *Journal of obesity*, *2013*, 269038. <https://doi.org/10.1155/2013/269038>
37. Ross, R., Neeland, I. J., Yamashita, S., Shai, I., Seidell, J., Magni, P., Santos, R. D., Arsenault, B., Cuevas, A., Hu, F. B., Griffin, B. A., Zambon, A., Barter, P., Fruchart, J. C., Eckel, R. H., Matsuzawa, Y., & Després, J. P. (2020). Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. *Nature Reviews Endocrinology*, *16*(3), 177–189. <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0310-7>

38. Siren, R., Eriksson, J. G., & Vanhanen, H. (2012). Waist circumference a good indicator of future risk for type 2 diabetes and cardiovascular disease. *BMC Public Health*, *12*(1). <https://doi.org/10.1186/1471-2458-12-631>
39. Ford, E. S. (2005). Prevalence of the Metabolic Syndrome Defined by the International Diabetes Federation Among Adults in the U.S. *Diabetes Care*, *28*(11), 2745–2749. <https://doi.org/10.2337/diacare.28.11.2745>
40. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ).(2024) TEMĐ *kılavuzu;Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu* (2024). <https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/obezitetanitedavikilavuzu-2024.pdf>
41. Wang, J., Thornton, J. C., Bari, S., Williamson, B., Gallagher, D., Heymsfield, S. B., Horlick, M., Kotler, D., Laferrère, B., Mayer, L., Pi-Sunyer, F. X., & Pierson, R. N., Jr (2003). Comparisons of waist circumferences measured at 4 sites. *The American journal of clinical nutrition*, *77*(2), 379–384. <https://doi.org/10.1093/ajcn/77.2.379>
42. World Health Organization(WHO) (2008).*Waist circumference and waist-hip ratio : report of a WHO expert consultation, Geneva, 8-11 December 2008.* <https://www.who.int/publications/i/item/978924150149>
43. Eckel, R. H., Grundy, S. M., & Zimmet, P. Z. (2005). The metabolic syndrome. *Lancet (London, England)*, *365*(9468), 1415–1428. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66378-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66378-7)
44. Alberti, K. G., Zimmet, P., Shaw, J., & IDF Epidemiology Task Force Consensus Group (2005). The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet (London, England)*, *366*(9491), 1059–1062. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67402-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67402-8)
45. Saklayen M. G. (2018). The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. *Current hypertension reports*, *20*(2), 12. <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0812-z>
46. Cameron, A. J., Shaw, J. E., & Zimmet, P. Z. (2004). The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, *33*(2), . <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2004.03.005>
47. Kylin, E. (1923) Studien ueber das hypertonie-hyperglykamie-hyperurikamiesyndrom. *Zentralblatt für innere Medizin*, *44*, 105-127.
48. Vague, J. (1947) Sexual Differentiation, a Factor Affecting the Forms of Obesity. *La Presse Médicale*, *30*, 339-340.
49. Reaven, G. (1988) Role of Insulin Resistance in Human Disease. *Diabetes*, *37*, 1595-1607. <http://dx.doi.org/10.2337/diab.37.12.1595>

50. Lemieux, I., Pascot, A., Couillard, C., Lamarche, B., Tchernof, A., Alméras, N., Bergeron, J., Gaudet, D., Tremblay, G., Prud'homme, D., Nadeau, A., & Després, J. P. (2000). Hypertriglyceridemic waist: A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men?. *Circulation*, *102*(2), 179–184. <https://doi.org/10.1161/01.cir.102.2.179>
51. Alberti, K. G., & Zimmet, P. Z. (1998). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*, *15*(7), 539–553. [https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1096-9136\(199807\)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S](https://doi.org/10.1002/(SICI)1096-9136(199807)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S)
52. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (2001). Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA*, *285*(19), 2486–2497. <https://doi.org/10.1001/jama.285.19.2486>
53. International Diabetes Federation (IDF)(2005). *The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome*. April 14, 2005 <https://idf.org/media/uploads/2023/05/attachments-30.pdf>
54. Grundy S. M. (2008). Metabolic syndrome pandemic. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, *28*(4), 629–636. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.107.151092>
55. Cornier, M. A., Dabelea, D., Hernandez, T. L., Lindstrom, R. C., Steig, A. J., Stob, N. R., Van Pelt, R. E., Wang, H., & Eckel, R. H. (2008). The metabolic syndrome. *Endocrine reviews*, *29*(7), 777–822. <https://doi.org/10.1210/er.2008-0024>
56. Engin A. (2017). The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome. *Advances in experimental medicine and biology*, *960*, 1–17. https://doi.org/10.1007/978-3-319-48382-5_1
57. Ervin R. B. (2009). Prevalence of metabolic syndrome among adults 20 years of age and over, by sex, age, race and ethnicity, and body mass index: United States, 2003-2006. *National health statistics reports*, (13), 1–7.
58. Eshtiaghi, R., Esteghamati, A., & Nakhjavani, M. (2010). Menopause is an independent predictor of metabolic syndrome in Iranian women. *Maturitas*, *65*(3), 262–266. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2009.11.004>
59. Ford, E. S., Giles, W. H., & Dietz, W. H. (2002). Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*, *287*(3), 356–359. <https://doi.org/10.1001/jama.287.3.356>

60. Tan, C. E., Ma, S., Wai, D., Chew, S. K., & Tai, E. S. (2004). Can we apply the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel definition of the metabolic syndrome to Asians?. *Diabetes care*, 27(5), 1182–1186. <https://doi.org/10.2337/diacare.27.5.1182>
61. Swinburn, B. A., Sacks, G., Hall, K. D., McPherson, K., Finegood, D. T., Moodie, M. L., & Gortmaker, S. L. (2011). The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet (London, England)*, 378(9793), 804–814. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60813-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60813-1)
62. Wang, Y., Mi, J., Shan, X. Y., Wang, Q. J., & Ge, K. Y. (2007). Is China facing an obesity epidemic and the consequences? The trends in obesity and chronic disease in China. *International journal of obesity (2005)*, 31(1), 177–188. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803354>
63. Boden, G., & Shulman, G. I. (2002). Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and beta-cell dysfunction. *European journal of clinical investigation*, 32 Suppl 3, 14–23. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2362.32.s3.3.x>
64. Choudhury, J., & Sanyal, A. J. (2004). Insulin resistance and the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. *Clinics in liver disease*, 8(3), 575–ix. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2004.04.006>
65. Eckel, R. H., Yost, T. J., & Jensen, D. R. (1995). Alterations in lipoprotein lipase in insulin resistance. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*, 19 Suppl 1, S16–S21.
66. Steinberg, H. O., Brechtel, G., Johnson, A., Fineberg, N., & Baron, A. D. (1994). Insulin-mediated skeletal muscle vasodilation is nitric oxide dependent. A novel action of insulin to increase nitric oxide release. *The Journal of clinical investigation*, 94(3), 1172–1179. <https://doi.org/10.1172/JCI117433>
67. DeFronzo, R. A., Cooke, C. R., Andres, R., Faloona, G. R., & Davis, P. J. (1975). The effect of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium, and phosphate in man. *The Journal of clinical investigation*, 55(4), 845–855. <https://doi.org/10.1172/JCI107996>
68. Grundy, S. M., Brewer, H. B., Jr, Cleeman, J. I., Smith, S. C., Jr, Lenfant, C., National Heart, Lung, and Blood Institute, & American Heart Association (2004). Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute/American Heart Association conference on scientific issues related to definition. *Arteriosclerosis*,

- thrombosis, and vascular biology*, 24(2), e13–e18.
<https://doi.org/10.1161/01.ATV.0000111245.75752.C6>
69. Papenkort, S., Borsdorf, M., Böhl, M., & Siebert, T. (2023). A geometry model of the porcine stomach featuring mucosa and muscle layer thicknesses. *Journal of the mechanical behavior of biomedical materials*, 142, 105801.
<https://doi.org/10.1016/j.jmbbm.2023.105801>
 70. Holtmann, G., & Talley, N. J. (2014). The stomach-brain axis. *Best practice & research. Clinical gastroenterology*, 28(6), 967–979. <https://doi.org/10.1016/j.bpg.2014.10.001>
 71. McCracken, K. W., & Wells, J. M. (2017). Mechanisms of embryonic stomach development. *Seminars in cell & developmental biology*, 66, 36–42.
<https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2017.02.004>
 72. Abas, R., Masrudin, S. S., Harun, A. M., & Omar, N. S. (2022). Gastrulation and Body Axes Formation: A Molecular Concept and Its Clinical Correlates. *The Malaysian journal of medical sciences : MJMS*, 29(6), 6–14. <https://doi.org/10.21315/mjms2022.29.6.2>
 73. Willet, S. G., & Mills, J. C. (2016). Stomach Organ and Cell Lineage Differentiation: from Embryogenesis to Adult Homeostasis. *Cellular and molecular gastroenterology and hepatology*, 2(5), 546–559. <https://doi.org/10.1016/j.jcmgh.2016.05.006>
 74. Danowitz M, Solounias N. (2016) Embryology, comparative anatomy, and congenital malformations of the gastrointestinal tract. *Edorium J Anat Embryo* 2016;3:39–50
 75. Williams PL, Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE et al. Gray's Anatomy. In: Collins P. Embryology and Development. Thirty- Eighth Edition, New York: Churcill Livingstone Inc, 1995: 181-185.
 76. Shahrestani, J., & Das, J. M. (2023). Neuroanatomy, Auerbach Plexus. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
 77. Ross, M. G., & Nijland, M. J. (1998). Development of ingestive behavior. *The American journal of physiology*, 274(4), R879–R893.
<https://doi.org/10.1152/ajpregu.1998.274.4.R879>
 78. Ban, S. (2013). The Normal Stomach: Anatomy, Specimen Dissection and Histology Relevant to Pathological Practice. In Morson and Dawson's Gastrointestinal Pathology (eds N.A. Shepherd, B.F. Warren, G.T. Williams, J.K. Greenson, G.Y. Lauwers and M.R. Novelli). <https://doi.org/10.1002/9781118399668.ch9>
 79. Mahvi, D. A., & Mahvi, D. M. (2022). Stomach (Chapter 49). C. M. Townsend, B. Evers, R. Beauchamp, & K. L. Mattox içinde, Sabiston Textbook Of Surgery The Biological Basis Of Modern Surgical Practice 21st Edition (s. 1196-1239). Elsevier.

80. Ramsay, P. T., & Carr, A. (2011). Gastric acid and digestive physiology. *The Surgical clinics of North America*, 91(5), 977–982. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2011.06.010>
81. Schubert, M.L. (2008). Hormonal regulation of gastric acid secretion. *Curr Gastroenterol Rep* 10, 523–527
<https://doi.org/10.1007/s11894-008-0097-5>
82. Goyal, R. K., Guo, Y., & Mashimo, H. (2019). Advances in the physiology of gastric emptying. *Neurogastroenterology and motility*, 31(4), e13546.
<https://doi.org/10.1111/nmo.13546>
83. Inui, A., Asakawa, A., Bowers, C. Y., Mantovani, G., Laviano, A., Meguid, M. M., & Fujimiya, M. (2004). Ghrelin, appetite, and gastric motility: the emerging role of the stomach as an endocrine organ. *FASEB journal : official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 18(3), 439–456.
<https://doi.org/10.1096/fj.03-0641rev>
84. Cummings DE, Shannon MH.(2003). Roles for Ghrelin in the Regulation of Appetite and Body Weight. *Arch Surg*.2003;138(4):389–396. doi:10.1001/archsurg.138.4.389
85. Landa, S.T., Dumon, K.R., Dempsey, D.T. (2019). Anatomy and Physiology of the Stomach and Pylorus. In: Grams, J., Perry, K., Tavakkoli, A. (eds) *The SAGES Manual of Foregut Surgery* . Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-96122-4_3
86. Türk Cerrahi Derneği. *Mide Anatomisi* 24.02.2025 tarihinde <https://www.turkcerrahi.com/makaleler/mide/mide-anatomisi/> adresinden alındı
87. Kahrilas P. J. (1997). Anatomy and physiology of the gastroesophageal junction. *Gastroenterology clinics of North America*, 26(3), 467–486.
[https://doi.org/10.1016/s0889-8553\(05\)70307-1](https://doi.org/10.1016/s0889-8553(05)70307-1)
88. Langner, C., Schneider, N. I., Plieschnegger, W., Schmack, B., Bordel, H., Höfler, B., Eherer, A. J., Wolf, E. M., Rehak, P., & Vieth, M. (2014). Cardiac mucosa at the gastro-oesophageal junction: indicator of gastro-oesophageal reflux disease? Data from a prospective central European multicentre study on histological and endoscopic diagnosis of oesophagitis (histoGERD trial). *Histopathology*, 65(1), 81–89.
<https://doi.org/10.1111/his.12367>
89. Mitre, M. C., & Katzka, D. A. (2004). Pathophysiology of GERD: Lower Esophageal Sphincter defects. *Practical Gastroenterology*, 28(5), 44-58.
90. O'Connor, A., & O'Moráin, C. (2014). Digestive function of the stomach. *Digestive diseases (Basel, Switzerland)*, 32(3), 186–191. <https://doi.org/10.1159/000357848>
91. Chang, H. Y., Mashimo, H., & Goyal, R. K. (2003). Musings on the wanderer: what's new in our understanding of vago-vagal reflex? IV. Current concepts of vagal efferent

- projections to the gut. *American journal of physiology. Gastrointestinal and liver physiology*, 284(3), G357–G366. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00478.2002>
92. Wo, John & Parkman, H.P.. (2006). Motility and functional disorders of the stomach: Diagnosis and management of functional dyspepsia and gastroparesis. *Practical Gastroenterology*. 30. 23-48.
93. Di Natale, M. R., Athavale, O. N., Wang, X., Du, P., Cheng, L. K., Liu, Z., & Furness, J. B. (2023). Functional and anatomical gastric regions and their relations to motility control. *Neurogastroenterology and motility*, 35(9), e14560. <https://doi.org/10.1111/nmo.14560>
94. Fawcett D.W.(1994). A Textbook of Histology, (12 th ed), Chapman Hall, London, ss.599-615
95. Eşrefoğlu M. (2004). Genel ve Özel Histoloji, Pelikan Yayıncılık, Ankara, ss. 209-216
96. Erben T.(1987). Histoloji, Beta Basım Yayım Dağıtım, İstanbul, ss 78-89
97. Geboes, K., Geboes, K. P., & Maleux, G. (2001). Vascular anatomy of the gastrointestinal tract. *Best practice & research. Clinical gastroenterology*, 15(1), 1–14. <https://doi.org/10.1053/bega.2000.0152>
98. Lirosi, M. C., Biondi, A., & Ricci, R. (2017). Surgical anatomy of gastric lymphatic drainage. *Translational gastroenterology and hepatology*, 2, 14. <https://doi.org/10.21037/tgh.2016.12.06>
99. Bazira, P. J. (2023). Anatomy of the stomach. *Surgery (Oxford)*, 41(11), 698–702. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2023.08.014>
100. Seven,R.,Erbil Y.,Değerli, Ü.(2020).Cerrahi Anatomi ve Teknik-Skandalakis.Nobel Tıp Kitap Evleri
101. Baltasar, A., Bou, R., Bengochea, M., Serra, C., Ferri, L., Pérez, N., Arlandis, F., Martínez, R., & Cipagauta, L. (2017). Four decades of bariatric surgery in a community hospital of Spain. *Nutricion hospitalaria*, 34(4), 980–988. <https://doi.org/10.20960/nh.1089>
102. Castagneto-Gissey, L., Casella-Mariolo, J., Mingrone, G. (2021). Bariatric/Metabolic Surgery. In: Eckel, J., Clément, K. (eds) From Obesity to Diabetes. Handbook of Experimental Pharmacology, vol 274. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/164_2021_565
103. Bult, M. J., van Dalen, T., & Muller, A. F. (2008). Surgical treatment of obesity. *European journal of endocrinology*, 158(2), 135–145. <https://doi.org/10.1530/EJE-07-0145>

104. Buchwald, H., & Buchwald, J. N. (2002). Evolution of operative procedures for the management of morbid obesity 1950-2000. *Obesity surgery*, 12(5), 705–717. <https://doi.org/10.1381/096089202321019747>
105. Buchwald H. (2002). Overview of bariatric surgery. *Journal of the American College of Surgeons*, 194(3), 367–375. [https://doi.org/10.1016/s1072-7515\(01\)01175-9](https://doi.org/10.1016/s1072-7515(01)01175-9)
106. Henrikson, V. (1994). Can Small Bowel Resection Be Defended as Therapy for Obesity? *Obesity Surgery*, 4(1), 54–54. <https://doi.org/10.1381/096089294765558926>
107. Buchwald H. (2014). The evolution of metabolic/bariatric surgery. *Obesity surgery*, 24(8), 1126–1135. <https://doi.org/10.1007/s11695-014-1354-3>
108. Kremen, A. J., Linner, J. H., & Nelson, C. H. (1954). An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Annals of surgery*, 140(3), 439–448. <https://doi.org/10.1097/00000658-195409000-00018>
109. Payne, J. H., Dewind, L. T., & Commons, R. R. (1963). Metabolic Observations In Patients With Jejunocolic Shunts. *American journal of surgery*, 106, 273–289. [https://doi.org/10.1016/0002-9610\(63\)90017-5](https://doi.org/10.1016/0002-9610(63)90017-5)
110. Deitel, M. (1989). Jejunocolic and jejunoileal bypass: an historical perspective. *Surgery for the Morbidly Obese Patient*. Lea and Febiger. Philadelphia, USA, 81-90.
111. Payne, J. H., & DeWind, L. T. (1969). Surgical treatment of obesity. *American journal of surgery*, 118(2), 141–147. [https://doi.org/10.1016/0002-9610\(69\)90113-5](https://doi.org/10.1016/0002-9610(69)90113-5)
112. Mason, E. E., & Ito, C. (1967). Gastric bypass in obesity. *The Surgical clinics of North America*, 47(6), 1345–1351. [https://doi.org/10.1016/s0039-6109\(16\)38384-0](https://doi.org/10.1016/s0039-6109(16)38384-0)
113. Mason, E. E., Printen, K. J., Hartford, C. E., & Boyd, W. C. (1975). Optimizing results of gastric bypass. *Annals of surgery*, 182(4), 405–414. <https://doi.org/10.1097/00000658-197510000-00006>
114. Alden J. F. (1977). Gastric and jejunoileal bypass. A comparison in the treatment of morbid obesity. *Archives of surgery (Chicago, Ill. : 1960)*, 112(7), 799–806. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1977.01370070011001>
115. Mason E. E. (1982). Vertical banded gastroplasty for obesity. *Archives of surgery (Chicago, Ill. : 1960)*, 117(5), 701–706. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1982.01380290147026>
116. Griffen, W. O., Jr, Young, V. L., & Stevenson, C. C. (1977). A prospective comparison of gastric and jejunoileal bypass procedures for morbid obesity. *Annals of surgery*, 186(4), 500–509. <https://doi.org/10.1097/00000658-197710000-00012>
117. McCarthy, H. B., Rucker, R. D., Jr, Chan, E. K., Rupp, W. M., Snover, D., Goodale, R. L., & Buchwald, H. (1985). Gastritis after gastric bypass surgery. *Surgery*, 98(1), 68–71.

118. Scopinaro, N., Gianetta, E., Civalleri, D., Bonalumi, U., & Bachi, V. (1979). Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *The British journal of surgery*, 66(9), 618–620. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800660906>
119. Hess, D. S., & Hess, D. W. (1998). Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obesity surgery*, 8(3), 267–282. <https://doi.org/10.1381/096089298765554476>
120. Kuzmak, L. I., Thelmo, W., Abramson, D. L., & Kral, J. G. (1994). Reversible adjustable gastric banding. Surgical technique. *The European journal of surgery = Acta chirurgica*, 160(10), 569–571.
121. Evans, J. D., & Scott, M. H. (2001). Intra-gastric balloon in the treatment of patients with morbid obesity. *The British journal of surgery*, 88(9), 1245–1248. <https://doi.org/10.1046/j.0007-1323.2001.01840.x>
122. National Institutes of Health. (1991). Gastrointestinal surgery for severe obesity. *NIH consensus statement online*, 9, 1-20.
123. Eisenberg, D., Shikora, S. A., Aarts, E., Aminian, A., Angrisani, L., Cohen, R. V., De Luca, M., Faria, S. L., Goodpaster, K. P. S., Haddad, A., Himpens, J. M., Kow, L., Kurian, M., Loi, K., Mahawar, K., Nimeri, A., O'Kane, M., Papasavas, P. K., Ponce, J., Pratt, J. S. A., ... Kothari, S. N. (2022). 2022 American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO): Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. *Surgery for obesity and related diseases : official journal of the American Society for Bariatric Surgery*, 18(12), 1345–1356. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2022.08.013>
124. Goel, R., Huang, CK., Guldogan, C.E. (2023). Laparoscopic Roux EN y Gastric Bypass (LRYGB). In: Lomanto, D., Chen, W.TL., Fuentes, M.B. (eds) *Mastering Endo-Laparoscopic and Thoracoscopic Surgery*. Springer, Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-19-3755-2_42
125. Avilés Oliveros, A., Ruiz-Tovar, J., Medina Pedrique, M., Ruiz, S. M., & Cidoncha, A. C. (2024). Types of bariatric procedures and their fundamentals. In *Malabsorptive Surgeries* (pp. 3–10). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-443-21672-5.00014-7>
126. van Gemert, W. G., van Wersch, M. M., Greve, J. W., & Soeters, P. B. (1998). Revisional surgery after failed vertical banded gastroplasty: restoration of vertical banded gastroplasty or conversion to gastric bypass. *Obesity surgery*, 8(1), 21–28. <https://doi.org/10.1381/096089298765555006>
127. Güngör, Ş., ve Diyetetik Bölümü, B., Bilimleri Fakültesi, S., & Alparslan Üniversitesi, M. (2019). Obezitenin Tedavisinde Geçmiş ve Güncel Bariatrik Cerrahi Uygulamaları. In *Muş Alparslan Üniversitesi Fen Bilimleri Dergisi* (Vol. 7, Issue 2)

128. Brethauer SA, Kothari S, Sudan R, et al. Systematic review on reoperative bariatric surgery: American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Revision Task Force. *Surg Obes Relat Dis.* 2014;10(5):952-972.
129. Switzer NJ, Karmali S, Gill RS, Sherman V. Revisional bariatric surgery. *Surg Clin North Am.* 2016;96(4):827-842.
130. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMĐ). (2019) TEMĐ *kılavuzu: Bariatrik Cerrahi Kılavuzu* (2019). https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20190527160325-2019tbl_kilavuzal1dab037d3.pdf
131. Richards, W.O., Khaitan, L., & Torquati, A., (2022). Morbid Obesity (Chapter 48). C. M. Townsend, B. Evers, R. Beauchamp, & K. L. Mattox içinde, *Sabiston Textbook Of Surgery The Biological Basis Of Modern Surgical Practice 21st Edition* (s. 1167-1195). Elsevier.
132. Nguyen, N. T., Kim, E., Vu, S., & Phelan, M. (2018). Ten-year Outcomes of a Prospective Randomized Trial of Laparoscopic Gastric Bypass Versus Laparoscopic Gastric Banding. *Annals of surgery*, 268(1), 106–113. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000002348>
133. Lazzati, A., De Antonio, M., Paolino, L., Martini, F., Azoulay, D., Iannelli, A., & Katsahian, S. (2017). Natural History of Adjustable Gastric Banding: Lifespan and Revisional Rate: A Nationwide Study on Administrative Data on 53,000 Patients. *Annals of surgery*, 265(3), 439–445. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000001879>
134. Estimate of Bariatric Surgery Numbers, 2011–2022. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery; 2024. <https://asmbs.org/resources/estimate-of-bariatric-surgery-numbers/>
135. Peterli, R., Wölnerhanssen, B. K., Peters, T., Vetter, D., Kröll, D., Borbély, Y., Schultes, B., Beglinger, C., Drewe, J., Schiesser, M., Nett, P., & Bueter, M. (2018). Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss in Patients With Morbid Obesity: The SM-BOSS Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 319(3), 255–265. <https://doi.org/10.1001/jama.2017.20897>
136. Pories W. J. (2008). Bariatric surgery: risks and rewards. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 93(11 Suppl 1), S89–S96. <https://doi.org/10.1210/jc.2008-1641>
137. Rutledge R. (2001). The mini-gastric bypass: experience with the first 1,274 cases. *Obesity surgery*, 11(3), 276–280. <https://doi.org/10.1381/096089201321336584>

138. Emile, S. H., Elfeki, H., Elalfy, K., & Abdallah, E. (2017). 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*, 27(5), 307–317. <https://doi.org/10.1097/SLE.0000000000000418>
139. Wadden, T. A., Webb, V. L., Moran, C. H., & Bailer, B. A. (2012). Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavior therapy. *Circulation*, 125(9), 1157–1170. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.039453>
140. Bray G. A. (2011). Medications for weight reduction. *The Medical clinics of North America*, 95(5), 989–1008. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2011.06.009>
141. Pories, W. J., Swanson, M. S., MacDonald, K. G., Long, S. B., Morris, P. G., Brown, B. M., Barakat, H. A., deRamon, R. A., Israel, G., & Dolezal, J. M. (1995). Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Annals of surgery*, 222(3), 339–352. <https://doi.org/10.1097/00000658-199509000-00011>
142. Moon Han, S., Kim, W. W., & Oh, J. H. (2005). Results of laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at 1 year in morbidly obese Korean patients. *Obesity surgery*, 15(10), 1469–1475. <https://doi.org/10.1381/096089205774859227>
143. Shabbir, A., & Dargan, D. (2015). The success of sleeve gastrectomy in the management of metabolic syndrome and obesity. *Journal of biomedical research*, 29(2), 93–97. <https://doi.org/10.7555/JBR.28.20140107>
144. Thaler, J. P., & Cummings, D. E. (2009). Minireview: Hormonal and metabolic mechanisms of diabetes remission after gastrointestinal surgery. *Endocrinology*, 150(6), 2518–2525. <https://doi.org/10.1210/en.2009-0367>
145. Lee, W. J., Chen, C. Y., Chong, K., Lee, Y. C., Chen, S. C., & Lee, S. D. (2011). Changes in postprandial gut hormones after metabolic surgery: a comparison of gastric bypass and sleeve gastrectomy. *Surgery for obesity and related diseases : official journal of the American Society for Bariatric Surgery*, 7(6), 683–690. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2011.07.009>
146. Basso, N., Capoccia, D., Rizzello, M., Abbatini, F., Mariani, P., Maglio, C., Coccia, F., Borgonuovo, G., De Luca, M. L., Asprino, R., Alessandri, G., Casella, G., & Leonetti, F. (2011). First-phase insulin secretion, insulin sensitivity, ghrelin, GLP-1, and PYY changes 72 h after sleeve gastrectomy in obese diabetic patients: the gastric hypothesis. *Surgical endoscopy*, 25(11), 3540–3550. <https://doi.org/10.1007/s00464-011-1755-5>

147. Melissas, J., & Daskalakis, M. (2011). Gastric emptying after sleeve gastrectomy. *Obesity surgery*, 21(11), 1810–1813. <https://doi.org/10.1007/s11695-011-0510-2>
148. Melissas, J., Koukouraki, S., Askoxylakis, J., Stathaki, M., Daskalakis, M., Perisinakis, K., & Karkavitsas, N. (2007). Sleeve gastrectomy: a restrictive procedure?. *Obesity surgery*, 17(1), 57–62. <https://doi.org/10.1007/s11695-007-9006-5>
149. Tzovaras, G., Papamargaritis, D., Sioka, E., Zachari, E., Baloyiannis, I., Zacharoulis, D., & Koukoulis, G. (2012). Symptoms suggestive of dumping syndrome after provocation in patients after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obesity surgery*, 22(1), 23–28. <https://doi.org/10.1007/s11695-011-0461-7>
150. Karamanakos, S. N., Vagenas, K., Kalfarentzos, F., & Alexandrides, T. K. (2008). 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. *Annals of surgery*, 247(3), 401–407. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e318156f012>
151. Bohdjalian, A., Langer, F. B., Shakeri-Leidenmühler, S., Gfrerer, L., Ludvik, B., Zacherl, J., & Prager, G. (2010). Sleeve gastrectomy as sole and definitive bariatric procedure: 5-year results for weight loss and ghrelin. *Obesity surgery*, 20(5), 535–540. <https://doi.org/10.1007/s11695-009-0066-6>
152. Ruiz-Tovar, J., Oller, I., Tomas, A., Llaverro, C., Arroyo, A., Calero, A., Martinez-Blasco, A., & Calpena, R. (2012). Midterm impact of sleeve gastrectomy, calibrated with a 50-Fr bougie, on weight loss, glucose homeostasis, lipid profiles, and comorbidities in morbidly obese patients. *The American surgeon*, 78(9), 969–974.
153. Zhang, F., Strain, G. W., Lei, W., Dakin, G. F., Gagner, M., & Pomp, A. (2011). Changes in lipid profiles in morbidly obese patients after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG). *Obesity surgery*, 21(3), 305–309. <https://doi.org/10.1007/s11695-010-0285-x>
154. Elhag, W., El Ansari, W., Abdulrazzaq, S., Abdullah, A., Elsherif, M., & Elgenaied, I. (2018). Evolution of 29 Anthropometric, Nutritional, and Cardiometabolic Parameters Among Morbidly Obese Adolescents 2 Years Post Sleeve Gastrectomy. *Obesity surgery*, 28(2), 474–482. <https://doi.org/10.1007/s11695-017-2868-2>
155. Desiderio, J., Trastulli, S., Scalercio, V., Mirri, E., Grandone, I., Cirocchi, R., Penzo, J., Santoro, A., Redler, A., Boselli, C., Noya, G., Fatati, G., & Parisi, A. (2013). Effects of laparoscopic sleeve gastrectomy in patients with morbid obesity and metabolic disorders. *Diabetes technology & therapeutics*, 15(12), 1004–1009. <https://doi.org/10.1089/dia.2013.0162>

156. Hady, H. R., Dadan, J., & Luba, M. (2012). The influence of laparoscopic sleeve gastrectomy on metabolic syndrome parameters in obese patients in own material. *Obesity surgery*, 22(1), 13–22. <https://doi.org/10.1007/s11695-011-0530-y>
157. Smeu, B., Balescu, I., Sarbu, A., Fica, S., & Copaescu, C. (2015). Early Improvement in Glycemic Metabolism after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in Obese Patients - A Prospective Study. *Chirurgia (Bucharest, Romania : 1990)*, 110(5), 430–439.
158. Zetu, C., Popa, S., Golli, A. L., Condurache, A., & Munteanu, R. (2021). Long-term improvement of dyslipidaemia, hyperuricemia and metabolic syndrome in patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy. *Archives of endocrinology and metabolism*, 64(6), 704–709. <https://doi.org/10.20945/2359-3997000000273>
159. Wojciak, P. A., Pawłuszewicz, P., Diemieszczyk, I., Komorowska-Wojtunik, E., Czerniawski, M., Krętowski, A., Błachnio-Zabielska, A., Dadan, J., Ładny, J. R., & Hady, H. R. (2020). Laparoscopic sleeve gastrectomy: a study of efficiency in treatment of metabolic syndrome components, comorbidities and influence on certain biochemical markers. *Wideochirurgia i inne techniki maloinwazyjne = Videosurgery and other miniinvasive techniques*, 15(1), 136–147. <https://doi.org/10.5114/wiitm.2019.84718>
160. Alayed, K. M., AlKhawashki, A. M., Mokhtar, A. M., Alnafisah, R. A., Alammari, K. A., & Alsharif, M. F. (2024). The Effects of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy on Body Mass Index (BMI) and Glycated Hemoglobin (HbA1c) Levels. *Cureus*, 16(10), e70695. <https://doi.org/10.7759/cureus.70695>
161. Schauer, P. R., Bhatt, D. L., Kirwan, J. P., Wolski, K., Aminian, A., Brethauer, S. A., Navaneethan, S. D., Singh, R. P., Pothier, C. E., Nissen, S. E., Kashyap, S. R., & STAMPEDE Investigators (2017). Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes - 5-Year Outcomes. *The New England journal of medicine*, 376(7), 641–651. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1600869>
162. Golomb, I., Ben David, M., Glass, A., Kolitz, T., & Keidar, A. (2015). Long-term Metabolic Effects of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *JAMA surgery*, 150(11), 1051–1057. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2015.2202>
163. Emile, S. H., Elfeki, H., Elalfy, K., & Abdallah, E. (2017). 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*, 27(5), 307–317. <https://doi.org/10.1097/SLE.0000000000000418>
164. Moustafa AF, Moharam MA, Ashraf ZA, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy versus laparoscopic single anastomosis gastric bypass: short- term outcome. *Egypt J Surg* 2021;40:300–8

165. Mohamed TA, Abdel- Razik S, Hassanien AM, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy versus laparoscopic mini-gastric bypass in obesity. *Minia J Med Res* 2020;31:231–5
166. Kular KS, Manchanda N, Rutledge R. A 6-year experience with 1,054 mini-gastric bypasses- rst study from Indian subcontinent. *Bariatric Surg* 2014;24:1430–5
167. Inabnet, W. B., 3rd, Winegar, D. A., Sherif, B., & Sarr, M. G. (2012). Early outcomes of bariatric surgery in patients with metabolic syndrome: an analysis of the bariatric outcomes longitudinal database. *Journal of the American College of Surgeons*, 214(4), 550–557. <https://doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2011.12.019>
168. Rochlani, Y., Pothineni, N. V., Kovelamudi, S., & Mehta, J. L. (2017). Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Therapeutic advances in cardiovascular disease*, 11(8), 215–225. <https://doi.org/10.1177/1753944717711379>

