



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**



**LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİDE
OMENTOPEKSİ YAPILMASI VEYA YAPILMAMASININ
ANATOMİK DEĞİŞİKLİKLER VE İNCİSURA ANGULARİS
AÇISINA OLAN ETKİSİ İLE BERABER GASTRİK
MOTİLİTE HIZI VE DİSPEPTİK YAKINMALARA OLAN
ETKİSİNİN BELİRLENMESİ**

Dr. Kıvanç KILINÇ

**GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Volkan Genç**

**ANKARA
2025**

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİDE
OMENTOPEKSİ YAPILMASI VEYA YAPILMAMASININ
ANATOMİK DEĞİŞİKLİKLER VE İNCİSURA ANGULARİS
AÇISINA OLAN ETKİSİ İLE BERABER GASTRİK
MOTİLİTE HIZI VE DİSPEPTİK YAKINMALARA OLAN
ETKİSİNİN BELİRLENMESİ**

Dr. Kıvanç KILINÇ

**GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Volkan Genç**

**ANKARA
2025**

Ankara Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekanlığına,

Tıpta Uzmanlık Tezi olarak belirleyip sunduğum “Laparoskopik Sleeve Gastrektomide Omentopeksi Yapılması veya Yapılmamasının Anatomik Değişiklikler ve İncisura Angularis Açısına Olan Etkisi İle Beraber Gastrik Motilite Hızı ve Dispeptik Yakınmalara Olan Etkisinin Belirlenmesi” konulu 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, 08.06.2023 tarihinde, İ06-378-23_numaralı kararla onaylanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

Öğrencinin Adı Soyadı: Kıvanç KILINÇ

Tarih:

İmza:

ÖZGÜNLÜK RAPORU

**LAPAROSKOPIK SLEEVE GASTREKTOMİDE OMENTOPEKSİ YAPILMASI
VEYA YAPILMAMASININ ANATOMİK DEĞİŞİKLİKLER VE İNCİSURA
ANGULARİS AÇISINA OLAN ETKİSİ İLE BERABER GASTRİK MOTİLİTE HIZI
VE DİSPEPTİK YAKINMALARA OLAN ETKİSİNİN BELİRLENMESİ**

KIVANÇ KILINÇ

**LAPAROSKOPIK SLEEVE GASTREKTOMİDE OMENTOPEKSİ
YAPILMASI VEYA YAPILMAMASININ ANATOMİK DEĞİŞİKLİ...**

 Dx
 Genel
 Ankara Üniversitesi

7% Genel Benzerlik

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

Rapordan Filtrelenen

- Bibliyografya

Ön Sıradaki Kaynaklar

- 6%  İnternet kaynakları
- 3%  Yayınlar
- 3%  Gönderilen çalışmalar (Öğrenci Makaleleri)

KABUL ONAY SAYFASI

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı: Dr. Kıvanç KILINÇ	Sınav tarihi: 04 / 02 / 2025
Anabilim/Bilim Dalı: Genel Cerrahi Anabilim Dalı	
Tez Danışmanı: Prof. Dr. Volkan Genç	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı : Laparoskopik Sleeve Gastrektomide Omentopeksi Yapılması veya YapılmamasınınAnatomik Değişiklikler ve İncisura Angularis Açısına Olan Etkisi İle Beraber Gastrik Motilite Hızı ve Dispeptik Yakınmalara Olan Etkisinin Belirlenmesi	
Tezin Niteliği: ☒ Ana Dal Uzmanlık Tezi ☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi	
Kaçıncı tez sınavı olduğu: ☒ 1 ☐ 2 ☐ 3	

III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin “Tıpta Uzmanlık Tezi” olarak ☒ Kabulüne ☐ Reddine ☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine ☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR	
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız.	

Jüri Başkanı

Prof. Dr. Ayhan Bülent ERKEK
Genel Cerrahi Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Jüri Üyesi

Prof. Dr. Volkan GENÇ
Genel Cerrahi Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

Jüri Üyesi

Prof. Dr. Cihangir AKYOL
Genel Cerrahi Anabilim Dalı
Öğretim Üyesi

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimimdeki bu uzun yolda desteklerini esirgemeyen ve doktor olmanın sorumluluklarıyla beraber cerrahi alanda bilgilerini ve tecrübelerini her daim paylaşan, iş ortamı yerine aile sıcaklığı gösteren ve kendimi güvende hissettiren Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'ndaki tüm saygıdeğer Hocalarıma,

Tez sürecinde her türlü bilgi ve tecrübesini eksik etmeyen bana zaman ayıran ve yol gösteren birçok konuda ufkumu açan tez danışmanım Prof. Dr. Volkan Genç'e ve Nükleer Tıp Anabilim Dalı'ndan Prof. Dr. Özlem Küçük'e

Tez çalışmamda desteğini her daim hissettiren ve yoğun çalışma temposunda bana zaman ayıran Doç. Dr. Gül Bora'ya,

Her zaman abileri olmaktan mutluluk duyduğum klinikte beraber iş yükü paylaştığımız yeri geldiğinde beraber güldüğümüz yeri geldiğinde beraber üzüldüğümüz tüm sevgili kardeşlerime,

Her zaman klinik tecrübelerini benimle paylaşan zor zamanımda yanımda bana destek olan, eğitimimde çok emeği geçen Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'ndaki uzman olan abilerime,

Bu kliniğin bana kazandırdığı ve her zaman arkamda duracağından emin olduğum eş kıldemden öte kardeşlerim olan Dr. Kadir Yağız Türker ve Dr. Volkan Güner'e,

Tezimin yapılması için her zaman abiliğini gösteren ve yardımcı olan Can Barış Top'a

Hayatımda beni her zaman karşılıksız seven, en güzel şekilde yetiştiren ve desteklerini üzerimden esirgemeyen bu zor ve uzun yolda yanımda olan beni anlayan ve hayatta güven kaynağım olan biricik canım aileme,

Ve hayatta benim için yeri her zaman ayrı olan canımdan çok sevdiğim ve değer verdiğim elinden gelen her türlü desteği benden asla esirgemeyen biricik eşime, teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

Etik Beyan	ii
Özgünlük Raporu	iii
Kabul Onay Sayfası	iv
Önsöz	v
İçindekiler	vi
Kısaltmalar	ix
Tablolar Dizini	x
Şekiller Dizini	xi
1. ÖZET	1
2. ABSTRACT	3
3. GİRİŞ VE AMAÇ	5
4. GENEL BİLGİLER	7
4.1. Mide Embriyolojisi	7
4.2. Mide Histolojisi	7
4.3. Mide Anatomisi	9
4.4. Obezite	12
4.4.1. Obezite Tanımı	12
4.4.2. Obezitenin Epidemiyolojisi	13
4.4.3. Obezite Patogenezi	14
4.5. Obezite Ölçüm/Tanı Yöntemleri	15
4.5.1. Antropometrik Ölçümler	15
4.5.1.1. Vücut Kitle İndeksi	15
4.5.1.2. Bel/Kalça Oranı ve Bel Çevresi	15
4.5.2. Obezitede Görüntüleme Yöntemleri	16
4.6. Obezite Tipleri	17
4.6.1. Medikal Sağlıklı Obezite	17
4.6.2. Medikal Sağlıklı Olmayan Obezite (MSOO)	17
4.6.3. Android Tip Obezite	17
4.6.4. Jinekoid Tip Obezite	18
4.7. Obezite Nedenleri	18
4.7.1. Biyolojik Faktörler	18
4.7.1.1. Genetik	18
4.7.1.2. Beyin-Barsak Aksı	18
4.7.1.3. Prenatal Etkiler	19

4.7.1.4. Gebelik	19
4.7.1.5. Menopoz	19
4.7.2. Nöroendokrin Sebepler	19
4.7.3. İlaçlar	20
4.7.4. Fiziksel Engel	20
4.7.5. Bağırsak Mikrobiyomu	20
4.7.6. Virüsler	20
4.7.7. Çevresel Faktörler	21
4.7.7.1. Obezogenik Çevre	21
4.7.7.2. Toplum ve Kültür	21
4.7.7.3. Davranışsal Faktörler	21
4.7.7.4. Kalorisi Yüksek Gıdalar ve Yeme Alışkanlıkları	21
4.7.2.5. Sedanter Yaşam ve Fiziksel Hareket Yetersizliği	22
4.7.2.6. Sigarayı Bırakmak	22
4.8. Obezite ve Ek Hastalıklar	22
4.9. Obezitenin Tedavisi	23
4.9.1. Diyet ve Yaşam Tarzı Değişikliği	23
4.9.2. Fiziksel Aktivite ve Egzersiz	24
4.9.2.1. Kardiyovasküler Hastalık Riskinin Azalması	25
4.9.2.2. Kas Kütlesinin Korunması	25
4.9.2.3. Visseral Yağ Doku Kaybının Artması	25
4.9.2.4. Diyet Programına Uyumu Artırması	25
4.9.2.5. Psikolojik ve Ruhsal İyilik Halinin Desteklenmesi	25
4.9.3. İlaç Tedavisi	26
4.9.3.1. Orlistat	27
4.9.3.2. GLP-1 Reseptör Agonistleri	27
4.9.3.3. Fentermin-Topiramet	27
4.9.3.4. Naltrekson-Bupropion	28
4.9.4. Cerrahi Tedaviler	28
4.9.4.1. Bariatrik Cerrahi Prosedürleri	29
4.9.4.2. Cerrahi Öncesi Hasta Hazırlığı	31
4.9.4.3. Vertikal Band Gastroplasti (VBG)	33
4.9.4.4. Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band (LAGB)	34
4.9.4.6. Laparoskopik Tek Anastomozlu Gastrik Bypass (LTAGB)	38
4.9.4.7. Biliopankreatik Diversiyon – Duodenal Switch	39
4.9.4.8. Laparoskopik Sleeve Gastrektomi	41
4.9.4.9. Stapler Hattı Destekleme Prosedürleri	45

4.9.4.9.1. Fibrin Doku Yapıştırıcıları	46
4.9.4.9.2. Sığır Perikardı Membranı	46
4.9.4.9.3. Sentetik Politetrafloroetilen (PTFE) ve Poliglikolik Asit (PGA)	46
4.9.4.9.4. Sütür Tekniği	47
4.9.4.9.5. Omentopeksi	47
4.10. Komplikasyonlar	48
4.10.1. Erken Dönem	48
4.10.1.1. Kanama	48
4.10.1.2. Kaçak	49
4.10.1.3. Akut Pankreatit	49
4.10.1.4. Derin Ven Trombozu	50
4.10.2. Geç Dönem	50
4.10.2.1. Darlık	50
4.10.2.2. Gastroözofageal Reflü	50
4.10.2.3. Beslenme Yetersizlikleri	51
5. GEREÇ ve YÖNTEM	52
5.1. Açı Hesabı	52
5.2. Mide Motilite Zamanı Ölçülmesi	54
5.3. Omentopeksi Tekniği	56
5.4. İstatistiksel Yöntem	58
6. BULGULAR	59
7. TARTIŞMA	73
8. SONUÇ	78
9. KAYNAKLAR	79

KISALTMALAR

%EWL	: %Fazla kilo kaybı oranı
BİA	: Biyoelektrik İmpedans Analizi
BPD/DS	: Biliopankreatik Diversiyon – Duodenal Switch
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CEC	: Kolesterol Effluks Kapasitesi
CAA	: Çeyrekler Arası Aralık
DMAH	: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
DVT	: Derin Ven Trombozu
DXA	: Dual-energy X-ray Absorptiometry
EGD	: Özofagogastroduodenoskopi
GERD	: Gastroözofagial Reflü Hastalığı
GİS	: Gastrointestinal Sistem
GLP-1	: Glukagon Benzeri Peptid-1
IFSO	: Uluslararası Obezite ve Metabolik Bozukluklar Cerrahisi Federasyonu
LAGB	: Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band
LSG	: Laparoskopik Sleeve Gastrektomi
LTAGB	: Laparoskopik Tek Anastomozlu Gastrik Bypass
MRG	: Manyetik Rezonans görüntüleme
MS	: Metabolik Sendrom
MSOO	: Medikal Sağlıklı Olmayan Obezite
NASH	: Non-alkolik Hepatosteatoz
NIH	: Ulusal Sağlık Enstitüsü
PE	: Pulmoner Emboli
PGA	: Poliglikolik Asit
PKOS	: Polikistik Over Sendromu
PTFE	: Politetrafloroetilen
RYGB	: Roux-en-Y Gastrik
SHD	: Stapler Hattı Destekleme
SPSS	: Statistical Package for Social Sciences
SS	: Standart Sapma
USG	: Ultrasonografi
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
VTE	: Venöz Tromboemboli

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1:	Bariatrik cerrahi prosedürleri	30
Tablo 2:	LSG sonrası komplikasyonlar	48
Tablo 3:	Ameliyat öncesi hastaların özellikleri	59
Tablo 4:	Omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastaların demografik ve klinik özellikleri.....	59
Tablo 5:	Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası kilo ve VKİ'lerinin karşılaştırılması.	60
Tablo 6:	Omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalar arasında ameliyat öncesi ve sonrası kilolarının ve VKİ'lerin karşılaştırılması	60
Tablo 7:	Ameliyat sonrası – ameliyat öncesi kilo ve VKİ değerlerinin değişiminin, omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalar arasında karşılaştırılması	61
Tablo 8:	Omentopeksi yapılan ve yapılmayan gruplar arasında ameliyat öncesi ve sonrası laboratuvar parametrelerin karşılaştırılması.....	63
Tablo 9:	Ameliyat öncesi omentopeksi yapılan ve yapılmayan gruplar arasında klinik parametrelerin karşılaştırılması.....	63
Tablo 10:	Ameliyat sonrası omentopeksi yapılan ve yapılmayan gruplar arasında klinik parametrelerin karşılaştırılması.....	64
Tablo 11:	Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası klinik parametrelerinin karşılaştırılması (n=31)	65
Tablo 12:	Omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalar arasında, ameliyat öncesi ve sonrası incisura angularis açısının ve mide motilite zamanının karşılaştırılması	66
Tablo 13:	Ameliyat sonrası – ameliyat öncesi incisura angularis açısı ve mide motilite zaman değişimlerinin, omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalar arasında karşılaştırılması.	66
Tablo 14:	Omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalar arasında ameliyat sonrası kısa Leeds skorunun karşılaştırılması	67
Tablo 15:	Omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalar arasında hasta şikayetlerinin dağılımı.....	67
Tablo 16:	Omentopeksi olan ve olmayan hastalarda, hazımsızlık şikayetine göre incisura angularis açısı ve gastrik motilite hızına ilişkin tanımlayıcı istatistikler.	68
Tablo 17:	Omentopeksi olan ve olmayan hastalarda, yanma şikayetine göre incisura angularis açısı ve gastrik motilite hızına ilişkin tanımlayıcı istatistikler.	69
Tablo 18:	Omentopeksi olan ve olmayan hastalarda, regürjitasyon şikayetine göre incisura angularis açısı ve gastrik motilite hızına ilişkin tanımlayıcı istatistikler.	70
Tablo 19:	Omentopeksi olan ve olmayan hastalarda, bulantı şikayetine göre incisura angularis açısı ve gastrik motilite hızına ilişkin tanımlayıcı istatistikler.	71
Tablo 20:	İncisura angularis açısındaki değişim ile % EWL ve mide motilite hızlarındaki değişim arasındaki korelasyonlar.	71

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1:	Mide hücre gruplarının yerleşimi ve dağılımı	9
Şekil 2:	Midenin bölümleri	10
Şekil 3:	Mide Dolaşımı	11
Şekil 4:	Midenin İnervasyonu.....	12
Şekil 5:	Roux-en-Y gastrik bypass	37
Şekil 6:	Mini Gastrik Bypass	38
Şekil 7:	Biliopankreatik Diversiyon – Duodenal Switch.....	40
Şekil 8:	LSG’de trokar girişleri	43
Şekil 9:	LSG de omentumun kesilmesi.....	43
Şekil 10:	LSG’de midenin pilor tarafından stapler ile kesilmesi.....	44
Şekil 11:	Bariatrik cerrahi prosedürler, cerrahi sonrası oluşan anatomik görünüm	45
Şekil 12:	Omentopeksi yapılan LSG’nin aşamaları.....	47
Şekil 13:	İncisura angularis pre operatif ve postoperatif açı ölçümü	53
Şekil 14:	Mide motilite zamanı ölçümü.....	56
Şekil 15:	Kısa LEEDS anketi	57
Şekil 16:	Omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalarda, mide motilite değişimi ve incisura angularis açısı değişimi arasındaki korelasyon.....	72

1. ÖZET

Amaç: Obezite dünya çapında yaygın ve tedavi edilmesi gereken bir hastalık haline gelmiştir. Obezite için günümüzde açık ya da laparoskopik cerrahi ile endoskopik ve medikal tedavi yöntemleri uygulanmaktadır. Teknik olarak öğrenme ve uygulama kolaylığı ile postoperatif komplikasyon insidansının diğer bariatrik cerrahi prosedürlere göre düşük olması günümüzde laparoskopik sleeve gastrektomiyi (LSG) ön plana çıkarmaktadır. LSG, üst gastrointestinal sistemde anatomik değişikliklere neden olan restriktif bir bariatrik cerrahidir. Ek olarak, nörohormonal değişiklikler nedeniyle LSG açlık hissi üzerinde de olumlu değişikliklere neden olmaktadır. LSG’ de omentopeksi yapılmasının gastrointestinal motiliteyi etkilediğine dair az sayıda çalışma bulunmakla birlikte omentopeksinin dispeptik yakınmalar üzerine olan etkisi literatürde netlik kazanmamıştır. Çalışmamızın amacı LSG yapılan hastalarda omentopeksinin, incisura angularis açısına, mide motilite hızına ve dispeptik yakınmalara olan etkilerini belirlemektir.

Yöntem: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı’nda, Haziran 2023-Eylül 2024 zaman aralığında randomize olarak belirlenmiş 36 hasta, LSG’ de omentopeksi uygulanan ve uygulanmayan gruplara ayrılarak verileri prospektif olarak analiz edilmiştir. Dispepsi yakınmaları ameliyat sonrası 3. ay Leeds Anketi kullanılarak değerlendirilmiştir. Hastaların demografik verilerine ek olarak operasyon süresi ve tekniği, pre ve postoperatif 3. ayda bakılan biyokimya ve hemogram parametreleri ile mide motilite hızları (sintigrafik ölçüm), kilo kaybı oranları ve postoperatif komplikasyon karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Laparoskopik sleeve gastrektomi yapılan 36 hasta çalışmaya dahil edilmiş olup, omentopeksi yapılmayan grupta 5 hasta (3 hastada takip uyumsuzluğu, 2 hastada ameliyat sonrası 3. ay sintigrafi çekimi esnasında kusma) çalışma dışı kalmıştır (Omentopeksi grubu n=18, omentopeksi yapılmayan grup n=13). Çalışmayı tamamlayan hastaların 22 (%71)’si kadın, 9 (%29)’u erkek olup ortalama yaş $35,94 \pm 12,77$, ortalama kilo $120,21 \pm 24,80$ kg, ortalama VKİ $41,91 \pm 4,02$ kg/m² olarak tespit edilmiştir. LSG sonrasında hastaların VKİ’de azalma ($p<0,001$) ve gastrik boşalma hızında artış (omentopeksi yapılan ($p=0,004$), omentopeksi yapılmayan ($p=0,002$)) açısından istatistiksel anlamlı sonuçlar elde edilmiştir. Omentopeksinin mideye eski anatomik pozisyonunu kazandırmasına bağlı olarak incisura angularis açısı değişiminin daha az olduğu, omentopeksi yapılan grupta preoperatif açı $109,5^\circ$ (min-max $101,7^\circ$ - $125,6^\circ$), postoperatif açı $107,5^\circ$ (min-max $101,2^\circ$ - $121,7^\circ$)) ($p=0,983$), omentopeksi yapılmayan grupta ise açı değişiminin daha fazla olduğu preoperatif açı $115,5^\circ$

(min-max 107,9°-120,5°), postoperatif 119,6° (min-max 116,7°-133°) izlenmiştir (**p=0,002**). Omentopeksi yapılan grupta ortanca aç ı değ iş imi 3,8° (min-max -11,2, 8,3) iken omentopeksi yapılmayan grupta ortanca aç ı değ iş imi 6,5° (min-max 1,3, 11,9) olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (**p=0,046**). Mide boşalma hız ı pre operatif omentopeksi yapılan grupta 60,8 (min-max 58,6-70) dk, postoperatif 3. ayda ise 48,6 dk (min-max 45,4-55,1) olup mide boşalma hız ında istatistiksel olarak artış saptanmıştır (**p=0,004**). Omentopeksi yapılmayan grupta mide boşalma hız ı preoperatif 72,9 dk (min-max 66,3-82,3) postoperatif 3. ayda ise 49,3 dk (min-max 44,9-54,3) ve istatistiksel olarak mide boşalma hız ında anlamlı artış saptanmıştır (**p=0,002**). Mide boşalma hız ı ortanca değ iş imleri (omentopeksi yapılan grupta - 12,1 dk (min-max -22,6, -6,6), omentopeksi yapılmayan grupta -26,4 dk (min-max -28,9, - 9,7) aç ısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,211). Hastaların Leeds anket skoru ise omentopeksi grubunda 2,5 (min-max 0-6,5), omentopeksi yapılmayan grupta ise 5 (min-max 3,5-7,5) saptanmış olup istatistiksel olarak dispepsi aç ısından gruplar arasında anlamlı fark yoktur (p=0,089).

Sonuç: Omentopeksi yapılmayan hastalarda incisura angularis aç ı değ iş imi anlamlı olarak fazla olmakla birlikte, bu aç ı değ iş imindeki artış mide motilite hız değ iş ikliğı, dispepsi ve kilo verimleri aç ısından gruplar arası anlamlı farklılığa yol açmamıştır. Çalışmanın daha uzun süreli takip altında ve daha fazla denekle tekrarlanması uzun dönem twist (burkulma) gibi komplikasyonları da değ erlendirme aç ısından yararlı olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Obezite, Laparoskopik sleeve gastrektomi, Omentopeksi, Dispepsi

2. ABSTRACT

Objective: Obesity has become a widespread disease worldwide and needs to be treated. Currently, open surgery, laparoscopic surgery, endoscopic and medical treatment methods are applied for obesity treatment. The increasing global prevalence of obesity and the lower incidence of postoperative complications compared to other bariatric surgery procedures in addition to the technical easiness of learning and application have made laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) a prominent choice. LSG is a restrictive bariatric surgery that induces anatomical changes in the upper gastrointestinal system. Additionally, due to neurohormonal changes, LSG alters gastrointestinal motility by controlling hunger and satiety sensations. Although limited studies have investigated the effect of omentopexy on gastrointestinal motility in LSG, its impact on dyspeptic complaints remains unclear in the literature. This study aims to evaluate the effects of omentopexy on the incisura angularis angle, gastric emptying, and dyspeptic symptoms in patients undergoing LSG.

Methods: Data from 36 randomized patients who underwent LSG Between June 2023 and September 2024, with or without omentopexy at Ankara University Faculty of Medicine, Department of General Surgery, were prospectively analyzed. Patients were also surveyed with Leeds method 3 months after the surgery for dyspeptic complaints. Data collection included patient identity, protocol, demographics, body weight, height, comorbidities, surgery date, operative duration and technique, preoperative biochemical and hemogram parameters, preoperative gastric motility scintigraphy, preoperative surgery history, postoperative hospital stay duration, postoperative 3-month gastric motility scintigraphy, postoperative complications, postoperative 3-month biochemical and hemogram parameters, postoperative weight loss, and final follow-up date.

Results: A total of 36 patients who underwent laparoscopic sleeve gastrectomy were included in the study, and 5 patients in the group without omentopexy were excluded (3 patients due to non-compliance with follow-up, 2 patients due to vomiting during the third-month scintigraphy post-surgery. The omentopexy group consisted of 18 patients, while the group without omentopexy included 13 patients.). Of the patients, 22 (71%) were female and 9 (29%) were male, with a mean age of $35,94 \pm 12,77$ years and mean weight of $120,21 \pm 24,80$ kg, and the mean BMI was $41,91 \pm 4,02$ kg/m². Meaningfull statistical reductions in BMI ($p < 0,001$) and increases in gastric emptying (with omentopexy ($p = 0,004$), without omentopexy ($p = 0,002$)) were observed following LSG. Due to omentopexy restoring the stomach to its previous anatomical position, the group with omentopexy showed a smaller change in the angular

incisura angle (preoperative: $109,5^{\circ}$ ($101,7^{\circ}$ – $125,6^{\circ}$); postoperative: $107,5^{\circ}$ ($101,2^{\circ}$ – $121,7^{\circ}$); $p=0,983$). In contrast, a more pronounced angle change was observed in the non-omentopexy group (preoperative: $115,5^{\circ}$ ($107,9^{\circ}$ – $120,5^{\circ}$); postoperative: $119,6^{\circ}$ ($116,7^{\circ}$ – 133°); (**$p=0,002$**). The median angular change was $3,8^{\circ}$ ($-11,2$, $8,3$) in the omentopexy group compared to $6,5^{\circ}$ ($1,3$, $11,9$) in the non-omentopexy group, which was statistically significant (**$p=0,046$**). Gastric emptying time in the omentopexy group was 60,8 (58,6–70) minutes preoperatively and 48,6 (45,4–55,1) minutes postoperatively, demonstrating a statistically significant increase in gastric emptying speed (**$p=0,004$**). In the non-omentopexy group, gastric emptying time was 72,9 (min-max 66,3–82,3) minutes preoperatively and 49,3 (44,9–54,3) minutes postoperatively, also indicating a statistically significant increase in gastric emptying speed (**$p=0,002$**). Median changes in gastric emptying time ($-12,1$ (min-max $-22,6$, $-6,6$) minutes in the omentopexy group vs. $-26,4$ (min-max -28 , -9) minutes in the non-omentopexy group) did not show a statistically significant difference between the groups ($p=0,211$). The Leeds Dyspepsia Questionnaire scores were 2.5 (min-max 0–6,5) in the omentopexy group and 5 (min-max 3,5–7,5) in the non-omentopexy group. However, no statistically significant difference in dyspepsia symptoms was observed between the groups ($p=0,089$).

Conclusion: Although the change in the angle of the incisura angularis was significantly greater in the group without omentopexy, this increase in angle change did not lead to significant differences between the groups in terms of gastric motility rate changes, dyspepsia, or weight loss. We believe that repeating the study with a longer follow-up period and more participants would be useful for evaluating long-term complications, such as twist (torsion).

Keywords: Obesity, Laparoscopic Sleeve Gastrectomy, Omentopexy, Dyspepsia

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Gelecekte kullanılmak üzere enerji rezervi olarak yağı depolama yeteneği doğada yaygın savunma mekanizmalarından biri olup, birçok türün hayatta kalması ve üremesi için hayati önem taşımaktadır. Ancak insanlarda obezite olarak tanımlanan aşırı yağ depoları, fiziksel ve zihinsel sağlık üzerinde ve sosyal yaşamda birçok olumsuzluğun artmasıyla ilişkilidir ¹.

Yakın zamanda yapılan küresel bir tahmine göre, 5,5 milyar insanın yaklaşık 650 milyonunun (vücut kitle indeksi (VKİ) 30 ve üzerinde olan bireyler) obez olduğu belirlenmiştir ¹. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması-2017 raporuna göre Türkiye’de obezite sıklığı 15 ve üzeri yaş için %31,5 (kadınlarda %39,1, erkeklerde %24,6) olarak tespit edilmiştir ².

Obezite, hipertansiyon, diyabet ve kanser gibi hastalıklar ile kanıtlanmış kuvvetli bir ilişkiye sahiptir. Obezite prevalansı cinsiyete, ırk/etnik köken ve sosyoekonomik duruma göre değişmekte olup insidans yıllar içerisinde giderek artmaktadır. Obezite ile mücadelede yaşam alışkanlığı değişiklikleri, medikal, endoskopik ve cerrahi tedavi seçenekleri mevcuttur. Hastaların tedaviye uygun davranmaları ise kilo verme sürecinin devamı açısından çok önemlidir ³. Dünyada bariatrik cerrahi, uygun hastalarda altın standart tedavi yöntemi olarak kullanılmaya devam etmektedir ⁴. Obezitenin genetik faktörlere bağlı olduğu da kanıtlanmış bir gerçektir. Şiddetli erken başlangıçlı obezitenin yaklaşık %5’i genetik nedenlere bağlıdır. Bu popülasyonlarda yaşam tarzı yönetimi ve hatta bariatrik cerrahi tedavi bile kilo kaybı açısından yetersiz olabilmektedir ⁵.

Bariatrik cerrahi programına girişte ve ameliyat öncesi dönemde, hastaların egzersiz ve yaşam tarzı değişiklikleri ile yönlendirilmiş bir kilo kaybı programına katılmaları gerektiğini belirtmek önemlidir; bu, hastaların ameliyat sonrası beslenme kısıtlamalarına uyum sağlayabilmesi için gerekli olan uyumu gösterebilmesine yardımcı olur. Ameliyat öncesi değerlendirme de ameliyatı yapacak cerraha ek olarak, psikiyatrist, endokrinolog, anesteziist ve diyetisyen değerlendirmeleri mutlaka yapılmalı ve sonrasında da hastaların ek hastalıkları da göz önünde bulundurularak multidisipliner bir takip programı geliştirilmelidir ⁶.

Son on yılda, obezitenin cerrahi yönetimi tüm dünyada popülerlik kazanmıştır ve her yıl ABD ve Kanada’da 200.000’den fazla bariatrik işlem gerçekleştirilmektedir. Endoskopik bariatrik tedaviler ve oral hidrojel terapileri, bariatrik cerrahi için aday olmayan, cerrahi

öncesi kilo vermesi gereken veya daha az invaziv girişim tercih eden kişiler için obeziteyle mücadelede önerilmektedir ⁵.

Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG), 2018’de yayımlanan IFSO (Uluslararası Obezite ve Metabolik Bozukluklar Cerrahisi Federasyonu) küresel kaydına göre yapılan bariatrik cerrahi anketine göre en yaygın uygulanan bariatrik cerrahi prosedürdür. LSG’de stapler hattı destekleme (SHD) yöntemleri bulunmaktadır; fibrin doku yapıştırıcıları, sıgır perikart membranı, omentopeksi, sentetik politetrafloroetilen ve poliglikolik asit, sütur tekniği açısından cerrahlar arasında fikir birliği bulunmamaktadır. Literatürde omentopeksi ile ilgili yapılmış omentopeksinin mide motilite hızı ve üst gastrointestinal semptomlar üzerine etkilerini araştıran az sayıda çalışma bulunmamaktadır ^{7,8}.

Bu çalışmada Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalında, Haziran 2023-Eylül 2024 tarihi aralığında LSG yapılan hastalarda, omentopeksi yapılması veya yapılmamasının incisura angularis açısının değişimine, kilo verme hızlarına ve dispeptik yakınmalara olan etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Mide Embriyolojisi

Mide, gıdaların sindirimi, bağışıklık sistemi ve metabolizmanın hormonal düzenlenmesi gibi çok sayıda görevi olan, evrimsel olarak çok işlevli bir yapıdır. İnsanlarda, gastrik mukoza glandüler kolumnar epitel içerir ⁹. Depolama görevi de bulunan mide, hacim olarak yenidoğanlarda yaklaşık 30 mililitre olup yetişkinlerde ortalama 1,5-2 litreye ulaşabilir. Gebeliğin dördüncü haftası ön bağırsağın distalinde genişleyerek gelişimine başlayan midenin ventral kısmının dorsal kısma göre daha yavaş gelişmesi sonucunda büyük ve küçük kurvatur olarak isimlendirilen iki kısmı oluşur. Mide gelişiminin başlarında sefalik ve kaudal uçlar ortadayken, gelişimin ilerleyen dönemlerinde ön-arka eksen olarak döner. Bu dönüş ile pilor bölgesi sağa ve yukarı doğru, kardiyak kısmı sola ve az miktarda da aşağıya doğru konumlanır. Sekizinci haftanın başında, embriyonun midesi artık basit kese olmaktan çıkmış ve genişlemiş pars kardiaca ve tübüler pars pilorica olarak ikiye ayrılmıştır. Bu iki yapı arasında ve midenin tam ortasında incisura angularis bulunur. Yetişkin bir insanda incisura angularis, kardiyadan pilora olan mesafenin yaklaşık iki katı uzaklıkta bulunur. Ancak erken embriyonik aşamalarda pars pilorica nispeten uzundur. Yedi ve sekizinci haftalarda, mide uzunlamasına ekseninde 90 derece döner ve büyük kurvatur solda, küçük kurvatur sağda yerleşmiş olur. Mezodermden köken alan sağ ve sol vagal sinir pleksusu dönüş sonrasında posterior (dorsal) ile anterior (ventral) olarak konumlanır ¹⁰.

Embriyolojik gelişimin 14. haftasında, fetüste fundus, korpus, pilor, büyük kurvatur ve küçük kurvatur gibi mide bölümleri ortaya çıkmaya başlar. Fetüsün amniyotik sıvı yutmaya başlamasının ardından midesi genişler. Amniyotik sıvının hücrelerde farklılaşma ve diferansiyasyon etkisi olduğu düşünülmektedir. Gelişimin 20. Haftasında bu yapı makroskopik ve mikroskopik açıdan mideye benzerlik gösterir. 32.-34. haftalarda midenin histolojisi yetişkin mide yapısına benzemeye başlar ¹¹.

İntrensek faktör 12. Haftada yapılmaya başlar ve pariyetal hücre sayısındaki artışla daha çok üretilmeye başlanır, gastrik asit salgısının başlaması 32. Haftaya kadar uzayabilir ¹².

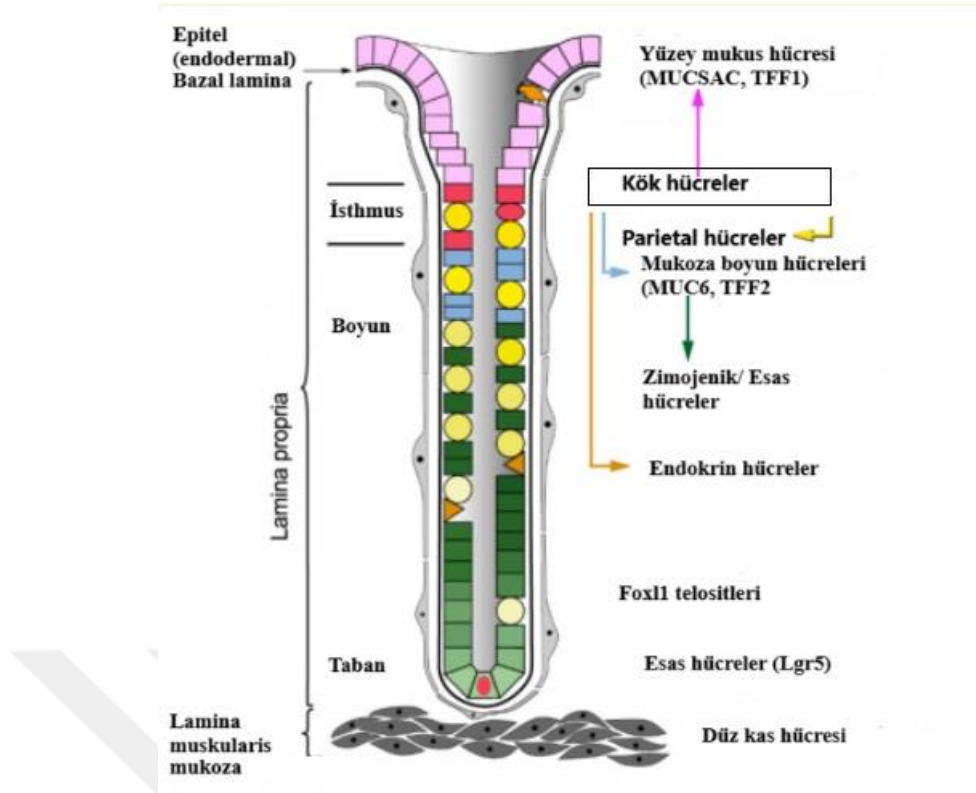
4.2. Mide Histolojisi

Mide duvarı, dıştan içe doğru dört temel tabakadan oluşur: seroza, muskularis propria, submukoza ve mukoza. En dış katman seroza, gevşek bağ dokusu içerir ve periton ile kaplıdır.

Serozanın hemen altında üç katmanlı bir kas dokusu olan muskularis propria bulunur. Bu kas tabakası, dıştan içe doğru longitudinal, sirküler ve oblik kas liflerinden meydana gelir. Bu kas tabakalarının arasında, otonom sinir sistemi yapıları olan Auerbach (myenterik) pleksusu ile pacemaker işlevi gören Cajal interstisiyel hücreleri yer alır. Orta katmanda bulunan sirküler kaslar, pilor bölgesinde kalınlaşarak doğal bir sfinkter görevi üstlenir. Kas tabakasının altında, lenf damarları, elastik lifler ve kolajen içeren bağ dokusu ile otonom sinir ağına sahip Meissner pleksusunu barındıran submukoza tabakası yer alır. Submukoza, mide duvarının en sağlam katmanı olarak kabul edilir ve gastrointestinal anastomozlar açısından büyük önem taşır. En içte bulunan mukoza tabakası ise üç kısımdan oluşur. Muskularis mukoza, ince düz kas liflerinden oluşur ve mide iç yüzeyinde sekresyonu kolaylaştıran ruga yapılarını oluşturur. Lamina propria, yüzey epitelinin besleyen dokular ve inflamatuvar hücreler içerir. Mukozanın en iç katmanı olan epitelyum, yüksek silindirik hücrelerden oluşur ve bazal membran ile lamina propriadan ayrılmıştır. Bu tabakada ayrıca foveolar ve sekretuar bezler bulunur ¹³.

Mide, konumlarına bağlı olarak üç farklı tip gastrik bez içerir. Kardiak bezler, diğerlerine göre daha nadir ve daha kısadır ve mukozanın yalnızca %10' unu kaplarlar. Temel görevleri, gastroözofageal reflüyü engelleyen koruyucu bir mukus bariyeri oluşturmaktır. Korpus ve fundus bezleri ise daha yaygındır ve mukozanın %25' ini oluşturan mide ana bez yapılarıdır. Fundus bezleri, genellikle dallanarak sonlanır. Kardianın tübüler bezleri genellikle kıvrımlıdır ve bazen dallanabilirler. Pilorik bezler ise lamina propriada nispeten düz bir seyir izlerler, ancak muskularis mukozada kıvrılırlar ¹⁴.

Midede bulunan temel hücre grupları; parietal, baş (şef) hücreleri, muköz boyun hücreleri ve endokrin hücrelerdir. Mide mukozasındaki epitel hücrelerinin yaklaşık %10-15'i parietal hücrelerden, %40-45'i şef hücrelerden, %40' ını mukus salgılayan hücrelerden ve %3-5'i endokrin hücrelerden oluşur. Parietal hücreler hidroklorik asit ve intrinsik faktör salgılar, şef hücreler ise pepsinojen üretir ve fundus bölgesinde yerleşmiştir. Fundik bezlerin taban kısmında şef hücreler yer alırken, gövdede parietal hücreler, boyun kısmında ise mukus hücreleri ile birlikte şef ve parietal hücreler yer alır. Enterokromafin (enterendokrin) hücreler ise her seviyede bulunabilir (Şekil 1) ¹⁵. Histamin salgılayan enterokromafin hücreler fundus mukozasında baskın endokrin hücrelerdir. Parietal hücreler gastrin, histamin (H₂) ve asetilkolin (M₃) reseptörlerini bulundurur ¹⁵.



Şekil 1: Mide hücre gruplarının yerleşimi ve dağılımı (Hoffman'dan alıntılanmıştır)

Pilorik bölgedeki endokrin hücreler arasında gastrin sekrete eden G hücreleri, serotonin sekrete eden enterokromafin hücreler ve somatostatin sekrete eden D hücreleri bulunur. Gastrik bezler dallanmış yapıdadır ve parietal hücreler burada az miktarda bulunur. Mide sıvısı, hidroklorik asit, protein sindiriminde rol oynayan pepsin, mideyi asiditeden koruyan mukus ve B12 vitamininin emilimine yardımcı olan intrinsik faktörden oluşur. Hidroklorik asit, şef hücrelerden salınan pepsinojeni aktif formu olan pepsine dönüştürerek protein sindirimine katkıda bulunur.

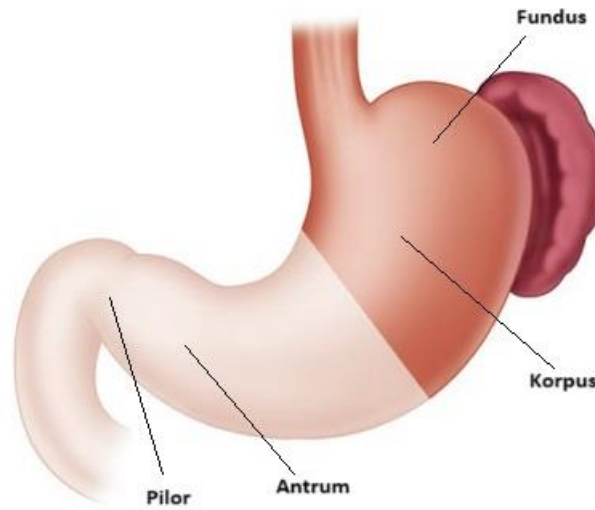
Bezlerin dip bölgelerinde kök hücreler bulunur ve bu grup farklılaşarak dökülür ve yeniden oluşur. Midenin yüzeyini kaplayan ve mide boşluğuna doğru uzanan mukus üreten yüzey epitel hücreleri de vardır. Bu hücreler ayrıca bikarbonat salgılayarak mideyi asit ve pepsin gibi maddelerin destrüktif etkisine karşı korur¹⁶.

4.3. Mide Anatomisi

Mide, sol hipokondriyal ve epigastrik bölgede bulunan, geniş J şeklinde bir yapıdır. Anterior yüzü, diyaframın sol yarısı, karaciğerin sol ve sağ loblarının bir kısmı ve karın duvarını örten parietal peritonla sınırlıdır. Arka kısmı ise sol böbrek, pankreas ve böbrek üstü beziyle komşudur. Midenin postero-lateralinde dalak, inferiorunda transvers kolon bulunmaktadır. Üst

kısımında gastroözofageal bileşke, inferiorda retroperitoneal duodenum ile bağlantılıdır. Bu bağlantılar, midenin sabit kalmasını ve kendi eksenini etrafında dönmemesini sağlar. Ayrıca, midenin stabilizasyonu açısından önemli rol oynayan bağlar da mevcuttur. Mide, çevresindeki organlara çeşitli bağlarla bağlanır: gastrofrenik ligaman ile diyafram, hepatogastrik ligaman ile karaciğer, gastrosplenik ligaman ile dalak ve gastrokolik ligaman ile transvers kolon arasında bağlantı kurar.

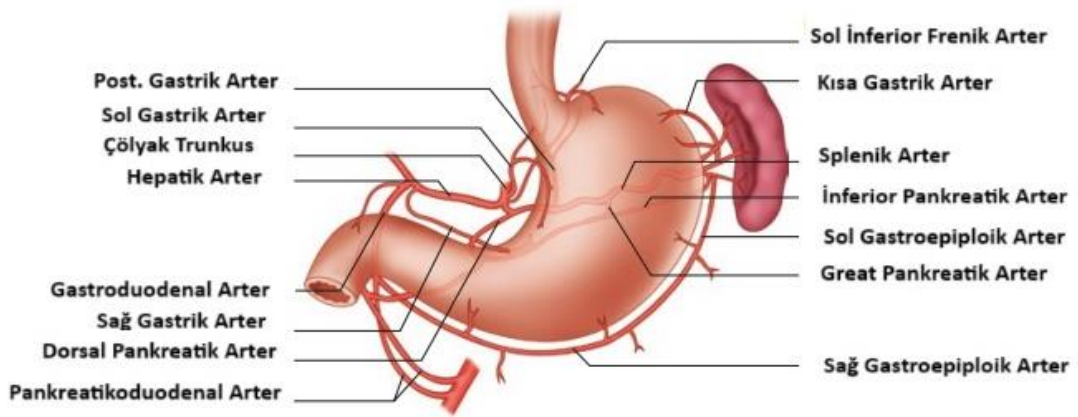
Midenin anatomik bölgeleri cerrahi referans noktalarına göre bölümlere ayrılır. Üstte, gastroözofageal bileşke ile başlayan mide, kardiya bölgesiyle devam eder. Kardiya, fundusa uzanır ve fundus, özofagogastrik bileşkenin solundan yukarı doğru genişleyerek yer alır. Fundus ve özofagogastrik bileşke arasındaki açıya “his açısı” denir. Fundus, korpusa geçiş yapar ve korpus, yemek sırasında genişleyerek rezervuar görevi görür. Korpus, aşağıya doğru yönelirken sol tarafında büyük kurvatur sağ tarafında küçük kurvatur yer alır. Küçük kurvatur, aşağıya doğru ilerlerken “incisura angularis” olarak adlandırılan sağa doğru açı yapar ve bu açının hemen altında antrum başlar. Antrum ise halka şeklinde kas tabakası olan pilor ile devam eder; pilor, antrum ile duodenumun ilk kısmı arasında bir bağlantı sağlar (Şekil 2) ¹⁷.



Şekil 2: Midenin bölümleri (Cerrahi Anatomi ve Teknik kitabından alıntılanmıştır)

Midenin kanlanması, ana kaynak olarak çölyak arterden sağlanır. Büyük kurvatur üzerinde seyreden sağ ile sol gastroepiploik arterler, küçük kurvatur düzeyinde ilerleyen sağ ve sol gastrik arterler mideyi besleyen dört ana damardır. Ayrıca, midenin proksimal kısmına kan sağlayan damarlar arasında inferior frenik arterler ve splenik arterden gelen kısa gastrik arterler bulunur. Sol gastrik arter, mideyi besleyen en büyük arterdir ve bazı durumlarda sol hepatik arter genellemenin aksine %15-20 oranında bu arterden çıkar. Gastrektomi operasyonları sırasında sol gastrik arterin proksimal kısmından bağlanması durumunda, eğer aberran bir sol

hepatik arter mevcutsa, iatrojenik akut sol hepatik iskemi riski doğabilir. Bu nedenle, operasyondan önce çekilen görüntülemelerde ve cerrahi diseksiyonlar sırasında aberran sol hepatik arterin varlığı dikkatle incelenmelidir. Sağ gastrik arter genelde hepatik arterden veya gastroduodenal arterden çıkar; sağ gastroepiploik arter gastroduodenal arterden veya common hepatik arterden, sol gastroepiploik arter ise splenik arterden çıkarak mide dolaşımını sağlar. Midenin ana damarları arasında çok fazla anastomozlar bulunur; bu yüzden başlıca dört arterden üçü kesildiğinde bile iskemi oluşma olasılığı düşüktür (Şekil 3) ¹⁷. Midenin venöz drenajı, arterlerle paralel bir şekilde ilerler ve genellikle portal ven (koroner ve sağ gastrik ven), splenik ven ve superior mezenterik ven (sağ gastroepiploik) sistemlerine drene olur ¹⁸.

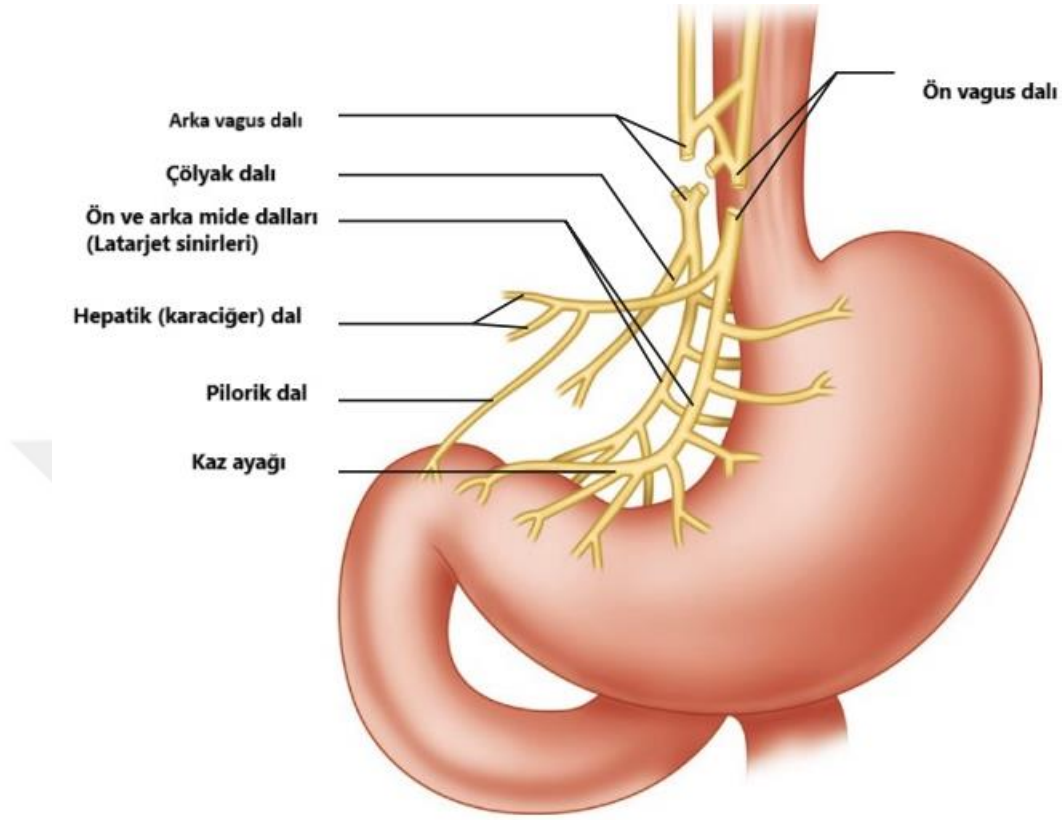


Şekil 3: Mide Dolaşımı (Cerrahi Anatomi ve Teknik kitabından alıntılanmıştır)

Midenin lenfatik drenajı, vasküler yapılarla paralel olarak ilerler ve dört ana gruba ayrılır: süperior gastrik lenf nodları, pankreatikolineal lenf nodları, suprapilör lenf nodları ve inferior (subpilör) lenf nodları. Süperior gastrik lenfatikler, küçük kurvaturun üst kısmından parakardiyal ve sol gastrik lenfatiklere drene olur. Suprapilör grup, antrum bölgesinin lenfatik drenajını suprapankreatik lenf nodlarına yönlendirir. Büyük kurvatur boyunca splenik ve sol gastroepiploik lenf nodlarına drenaj, pankreatolineal grup tarafından sağlanır. Sağ gastroepiploik arter boyunca lenfatik drenaj ise inferior gastrik grup tarafından gerçekleştirilir.

Midenin innervasyonu, sempatik ve parasempatik sinir sistemleri tarafından sağlanır. Sempatik lifler splanchnik sinir lifleri yoluyla sempatik sinir sisteminden mideye ulaşır; vagus lifleri ise parasempatik sinir sisteminden uyarı taşır. Enterik sinir sistemi, otonom sinir sisteminin üçüncü bölümü olarak kabul edilir ve bağımsız bir sinir ağına sahiptir. Presinaptik parasempatik sinir lifleri, dorsal motor nükleustan çıkar ve vagus sinirleri aracılığıyla özofagusun ön ve arka yüzeylerinden geçerek karın boşluğuna girer (Şekil 4) ¹⁷. Bu lifler, mide kaslarının arasında yer alan Auerbach (myenterik) pleksusu ve mide submukozasında yer alan Meissner (submukozal) pleksusu ile sinaps yapar. Afferent sinir lifleri, mideden çıkar ve vagus

sinirleri aracılığıyla beyindeki soliter çekirdek nükleusuna sinyaller iletir. Sempatik lifler ise çölyak ganglionundan gelen sinirler aracılığıyla mideyi uyarır. Mideden çıkan sempatik afferent lifler, torasik spinal sinirlerin dorsal kök ganglionlarına sinyal iletir¹⁹.



Şekil 4: Midenin İnervasyonu (Cerrahi Anatomi ve Teknik kitabından alıntılanmıştır)

4.4. Obezite

4.4.1. Obezite Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), obeziteyi, sağlığı olumsuz etkileyecek ölçüde vücutta aşırı yağ birikmesi olarak tanımlamaktadır²⁰. Obezite son 50 yılda giderek büyük bir sorun haline gelmekte ve bir salgın olarak kabul edilmektedir. Obezite sigaradan sonra ölümün önlenabilir en yaygın ikinci sebebidir. Yaklaşık Dünya’da 200 milyon erkeği ve 300 milyon kadını etkilediği tahmin edilmektedir. Tip 2 DM, kronik böbrek hastalığı, metabolik sendrom, dislipidemi, bazı kanser türleri ve kardiyovasküler hastalıkların oluşma riskini artırır ve bu hastalıkların gelişimine doğrudan katkıda bulunur²¹. Komorbiditeleri ve komplikasyonları sebebiyle, ABD’de yapılan bir araştırma, obezite ve buna bağlı sağlık sorunlarının 2030 yılına kadar sağlık harcamalarında büyük artışa yol açacağını öngörmektedir²². Tüm bu faktörler dikkate alındığında, obezite ciddi bir sağlık sorunudur²³.

Obezitenin ana sebebi, günlük alınan kaloringin harcanılan kaloriden daha yüksek olması sonucunda oluşan ve vücudun çeşitli anatomik bölgelerinde biriken fazladan yağ dokusudur. Vücut kitle indeksi (VKİ) vücut yağ oranını gösteren bir ölçüt olarak kullanılır. Kilonun boy uzunluğunun karesine (kg/m^2) bölünmesiyle kişinin VKİ' si hesaplanır. Bu basit bir ölçüm olmasına rağmen, vücut yağ kütlesi hakkında doğrudan bilgi sağlamaz. Ayrıca, kadınlar ve erkekler arasında vücut yağ oranı farklılık gösterir; erkeklerde yağ kütlesi vücut ağırlığının %25'ini oluştururken, kadınlarda %35 ini oluşturmaktadır. Cinsiyet farkı ile değişim görülen bu durumu yaş da etkilemektedir. DSÖ, 18 yaş ve üzeri kişiler için VKİ kullanılmasını önermektedir ²⁰.

Bu hesaplama sonucunda, VKİ oranı 25-29.9 kg/m^2 arasında olanlar fazla kilolu, 30-39.9 kg/m^2 arasında olanlar obez, 40-49.9 kg/m^2 arasında olanlar morbid obez, 50 ve üzeri olanlar ise süper obez olarak adlandırılır ²⁴.

Obezitenin sınıflandırılmasında bel çevresi, bel-boy oranı, santral ve periferik yağ kütlesi ve vücut yağ oranı gibi farklı ölçüm yöntemleri kullanılabilir. VKİ, dünya çapında araştırmacılar geneli tarafından kabul edilen uluslararası standart bir ölçüttür ²⁵.

4.4.2. Obezitenin Epidemiyolojisi

2024 yılında yayınlanan DSÖ verilerine göre 2022 yılında dünyada her 8 kişiden 1'i obezite ile yaşamaktadır. Küresel ölçekte obezite prevalansı 1990 yılına göre yetişkinlerde 2 katına, ergenlerde ise 4 katına çıkmıştır. Dünya'da 2,5 milyar yetişkin fazla kiloludur. Bu kişilerin 890 milyonu ise obezite ile mücadele etmektedir. 18 yaşından büyük bireylerin %43'ü fazla kilolu, %16'sı ise obezdir ²⁰. Obezite prevalansı çocuklarda da artmaktadır 2000 yılından bu yana, 5 yaş altındaki Afrikalı çocuklarda fazla kilolu olma oranı %24 artış göstermiştir ²⁶. 2019 yılından itibaren, 5 yaşından küçük Asyalı çocukların neredeyse yarısının fazla kilolu olduğu belirtilmektedir ²⁰.

Obezitenin dünya genelindeki artış hızının elbette ülkemizde de bir yansıması vardır. 12 yıl arayla gerçekleştirilen TURDEP-1 (1998) ve TURDEP-2 (2010) çalışmalarında, erişkin nüfusta obezite prevalansında %22,3'ten %31,2'ye (yaklaşık %40) varan bir artış kaydedilmiştir ²⁷. Dünya Obezite Federasyonu'nun 2022 yılı verilerine göre, ülkemizde yetişkin erkeklerin %40,5'i fazla kilolu, %16,8'i obez iken; kadınlarda bu oranlar %30,9 fazla kilolu ve %23,6 obez olarak belirlenmiştir. Genel olarak yetişkin bireylerin %35,6'sı fazla kilolu, %20,2'si ise obezdir ²⁸.

1980'den bu yana, dünya genelinde obezite prevalansı iki katına çıkmış ve dünya nüfusunun üçte biri obez ya da fazla kilolu olarak kabul edilmektedir. Bu artış özellikle yaşlılar ve kadınlar arasında belirgin hale gelmiştir ²⁹. Kesin prevalans oranları, bölgeye, ülkeye ve etnik kökene göre farklılık göstermektedir. CDC verilerine göre obezite oranı, 20-39 yaş arası yetişkinlerde %39,8, 40-59 yaş aralığındaki yetişkinlerde %44,3, 60 yaş ve üzerindeki bireylerde %41,5 olarak kaydedilmiştir ³⁰. Obezite prevalansını etkileyen bir diğer önemli faktör ise sosyoekonomik düzeydeki farklılıktır. Genel olarak, daha yüksek eğitim düzeyine sahip bireylerde obezite daha az görülmektedir ^{30, 31}. Lise mezunu bireylerde obezite oranı %37,8 ile en yüksek düzeyde iken, üniversite/kolej mezunlarında bu oran %26,3'tür ³².

4.4.3. Obezite Patogenezi

Enerji dengesinin sağlanması açısından temel mekanizma, enerji alımı ile harcanması arasındaki dengedir. Ancak obezite ile ilişkili patolojilerde, kalori alımı ve harcaması açısından alım yönünde fazla olmakla beraber dengesizlik vardır ³³. Yapılan araştırmalar, bu konuda yeni bakış açılarını ortaya koymuştur. Pek çok obez bireyde, vücut kütlesi artışına kıyasla yağlanmanın daha yavaş gerçekleşmesi, obezitenin yalnızca sedanter yaşam tarzı ve diyet seçimleriyle açıklanamayacağını, fizyolojik süreçlerin de bu duruma önemli katkıda bulunduğunu göstermektedir ³⁴.

Yağ dokusunda fazla kalori alımı iki farklı sonuç doğurabilir. Eğer süreç sağlıklı ilerlerse, adipojenез ve dokuların insüline duyarlılığı artarken, hücre hacmi ve inflamasyonu azalır. Ancak sağlıklı bir gelişim olursa, inflamasyon, hücre büyümesi ve adipogenezde azalma görülür; bunun sonucunda ise lipotoksitesite oluşur. Bu durum, ektopik yağ doku birikimleri, Non-alkolik hepatosteatoz (NASH), insülin direnci, kardiyovasküler hastalıklar ve Tip 2 diyabetin oluşmasına zemin hazırlar ³⁵.

Normal fizyolojik süreçte, fazla enerjinin yağ doku hiperplazisiyle depolanması beklenir. Ancak bu depolanma çeşitli mekanizmalar nedeniyle gerektiği gibi gerçekleşmediğinde, yağ dokusu organ çevresi ve parankimlerinde birikir. Karaciğer, kalp çevresi dokular ve peri-renal alanlar, uygunsuz yağ birikiminin en sık görüldüğü yerlerdir ve bu birikim inflamasyonla birleştiğinde organ işlev bozuklukları meydana gelir ³⁵.

Genom çapında ilişkilendirme çalışmaları sayesinde, obeziteyle ilişkili 140'tan fazla kromozomal bölge tanımlanmıştır ³⁶. Genel yağlanma ve kilo artışıyla bağlantılı gen ekspresyonunun, özellikle merkezi sinir sistemi üzerinde yoğunlaştığı gözlenmiştir ³⁷.

Obezite aynı zamanda bir tür metabolik inflamasyon tablosu olarak da kabul edilebilir. Bunun nedeni, obezitenin ateroskleroz, insülin direnci, kardiyovasküler hastalıklar gibi birçok rahatsızlığın patogeneze etki etmesidir ³⁸. Yağ dokusu, “adipokin” adı verilen ve adipositlerden üretilen birçok protein salgılar. Bu proteinler arasında TNF- α , resistin, leptin, visfatin, IL-6 ve adiponektin bulunur ³⁹. Bilinen 50’den fazla adipokin vardır ve bu adipokinler, inflamasyon üzerindeki etkilerine göre sınıflandırılır. Obez bireyler, pro-inflamatuar adipokinler salgılayan yağ dokusuna sahipken, normal kilolu bireyler anti-inflamatuar adipokin sekrete eden yağ dokusuna sahiptir. TNF- α , leptin, IL-6, AT-2, resistin ve visfatin pro-inflamatuar adipokinlerdir, IL-4, TGF- β , IL-13, IL-1Ra, IL-10 ve adiponektin ise anti-inflamatuar adipokinlerdir ⁴⁰. Artan yağ dokusu, adipokinlerle birlikte inflamasyona ve devamında gelişen fibroze yol açar; bu da normal hücrelerin viabilitesini bozar. Sonuç olarak, kardiyometabolik sendrom ve karaciğer disfonksiyonu sırasıyla olarak ortaya çıkar ⁴¹.

4.5. Obezite Ölçüm/Tanı Yöntemleri

4.5.1. Antropometrik Ölçümler

4.5.1.1. Vücut Kitle İndeksi

Obezitenin klinik uygulamasında en sık kullanılan ölçüm yöntemidir. VKİ, obeziteyi sınıflandırmaya olanak sağladığı için evrensel bir hesaplama yöntemi olarak kabul edilir. Hastanın boy ile kilosu arasındaki oranı temel alan bu ölçüm hem hızlı hem de düşük maliyetlidir fakat VKİ vücut yağ dokusunun dağılımı hakkında bilgi vermemektedir ⁴².

4.5.1.2. Bel/Kalça Oranı ve Bel Çevresi

Bel çevresinde biriken yağ doku, visseral yağ dokusunun doğrudan göstergesidir. VKİ ile bel/kalça oranı karşılaştırıldığı zaman, obeziteyle ilişkili sağlık sorunlarını göstermede bel/kalça oranının VKİ’den bağımsız olarak daha iyi bir metabolik risk göstergesi olduğu belirlenmiştir ⁴³. Kadınlarda 89 cm, erkeklerde ise 102 cm’den fazla bel çevresi metabolik risk faktörlerinde artışa neden olur ve Metabolik Sendrom (MS) tanısında sınır değer kabul edilir ⁴⁴. DSÖ’nün 1999’da belirlediği kriterlere göre, bel/kalça oranı 0,9’dan büyük saptanan erkekler ve 0,85’ten büyük saptanan kadınlar MS tanısı için değerlendirilmelidir ²⁰. TURDEP-II verilerinde, TURDEP-I sonrasındaki 12 yıllık süreçte Türkiye’de kadınların ve erkeklerin bel

ve kalça çevre ölçümleri artmıştır. Kadınların bel çevresinde 6 cm, kalça çevresinde 7 cmlik bir artış görülmüş, erkeklerde ise bel çevresi 7 cm, kalça çevresi 2 cm artmıştır ⁴⁵.

4.5.2. Obezitede Görüntüleme Yöntemleri

Modern görüntüleme yöntemleri yağ dokusunun nicel olarak güvenilir bir şekilde değerlendirilmesine olanak sağlar.

- Dual-energy X-ray absorptiometry (DXA)
- Biyoelektrik impedans analizi (BİA)
- Ultrasonografi (USG)
- Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)

Hepatosteatozu değerlendirmede sonografik sensitivite düşüktür. Bu nedenle, yeni sonografik yöntemler, yağ dokusunun fiziksel özelliklerine ve bunların ses yayılımı üzerindeki etkilerine odaklanmaktadır. Transient elastografi tabanlı ölçümler çok umut verici bir yöntem olarak görünmektedir ⁴⁶.

Non-invaziv olması ve radyasyon maruziyeti olmaması sebebiyle MRG’de tercih edilebilir. Metabolik hastalıkların patogeneğinde yağ dokusu ve ektopik yağ doku birikiminin önemini değerlendirmek amacıyla kesitsel araştırma çalışmalarında kullanılmaktadır. Tüm vücut incelemeleri yaklaşık 20 dakikada yapılabilir. Bu bağlamda, visseral yağ dokusu ve hepatosteatoz, metabolik bozukluklar için en önemli prognostik faktörlerdir. Ayrıca, beyin MR’ı, beyin obez bireylerde obezite gelişimi ve sürdürülmesindeki rolünü ve aşırı yiyecek tüketimini anlamak için güçlü bir araştırma aracıdır ⁴⁶.

Yağ dokusu, elektrik akımlarına düşük geçirgenlik gösterir. BİA, bu özellik üzerine geliştirilmiş ölçüm yöntemlerinden biridir. Bu yöntem ile kişinin cinsiyet, boy ve kilo verileriyle korele edilerek vücut yağ oranını belirlenir. Ölçümler multifrekans BİA veya biyoimpedans spektroskopisi ile yapılabilir. BİA, VKİ 16-34 arasında olan bireylerde en hassas sonuçları verir. Ancak, hidrasyon durumu değişiklikleri, karaciğer sirozu, morbid obezite, böbrek yetmezliği ve kardiyak yetmezlik gibi komorbiditelerde sonuçlar güvenilir olmayabilir. Yine de BİA, hızlı, non-invaziv ve daha düşük maliyetli olması nedeniyle vücut kompozisyonunu değerlendirmede yaygın olarak kullanılır ⁴⁷.

USG, yağ dokusunun kalınlığı ve derinliğini belirleyebilir ⁴⁸. DXA, bel/kalça oranına kıyasla abdominal yağ dokusunu göstermede daha iyi bir yöntemdir. Bu ölçümler ve görüntülemeler sonucunda bölgesel yağlanmayı tanımlamak için android (elma tipi) ve jinekoid (armut tipi) obezite kavramları kullanılır, bu tanımlamaya göre bacaklarda ve kalçada gelişen yağlanmaya jinekoid, iç organlar çevresinde olan yağlanma android tipte yağlanma denilir ⁴⁹. Buna rağmen DXA daha güvenilir ve doğru bilgi verse de operatöre bağımlı olması, maliyetinin fazla olması ve hızlı yapılamaması nedeniyle klinik hayatta antropometrik ölçümlere üstünlük sağlayamamıştır ve standart yöntem olamamıştır ⁵⁰.

4.6. Obezite Tipleri

4.6.1. Medikal Sağlıklı Obezite

Bu obezite tipi, vücutta artan yağ birikimine rağmen insülin direnci, hipertansiyon (HT), bozulmuş glukoz toleransı ve dislipidemi gibi kardiyometabolik anormalliklerin görülmediği durum olarak tanımlanır ⁵¹. Ancak bu durum, kişinin obez olmadığı veya tedaviye ihtiyaç duymadığı anlamına gelmemelidir ⁵². Ayrıca bu kişilerde yüksek adiponektin ve neurogulin-4, düşük DPP-4, CRP ve RBP-4 seviyeleri bulunur ⁵³. Yağ dokusundaki hiperplazi, normal anjiyogenez süreci ve subkutan yağ dokusunun genişlemesi, yağ dokusunun normal fizyolojide çalıştığını destekler ⁵⁴.

4.6.2. Medikal Sağlıklı Olmayan Obezite (MSOO)

Adipoz dokusunun pozitif enerji dengesine sağlıklı bir yanıt verememesi durumunda MSOO ortaya çıkar. Fizyolojik süreçlerdeki bozulmalar sonucunda kalori alımının artması ve harcanmasının azalması uzun vadede end organ hasarlarını (örneğin hepatik steatoz, Tip 2 diyabet, kardiyovasküler hastalıklar) ortaya çıkarır ⁵³. Bu kişilerde yağ dokusunda hipertrofi, vaskülarizasyonda bozulma, inflamasyon, nekroz gelişimi ve ektopik yağ dokusu birikimi görülür ⁵⁵.

4.6.3. Android Tip Obezite

Erkeklerde, yağ dokusunun abdominal bölgede ve viseral organların çevresinde birikmesiyle karakterize edilen obezite türüdür. Bu obezite tipi elma tipi obezite olarak da adlandırılır ⁵⁶.

4.6.4. Jinekoid Tip Obezite

Kadınlarda, yağ dokunun gluteofemoral bölgede birikmesiyle oluşan obezite türüdür. Armut tipi obezite olarak bilinir ⁵⁶.

4.7. Obezite Nedenleri

Obezitenin gelişiminde aşırı kalori alımı, yetersiz enerji harcama, genetik yatkınlık, düşük yağ yakımı, psikolojik stres ve sosyoekonomik faktörler önemli bir rol oynamaktadır.

4.7.1. Biyolojik Faktörler

4.7.1.1. Genetik

Obezitenin genetik ile ilişkili olduğuna dair kanıtlar bulunmaktadır ⁵⁷. Çalışmalar sonucunda monogenik, poligenik ve sendromik obezite terimleri ortaya çıkmıştır ⁵⁸.

i. Monogenik Obezite: Leptin geni ile obezite ilişkisi keşfedildiğinden beri, yemek yeme davranışını etkileyen leptin-melanokortin yolunu etkileyen gen mutasyonları sebebiyle ortaya çıkan ciddi ve erken başlangıçlı obezite hastaları tespit edilmiştir. Bu keşif, aday genlerin araştırılmasına ve tedavi yöntemlerinin geliştirilmesine olanak sağlamıştır ⁵⁹.

ii. Sendromik Obezite: Bu konuda yaklaşık 25 farklı sendrom bilinmektedir. En yaygın olanlar arasında Bardet-Biedl sendromu, Prader-Willi sendromu, Wilms tümörü ve Alstrom sendromu bulunmaktadır ⁶⁰.

iii. Poligenik Obezite: Bir kısım obezite özellikleri, birden fazla genin ortak nükleotid varyasyonlarıyla oluşur. Bu varyantlar, genlerin farklı alellerine bağlıdır ve fenotiplerin kalıtımını etkiler. Bu durum, her obez bireyin diğerlerinden farklı bir poligenik varyant taşıdığını düşündürmektedir ⁶¹.

4.7.1.2. Beyin-Barsak Aksı

Hipotalamustaki arkuat nükleus, hormonal, nöral ve besinlerle uyarılan açlık, acıkma, tokluk gibi hisleri yönetir. Obez bireylerde, tokluk hissinde azalma, mide boşalma hızında

artma, açlık mide hacminin artması, düşük glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve kolesistokininin seviyeleri ile artmış ghrelin ve leptin direnciyle beraber yüksek leptin düzeyi gözlenir ⁶².

4.7.1.3. Prenatal Etkiler

Fetal ve yenidoğan dönemlerinde beslenme ve çevresel faktörler, organların yapısını ve fonksiyonlarını geri dönüşsüz olarak etkileyebilir. Gebelikteki yüksek VKİ gestasyonel diyabete benzer olup yenidoğanın çocukluk çağında fazla kilolu olmasına sebep olabilir. Ayrıca gebelik döneminde sigara kullanımı ilerleyen yaşlarda ve sezaryen doğum ise çocukluk çağında obezite ile ilişkilendirilmiştir ⁶³.

4.7.1.4. Gebelik

Gebelik süresince aşırı kilo alınması, ileride obezite için bir risk faktörü olabilir. Doğum sonrası kilo artışının devam etmesi ve artan bel/kalça oranı, bu eğilimi güçlendirmektedir ⁶⁴.

4.7.1.5. Menopoz

Menopoz dönemiyle birlikte östrojen ve progesteron seviyelerinin azalması, yağ dokusunda değişikliklere neden olur ve santral yağlanma oluşur. Östrojen replasman tedavisi kilo artışını etkilememekle birlikte santral yağlanmayı azaltabilmektedir ⁶⁵.

4.7.2. Nöroendokrin Sebepler

Obeziteye neden olan bazı klinik durumlar nöroendokrin mekanizmalarla ilişkilidir.

i. Hipotalamik Obezite: Enerji harcanmasını etkileyen ve vücut ağırlığı dengesini sağlayan hipotalamik bölümlerinin hasarı sonucunda meydana gelir. Tümör, travma veya ameliyat gibi nedenlerle oluşan hipotalamik fonksiyonların bozulması, aşırı yeme ve azalmış enerji tüketimine bağlı kronik olarak kilo alınmasına yol açabilir ⁶⁶.

ii. Cushing Sendromu: Glukokortikoid maruziyeti (endojen veya ekzojen) ile ortaya çıkar. Bu hormonlar, visceral yağ dokusunda adiposit farklılaşmasıyla adipogenezi artırır buna bağlı olarak ani kilo artışları görülebilir ⁶⁷.

iii. Hipotiroidizm: Tiroid bezinin vücudun ihtiyacını karşılayacak kadar yeterli hormon üretmemesi sonucunda görülen bir durumdur. Fiziksel aktiviteye bağlı olmaksızın enerji harcanmasında azalma ve kilo alımında artış görülür ⁶⁸.

iv. Polikistik Over Sendromu (PKOS): Hiperandrojenizmle beraber ovulatuvar disfonksiyon, hirsutizm ve polikistik over morfolojisi ile karakterize bir sendromdur. PKOS hastaları genellikle obezdir ⁶⁹. Erkeklerde vücudun alt kısımlarında yağ doku birikmesinde androjenlerin büyük payı vardır. PKOS'lu bireylerde obezite yaygındır ve artan androjen seviyeleri, erkek tipi yağlanmaya sebep olur ⁷⁰.

4.7.3. İlaçlar

Obeziteye neden olabilecek bazı ilaçlar da bulunmaktadır. Bunlar arasında antidepresanlar, antidiyabetikler (insülin, sülfonilüre türevleri, tiazolidinedion), antiepileptikler, antipsikotikler, steroidler, antihipertansifler ve kontraseptifler yer alır ⁷¹.

4.7.4. Fiziksel Engel

Fiziksel engel sebebiyle hareket kısıtlılığı olan bireylerde, enerji harcanması azalır ve pozitif enerji nedeniyle obezite gelişebilir ⁷².

4.7.5. Bağırsak Mikrobiyomu

Bağırsaklarda yaşayan mikroorganizmalar, sindirilemeyen besinlerle beslenir ve metabolizma üzerinde önemli etkileri vardır. Araştırmalar, obezite ile ilişkili bakteriyel değişimlerin olduğunu göstermektedir. Obez bireylerde iki bakteri türü obezite ile yakın ilişkili bulunmuştur. Firmicutes ve Bacteroides bakterilerinin oranları hayvan deneylerinde artmış olarak saptanmıştır ⁷³. Christensenellaceae ailesi ise kilo kaybı ile ilişkilidir ⁷⁴. Ayrıca, Lactobacillus ailesinin obeziteyle ters orantılı bir ilişki gösterdiği bulunmuştur ⁷⁵. Ancak bağırsak mikrobiyotasının karmaşık yapısı ve çeşitliliği göz önüne alındığında, obezite ile olan ilişkisinin daha detaylı incelenmesi ve aydınlatılması gerekmektedir ⁷⁶.

4.7.6. Virüsler

Bazı viral enfeksiyonlar, obezite gelişimini tetikleyebilir. Özellikle Adenovirüs-36 enfeksiyonunun kilo artışına, Adenovirüs-37'nin ise artmış visseral yağlanmaya etkisinin

olduğu belirlenmiştir⁷⁷. Adenovirüs-36'nın süper obezlerde prevalansı %60 olarak saptanmıştır⁷⁸. Chlamydia pneumoniae, Helicobacter pylori, Selenomonas noxia mikroorganizmaları da obezite ile ilişkili olduğuna dair çalışmalar⁷⁹⁻⁸¹.

4.7.7. Çevresel Faktörler

4.7.7.1. Obezogenik Çevre

Son yıllarda gıda endüstrisinin değişimi, yüksek enerji içeriğine sahip, ucuz, kolayca hazırlanan ve tüketilen gıdaların artışı ve fiziksel aktivite imkanlarının sınırlı olmasıyla ortaya çıkan bir kavramdır⁸². Gıdaya erişimin kolaylaşması, sanayileşmiş iş gücünün makinalarla insan emeğinin yerini alması ve şehirleşmenin bu çevreye katkısı büyüktür⁸³.

4.7.7.2. Toplum ve Kültür

Ekonomik durum ile obezite arasında bir bağ bulunmaktadır. Gıdaya ulaşım, çevresel düzenlemeler ve kişilerin beslenme konusundaki eğitimi bu durumda etkilidir⁸⁴. Ayrıca, kültürel ve sosyal normlar, sosyal çevrede kabul gören vücut imajı da obezitenin gelişimi ile ilişkilendirilmektedir⁸⁵.

4.7.7.3. Davranışsal Faktörler

Obezogenik çevrenin obezitede büyük etkisi bulunmakla beraber, bireyin yaşam şekli ve yeme alışkanlığı esas belirleyicidir.

4.7.7.4. Kalorisi Yüksek Gıdalar ve Yeme Alışkanlıkları

Patates cipsi ve patates, şekerli içecekler ve işlem görmemiş kırmızı et ürünleriyle kilo alımı anlamlı bir şekilde ilişkilendirilmiştir. Sebze, meyve ve yoğurt gibi gıdalar ise kilo alımı açısından ters ilişkiye sahiptir⁸⁶. Öğün sayısının azaltılması ile 24 saatlik insülin salınımı arasında ilişki vardır. Az miktarda yiyerek çok öğün yapmanın insülin düzeyinin dengelenmesine katkısı büyüktür⁸⁷.

4.7.2.5. Sedanter Yaşam ve Fiziksel Hareket Yetersizliği

Kişinin yeme alışkanlıkları ile fiziksel aktivitenin kilo alımı üzerine etkisi yüksektir. Haftalık 150-250 dakikalık orta yoğunlukta aktivitenin diyet ile beraber kilo kaybına neden olduğu gösterilmiştir ⁸⁸. Uzun süreler oturma, erişkin bireylerde 6 saatten az ya da 8 saatten fazla uyumak ve televizyon izlemek kilo alımı ilişkilendirilmiştir ⁸⁶.

4.7.2.6. Sigarayı Bırakmak

Sigarayı bırakmak nikotin düzeyinde azalmaya sekonder olarak kilo artışına sebebiyet verebilir. Bu durumu destekler nitelikte olarak sigarayı nikotin replasmanı ile bırakan bireylerde kilo alımının daha az olduğu gösterilmiştir ⁸⁹.

4.8. Obezite ve Ek Hastalıklar

Obezitenin pek çok kronik hastalıkla bağlantılı olduğu kanıtlanmış olup, morbiditeyi ve mortaliteyi yükselten etkisi tespit edilmiştir. Obezite, özellikle kardiyovasküler ve endokrin sistemleri olmak üzere solunum, genito-üriner, gastrointestinal sistemler, cilt, kas-iskelet sistemi ve psikososyal durum üzerinde olumsuz etkiler yaratmaktadır ⁹⁰.

Obezite koroner arter hastalığı, hipertansiyon (HT), serebrovasküler olay ve derin ven trombozu (DVT) gibi kardiyovasküler hastalıkların riskini belirgin bir şekilde yükseltmektedir. Endokrin sistemde ise, insülin direnci, Tip 2 DM, dislipidemi ve PKOS obez hastalarda daha yaygın görülmektedir. Fazla kilolu ve obez bireylerde ayrıca sinir sıkışmaları, osteoartrit, siyatalji, fertilite sorunları, cinsel ilişkide zorluklar, stres inkontinansı, gebelik komplikasyonları, meme kanseri, üriner taşlar, jinekomasti, cerrahi risk artışı, depresyon, obstrüktif uyku apnesi ve horlama gibi sağlık problemlerine sıkça rastlanmaktadır ⁹¹.

Obezitenin ciddi tıbbi komplikasyonlarının yanı sıra psikiyatrik problemler de eşlik edebilmektedir. Bunlar arasında özgüven eksikliği, kabul ve sevgi kaygısı, beden üzerinde kontrol kaybı, yaralanma korkusu, suçluluk duyguları ve acı yer almakta olup, aynı zamanda kilo vermenin ve verilen kilonun korunmasının önündeki psikolojik engelleri oluşturmaktadır ⁹².

Depresyon ve diğer psikolojik sorunlar, obez hastalarda hipertansiyon, diyabet ve dislipidemi nedenli tıbbi komplikasyonlara kıyasla daha az önemsenererek göz ardı edilmektedir. Obezitenin ruhsal iyilik hali ile ilişkisi birçok araştırmayla kanıtlanmıştır⁹³.

4.9. Obezitenin Tedavisi

Obezite tedavisinin temel amacı, obezitenin yol açtığı hastalıklar ve komplikasyonlarını önleyerek yaşam kalitesini yükseltmektir⁴. Tedavide bireyin kararlılığı en önemli faktördür. Obezitenin çok çeşitli nedenlere bağlı olması, hastalığın tedavisini zorlaştırmaktadır. Tedavi sürecinde kişinin kilo-boy oranı, obeziteye eşlik eden hastalıklar ve bu hastalıkların derecesi, düzenli kullandığı ilaçlar (antipsikotik ilaçlar, kortikosteroidler vb.), fiziksel aktivite seviyesi, beslenme alışkanlığı ve önceki dönemde obezite için gördüğü tedaviler çok önemlidir. Obezite tedavisinde esas amaç, sağlıklı ve kalıcı bir kilo kaybı sağlamaktır⁹³⁻⁹⁵.

Tedavi öncesinde kişinin obezite derecesi, eşlik eden hastalıkları (HT, DM, dislipidemi vb.) ile ne kadar süredir obez olduğu dikkate alınarak risk sınıflandırması yapılmalı, tedavi hedeflenen kiloya göre planlanmalıdır^{4, 91, 96}. Obezitenin tedavisine yönelik çok sayıda araştırma yapılmış ve tedavi kılavuzları oluşturulmuştur. DSÖ başta olmakla beraber birçok ülke bu konuda kendi sağlık politikalarını oluşturmuş olsa da obezite tedavisinin ana hatları genel olarak benzerdir. DSÖ'ye göre, ilk tedavi basamağında diyet, egzersiz ve fiziksel aktivitenin artırılması, yaşam tarzı ve davranış değişiklikleri yer almaktadır. Diğer tedavi aşamalarında ise ilaç tedavisi ve bariatrik cerrahi prosedürler bulunmaktadır^{20, 91}.

4.9.1. Diyet ve Yaşam Tarzı Değişikliği

Obezite tedavisinin temeli yaşam tarzı ve davranış değişikliğidir bu durum diğer tedavi basamaklarında da çok önemlidir. Hastalara özel hazırlanan diyet programı, ilaç tedavisi ve cerrahi tedavi sonrasında bile tedavinin özünü oluşturmaya devam etmektedir. Yapılan randomize kontrollü çalışmalar, diyet ve ilaç tedavisine ek olarak yaşam tarzı değişikliği uygulandığında, kilo kaybının daha fazla olduğunu ve bu kaybın daha uzun süre sürdürülebildiğini ortaya koymuştur^{95, 96}.

Obez bireyler için yaşam tarzı değişikliğinde iki temel faktör bulunmaktadır. Bunlardan ilki, yeme alışkanlıklarının düzeltilmesi ve fiziksel aktivite süresinin artırılması. İkinci faktör ise, bireyin bu yeni alışkanlıkları sürdürebilmesi adına sosyal yaşantısını ve fiziksel alışkanlıklarını değiştirmesi, yemeklere karşı iradesini güçlendirmesidir⁹⁶. Öncelikle obeziteye

yol açan davranışlar belirlenmeli, yaşam tarzı değişiklikleri için terapiler, obeziteye neden olan beslenme alışkanlıklarının değiştirilmesi ve yeni kazanılan alışkanlıkların pekiştirilmesi şeklinde üç aşamadan oluşur⁹⁷.

Birinci aşamada, birey davranışlarını takip eder. Yeme alışkanlıklarına dair farkındalık kazanarak günlük aldığı kaloriyi ve fiziksel aktivitelerle harcadığı kaloriyi hesaplar. İkinci aşamada ise, yeme davranışını etkileyen uyarıcıları değiştirme süreci başlar. Birey yeme davranışını tetikleyen alışkanlıkları, sık bulunduğu ortamları, iş yeri koşulları ve sosyal çevresini değerlendirerek bu faktörlerin yeme alışkanlıkları ve fiziksel aktivitesi üzerine olan etkilerini gözden geçirir. Son aşamada, bireylerin gerçekleştirdikleri davranış değişikliklerinin etkilerinin değerlendirilmesi ve bu değişikliklerin uzun vadede sürdürülebilirliği için gerekli stratejilerin belirlenmesi oldukça önemlidir. Bu aşama, sağlıklı bir yaşam tarzının alışkanlık haline gelmesini sağlama sürecidir. Kilo vermek için ulaşılabilir bir hedef belirlemek, bu hedefe ulaşmak için motive olmak ve hedefe ulaşıldığında yeni hedefler koymak ya da mevcut durumu korumak, bu aşamanın beklenen davranışlarındandır⁴.

Diyet tedavisinin temel amacı bireyin yaşı, cinsiyeti, VKİ, fiziksel aktivite seviyesi ve sosyo-ekonomik durumu göz önünde bulundurularak, doğru besinlerin seçimiyle sağlıklı kilo vermeyi sağlamaktır. Obezitenin en büyük nedeni olan aşırı kalori alınmasını önlemek veya kalori alımını sınırlamak amacıyla düşük kalorili diyet programları kullanılmaktadır. Bu diyetler, az yağlı, düşük karbonhidratlı, protein açısından zengin, düşük glisemik indeks ya da çok düşük kalorili olacak şekilde planlanabilir. Yapılan çok sayıda meta-analiz, kilo kaybı açısından bu diyetlerin birbirlerine belirgin bir üstünlük sağlamadığını göstermiştir. Ancak, bu diyetler arasında plazma glikozunu, HbA1c ve insülin seviyelerini düşürme veya kardiyovasküler hastalık riskini azaltma gibi farklı etkiler olabilir⁹⁶.

Obezite tedavisinde kişiye özel diyet ve aşamalı yaşam tarzı değişiklikleri ile başarı elde edilebilir. Diyet ve davranış terapilerini birleştiren programların, tek başına uygulanan diyet veya davranış terapilerine göre daha başarılı olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, aile ve çevreden sosyal destek alan bireylerin bu programlara uyum sağlama ve uzun vadeli başarı oranları daha yüksektir^{4, 98}.

4.9.2. Fiziksel Aktivite ve Egzersiz

Fiziksel aktivitenin artırılmasının birçok kronik hastalık açısından riski azalttığı bilimsel olarak kanıtlanmıştır. Aynı şekilde, obezite tedavisinin önemli bir bileşeni de fiziksel

aktivitenin artırılmasıdır ⁹⁷. Obezitenin tedavisinde egzersiz, uzun vadede kilo kontrolünü sağlamaya yardımcı olur. Fiziksel aktivitenin artırılması, bireylerin genel sağlık durumlarına pek çok olumlu katkı sağlar. Özellikle şu etkiler ön plana çıkmaktadır:

4.9.2.1. Kardiyovasküler Hastalık Riskinin Azalması

Düzenli fiziksel aktivite, kan dolaşımını düzenleyerek kardiyovasküler hastalıklardan korur. Kan basıncının düşmesine, LDL seviyelerinin azalmasına ve HDL seviyelerinin artmasına yardımcı olur.

4.9.2.2. Kas Kütlesinin Korunması

Kilo verme sürecinde, yalnızca yağ kaybına odaklanmak değil, kas kaybını önlemek de önemlidir. Fiziksel aktivite, kas kütlesini koruyarak metabolizmanın hızlanmasına destek olur ve daha sağlıklı bir vücut kompozisyonu oluşturur.

4.9.2.3. Visseral Yağ Doku Kaybının Artması

Fiziksel aktivite, özellikle visseral yağ doku kaybını hedef alır. Metabolik sendrom, diyabet ve diğer kronik hastalıkların riskini azaltmada kilit rol oynar.

4.9.2.4. Diyet Programına Uyumu Artırması

Fiziksel aktivite, bireylerin motivasyonunu artırarak diyet programına daha kolay uyum sağlamasına yardımcı olur. Aynı zamanda yeme alışkanlıklarında daha sağlıklı tercihler yapma olasılığını yükseltir.

4.9.2.5. Psikolojik ve Ruhsal İyilik Halinin Desteklenmesi

Egzersiz, endorfin seviyelerini artırarak kişinin ruh halini iyileştirir, depresyon ve anksiyete riskini azaltır. Bu da genel yaşam kalitesinin artmasına katkı sağlar.

Sonuç olarak, fiziksel aktivite sadece kilo kaybı için değil, aynı zamanda genel sağlık ve zindelik için de kritik bir unsurdur. Sağlıklı yaşamın bir parçası olarak düzenli egzersiz yapılması hem fiziksel hem de psikolojik faydalar sağlar ⁹¹.

Amerikan Spor Hekimliği Koleji ve Sağlık Bakanlığı'nın hazırladığı kılavuzlar, tüm yetişkinlerin her gün en az 30 dakika orta şiddette egzersiz yapmasını önermektedir. Bu şekilde yaklaşık 200 kkal enerji harcanmaktadır. DSÖ de 18-64 yaş grubuna yönelik rehberinde, haftada en az 5 gün, günde en az 30 dakika orta şiddette veya en az 15 dakika yüksek şiddette egzersiz yapılmasını tavsiye etmektedir ⁹⁴⁻⁹⁷.

Obezitenin tedavisinde egzersiz, vücuttaki yağ oranını düşürür, özellikle karın bölgesindeki yağlanmayı ve visseral yağlanmayı azaltır. Bu durum, kardiyovasküler hastalık riskini ve periferik dokuda insülin direncini azaltarak glikoz-insülin dengesinin regülasyonu iyileştirir ⁹⁵⁻⁹⁷.

Miller ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada egzersiz ve uygun diyet programı kombinasyonunun, yalnızca diyet programı veya yalnızca egzersizden daha etkili olduğu belirlenmiştir. 493 kişiyle yapılan prospektif çalışmada, diyet uygulayan grup bir yılda 6,6 kg kaybetmiştir, diyet ile egzersizi bir arada uygulayan grup 8,6 kg kaybetmiştir ⁹⁹.

4.9.3. İlaç Tedavisi

Son yüzyılda obezitenin ilaçlarla tedavisi yoğun bir araştırma konusu olmuştur. Obezite tedavisinin ana hedefi kilo kaybıdır. Birçok kronik hastalıkta kullanılan ilaçların asıl etkisi kilo kaybı olmamakla beraber, yan etkileri arasında kilo kaybı gözlenmiştir. Günümüzdeki tedavi kılavuzları oluşturulana kadar birçok ilaç bu amaçla kullanılmıştır ⁹⁵. Ancak obezite tedavisinde ilaç kullanımı her hasta için uygun değildir. İlaçların kullanımına, kar-zarar dengesi gözetilerek karar verilmektedir. Medikal tedavinin faydaları olmasına rağmen etkisinin geçici olması ile ilgili büyük bir dezavantajı da vardır. Kronik bir süreç olan obezitede ilaç tedavisi kesilen hastaların tekrar eski kilolarına ulaşma ihtimali yüksektir ⁹⁶.

Amerikan Endokrin Derneği'nin yayınladığı kılavuza göre, obezite tedavisinde kullanılacak ilaçların hangi durumlarda tercih edileceği belirtilmiştir. Medikal tedavi, diyet ve egzersizle kilo kaybı sağlamış (vücut ağırlığının %5 den fazlasının kaybı) fakat yeniden kilo alan bireylerde tercih edilmektedir. Bireylerin VKİ ≥ 30 kg/m² olması (ek risk faktörü olmayan durumlarda) ya da VKİ ≥ 27 kg/m² olan ve obezite ile ilişkili en az bir risk faktörü ya da ek hastalığının bulunması (diyabet, kardiyovasküler hastalıklar, dislipidemi, uyku apnesi, hipertansiyon) ilaç tedavisi için birer gösterge olarak kabul edilmektedir. Meta-analiz çalışmalarında, tedavi için kullanılan ilaçların, diyet ve egzersizle birlikte kombinasyonu kilo kaybı konusunda daha etkilidir ve kilo kaybının sürdürülebilir olduğunu göstermektedir ^{4, 91, 96}.

4.9.3.1. Orlistat

Yağların bağırsaklarda emilimini engelleyen seçici bir pankreatik lipaz inhibitörüdür ve en sık reçete edilen ilaçlardan biridir. Orlistatın etkinliğini değerlendiren meta-analiz çalışmaları, diyetle birlikte orlistat kullanıldığında bir yıl sonunda kilo kaybı oranının (%10,2), plasebo ilaç kullanan grupla (%1,6) karşılaştırıldığında daha yüksek olduğunu göstermiştir. Orlistatın yağların bağırsaklardan emilimini azaltması nedeniyle yan etkileri arasında ishal, yağlı defekasyon ve yağda çözünen vitaminlerin emiliminde azalma gibi durumlar yer almaktadır ⁴.

4.9.3.2. GLP-1 Reseptör Agonistleri

Yemekten sonra GLP-1, hipotalamus üzerinde iştahı baskılar, mide boşalmasını geciktirir, glukoza bağlı insülin salınımını artırır, glukagon salınımını azaltır ve pankreatik β -hücre büyümesini artırır. Semaglutid ve liraglutide preparatları mevcuttur. Semiglutide ile yapılan çalışmalarda 68 hafta sonunda ortalama kilo kaybı %16,0 olarak bulunmuştur. 68 haftalık semaglutid tedavisi sonlandırıldıktan sonra takip edilen katılımcılarda 52 haftalık ek takipte, kaybedilen kilonun ortalama %11,6'sı geri alındığı izlenmiştir. Liraglutide ile yapılan 3731 bireyi içeren randomize kontrollü bir çalışmada, plasebo ile karşılaştırıldığında 56 hafta sonunda %8,0 ortalama kilo kaybı sağlamıştır ⁴. GLP-1 agonistleri GLP-1 reseptörleri tiroid dokusunda da mevcuttur ve sıçanlar ile yapılan karsinogenisite çalışmaları, GLP-1 agonistleri ile medüller karsinomların doz ve zamana bağlı olarak artmış bir risk göstermiştir. Amerikan Gıda ve İlaç dairesi tarafından GLP-1 agonistlerinin kişisel veya ailesinde medüller tiroid kanseri öyküsü olanlarda kullanılmamasını önermektedir. Yapılan çalışmalarda GLP-1 agonistlerinin pankreatite neden olabileceği ve pankreatitin pankreas kanseri için bir risk faktörü olmasından dolayı, uzun vadeli GLP-1 reseptör aktivasyonunun pankreas kanseri için riski arttırabileceği görülmüştür ¹⁰⁰.

4.9.3.3. Fentermin-Topiramet

Fentermin, bir noradrenerjik ilaçtır, norepinefrin salınımını artırarak ve norepinefrin geri alımını bloke ederek iştahı azaltır ve gıda alımını etkiler. Topiramet'in kilo kaybına neden olan mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, iştahı değiştirerek ve enerji alımını azaltarak etkili olduğu düşünülmektedir. Alisson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların 56 haftalık takip sonunda, kilo kaybı düşük doz fentermin-topiramet ile %5,1, yüksek doz fentermin-topiramet ile %10,9 ve plasebo grubunda %1,6 olarak bulunmuştur ⁴.

4.9.3.4. Naltrekson-Bupropion

Bupropion, hipotalamustaki proopiomelanokortin nöronlarını uyarırken, naltrekson aynı anda opioid aracılı proopiomelanokortin otoinhibisyonunu bloke ederek yemek için verilen tepkiyi azaltır ve mezolimbik yollardaki yeme kontrolü bozukluğunu iyileştirir. Naltrekson-bupropion 32/360 mg/gün verilen gruplar, 56 haftalık takipte plaseboya kıyasla anlamlı kilo kaybı elde etmiştir (sırasıyla yaklaşık %6 ve %1) ⁴.

Obezite tedavisinde kullanılan tüm ilaçların teratojenik etkileri olduğu için gebelik döneminde kullanılmamaları gerekir. Eğer 6 ay veya bir yıl sonunda beklenen kilo kaybı sağlanamazsa, ilaç tedavisi yeniden değerlendirilmelidir. Kardiyovasküler riski yüksek olan hastalarda yan etki görülme oranı daha fazladır, ancak bazı araştırmalar, bu ilaçların dikkatli takip altında kullanılabileceğini belirtmektedir ⁴.

4.9.4. Cerrahi Tedaviler

Cerrahi dışındaki yöntemler (diyet, ilaç tedavisi, egzersiz) maalesef bariatrik cerrahi prosedürler kadar başarılı olamamıştır. Diğer tedavi seçenekleriyle kilo verilse bile, hastaların yaklaşık %80'i iki yıl içinde eski kilolarına geri dönmekte ya da bazı hastalar başlangıçtaki kilolarından daha fazlasını almaktadır. Bu sebeple cerrahi prosedürler, hem en fazla kilo kaybını sağlayan hem de verilen kilonun en iyi şekilde korunduğu tedavi yaklaşımı olarak kabul edilmektedir ¹⁰¹.

Obezitede cerrahi tedavi, ilk kez 1954'te Kremen tarafından uygulanmıştır ¹⁰². Hiperlipidemi nedeniyle uyguladığı jejuno-ileal bypass ameliyatı hastada ilerleyen günlerde ciddi metabolik instabiliteyle beraber karaciğer yetmezliğine yol açmış ve hasta kaybedilmiştir. Daha sonraki yıllarda, ilerleyen teknoloji ve gastrointestinal sistem anatomisinin daha net bir şekilde anlaşılmasıyla başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Griffin ve ekibi bypass operasyonunu 1977'de geliştirerek Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB) tekniğini ortaya koymuştur ¹⁰³. Mortalite ve morbite oranlarının düşük olmasıyla beraber kiloda %50 den fazla kayıp sağladığı için obezitede cerrahi tedaviler başarılı bulunmuştur. Bypass ve gastrik band tedavileri obezitede 20 yıla yakın bir süre boyunca en çok tercih edilen prosedürler olmuştur. 1994'te Alan Wittgrove, ilk laparoskopik gastrik bypass operasyonunu gerçekleştirmiştir ¹⁰⁴. Laparoskopik tekniklerin gelişimi komplikasyon risklerini azaltarak dünya genelinde obezite tedavisinde cerrahinin yaygınlaşmasını sağlamıştır ^{105, 106}.

Obezitede cerrahi tedavi yöntemleri günümüzde dünya çapında yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. IFSO verilerinde, 2017 yılından beri obezite nedeniyle yılda ortalama 580.000 kişi ameliyat edildi. Özellikle morbid obezlerde cerrahi tedavi seçeneğinin diğer tedavi seçeneklerinden daha etkili sonuçları olduğunu gösteren araştırmalar vardır ^{96, 107}.

Bütün obezite hastalarında cerrahi tedavi uygulanabilir bir yöntem değildir. Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH), 1991’de düzenlediği konferanstan sonra obezite cerrahisine yönelik gerekli kriterleri belirlemiştir. Yetişkinlerde VKİ ≥ 40 kg/m² olanlar veya VKİ ≥ 35 kg/m² ve obezite ilişkili ek hastalıkları (HT, tip 2 DM, kardiyovasküler hastalıklar, uyku apnesi, dislipidemi vb.) bulunanlar için cerrahi tedaviyi bir seçenek olarak belirlemiştir ^{96, 106}. Belirtilen endikasyonlarla ilgili yıllar içerisinde farklı birçok görüş ortaya çıkmıştır. American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) 2022 yılında güncellediği bariatrik cerrahi endikasyonları ¹⁰⁸:

- BMI ≥ 35 kg/m² olan bireylerde, komorbiditelerin varlığına, yokluğuna veya şiddetine bakılmaksızın bariatrik cerrahi önerilmektedir.
- BMI ≥ 30 kg/m² olan T2DM hastalarında bariatrik cerrahi önerilmektedir.
- BMI 30–34,9 kg/m² olan bireylerde, cerrahi dışı yöntemlerle anlamlı ve kalıcı kilo kaybı veya komorbidite iyileşmesi sağlanamıyorsa bariatrik cerrahi düşünülmelidir.
- Bariatrik cerrahiden yarar göreceği multidisipliner olarak değerlendirilen bireyler için üst yaş sınırı bulunmamaktadır.
- Çocuklarda VKİ %95 persantilin %120’si ve ciddi komorbiditesi olan veya VKİ %95 persantilin %140’ı üzerinde olanlar multidisipliner bir değerlendirmeyi takiben bariatrik cerrahiden yarar görebilir.

Obezite cerrahisi için NIH, endikasyonları belirtirken yaş sınırına yer vermemiştir. Dünya genelinde artan obezite sorunu çocukluk ve ergenlik dönemindeki obezite de önemli bir konu haline gelmiştir. Bu yaş grubunda obeziteyi önlemenin temel amacı, erken dönemde başlayan obezitenin ileri yaşlarda ciddi hastalıklara yol açmasının önüne geçmektir. Bu durum ileri yaş gruplarında da önemlidir ^{96, 108, 109}.

4.9.4.1. Bariatrik Cerrahi Prosedürleri

Obezite ve buna bağlı morbiditelerin tedavisinde uygulanan cerrahi prosedürler, metabolik ve bariatrik cerrahi olarak adlandırılmaktadır. Yunanca’da “ağırılık” anlamına gelen

“baros” ve “tedavi” anlamındaki “iatrikos” sözcüklerinin birleştirilmesiyle oluşmuştur ¹⁰⁶. Özellikle morbid obez hastalarda obezite cerrahisi tercih edilen tedavi seçeneğidir. İlerleyen teknolojiyle beraber laparoskopik yöntemlerin sağladığı düşük risk sayesinde, dünyada yılda 500.000’den fazla obezite cerrahisi gerçekleştirilmektedir ¹¹⁰. Uzun vadeli sonuçlar incelendiğinde, bariatrik cerrahi sonrası yaşam beklentisi artmakta; kanser, kalp krizi kaynaklı ölümler ve diğer eşlik eden hastalıkların (HT, tip 2 DM, uyku apnesi gibi) oluşturduğu risklerin azaldığı gözlenmiştir ^{105, 106}.

Bariatrik cerrahi prosedürlerin etki mekanizmaları üzerine birçok çalışma yapılmıştır. Kilo kaybı mekanizması ameliyat türüne bağlı olarak farklılık gösterse de bariatrik yöntemler geleneksel olarak kısıtlayıcı (restriktif) ve emilim bozukluğu (malabsorptif) yaratan yöntemlerdir. Tablo 1 de bariatrik prosedürler verilmiştir. Cerrahi tedavinin etki mekanizmaları çok faktörlüdür. Etkiler fizyolojik, nörolojik ve hormonal yollarla açıklanabilirken, hala aydınlatılamayan mekanizmalar için laboratuvar ve hayvan denemeleri sürmektedir ^{91, 101, 106}.

Tablo 1: Bariatrik cerrahi prosedürleri

Prosedür Türü	Prosedürler
Kısıtlayıcı Prosedürler (Restriktif)	Laparoskopik ayarlanabilir gastrik band (LAGB)
	Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG)
	Vertikal bandlı gastroplasti (VBG)
Malabsorbtif Prosedürler	Biliopankreatik diversiyon (BPD)
	Jejunioleal bypass (JIB)
Kombine Prosedürler	Laparoskopik Roux-en-Y gastrik bypass (LRYGB)
	Laparoskopik tek anastomozlu gastrik bypass (LTAGB)
	Biliopankreatik diversiyon + duodenal switch (BPD/DS)

Bariatrik cerrahinin kısıtlayıcı türdeki ameliyatlarının temel amacı, alınan kaloriyi azaltmaktır. Mide hacminin küçültülmesi veya mide girişinde daralma yaratılmasıyla tüketilen besin miktarı sınırlandırılmaktadır. Vertikal gastrik band ve laparoskopik ayarlanabilir gastrik band (LAGB) ameliyatları bu yöntemlerle benzerlik gösterir ve 1980’lerde en çok tercih edilen bariatrik ameliyatlar arasında yer almıştır. Bu iki ameliyatın avantajı, anatomik değişiklik olmadan mide hacmini küçültmek ve gastrointestinal sisteminin emilim kapasitesini korumaktır. Günümüzde ise bant işlemleri birçok kesim tarafından tamamen bırakılmış ya da nadir uygulanmaktadır. LSG, 1990’lardan itibaren artan popülaritesiyle günümüzde en sık tercih edilen cerrahi yöntem olmuştur. Ameliyat tekniğinin hızla ve kolayca öğrenilebilmesi, küresel çapta yaygınlaşmasına katkıda bulunmuştur. Ayrıca, LSG’nin kısıtlayıcı etkilerine ek

olarak, açlık hissi üzerindeki hormonal etkileri sayesinde de kilo kaybına katkı sağladığı gözlemlenmiştir ^{101, 106}.

Malabsorbtif cerrahi, obezite tedavisinde kullanılan ilk yöntemler arasındadır. Malabsorbtif prosedürlerde amaç, gastrointestinal sisteminin emilim kapasitesini azaltmak ya da işlevsiz hale getirmektir. Emilim sağlayan bağırsak bölümünü bypass ederek bu amaç gerçekleştirilebilir. BPD/DS operasyonlarında obezite tedavisi açısından istenilen kilo kaybı elde edilse de emilimin bozulması sonucunda başka sorunlar ortaya çıkmaktadır. Metabolik komplikasyonlar, protein ve kalori yetersizliğiyle beraber vitamin-mineral eksiklikleri gibi problemler bu cerrahi yöntemlerden uzaklaşılmasına neden olmuştur ^{101, 106}.

Kombine prosedürlerde ise kısıtlayıcı etki sağlamak için mide kesilerek küçük poş haline getirilir ve emilim yapan intestinal bölüm malabsorbtif etki sağlaması için bypass yapılır. BPD/DS artık nadiren uygulanırken, Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB) tekniği obezite cerrahisinde önemli bir yerdedir. Bariatrik cerrahilerden laparoskopik tek anastomozlu gastrik bypass (LTAGB) prosedürü daha basitleştirilmiş bir cerrahi teknik olup, günümüzde yaygın bir şekilde kullanılmaktadır ^{91, 101, 106}.

4.9.4.2. Cerrahi Öncesi Hasta Hazırlığı

Bariatrik cerrahi öncesinde hastanın hazırlığı mutlaka multidisipliner bir yaklaşımla yapılmalıdır. Ameliyat öncesi değerlendirme de ameliyatı yapacak cerraha ek olarak, psikiyatrist, endokrinolog, anestezi uzmanı ve diyetisyen değerlendirmeleri mutlaka yapılmalı ve sonrasında da hastaların ek hastalıkları da göz önünde bulundurularak multidisipliner bir takip programı geliştirilmelidir. Cerrahi adayının ek hastalıkları ve tıbbi geçmişine göre, gerekli görüldüğünde kardiyojloji veya göğüs hastalıkları gibi diğer uzmanlık dalları da bu ekibe dahil edilebilmektedir ¹⁰⁵.

Ameliyattan önce yapılan değerlendirmelerde, önce hastanın beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktivite kapasitesi ve yaşam tarzıyla ilgili ayrıntılı bir anamnez almak gereklidir. Hasta ameliyat sonrası uygulanacak diyet planı, yapılması gereken egzersiz programı ve yeni yaşam tarzı hakkında bilgilendirilmelidir. Ameliyat olmayı kabul edecek olan hastaların bu değişiklikleri yönetebilecek farkındalık ve kararlılığa sahip olması gerekmektedir ¹⁰⁵.

Obezite cerrahisi geçirecek kişinin psikolojik açıdan sağlıklı olması önemlidir. Bu hastalarda majör depresyon, ağır şizofreni, zihinsel bozukluklar veya yeme bozuklukları gibi

hastalıkların bulunmaması gerekmektedir. Cerrahi süreci yönetebilecek ruhsal sağlığa sahip olmaları şarttır. Ameliyat sonrası kilo kaybını olumsuz etkileyebilecek alkol veya madde kullanımı mevcut ise bu durum ameliyat öncesinde tedavi edilmelidir. Benzer şekilde, sigara bağımlılığı olan hastalar da bilgilendirilmeli ve sigaranın yara iyileşmesinde bozulmalara, anastomoz kaçaklarına ve ülser gelişimine yol açabileceği belirtilmelidir ¹⁰⁵. Ameliyat öncesi sigarayı bırakmak için alınan terapilerin bariatrik cerrahinin sonuçlarını iyileştirdiği gösterilmiştir ^{99, 111}.

Beslenme uzmanı, obez bireylerin yeme alışkanlıklarını, bu konuda sahip olduğu bilgiyi ve iç görüyü dikkatle sorgulamalıdır. Ameliyat olmaya karar veren hasta operasyon öncesi diyetisyeniyle beraber cerrahi öncesi ve sonrası seanslar yaparak hazırlanan diyetle uyumu, beslenme alışkanlıklarındaki değişiklikler ve motivasyon üzerine görüşmelidir ^{99, 110}.

Ameliyat öncesinde 50 yaşının üstündeki bireyler özellikle tanı konulmamış kalp hastalıkları açısından araştırılmalıdır. Bilinen kalp damar hastalığı olan hastalar ise ameliyat öncesi kardiyoloji bölümüne danışılarak değerlendirilmeli ve Amerikan Kardiyoloji Derneği'ne göre, EKG, stres testi ve ekokardiyogram yapılmalıdır. Obez kişilerde bu cihazların ağırlık sınırları nedeniyle kısıtlamalar olabilse de, farmakolojik stres yaratan ilaçlar veya kontrastlı ajanlar ile yapılan ekokardiyogramlar, etkili bir kardiyak değerlendirme sağlamaktadır ¹¹².

Ayrıca obez bireyler, artan karın basıncına bağlı olarak azalmış olan akciğer kapasitesi nedeniyle ameliyat öncesi dönemde değerlendirilmelidir. OSAS, bariatrik cerrahi planlanan hastaların %90'ında görülebilir ve ameliyat öncesi OSAS tanısı almamış hastalar bu grubun üçte birini oluşturmaktadır. Cerrahi adaylarının Epworth Uykululuk Ölçeği ile OSAS taraması ve spirometre ile akciğer kapasitesi değerlendirilmelidir; gerekirse polisomnografi ile uyku apnesi durumu incelenmelidir ¹¹³. Ek olarak, obstrüktif apne nedeniyle CPAP kullanan hastaların, ameliyat öncesi ve sonrası bu cihazı kullanmaya devam etmeleri önerilir ^{110, 111}.

Bu hastalara Venöz tromboemboli (VTE) profilaksisi uygulanması konusunda henüz ortak bir görüş birliği oluşmamış olsa da alt ekstremitelerin kompresyonu, düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) veya her iki yöntemin birlikte kullanıldığı uygulamalar mevcuttur. Farmakolojik profilaksi olarak, DMAH 40 mg/gün ya da fraksiyone heparin 5000 UI'nin uygulanması tavsiye edilmektedir ¹¹⁴. Bununla birlikte, düşük risk grubundaki hastalara farmakolojik profilaksi uygulamanın postoperatif kanama riskini artırabileceği nedeniyle önerilmediği görüşü de bulunmaktadır ¹¹⁵.

Obez bireylerde safra taşı oluşma riski, genel popülasyona kıyasla 4 kat daha yüksektir ve vücut kitle indeksi arttıkça bu risk de artmaktadır. Preoperatif dönemde safra taşlarını, safra yollarını ve karaciğerin yapısal özelliklerini değerlendirmek amacıyla abdominal ultrason görüntülemesi yapılması tavsiye edilmektedir ¹¹¹. Ayrıca, obez hastalarda sıkça karşılaşılan NASH sebebiyle, bazı ileri evre vakalarda ameliyat öncesi dönemde kalorisi düşük diyet tavsiye edilmektedir ¹⁰¹.

Ameliyattan önce rutin özofagogastroduodenoskopi (EGD) uygulanması konusunda hala tam bir görüş birliği yoktur. Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği, semptomları olan hastalar için EGD yapılmasını tavsiye ederken, Avrupa Endoskopik Cerrahi Derneği tüm hastalara rutin olarak ameliyattan önce EGD yapılmasını tavsiye etmektedir ¹¹⁶. EGD sayesinde mideyle duodenumda helikobakter pilori enfeksiyonu, inflamatuvar patolojiler, Gastoözofagial reflü hastalığı (GERD), hiatal herni, premalign ve malign lezyonların tespiti mümkündür. Belirti göstermeyen reflüye bağlı olarak gelişen Barrett özofagusu veya pre-malign lezyonların tespit edilmesi, ameliyat prosedürünü etkileyebilir. Cerrahi öncesi EGD ile bulunan patolojilerin insidansı düşük olsa da cerrahi yöntem seçiminde %1-9 oranında değişiklik yapıldığı görülmüştür ¹¹⁷. 6845 hastayı kapsayan bir çalışmada, 492 hastadan 221'ine (%44,9) ek olarak hiatal herni onarımı yapılmış, 201 hastanın (%40,8) ise ameliyatı peptik ülser tedavisi amacıyla ertelenmiş, 37 hastada (%7,5) cerrahi teknik LSG tekniğinden RYGB'ye dönülmüş veya RYGB cerrahisine midenin parsiyel rezeksiyonu da eklenmiş, 3 hastanın (%0,6) ise özofagus malign neoplazmi veya varisleri nedeniyle cerrahi planı iptal edilmiştir. Bu çalışma, EGD tetkiklerine göre hastaların medikal yönetimi üzerinde %27,5 oranında karar değişikliğine neden olduğunu göstermiştir ¹¹⁸. Ameliyat tekniğinde en sık değişiklik sebebi hiatal herni olmuştur ve bu durumun özellikle semptomatik hastalarda onarılması tavsiye edilmektedir. Bu sonuçlara bakarak bariatrik cerrahi öncesinde özellikle semptomları olan hastalarda EGD yapılması tavsiye edilmektedir ^{101, 111, 117}.

4.9.4.3. Vertikal Band Gastroplasti (VBG)

İlk defa 1971 yılında Printen ve Mason'ın tanımladığı bu teknik, seneler içerisinde çeşitli değişimler geçirmiş ve bu yöntem vertikal gastroplasti yöntemi olarak Mason tarafından 1980 yılında tanıtılmıştır ¹¹⁹. Başlarda laparotomi ile uygulanan bu prosedür, stapler teknolojisindeki ilerlemelerle laparoskopik yapılmaya başlanmıştır. Ortaya çıktığı 40-50 yıl önce oldukça popüler bir yöntem haline gelmiştir, ancak uzun vadede istenilen kilo kaybı sonuçlarını verememesi ve revizyon operasyonu oranının yüksek (%56) olması nedeniyle popülaritesini

yitirmiştir. Tanımlandığı ilk dönemlerde sonuçları gayet başarılı bulunmuş ve ameliyat sonrası kilo kaybının ilk yılın sonunda %50 den fazla olduğu belirtilmektedir ^{101, 120}.

VBG, kısıtlayıcı bariatrik cerrahi prosedürleri arasında bulunan bir tekniktir. Operasyon sırasında, omentum minusda belirlenen yere küçük bir pencere açılır. Bu alanın yanında orogastrik tüp aracılığı ile, midenin ön ve arka duvarları tam kat olacak şekilde geçilerek sirküler staplerin anvil kısmı yerleştirilir ardından stapler ateşlenir. Bu şekilde küçük kurvatura yakın bir bölgede gastrik bir pencere oluşturulur. Stapler yardımıyla bu açıklıktan özofagogastrik bileşkeden başlayarak mide girişi daraltılır. Amaç stapler atışlarını takiben gastrik poş oluşturmaktır. Küçük kurvaturadan başlayarak antruma doğru uzanan çıkış bölgesine, oluşturulan poşun tabanına 1,5-2 cm genişliğinde polipropilen bir bant yerleştirilir ve emilmeyen dikişlerle sabitlenir. Sonuç olarak, midenin girişinde yiyeceklerin geçişini daraltan bir gastrik poş oluşturulur ve bu alan band ile stabilize edilir ¹⁰¹.

Bu prosedür özellikle mide girişini daraltarak ve küçük bir poş oluşturarak besin alımını azaltır ve kilo kaybı sağlar. Alınan kalori miktarı azaldıkça kilo kaybı gerçekleşir ve bu durum metabolik değişikliklere de sebep olur. Bazı uzmanlar, bu duruma ek olarak, mide poşunun yavaş boşalmasının açlık hormonları üzerinde de etkili olduğunu belirtmektedir ^{101, 121}.

Luc Lemmens'in yaptığı çalışmada VBG' de komplikasyon riski ameliyattan sonraki erken dönemde %4,4'dür. Bu komplikasyonlar arasında kaçak, rabdomiyoliz, intra-abdominal kanama ve pulmoner emboli yer almaktadır. Geç dönemde ise gastrik stenoz, gastrik poş ülserleri veya poşun daralması, stapler hattında fistül oluşumu, artan GERD semptomları ve internal herni gibi patolojiler ortaya çıkabilmektedir ^{101, 121}.

4.9.4.4. Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band (LAGB)

Laparoskopik teknolojinin 1990 yıllarında başlayan gelişimiyle beraber obezite cerrahisinde kullanılmaya başlanmıştır. İlk yapılan LAGB operasyonunu 1994'de Belachew tarafından gerçekleştirilmiştir ¹²². Avrupa ve Amerika'da bu yöntem 2010 yıllarına kadar yaygın bir şekilde kullanılmıştır, fakat daha sonrasında popülerliğini kaybetmiştir. ASMBS verilerinde, band prosedürleri 2011 yılında bütün bariatrik cerrahilerin %34,4'ü iken, 2022'de bu oran %0,1'lere düşmüştür ¹²³.

LAGB, esas olarak kısıtlayıcı bir yöntem olup, hastanın aldığı gıda miktarını azaltmayı hedefler. Bu tekniğin tercih edilme nedenleri arasında midenin herhangi bir bölümünün

çıkarılmaması, mide anatomisinin korunması ve bandın çıkarılabilir olması yer alır. Bandın, ameliyat sonrası hasta kontrollerinde kilo kaybına göre ayarlanabilir olması da bu yöntemin tercih edilmesindeki en önemli faktörlerden biridir. LAGB'nin sonuçlarını değerlendiren bir çalışmada, 3040 hasta değerlendirilmiş ve takipte (5-10 yıl) fazla kilo kaybı oranı (%EWL) %47,9, 10 yıldan uzun süren takipte ise oran %43,7 olarak raporlanmıştır ¹²⁴.

LAGB operasyonunda, laparoskopik cerrahi için açık ya da kapalı teknikle karın boşluğuna girilir ve karın insufle edilir. Kamera trokarının girilmesi sonrasında görüntü eşliğinde diğer trokarların girilmesini takiben karaciğerin sol lobuna operasyon alanına erişimin kolaylaşması için ekartör koyulur ve cerrahinin yapılacağı alan explore edilmiş olur. Gastroözofageal bileşkenin anteriorundaki alanın eksplorasyonunu takiben küçük kurvatur bölgesinden özefagogastrik bileşkenin posterioruna ulaşmak için pencere açılır. Arkadan geçirilen grasper ile bandın ucu tutulur. 15-20 ml'lik bir gastrik poş oluşturulacak şekilde mide fundusuna band yerleştirilir ardından kilit mekanizması kullanılır. Band yerleştirildikten sonra, funduplikasyon yöntemine benzer bir şekilde mide fundusunda plikasyon yapılır ve bu bölgeye gevşek olacak şekilde dikiş atılarak operasyon tamamlanır. Son adımda, bandın cilt altına yerleşen kısmı trokar için yapılan kesiden dışarı çıkarılır ve cilt altı dokuya sabitlenir ¹²⁵.

Bu prosedürün komplikasyonları arasında gastrik prolapsus, band erozyonu, bandın kayması ve port giriş yeri enfeksiyonu bulunmaktadır. Gastrik prolapsus, en acil müdahale gerektiren ve en önemli komplikasyonlardan biridir. Şiddetli bulantı-kusma, karın ağrısı ve oral alımda zorluk ile karakterize tipik bir klinik tabloya sahiptir. Operasyondan sonraki 72 saat içerisinde bulantı ve kusmanın atak halinde görülmesi en sık karşılaşılan semptomlardır. Bandın erozyonu, %1-2 oranında çok az bir sıklıkta izlenen ancak ciddi bir komplikasyondur, tespit edildiğinde yakından izlem ve gereklilik halinde cerrahi bir müdahalede bulunulması tavsiye edilmektedir. %5-15 oranında ise tüp ve port ile ilgili problemler görülmektedir ¹²⁶.

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

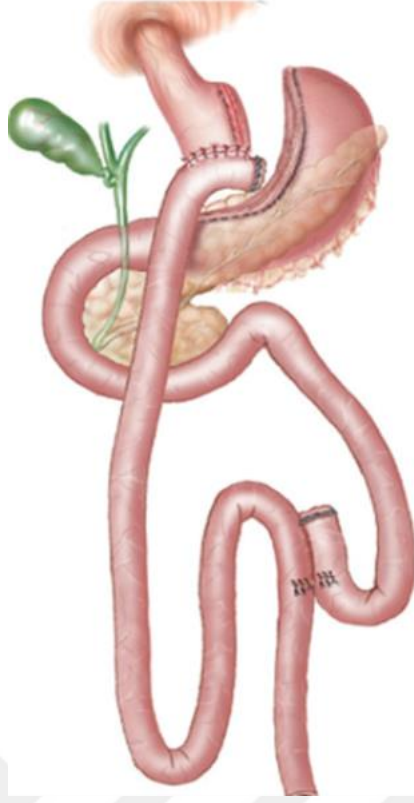
İlk zamanlarda yapılan bypass ameliyatı Roux tekniği yerine loop tarzında (gastrojejunostomi) gerçekleştirilmiş ve yaklaşık 100-150 ml olacak şekilde bir poş ayarlanmıştır. Bu operasyon, sonrasında pek çok iyileştirmeden geçmiş ve nihayet 1994'te Wittgrove ve ekibi laparoskopik RYGB'nin sonuçlarını yayımlamıştır ¹⁰⁴. RYGB önce Amerika'da, ardından dünya genelinde bariatrik cerrahinin en sık kullanılan yöntemi haline gelmiştir ^{101,125}. ASMBS verilerinde 2011 yılında yapılan bütün bariatrik cerrahilerin %36,7 sini RYGB tekniği oluşturmaktadır. Midenin %90'ı küçültülerek küçük bir mide poşu

oluşturulur. Oluşturulan bu mide poşuna jejunum anastomozu yapılarak, proksimal jejunum ve duodenum bypass edilip emilim azaltılır. Bu sayede kısıtlayıcı ve malabsorptif kombinasyonla kilo kaybı sağlanır. Operasyondan bir yıl sonra %60-80 oranında fazla kilo kaybı gözlenmiştir. Kabul edilebilir derecede olan morbidite-mortalite oranıyla yıllar boyunca bariatrik cerrahide altın standart olarak kabul edilmiştir ^{96, 101, 110}.

RYGB laparoskopinin gelişmesinden önce uzun süre boyunca laparotomi ile yapılmıştır. Fakat günümüzde laparoskopi laparotominin yerini almıştır. Laparoskopik cerrahide iki farklı yaklaşım bulunmaktadır; gastrik poş oluşturulması ve Roux bacağına hazırlanmasıdır. Öncelikle gastrik poş yapılan teknikte, mide küçük kurvatur düzeyinde pencere açılır. Açılan pencereden girilerek stapler yardımıyla mide kesilir ve gastrik poş oluşturulur. Böylece mide poşunun boyutu yaklaşık 10-15 ml olacak şekilde şekillendirilir. Gastrik poşun hazırlanmasının ardından, hasta ters trendelenburg pozisyonuna getirilir ve trietz ligamentinden başlayarak 30-50 cm olacak kadar jejunum ansları sayılır. Ardından laparoskopik stapler kullanılarak jejunum 50. cm civarından transrektal edilir. Kesilen proksimal bölüm biliopankreatik uç, distal bölüm ise Roux bacağıdır ¹²⁷.

LRYGB operasyonunda malabsorpsiyon işlemi, jejunumun bypass edilmesi sonucu bağırsak içeriğinin emilim kapasitesinin azaltılmasıyla sağlanır. Bu sebeple, proksimal uç çekuma yakın bölgedeki ileumla yan yan anastomoz edilir. Anastomozun yapılacağı ileum segmentinin uzunluğu ile ilgili standart yoktur ancak amaç 50-200 cm arasında değişen uzunluklarda ortak kanal oluşturulabilmektedir ¹²⁷⁻¹²⁹. Trietz ligamentinden sonra 50. cm'de transrektal edilen jejunumun distal ucu, önceden hazırlanan gastrik poşla anastomoz yapılır takiben kalan boşluklar emilebilir dikişlerle kapatılır. Biliopankreatik bacak ise ileumla yan yan anastomoz yapılır. Bu işlemlerin sonucunda jejunum bypass edilip, yapılan gastrik poş sayesinde kısıtlayıcı bir prosedür uygulanmış olur ¹³⁰.

Roux-en-Y gastrik bypass operasyonunda farklı cerrahi teknik seçenekleri mevcuttur. Gastrojejunostomi anastomozu hem elle hem de sirküler veya lineer stapler kullanılarak yapılabilir. Roux bacağına gastrik bölgeye getirirken antekolik ya da retrokolik yaklaşımlar kullanılabilir. Ancak, retrokolik yöntemde bağırsak mezosunda kanama ve internal herniasyon riskinin daha yüksek olması sebebiyle antekolik anastomoz ön plana çıkmaktadır (Şekil 5) ¹³¹.



Şekil 5: Roux-en-Y gastrik bypass (Salas-Parra ve ark. alıntılanmıştır)

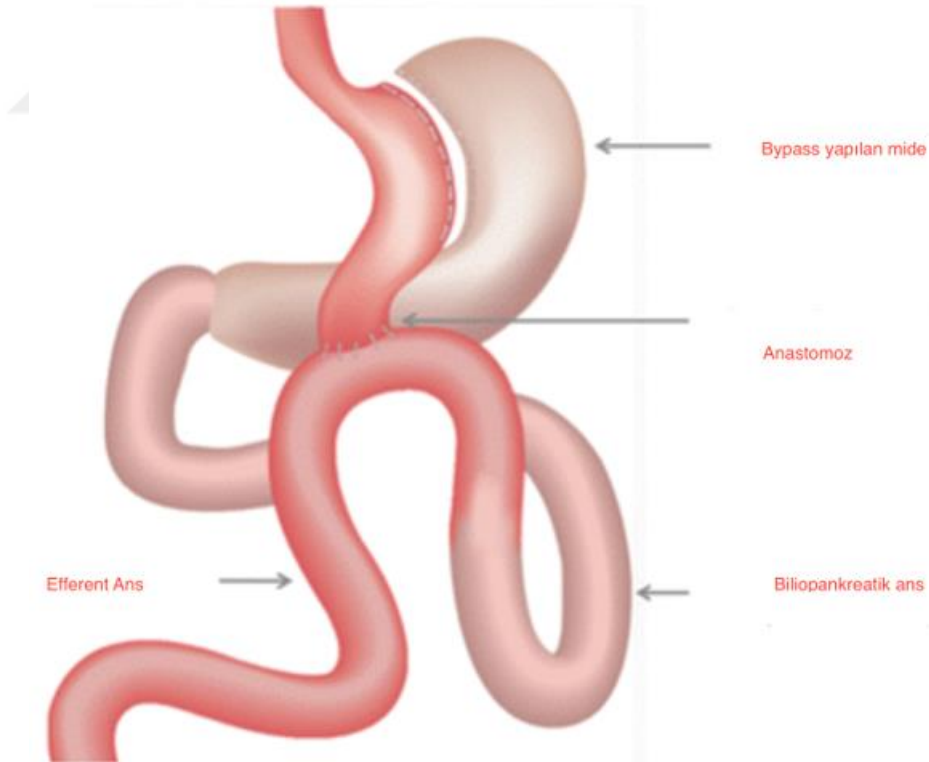
Roux-en-Y gastrik bypass operasyonundan sonra izlenen komplikasyonlar arasında %3-15 arasında marjinal ülser oluşumu, %0,3 oranında anastomozda kaçak, %7 oranında bağırsak obstrüksiyonu ve %1-19 arasında değişen gastrik stenoz (yapılan anastomoz tekniğine göre değişiklik gösterebilir) yer almaktadır ¹⁰¹. Uzun dönemde ise malabsorpsiyona bağlı olarak bazı metabolik bozukluklar ve hastalıklar gelişebilir. Örneğin, demir eksikliği %66'ya kadar çıkabilir ve bu duruma bağlı olarak %5 oranında demir eksikliği anemisi ortaya çıkabilir. B12 vitamini eksikliği %50, D vitamini eksikliği ise %15 oranında görülebilir. Ancak uygun bir beslenme ve diyet programıyla bu eksikliklerin etkisi azaltılabilir. LRYGB sonrası mortalite oranı ise oldukça düşük olup, %0,5 seviyesindedir ^{51, 101}.

Roux-en-Y gastrik bypassın başarısını sağlayan önemli faktörlerden biri, ameliyat sonrası obeziteyle ilişkili hastalıkların gerilemesi veya tamamen kaybolmasıdır. Operasyonun ardından birinci yılda, tip 2 DM %83 oranında, HT %79 oranında, reflü hastalığının %70 oranında, hiperlipidemi ve uyku apne sendromunun ise %66 oranında tam iyileşme veya gerileme gösterdiği rapor edilmiştir ^{99,132}.

4.9.4.6. Laparoskopik Tek Anastomozlu Gastrik Bypass (LTAGB)

Tek anastomozlu gastrik bypass, omega loop gastrik bypass, loop gastrik bypass ve mini-gastrik bypass gibi farklı isimlerle bilinen bu yöntem, ilk defa 1997’de Rutledge tarafından tanımlanmış 2001 yılında da yayımlanmıştır ¹³³. Geniş vaka serileriyle 2018 yılına kadar geniş çevrelerden kabul görmüştür ardından IFSO tarafından da kabul görmüştür ¹³⁴. Dünya genelinde yapılan obezite cerrahilerinin %1,8’i LTAGB’dir ¹³⁵.

Laparoskopik tek anastomozlu gastrik bypass yönteminin RYGB’ye kıyasla kolay uygulanabilmesinin en önemli sebebi, tek anastomozla gerçekleştirilmesidir. Laparoskopik tek anastomozlu gastrik bypass küçük kurvatur tarafından yapılan gastrik poşla trietz ligamentinden itibaren 150-200 cm mesafedeki jejunumun antimezenterik tarafı arasında yapılan anastomozla karakterizedir. Gastrik poşun boyutu, uygulanan anastomozun tekniği ve seçilen jejunum segmentinin trietz ligamentine mesafesi, farklı sonuçlar elde edilmesine neden olabilir ¹³³. Revizyon cerrahisi gerektiğinde LTAGB’de bu işlemin kolayca yapılabilir (Şekil 6) ¹³⁶.



Şekil 6: Mini Gastrik Bypass (Mahawar ve ark. alıntılanmıştır)

Parmar ve ekibinin gerçekleştirdiği meta-analizde, ölüm oranı LTAGB’de %0,1 olup cerrahi sonrası ilk dönemlerde komplikasyon riski %4,6’dır ¹³³. Bu komplikasyonlar arasında anastomoz kaçağı oranı %0,9, marjinal ülser gelişimi oranı %2,7, reflü gelişim oranı %2,

malnütrisyon %0,7 ve anemi oranı %7 oranında görülmüştür. Kilo kaybı açısından bakıldığında, RYGB ile benzer sonuçlar elde edilmiş olup, 6 ay, 1 yıl ve 2 yıl sonra sırasıyla %EWL oranları %60,7, %72,6 ve %78,2 olarak bildirilmiştir; 5 yıldan uzun süren takipler sonucu ise bu oran %76,6 olarak raporlanmıştır ¹³⁶.

Laparoskopik tek anastomozlu gastrik bypass, diğer bypass yöntemlerinde olduğu gibi, obezite ile bağlantılı hastalıkların iyileşmesi üzerinde oldukça etkili bir teknik olarak değerlendirilmektedir. Tip 2 DM’de gerileme oranı %83,7, hipertansiyonda %66,9, ve GÖRH’de %72-92 arasında bildirilmiştir ¹³⁶.

4.9.4.7. Biliopankreatik Diversiyon – Duodenal Switch

Biliopankreatik diversiyon cerrahisi ilk defa 1979’da Scopinaro tarafından İtalya’da tanımlanmıştır ¹³⁷. BPD başlangıçta, midenin yarısının veya üçte ikisinin horizontal olarak çıkarılması ve ardından ileoçekal valvden 200 cm proksimale ileum segmentinin (alimenter bacak ya da götürücü ans) anastomoz yapılması şeklinde tanımlanmıştır. Bu sayede, ortak kanalın yaklaşık 100 cm uzunluğunda olması sağlanır ve malabsorpsiyon artırılır ¹³⁸. Ortak kanalın kısa tutulması, malabsorpsiyonun şiddetini artırarak operasyon sonrası marjinal ülser ve ciddi metabolik bozukluklara sebep olur. Hess ve ekibi, BPD cerrahi tekniği geliştirmiş ve 1990’larda BPD-DS’i tanımlamışlardır ¹³⁹. Bu yeni teknikte küçük kurvatur hattı boyunca mide tüp halinde hazırlanır ve götürücü ansla anastomoz pilor korunacak şekilde duodenum proksimaline yapılır, duodenumun distali ise güdük halinde bırakılır. Bu yöntemle üst gastrointestinal sistem biliopankreatik ans içeriğinden korunmuş olur. Ameliyattan sonra ishal ile malabsorbsiyon yaşanması üzerine, ortak kanal 75-150 cm arasında olacak şekilde değiştirilmiştir (Şekil 7) ¹³⁹. Bu prosedür ASBMS verilerinde tüm bariatrik ameliyatların %2,1’ine denk gelmektedir. Bu tekniğin özellikle süper obez ($VKİ \geq 50 \text{ kg/m}^2$) hasta grubunda uygulanması önerilmektedir ^{101, 123}.



Şekil 7: Biliopankreatik Diversiyon – Duodenal Switch (Hess ve ark. alınmıştır)

Yapılan bir meta-analizde, mortalite oranlarının %0 ile %2,7 aralığında değiştiği bildirilmiştir, fakat laparoskopik cerrahinin ilerlemesiyle birlikte küresel mortalite riski %0,1'lere düşmüştür. Büyük komplikasyonların oranı ise %7,2 olarak kaydedilmiştir. Bu komplikasyonların %1-3'lük kısmı, duodenal güdükten ve sleeve mide kısmından kaynaklanan kaçaqlar olup, bu kaçaqlar %13,3 oranında yeniden cerrahi müdahale gerektirmiştir ¹³⁸. Scopinaro ve ekibinin uzun dönem takip çalışmalarında en sık karşılaşılan ve endişe verici komplikasyon, kalori ve protein eksikliğidir. Ameliyattan 5 yıl sonrasında %7 oranında protein yetersizliği, %5 demir eksikliği ile beraber anemi ve kemik demineralizasyonu %53 oranında tespit edilmiştir ¹⁴⁰.

Operasyonu takip eden süreçte obeziteye bağlı hastalıkların ya tamamen iyileştiği ya da büyük ölçüde gerilediği gözlemlenmiştir. Tip 2 DM'de remisyon %87,5 ile %92 arasında, HT'de %60 tam iyileşme ve %81-91 oranında gerileme, dislipidemide ise %90'a varan bir iyileşme saptanmıştır ¹⁴¹.

Bariatrik cerrahiler arasında en karmaşık yöntemlerden biri olarak kabul edilen BPD/DS, süper obez hastalarda dikkatli hasta seçimini, uygun preoperatif hazırlıkları ve ameliyat sonrası sıkı takibi gerektirir ¹⁴⁰.

4.9.4.8. Laparoskopik Sleeve Gastrektomi

Günümüzde yaygın olarak uygulanan bariatrik cerrahi prosedürlerinden sleeve gastrektomi, ilk kez 1990 yılında BPD-DS ameliyatlarının başlangıç aşaması olarak uygulanmıştır. İlk Laparoskopik sleeve gastrektomi ise 1999 yılında gerçekleştirilmiştir. Sleeve gastrektomi, başlangıçta aşırı derecede obez olan ($VKİ>60$) hastalarda, ikinci aşama ameliyat olan BPD-DS'nin daha güvenli yapılabilmesi için kilo kaybını sağlamak amacıyla uygulanmaktaydı. Bu hastaların takiplerinde önemli ölçüde kilo verdikleri gözlenmiş ve 2008 yılında LSG için gerekli endikasyonlar yayınlanmıştır. Diğer bariatrik cerrahilerle kıyaslandığında, sleeve gastrektomi teknik olarak daha basit ve nispeten daha düşük komplikasyon oranına sahiptir ¹⁴². ASMBS verilerine göre, 2011'de tüm bariatrik operasyonlar arasında LSG'nin uygulanma oranı %17,8 iken, 2022'de bu oran %57'ye yükselmiştir ¹²³. Cerrahi açıdan LSG, uygulama kolaylığı ve LRYGB veya BPD/DS gibi prosedürlere kıyasla daha kısa bir öğrenme süreci gerektirmesi nedeniyle altın standart prosedür haline gelmiştir ¹⁴³.

Laparoskopik sleeve gastrektomi, kısıtlayıcı bir bariatrik cerrahi prosedürdür. Fundus bölgesi de dahil olmak üzere mide stapler ile kesilir ve mide volümü 100-120 ml olacak şekilde tüp haline getirilir ¹⁴². Böylelikle, oral kalori alımını kısıtlayan bir mekanizmayla kilo kaybı sağlanır. Ayrıca, bazı araştırmalara göre LSG'nin kısıtlayıcı etkisinin yanı sıra, mide rezeksiyonu sonrası hormonal ve metabolik değişimlerin de bu sürece katkıda bulunduğu belirtilmektedir. Oreksijenik, yani iştah artırıcı hormonlar arasında yer alan ghrelinin çoğu gastrointestinal sistem (GİS)'den salgılanır. Bu prosedürden sonra ghrelin seviyelerinde bir azalma olduğu saptanmıştır. Ghrelin seviyesindeki bu düşüş, GLP-1 ve Peptid YY hormonlarının seviyelerinin artmasına yol açarak açlık hissinin azalmasını sağlar. Ayrıca, azalan insülin direnci ile glisemik kontrol üzerinde de olumlu etkiler gösterilmiştir ^{101, 144, 145}.

LSG ameliyatından sonra, toplam kilo kaybı yüzdesi ve obeziteyle ilişkili hastalıkların düzelmesi açısından elde edilen başarılı sonuçlar bu yöntemin etkinliğini desteklemektedir ^{146, 147}. Süper morbid obez hastalar da dahil olmak üzere her obez hastada uygulanabilmesi, kronik komplikasyonlar olan marjinal ülser veya malabsorbsiyon sorunlarının olmaması ve diğer yöntemlere göre hasta takibinin daha kolay olması, önemli avantajları arasında yer almaktadır ¹²³.

2012 yılında ASMBS verilerine göre LSG birincil bariatrik cerrahi tekniği olarak kabul görmüştür ¹⁴⁷. Konsensus raporu doğrultusunda, LSG ameliyatı sonrası %EWL oranları, ameliyatın ardından 1. yılda %59,3, 2. yılda %59,0, 3. yılda %54,7 ve 5. yılda %52,4 olarak bildirilmiştir. %EWL açısından LSG sonuçları RYGB ye benzemekle beraber LAGB den ise daha başarılıdır ¹⁴⁸.

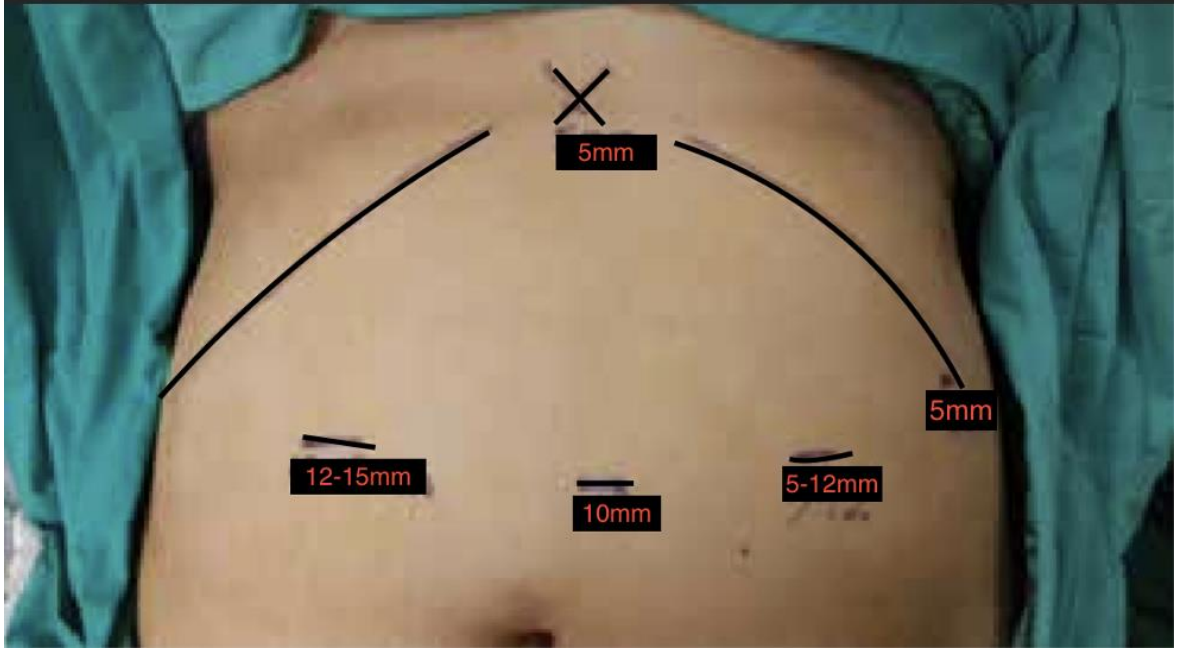
Laparoskopik sleeve gastrektomi sonrasında mortalite ve morbiditeye bakıldığında, ameliyat sonrası ilk 30 günde ölüm oranı %0,19-0,33 oranlarında bildirilmiştir. Diğer tekniklerle karşılaştırıldığı zaman, LSG ameliyatı olan bireyler yüksek risk ve VKİ'ye sahip olsalar bile sonuçlar benzerdir ¹⁴⁹.

Kaçak ve kanama postoperatif ilk dönemlerde en çok korkulan ciddi komplikasyonlardır. Birçok yayında kaçak ve kanama komplikasyonları %1-3 arasında raporlanmıştır ¹⁴⁸. İlk yapılan yayınlarda total komplikasyon oranı %15'e kadar çıkmış olsa da kanama, kaçak ve darlık oranları sırası ile %2,2, %1,2 ve %0,63 olarak belirtilmiştir ¹⁴². ASMBS'nin yeni verilerinde bu oranlar %1,1, %1,8 ve %0,9 olarak güncellenmiştir. Uzun dönem komplikasyonlara bakıldığında, LSG sonrasında GÖRH oranı %0 ile %30 arasında değişmektedir ¹⁴⁷. Başlangıçta LSG için ciddi GÖRH ve Barrett özofagusu tanısı kesin kontraendikasyon olarak değerlendirilmekteydi. Ancak, uzun dönem takip sonuçlarına ve ASMBS raporlarına göre, GÖRH belirtileri olan hastaların LSG sonrası değerlendirmelerinde belirgin bir anormallik saptanmamıştır. Günümüzde, bu durum kesin bir kontraendikasyon olarak kabul edilmemekle birlikte, özellikle semptomatik bireylerde LSG öncesinde GÖRH açısından değerlendirme yapılması önerilmektedir ¹⁴⁸.

Obezite ile ilişkili tip 2 diyabetin gerileme oranının %60-80 oranları arasında olduğu birçok çalışmada ifade edilmiştir ¹⁴⁹. LSG ve LRYGB'nin tip 2 diyabet üzerindeki sonuçlarının karşılaştırıldığı bir meta-analizde, postoperatif 1. ve 3. yıllarda (sırası ile LSG'de %68 ve %80, LRYGB'de %76 ve %81) anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir ¹⁴⁶. Michigan Bariatrik Cerrahi Birliği'nin verilerine göre, LSG sonrası 1. yılın sonunda tip 2 DM %66, hiperlipidemi %40, HT %40 ve uyku apne sendromu %57 oranında iyileşme göstermiştir. Uzun dönem verileri incelendiğinde, LSG'nin eşlik eden hastalıklardaki remisyon oranlarının LAGB'ye kıyasla daha yüksek, ancak LRYGB'ye göre biraz daha düşük olduğu belirtilmiştir ¹⁵⁰.

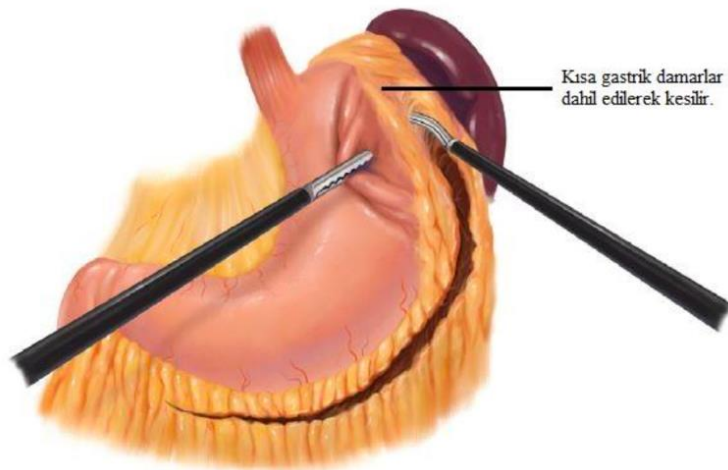
Sleeve gastrektomi ameliyatı, açık, laparoskopik veya robotik cerrahi yöntemlerle gerçekleştirilebilir. Temel cerrahi yaklaşım benzer olsa da ameliyat hazırlıkları ve kullanılan cerrahi aletler değişiklik gösterebilir. LSG'de hasta, ayak desteği ile bacaklar açık olacak

şekilde supin pozisyonuna getirilir ve primer cerrah hastanın bacakları arasında duracak şekilde ters trendelenburg pozisyonuna alınır. Karna giriş, Husson tekniği, veres iğnesi ya da kameralı optik trokar (Visiport™Plus Optical Trocar; Covidien™ Mansfield, MA, USA) yardımıyla yapılır. Karın boşluğu 15-17 mmHg basınç olacak şekilde insufle edildikten sonra diğer trokarlar girilir. LSG ameliyatında genellikle 4 trokar kullanılır; şekil 8 de bu trokarların yerleşim düzeni gösterilmiştir ¹⁵¹. Bir adet 5 mm'lik trokar, ksifoidin yaklaşık 2 cm altından yerleştirilir ve karaciğer ekarte edilecek şekilde otomatik ekartör yerleştirilir.



Şekil 8: LSG'de trokar girişleri

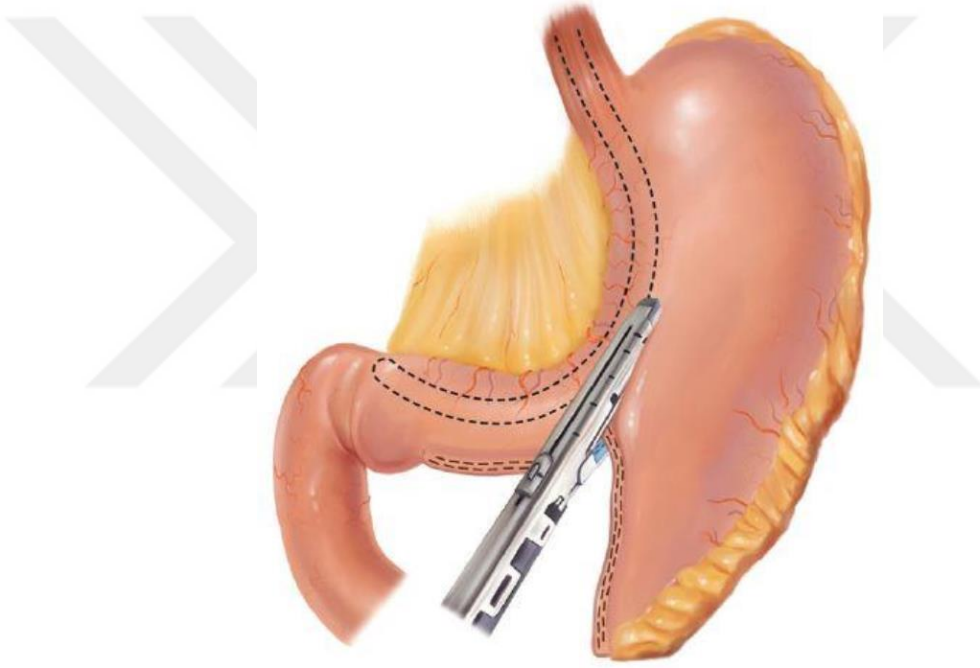
Mide büyük kurvaturunun mobilize edilmesi gerekmektedir ve bu işe incisura angularis hizasından başlanılır. Enerji cihazları yardımı ile büyük kurvatur hattı boyunca yukarıda diyafram sol kurusuna kadar omentum diske edilir (Şekil 9) ¹⁵².



Şekil 9: LSG de omentumun kesilmesi (Buschwald ve ark. alıntılanmıştır)

Üst tarafta, kısa gastrik damarlar dahil olacak şekilde omentum kesilerek mide fundusu da tamamen serbestleştirilir. Alt tarafta ise pilora 2-6 cm mesafe olacak şekilde omentum disseke edilir. Daha sonra, orogastrik yol aracılığıyla bir buji rehber olarak gönderilir. Buji çapları 32F ile 50F arasında değişiklik gösterebilir. ASMBS raporuna göre, genellikle 32F-44F çapları kullanılmaktadır ^{147, 150, 151}.

Orogastrik buji, pilora kadar ilerletilerek yerleştirildikten sonra midenin stapler ile kesilmesi aşamasına geçilir. Omentumun diseke edildiği alandan başlanarak mide antrum kısmını da kapsayarak stapler yardımı ile his açısına kadar fundus çıkarılacak şekilde mide rezeke edilir (Şekil 10) ¹⁵².

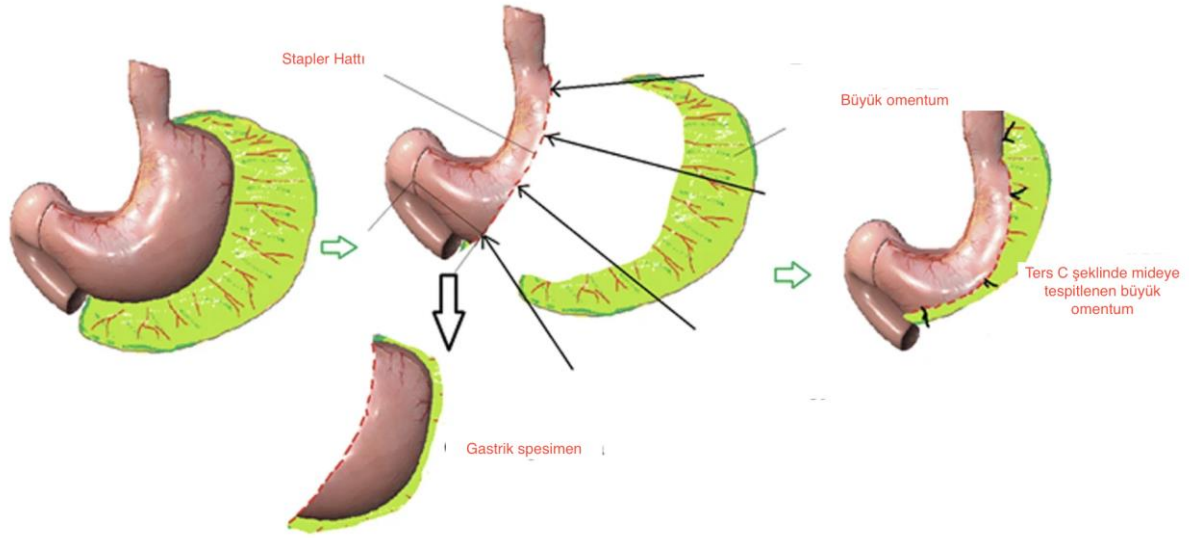


Şekil 10: LSG’de midenin pilor tarafından stapler ile kesilmesi (Buschwald ve ark. alıntılanmıştır)

Midenin kesilmesi tamamlandıktan sonra orogastrik yerleştirilen buji çıkarılır, yeni oluşan mide görünümü şekil 11 de verilmiştir ¹⁵³. Ardından, stapler hattında kaçak olup olmadığını kontrol etmek için test (metilen mavisi, hava testi) yapılabilir ¹⁵⁴. Kaçak testi konusunda net bir görüş birliği olmamakla birlikte, farklı yöntemler kullanılmaktadır. Bazı cerrahlar perioperatif endoskopi kullanarak hava testi yaparken, bazıları nazogastrik tüp ile metilen mavisi vererek testi uygulamaktadır ¹⁰¹. Bazı kaynaklarda ise rutin intraoperatif testler yerine, yalnızca gerektiğinde (ateş, postoperatif karın ağrısı ve lökositoz gibi durumlarda) oral kontrastlı mide geçiş grafiği veya karın tomografisinin çekilmesi önerilmektedir. Yapılan meta-analizlerde, kaçak tespitinde mide pasaj grafiğine göre tomografi daha kesin sonuçlar

vermektedir ¹⁵⁴. Erken dönem kaçağlarının tespiti için dren kullanımı çoğu cerrah tarafından uygulanmakla beraber bu konuda da kesin bir fikir birliği bulunmamaktadır ¹⁵³.

Bütün cerrahi prosedürlerin yanında endoskopik bariatrik tedavi, belirli vakalarda tekrar kilo alımını yönetmek için anatomiye koruyan ve minimal invaziv bir seçenek sunar. İlk bariatrik cerrahi türüne bağlı olarak birkaç endoskopik revizyon seçeneği de mevcuttur ¹⁵⁵.



Şekil 11: Bariatrik cerrahi prosedürler, cerrahi sonrası oluşan anatomik görünüm (Sharma, N ve ark. alıntılanmıştır)

4.9.4.9. Stapler Hattı Destekleme Prosedürleri

LSG ameliyatından sonra en çok endişe edilen komplikasyonlar stapler hattından kaçak ve kanama olmasıdır. SHD yöntemlerinin amacı, ameliyat sonrası gelişebilecek morbiditeyi en aza indirmektir. SHD için seroza-seroza devamlı sütür kullanılabileceği gibi, yine aynı amaçla çeşitli materyaller ve teknikler de kullanılabilir. Stapler hattını destekleme üzerine yapılan birçok çalışma bulunmaktadır. Bazı araştırmalarda, stapler hattı destekleme materyallerinin postoperatif kanamayı azalttığı ancak postoperatif dönemde kaçak riskini arttırabileceği görülmüştür. Diğer bazı çalışmalarda ise stapler hattı desteklemenin kaçak veya ameliyat sonrası morbidite üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığı ifade edilmiştir ¹⁵⁶. Ayrıca, kullanılan materyaller ve ameliyat süresinin uzaması, maliyetlerin artmasına yol açmaktadır. Amerika'da yapılan bir diğer çalışmada ortalama 650\$ ile 1300\$ arasında ek maliyet doğurduğu bildirilmiştir ¹⁵⁵. SHD yöntemleri ile ilgili henüz kesin bir fikir birliği sağlanamamıştır. Bu nedenle, hangi SHD tekniğinin kullanılacağı, riskler, faydalar ve maliyet dikkate alınarak cerrahın tercihinin bırakılmıştır ^{101, 157}.

4.9.4.9.1. Fibrin Doku Yapıştırıcıları

Obezite cerrahisinde kullanılan fibrin doku yapıştırıcıları, uzun yıllardır kullanılan bir materyaldir ve Amerikan Gıda ve İlaç Dairesi tarafından 1998’de onaylanmıştır. Fibrin dolgu malzemesi, aynı anda hemostazı, sızdırmazlığı ve yapışmayı sağlayabilen tek maddedir. KVC, göğüs cerrahisi, gastrointestinal cerrahi, baş-boyun cerrahisi, beyin cerrahisi ve ortopedi gibi birçok cerrahi alanda kullanılmaktadır ¹⁵⁸. Fibrin doku yapıştırıcı iki ana bileşenden oluşur: trombin ve fibrinojen. Kalsiyum ve faktör 13’e bağlı olarak trombin, fibrinojeni kararlı ve çözünmez bir yapı hali olan fibrine dönüştürür. Bu fibrin yapılı polimerler yaklaşık 10-14 gün boyunca dokuda kalır ve sonrasında emilir ¹⁵⁹. Farklı firmalar tarafından çeşitli cerrahi alanlarda kullanılması için geliştirilmiş preparatlar mevcuttur. Örneğin, FloSeal® veya Tisseel® Ifabond® yapıştırıcı (Ifamedical, France), fibrin sealant (Baxter®, Deerfield, IL, USA) ve Evicel® yapıştırıcı (Ethicon™ Biosurgery, Inc., Somerville, NJ, USA) gibi ürünler kullanılmaktadır.

4.9.4.9.2. Sığır Perikardı Membranı

Biyolojik uyumu oldukça yüksek olan sığır perikardının iki tabakasından elde edilen bir materyaldir. Hücre dışı matriks bulundurur ve yapısında bulunan gluteraldehit sayesinde kısmen emilebilir özelliğe sahiptir. Aynı zamanda, içeriğindeki polidioksanandan türetilmiş emilebilir sentetik hidrojel formunda bir jel de bulunmaktadır. B formasyonundaki zımbanın her iki ucu dokuyu geçtikten sonra bu jel tabakasında kilitlenir bu durum anjiogenez ile hücresel büyüme için uygun bir ortam sağlar. Obezite cerrahisinin yanı sıra kalp kapağı, kemik-eklem ve dental cerrahide de kullanımı vardır. SHD açısından, zımbaların kilitlenmesini ve iyileşmesini destekleyici bir rol oynar. Piyasadaki örnek preparatlar, Bovine Pericardium Strips, Inc., St. Paul, MN, USA), Peri-strips Dry® (BPS) (Synovis Life Technologies yer almaktadır ¹⁶⁰.

4.9.4.9.3. Sentetik Politetrafloroetilen (PTFE) ve Poliglikolik Asit (PGA)

PTFE emilemeyen, PGA ise emilebilir özellikteki sentetik malzemelerdir. PTFE, SHD için kullanılan ilk sentetik malzemedir. Bu materyal, stapler cihazının uçlarına kılıf şeklinde geçirilerek kullanılır. Stapler ateşlendikten sonra fazlalık, sıyırma ipi ile çekilip alınır. Temelde, zımbaların arasındaki boşluklarda daha kuvvetli hücresel infiltrasyon ve büyüme sağlayan gözenekli bir yapıya sahiptir. Ticari bir ürün olarak GORE® SEAMGUARD® (W. L. Gore & Associates, Elkton, MD, USA) mevcuttur ¹⁶¹.

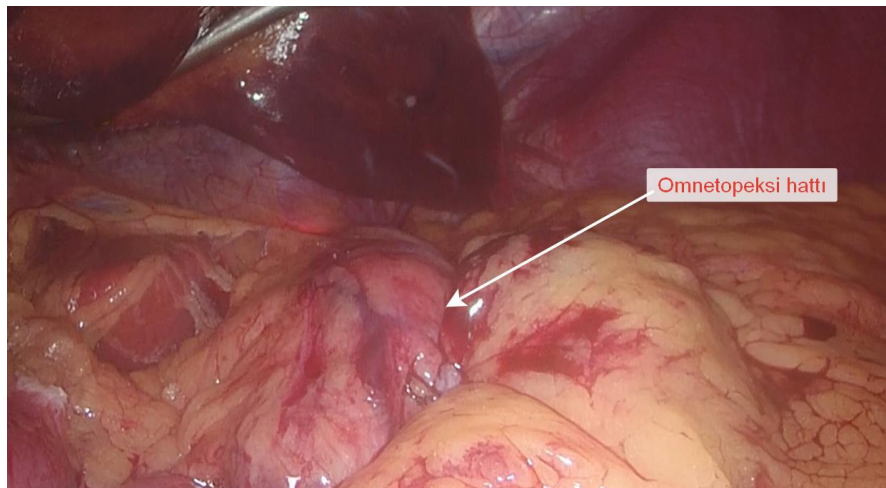
4.9.4.9.4. Sütur Tekniği

Midenin rezeksiyon sonrası stapler hattının diyafram krusundan inferioruna doğru vicril gibi emilebilir veya barbed sütur kullanılarak sürekli seroza seroza dikişleri geçilmesi ile yapılır bütün stapler hattı örülür. Ticari olarak V-Loc™, ALCASAFE® / ALCADINONE® (PDO) mevcuttur. Bazı cerrahlar bu teknikle beraber SHD materyallerini de kullanmaktadır bazen bu teknik tüm hat boyunca değil kanama ve kaçak olan veya olabilecek bölgeye yapılmaktadır ¹⁵³.

4.9.4.9.5. Omentopeksi

Omentopeksinin SHD’de kullanılmasının nedeni, karın içinde oluşan patolojilerde omentumun doğal bir bağışıklık mekanizması olarak aktif görev almasıdır. Karın içindeki fistül veya enflamasyon durumlarında, omentumun bu bölgelere yapıştığı bilinmektedir. Ortaya çıkan enflamasyon, peritoneal hücrelerin fibrinolitik aktivitesini engeller ve omentumun inflame ya da iskemiye uğramış bölgelere adezyonu ile fibrinojen aktivasyonuna neden olur. Bu yöntemde temel amaç, stapler hattında oluşabilecek kaçak ya da kanama durumları için omentumu doğal bir yama olarak kullanmaktır. Benzer şekilde omentum, duodenal, gastrik ya da ileal perforasyonlar, özefagial fistüllerde olduğu gibi birçok alanda doğal bir yama görevi görmesi amacıyla kullanılmaktadır ¹⁵³.

Omentopeksi tekniğinin bir diğer avantajı, midenin anatomik ve fizyolojik pozisyonunu korumasıdır. Bu yöntemde amaç, büyük kurvatur boyunca devam eden omentumun disseksiyonunu takiben yeniden şekillendirilmesidir. Mideyi anatomik olacak şekilde “L” ya da “Ters C” pozisyonunda stabil etmek hedeflenir. Bu doğrultuda, stapler hattı emilebilir ya da emilemeyen sütur materyalleri ile mide ve omentum anatomik olarak yaklaştırılır. Bu işlem, sürekli dikişle ya da 3-7 adet tek tek sütur ile gerçekleştirilebilir (Şekil 12).



Şekil 12: Omentopeksi yapılan LSG’nin aşamaları

4.10. Komplikasyonlar

LSG sonrası komplikasyonlar, ameliyattan sonraki 30 gün içinde gelişen erken ve cerrahi işlemden 30 gün sonra ortaya çıkan geç komplikasyonlar olarak ikiye ayrılabilir (Tablo 2). LSG sonrası en yaygın komplikasyonlar; kaçak, stapler hattında kanama, gastrik poş stenoza, yara yeri enfeksiyonu ve besin eksiklikleridir. Daha nadir olarak akut pankreatit, parsiyel splenik enfarktüs ve pulmoner emboli ile karşılaşılabilir ¹⁶².

Tablo 2: LSG sonrası komplikasyonlar

Erken Komplikasyonlar (< 30 gün)	Geç Komplikasyonlar (> 30 gün)
Kanama	Gastrik stenoz
Stapler hattı kaçağı	Malnutrisyon
İntraabdominal apse	Gastroözofageal reflü hastalığı
Yara yeri enfeksiyonu	Trokar ile ilişkili herni
Akut pankreatit	Mediastinal poş migrasyonu
Pulmoner emboli	Ruh sağlığı sorunları
Tromboflebit	Yeme bozuklukları
Rabdomiyoliz	
Akut böbrek hasarı	
Parsiyel dalak enfarktüsü	

4.10.1. Erken Dönem

4.10.1.1. Kanama

Kanama, LSG sonrası en sık görülen komplikasyon olup, tüm vakaların %1,16–4,94’ünde gözlemlenmektedir. Kanama genellikle stapler hattında meydana gelir; ancak operasyon sırasında damarların yeterince koagüle edilememesi, parankimal organların (dalak ve karaciğer) zarar görmesi veya koagülasyon bozuklukları da kanamaya neden olabilir.

Hastalarda hematemez ve melena gibi üst gastrointestinal kanama belirtileri görülür. Buna karşılık, periton boşluğuna kanama; taşikardi, hipotansiyon ve hemoglobin düşüklüğü gibi belirtilerle kendini gösterir. Peritoneal kanama genellikle stapler hattı, dalak ve karaciğer yaralanmaları veya trokar yerinden kaynaklanır ¹⁶².

Postoperatif kanamayı önlemek için, ameliyatın son aşamasında kan basıncının 140–150 mm Hg seviyesinde tutulması ve stapler hattının sütürlerle güçlendirilmesi önerilmektedir.

Zafar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada stapler hattının dikilmesinin postoperatif kanama insidansını azalttığı görülmüştür. Kanamanın yönetimi, kan transfüzyonu ve kanamanın kaynağını lokalize etmek için revizyon cerrahisini içermektedir ¹⁶³.

4.10.1.2. Kaçak

LSG sonrası kaçak, birincil cerrahi geçiren hastaların %1-3'ünde, revizyon prosedürü geçiren hastaların ise %10'una kadar görülen yaşamı tehdit edici bir komplikasyondur. Kaçaklar stapler hattının herhangi bir yerinde olabilir. Vakaların %85'inde gastroözofageal bileşkenin yakınında meydana gelir. Bu durum, muhtemelen stapler hattı üzerindeki iskemi ve artmış intragastrik basınç ile ilişkilidir ¹⁶⁴. Basınç artışı, küçük çaplı buji, darlık veya staplerin incisura angularise çok yakın ateşlenmesi gibi teknik hatalar nedeniyle olabilir. Stapler hattı güçlendirmesinin kaçak oranını azaltıp azaltmadığı konusunda daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır. Daha geniş çaplı buji kullanımı, sleeve gastrektomi hastalarında kaçak insidansını azaltmaktadır.

Hastalar asemptomatik olabilirler ve genellikle ateş, taşikardi ve takipne ile başvururlar. Taşikardi genellikle ilk belirti olarak görülür. Tanı için tercih edilen yöntem, oral ve IV kontrastlı bir bilgisayarlı tomografi (BT) taraması olup, oldukça yüksek hassasiyet ve özgüllüğe sahiptir. Üst GİS kontrastlı grafiler düşük hassasiyete sahip olduğundan birinci basamak görüntüleme yöntemi olarak önerilmez ¹⁶².

Kaçaklar akut (<5 gün postoperatif) veya kronik (>4 hafta postoperatif) olarak sınıflandırılmalıdır. Akut, stabil olmayan hastalarda, kaçak bölgesinin drenajı ve beslenme tüpü yerleştirilmesi tedavi tercihidir. Kaçak oluşumunun başlıca kronik sonucu fistül ve apselerin gelişimidir. Stabil olan hastalarda tedavi, oral kapalı takip, geniş spektrumlu antibiyotikler, mevcutsa apse drenajı, total parenteral nutrisyon ve endoluminal stent yerleştirilmesi ile konservatiftir. Ortalama 4-12 haftalık tedavi sonrası fistül ve kaçakların çoğu iyileşmektedir ¹⁶⁵.

4.10.1.3. Akut Pankreatit

Bariatrik cerrahi sonrası ortaya çıkabilecek bir diğer erken dönem komplikasyon akut pankreatittir. Kumaravel ve arkadaşları, bariatrik prosedürler uygulanan 2695 hasta üzerinde bir kohort çalışması gerçekleştirmiş ve akut pankreatit insidansını %1,04 olarak hesaplamıştır ¹⁶⁶. Hastalar genellikle sırtta yayılan epigastrik ağrı, bulantı, kusma ve ateş gibi şikayetler

belirtir. Bariatrik cerrahi sonrası akut pankreatit gelişimi muhtemelen intraoperatif olarak peripankreatik dokuların manipülasyonu ile ilişkilidir. İkincil olarak, gastrektomi sonrası bozulmuş pankreas mikrosirkülasyonu ile ilgili olabilir. Tanı, bilgisayarlı tomografi ile konulur. Akut pankreatitin başlangıç tedavisinde sıvı replasmanı, elektrolit dengesinin optimizasyonu, antibiyotik tedavisi ve uygun beslenme temel unsurlardır ¹⁶⁷.

4.10.1.4. Derin Ven Trombozu

VTE, bariatrik cerrahi sonrası yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur ve erken mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir. LSG sonrası VTE insidansı %0,06 ile %2,20 arasında değişmektedir ¹⁶⁸. DVT'nin temel belirtileri arasında asimetrik şişlik, ısı artışı ve alt ekstremitede ağrı yer alır. Pulmoner embolinin (PE)'nin karakteristik belirtileri arasında taşikardi, göğüs ağrısı, dispne ve hipoksemi bulunur. DVT veya PE gelişiminden şüphelenilen tüm hastalarda D-dimer seviyeleri ölçülmelidir, çünkü bu testin yüksek negatif prediktif değeri vardır. DVT için birinci basamak görüntüleme yöntemi ultrasonografi, PE için ise pulmoner BT anjiyografisidir. Tromboembolik olayların hem profilaksisinde hem de tedavisinde antikoagülasyon temel bir unsurdur ¹⁶⁹.

4.10.2. Geç Dönem

4.10.2.1. Darlık

LSG sonrası gastrik stenoz insidansı yaklaşık %1'dir ve revizyon cerrahisi vakalarında bu oran %10'a kadar yükselmektedir. Hastalar genellikle gıda intoleransı, disfaji, bulantı ve kusma semptomları ile başvururlar. Organik stenoz; kaçak ve apse varlığı, aşırı dar bir mide tüpü, kardianın mediastinal migrasyonu ve stapler hattının üzerine aşırı dikiş atılması sonrası intramural hematoma ile ilişkilidir. Fonksiyonel gastrik stenozun nedenleri arasında incisura angularis'te daralma, mide tüpünün torsiyonu ve ince bağırsağın volvulusu bulunur. Gastrik stenozun birinci basamak tedavisi, güvenli ve etkili bir yöntem olarak kabul edilen endoskopik pnömotik dilatasyondur ¹⁶².

4.10.2.2. Gastroözofageal Reflü

Althuwaini ve ark. 213 LSG hastasını içeren araştırmasında, hastaların %47,06'sında yeni başlayan mide yanması bildirilmiştir ¹⁷⁰. Ayrıca, disfaji ve regürjitasyon insidansı da postoperatif dönemde artmıştır. LSG sonrası GERD prevalansındaki artış, alt özofagus

sfinkterindeki basınç azalması, His açısının düzleşmesi, azalmış mide hacmi ve uyumluluğu ile ilişkili olup, bu durum intragastrik basıncın artmasına yol açar ¹⁶².

4.10.2.3. Beslenme Yetersizlikleri

Tüm bariatrik ameliyatlarda besin eksikliklerine yol açabilir ve bu eksiklikler günlük takviyelerle büyük ölçüde önlenir. Gastrik bypass hastalarına kıyasla besin eksiklikleri daha düşük oranlarda görülse de folat hariç, diğer tüm besinlerde sleeve gastrektomi hastalarında da eksiklikler gelişebilir ¹⁷¹.

Eğer bir hasta post-sleeve gastrektomi döneminde klasik Wernicke ensefalopatisi triadı ile başvuruyorsa, tiamin eksikliği değerlendirilmelidir ¹⁷². Bu triad, ensefalopati, okülomotor bulgular (nistagmus, oftalmopleji gibi) ve serebellar bozukluk belirtilerini (ataksi, dismetri gibi) içerir. Hastalar ayrıca polinöropati de gösterebilirler. Eğer psikoz ve konfabulasyon mevcutsa, bu durum Wernicke-Korsakoff sendromu olarak adlandırılır. Wernicke ensefalopatisinin en yaygın belirtisi bilinç durumunda değişikliktir. Klinik şüphe yüksek olmalı ve tiamin eksikliği değerlendirilmeden önce acilen tedaviye başlanmalıdır. Tiamin uygulanmasından sonra, hastalar dikkatle izlenmeli ve klinik belirtilerdeki iyileşme yakından takip edilmelidir ¹⁷³.

5. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamız, LSG yapılan hastalarda omentopeksi yapılması ve yapılmamasının incisura angularis açısının değişimine, kilo verme hızına ve dispeptik yakınmalara etkisinin incelenmesi amacıyla yapılan prospektif bir çalışmadır.

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda, Haziran 2023-Eylül 2024 tarihleri aralığında LSG yapılan 36 hasta çalışmaya dahil edilmiş olup, omentopeksi yapılmayan grupta 5 hasta (3 hastada takip uyumsuzluğu, 2 hastada ameliyat sonrası 3. ay sintigrafi çekimi esnasında kusma) çalışma dışı kalmıştır (Omentopeksi gurubu n=18, omentopeksi yapılmayan grup n=13). Toplamda 31 hasta ile çalışma tamamlanmıştır. Çalışma öncesi Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İnsan Araştırmaları Etik Kurulu'ndan 08.06.2023 tarihli, 2023000352-1 başvuru numaralı çalışma olarak AUTFKAEK no: 2023/352 etik kuruldan onay alınmıştır. Etik Kurul onayından sonra hastalara yapılacak çekimle ilgili aydınlatılmış onam formu imzalatılmıştır.

Çalışmamıza Üniversitemiz Genel Cerrahi Kliniği'nde aynı cerrah tarafından LSG yapılan 18 yaş üzeri hastalar alınmıştır. Çalışmaya 18 yaşından küçük, operasyon öncesinde hiatal hernisi olan ve daha önce bariatrik cerrahi öyküsü olan hastalar dahil edilmemiştir. Hasta verileri, hastane bilgi yönetim sisteminden ve hastalardan yüz yüze alınmıştır. Veriler Microsoft Excel programı ile takip formu yapılarak kaydedilmiştir. Yapılan takip formunda yaş, cinsiyet, boy, operasyon tarihi, ek hastalıklar, ameliyat öncesi ve sonrası kilosu, laboratuvar verileri (parathormon, TSH, T4, Total kolesterol, HDL, Trigliserit, Ferritin, Hemogloblin, Folat, B12, demir), ameliyat öncesi ve sonrası mide motilite zamanları, ameliyat öncesi ve sonrası incisura angularis açıları, çıkan mide hacimleri, Leeds anketi skorları sorgulanmıştır. Toplanan hasta verileri istatistiksel yöntemler kullanılarak karşılaştırılmıştır.

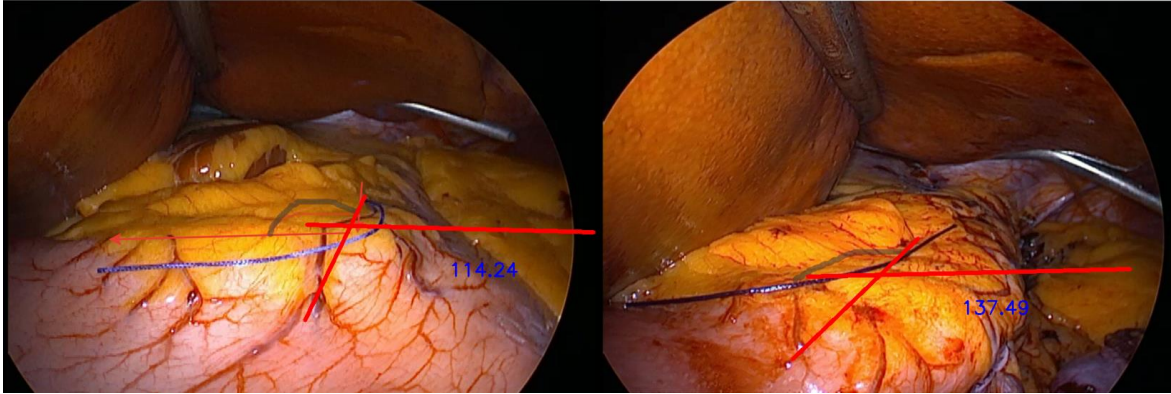
5.1. Açı Hesabı

İncisura angularis açı hesaplaması için intraoperatif alınan görüntü kesitleri kullanılarak açı ölçümü için yapılan program kullanılmıştır. Bu uygulama, grafiksel bir arayüz kullanarak bir görüntü üzerine çizilen iki çizgi arasındaki açının ölçülmesine yönelik bir yöntem sunar. Sistem, kullanıcıların bir görüntüyü yüklemesine, görüntü üzerinde noktalar seçerek iki çizgiyi etkileşimli olarak yerleştirmesine ve bu çizgilerin oluşturduğu açıyı hesaplamasına olanak tanımaktadır. Bu hesaplama, çizgilerin yön vektörleri arasındaki açıyı belirlemek için nokta

çarpım kullanılarak gerçekleştirilmektedir. Bir görüntüdeki iki çizgi arasındaki açı ölçümünün, görüntü analizi, mimari çalışmalar ve bilimsel araştırmalardaki dijital ölçümler dahil olmak üzere çeşitli alanlarda uygulamaları vardır. Geleneksel yaklaşımlar manuel hesaplama veya özel yazılım gerektirir. Bu uygulamada, basit kullanıcı etkileşimleriyle gerçek zamanlı açı ölçümü için erişilebilir, grafiksel bir çözüm sunmak üzere Python'un trinket kütüphanesinden yararlanılmıştır.

Görüntü yüklendikten sonra kullanıcılar nokta çiftlerini seçerek iki çizgi tanımlayabilmektedir. Uygulama, her satırın başlangıç ve bitiş noktalarını kaydetmekte ve ardından vektör özelliklerine göre çizgiler arasındaki açıyı hesaplamaktadır. Açı hesaplamasının matematiksel temeli, vektör aritmetiğini, özellikle vektörlerin nokta çarpımını içermektedir. Bu uygulama, minimum kullanıcı etkileşimiyle açıları hesaplamak ve görüntülemek için vektör tabanlı matematiksel teknikler kullanarak görüntüler üzerinde açı ölçümünü basitleştirir. Bu araç, vektör hesaplamalarını otomatikleştirerek teknik doğruluk ile kullanıcı erişilebilirliği arasında köprü kurar ve görsel verilerde hassas açı değerlendirmesi gerektiren alanlar için kullanışlı hale getirir.

Görüntü üzerinde kullanıcı tarafından çizilen iki çizgi arasındaki açıyı belirlemek için sistem, her çizgiyi başlangıç ve bitiş noktalarına göre bir vektör olarak modeller (Şekil 13).



Şekil 13: Incisura angularis pre operatif ve postoperatif açı ölçümü

Verilen iki doğru arasında, aralarındaki açı aşağıdaki adımlarla hesaplanır:

Vektör Tanımı: Her çizgi, ilk çizgi için $\vec{A}$ vektörü ve ikinci çizgi için $\vec{B}$ vektörü ile bir vektör ile temsil edilir ve şu şekilde tanımlanır:

$$\vec{A} = (x_2 - x_1, y_2 - y_1) \text{ and } \vec{B} = (x_4 - x_3, y_4 - y_3)$$

Burada (x1,y1) ve (x2,y2) birinci doğrudaki noktalardır ve (x3,y3) ve (x4,y4) ikinci doğrudaki noktalardır.

Nokta Çarpımı ve Büyüklük: θ açısı, nokta çarpımından ve vektörlerin büyüklüklerinden türetilir:

$$\cos(\theta) = \frac{\vec{A} \cdot \vec{B}}{|\vec{A}| |\vec{B}|}$$

Derece cinsinden açı şu şekilde hesaplanır:

$$\theta_{degrees} = \arccos\left(\frac{\vec{A} \cdot \vec{B}}{|\vec{A}| |\vec{B}|}\right) \times \frac{180}{\pi}$$

5.2. Mide Motilite Zamanı Ölçülmesi

Mide motilite sintigrafisi, yemek sonrasında bulantı, kusma, şişkinlik, karın ağrısı ve erken doyma hissi gibi dispeptik yakınmaları olan bireylerde, bu belirtilerin mide boşalmasındaki gecikme ile bağlantısını belirlemek amacıyla uygulanır. Ayrıca, mide boşalmasının hızlanması sonucu gelişen dumping sendromunun teşhisinde de destekleyici bir yöntemdir. Ancak, farklı merkezler arasında kullanılan protokollerde standardizasyon olmaması sonuçların karşılaştırılabilirliğini zorlaştırmaktadır. Standardizasyon açısından 2008 de konsensus yapılmıştır¹⁷⁴.

Sintigrafi, hastalar gece boyunca aç kaldıktan sonra sabah yapılmalıdır. Bu mümkün değilse, hastalar testten en az 6 saat önce aç kalmalıdır. Mide boşalmasını hızlandıran prokinetik ajanlar (metoklopramid, tegaserod, eritromisin ve domperidon gibi) genellikle testten en az 48 saat önce kesilmelidir. Benzer şekilde, opiyat türevi analjezik ilaçlar (örneğin, demerol, kodein, morfin) mide boşalmasını geciktirici etkileri nedeniyle testten 48 saat önce bırakılmalıdır. Antikolinerjik antispazmodik ilaçlar da (örneğin, disiklomin, hiyosiyamin, glikopirilat) testten 48 saat önce kesilmesi önerilen diğer ilaç gruplarındandır. Bu hazırlık, testin doğruluğunu ve güvenilirliğini artırmak amacıyla önemlidir. Çekime başladıktan sonra hastaların sigara içmemeleri gerekmektedir.

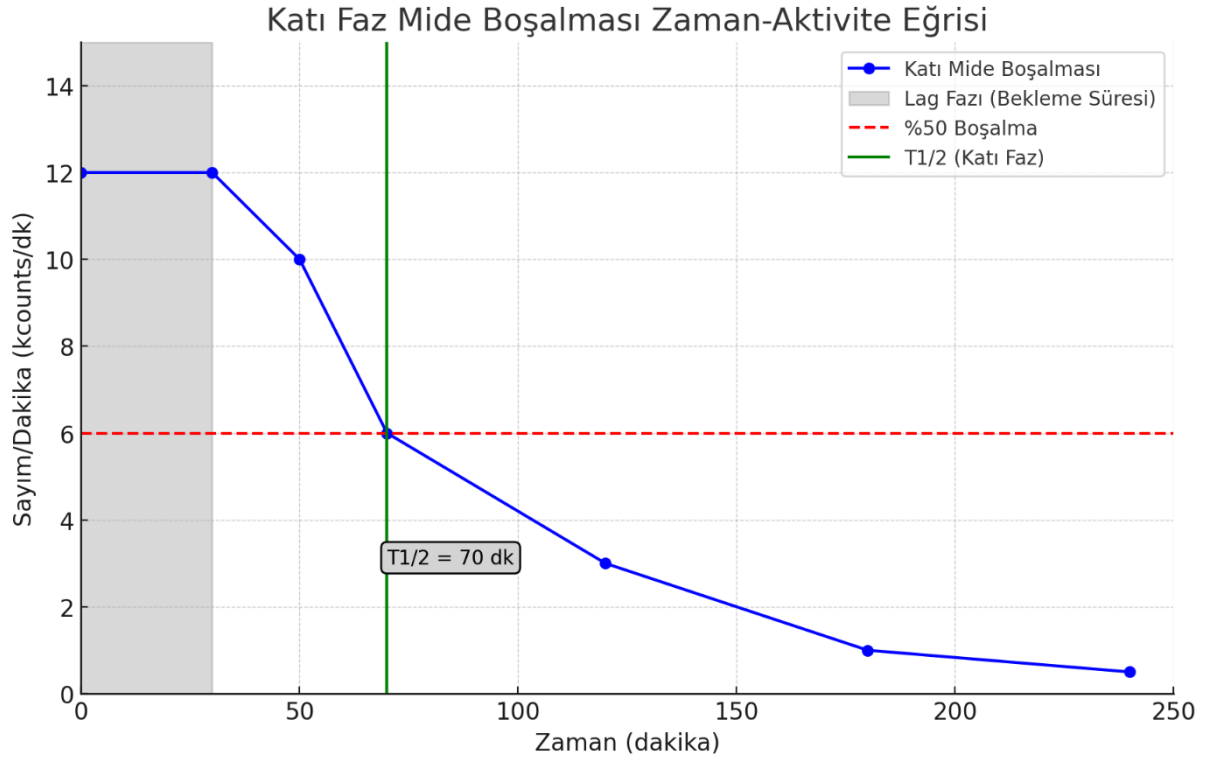
Bir gecelik açlık sonrasında, hastaya 0,5-1 mCi Tc-99m sülfür kolloid ve iki yumurtadan oluşan pişirilmiş karışım 10 dakikada yemesi için hastaya verilir. Sıvı gıdaların motilitesinin

değerlendirilmesi için 0,5-1 mCi Tc-99m DTPA içeren sıvı karışım oral yolla verilir ve 120 dakika boyunca anterior ve posterior pozisyonlarda statik görüntüler elde edilmiştir. Elde edilen görüntülerde, mide bölgesi ilgi alanı olarak belirlenir ve anterior ile posterior pozisyonadaki sayımlar birbiriyle çarpıldıktan sonra elde edilen değer in karekökü alınarak geometrik ortalama hesaplanır. Bu sayımlar, Tc-99m'in radyoaktif bozunması düzeltilerek (decay correction), zaman-aktivite eğrisi oluşturulur. Bu eğri sayesinde, midede bulunan radyoaktivitenin yarıya inmesi için geçen süre, yani $T_{1/2}$ hesaplanır. Hastaya radyoaktif madde (katı veya sıvı formda) verildikten sonra, 0. dakikadan başlayarak 10-15 dakikalık aralıklarla 2 saate kadar görüntüler alınır. Sıvı faz için bu süre genellikle yeterli olurken, boşalmanın geciktiği durumlarda ve katı faz incelemesinde 4 saate kadar uzatılabilir. Bu nedenle, 0. ve 30. dakikalar ile 1., 2., 3. ve 4. saatlerde görüntü alınması önerilmektedir.

Sıvı faz incelemede aktivite azalması eksponansiyel bir yol izlerken, katı fazda genellikle lineer bir azalma gözlemlenir. Katı faz incelemesinin başlangıcında, boşalmanın olmadığı bir dönem (lag phase) vardır. Bu dönem, katı besinlerin midede kimus haline dönüştürülmesi için geçen zamanı ifade eder ve kişiden kişiye farklılık gösterebilir. Bu sürenin değerlendirilmesi gerektiğini savunanlar olduğu gibi, klinik olarak anlamlı olmadığını ileri sürenler de bulunmaktadır.

Katı gıdalar için gastrik boşalma yarı süresi normal $T_{1/2} < 110$ dakika, sıvı gıdalar için ise normal $T_{1/2} < 50$ dakika olarak tespit edilmiştir. Katı faz incelemesinde, 2. saatte mide boşalmasının %40'ın üzerinde, 4. saatte ise %90'ın üzerinde olması beklenir. Eğer hastanın bu değerleri daha düşükse, mide boşalmasında gecikme olduğu düşünülür. 30. dakikada boşalmanın %70, 1. saatte %90'ın üzerinde olması durumunda, mide boşalmasında hızlanmadan söz edilir ¹⁷⁴.

Çalışmamızda laparoskopik sleeve gastrektomi ameliyatı öncesinde hastalardan onam formu alınarak katı gıda mide motilite zamanı sintigrafisi çekilmiştir. Aynı işlem postoperatif 3. ayda tekrarlanmıştır.



Şekil 14: Mide motilite zamanı ölçümü

5.3. Omentopeksi Tekniği

Çalışmamızda omentopeksi grubundaki hastalarda, sleeve mide, büyük omentumun serbest kenarına, stapler hattının gastroözofagial bileşke tarafından başlayarak tüm stapler hattı boyunca 1 cm aralıklarla v-lock sütürler kullanılarak sabitlendi. Omentumun beslenmesine zarar vermemek için sütürleme, mideden ayrıldığı bölgeye yakın bir şekilde kesintisiz olarak yapıldı. Sleeve midede sütürler sero-musküler katmanlardan geçirilerek stapler hattının omentumun içine tamamen invajine edilmesi sağlandı ve mümkün olduğunca mideye ameliyat öncesi normal anatomik konfigürasyonu geri kazandırıldı. Her iki grupta da pilora ortalama 2-4 cm uzaklıktan stapler ile kesmeye başlanılmış ve rutin olarak 38 f buji kullanılmıştır.

Hastalara 3. ayda dispepsi yakınmaları açısından kısa LEEDS skorlama anketi yapılmıştır. Bu anket hazımsızlık, yanma, regürjitasyon, bulantı olmak üzere 4 ana başlıktan oluşmaktadır. Hastalar bu anketi son 2 ayda yaşadıkları dispepsi yakınmalarına göre değerlendirmektedir (Şekil 15)¹⁷⁵. Hastalardan ankette bu şikayetlerin ne sıklıkta yaşandığı ve bu durumun sosyal yaşantıyı ne sıklıkta etkilediğini 5 seçenekten birini seçerek (hiç, yaşamadım, ayda birden daha seyrek, haftada bir ile ayda bir arası, günde bir ile haftada bir arası, günde bir veya daha sık) belirtmesi istenmektedir. Skorlama 32 puan üzerinden yapılmaktadır. Buna göre belirlenen skorla hastaların dispepsi şikayet şiddeti

değerlendirilmiştir. Hastalara ek olarak 4 ana başlıktan en çok şikayetçi olduğu semptom ayrıca sorulmaktadır.

Kısa LEEDS Anketi		
Lütfen Soruların Her İki Kısımını da Yanıtlayın	A	B
Hasta Protokol No Tarih	Son iki ayda bu belirtileri hangi sıklıkla yaşadınız? Lütfen her soruda sadece 1 seçeneği işaretleyiniz.	Son iki ayda bu belirtiler günlük yaşantınızı (çalışma, yeme, içme vb.) hangi sıklıkla olumsuz etkiledi? Lütfen her soruda sadece 1 seçeneği işaretleyiniz.
1. Hazımsızlık Üst karın bölgesinde hissedilen ağrı veya rahatsızlık hissidir. 	☐ Hiç Yaşamadım ☐ Ayda birden daha seyrek ☐ Haftada bir ile ayda bir arası ☐ Günde bir ile haftada bir arası ☐ Günde bir veya daha sık	☐ Hiç Yaşamadım ☐ Ayda birden daha seyrek ☐ Haftada bir ile ayda bir arası ☐ Günde bir ile haftada bir arası ☐ Günde bir veya daha sık
2. Yanma Göğüs bölgesinde ağrılı yanma hissidir. 	☐ Hiç Yaşamadım ☐ Ayda birden daha seyrek ☐ Haftada bir ile ayda bir arası ☐ Günde bir ile haftada bir arası ☐ Günde bir veya daha sık	☐ Hiç Yaşamadım ☐ Ayda birden daha seyrek ☐ Haftada bir ile ayda bir arası ☐ Günde bir ile haftada bir arası ☐ Günde bir veya daha sık
3. Acı Su Gelmesi Ağıza kusma olmaksızın yenilen yiecek ve içecek gelmesi.	☐ Hiç Yaşamadım ☐ Ayda birden daha seyrek ☐ Haftada bir ile ayda bir arası ☐ Günde bir ile haftada bir arası ☐ Günde bir veya daha sık	☐ Hiç Yaşamadım ☐ Ayda birden daha seyrek ☐ Haftada bir ile ayda bir arası ☐ Günde bir ile haftada bir arası ☐ Günde bir veya daha sık
4. Bulantı Herhangi bir organik sebep olmaksızın bulantı hissi.	☐ Hiç Yaşamadım ☐ Ayda birden daha seyrek ☐ Haftada bir ile ayda bir arası ☐ Günde bir ile haftada bir arası ☐ Günde bir veya daha sık	☐ Hiç Yaşamadım ☐ Ayda birden daha seyrek ☐ Haftada bir ile ayda bir arası ☐ Günde bir ile haftada bir arası ☐ Günde bir veya daha sık
5. Son iki ayda bu belirtilerden (yaşadıysanız) hangisi sizi en çok rahatsız etti? Lütfen sadece bir seçeneği işaretleyin.	☐ Hazımsızlık ☐ Yanma ☐ Acı Su Gelmesi ☐ Bulantı ☐ Hiçbiri rahatsız etmedi	

Şekil 15: Kısa LEEDS anketi

Araştırmaya dahil edilen tüm hastaların ameliyat öncesi ve ameliyattan 3 ay sonrası antropometrik bilgileri (boy, ağırlık, VKİ) alınmıştır. Hastalardan preoperatif ve postoperatif 3. ayda Parathormon, TSH, T4, Total kolesterol, HDL, Trigliserit, Ferritin, Hemogloblin, Folat, B12, demir çalışılmıştır.

5.4. İstatistiksel Yöntem

Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ve histogram grafikleri ile değerlendirilmiştir. Normal dağılıma uygun veriler için ortalama ve standart sapma (SS), normal dağılıma uymayan veriler için ortanca ve çeyrekler arası aralık (ÇAA: 25. – 75. yüzdelik) ile tanımlayıcı istatistikler verilmiştir. Normal dağılıma uygun bağımsız gruplar arasında ortalamaların karşılaştırılması için t-testi kullanılmıştır. Normal dağılıma uymayan bağımsız gruplar arasında ortancaların karşılaştırılması için Mann-Whitney U testi tercih edilmiştir. Ameliyat öncesi ve sonrası ölçümler arasında ortalamalar açısından fark olup olmadığını değerlendirmek için bağımlı gruplar t-testi kullanılmıştır. Bu ölçümler arasındaki ortalama farklar, bu farkların %95 güven aralıkları ve ortalama farkların standart hatası verilmiştir. Farklar normal dağılım göstermediğinde ise, ortanca farklar ve farklara dair çeyrekler arası açıklık değerleri verilmiştir. İki sürekli değişken arasındaki doğrusal ilişkiyi değerlendirmek için Pearson korelasyon analizi kullanılmıştır. Tüm analizlerde anlamlılık düzeyi olarak $p < 0,05$ alınmıştır. Elde edilen p-değerlerine göre, sonuçların istatistiksel olarak anlamlı olup olmadığı belirlenmiştir. Anlamlı farklılıklar ve korelasyon katsayıları ayrıca %95 güven aralıkları ile birlikte sunulmuştur. Tüm istatistiksel analizler Statistical Package for Social Sciences 26.0 programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir.

6. BULGULAR

31 hastanın ameliyat öncesi demografik özellikleri Tablo 3’de özetlenmiştir. Hastaların %71’i (n=22) kadın, %29’u (n=9) erkek idi. Yaş ortalaması 35,94±12,77 yıl olup, ortalama kilo 120,21±24,80 kg, boy 165,23±14,14 cm ve VKİ 41,91±4,02 kg/m² olarak gözlemlendi.

Tablo 3: Ameliyat öncesi hastaların özellikleri

	Toplam (n=31)
	<u>Sayı (%)</u>
Cinsiyet n(%)	
Kadın	22 (%71)
Erkek	9 (%29)
	<u>Ort ± ss</u>
Yaş (yıl)	35,94 ± 12,77
Kilo (kg)	120,21 ± 24,80
Boy(cm)	165,23 ± 14,14
VKİ (kg/m2)	41,91 ± 4,02

Omentopeksi yapılan ve yapılmayan gruplar arasında cinsiyet, yaş ve ek hastalıkların dağılımı Tablo 4’te incelenmiştir. Cinsiyet ve yaş dağılımında istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmezken, yaş ortalamasında hafif bir fark (39,33±14,09 yıl vs. 31,23±9,22 yıl) dikkat çekmektedir. Ayrıca, diyabet, hipertansiyon, insülin direnci gibi ek hastalıklar açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 4: Omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastaların demografik ve klinik özellikleri

	Omentopeksi		
	Var (n=18)	Yok (n=13)	p-değeri
Cinsiyet n(%)			
Kadın	12 (%66,7)	10 (%76,9)	0,696
Erkek	6 (%33,3)	3(%23,1)	
Yaş (yıl) ort±ss	39,33±14,09	31,23±9,22	0,063
<i>Ek hastalıklar n(%)</i>			
Hipertansiyon	4 (%22,2)	2 (%15,4)	1,000
İnsülin direnci	6 (%33,3)	4 (%30,8)	1,000
Diyabet	4 (%22,2)	0 (%0)	0,120
Astım	0 (%0)	2 (%15,4)	0,168
Aort yetmezliği	1 (%5,6)	0 (%0)	1,000
Üritiker	0 (%0)	1 (%7,7)	0,419
Hiperlipidemi	2 (%11,1)	0 (%0)	0,497
Venöz yetmezlik	0 (%0)	1 (%7,7)	0,419
Uyku apnesi	0 (%0)	0 (%0)	-
PCOS	1 (%5,6)	0 (%0)	1,000
Anksiyete	1 (%5,6)	0 (%0)	1,000
Çıkarılan mide volümü (cc)	1436,4±505,1	1345,4±229,4	0,537

Ameliyat sonrası 3. ayda hastalarda kilo ve VKİ değerlerinde belirgin azalma gözlenmiştir (Tablo 5). Ameliyat sonrası 3. ayda ortalama kilodaki düşüş 24,92kg (%95 GA: 20,08, 29,77), VKİ'deki düşüş ise 7,94 kg/m² (%95 GA: 7,26, 8,63) olarak gözlemlenmiştir. Hem kilo hem de VKİ'de ameliyat öncesi ile ameliyat sonrası 3. ay ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p<0,001). Bu bulgular, ameliyatın hastaların kilo kontrolünde etkili olduğunu beklediği üzere erken dönemde göstermektedir.

Tablo 5: Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası kilo ve VKİ'lerinin karşılaştırılması.

Ölçümler	Preoperatif	Post – op(3. ay)	Ortalama (%95 GA)	değişim p-değeri
Kilo (kg)	120,21 ± 24,80	95,29 ± 17,75	-24,92 (-29,77, -20,08)	<0,001
VKİ (kg/m ²)	41,91 ± 4,02	33,96 ± 3,52	-7,94 (-8,63, -7,26)	<0,001

Preoperatif ve postoperatif veriler ort±ss şeklinde verilmiştir. Ortalama değişim: Postoperatif – preoperatif ölçüm farklarının ortalaması. Ortalama değişim ve değişimin %95 güven aralığı (min-max verileri) verilmiştir.

Tablo 6, omentopeksi yapılan (n=18) ve yapılmayan (n=13) hastalarda ameliyat öncesi ve sonrası kilo ve Beden Kitle İndeksi (VKİ) değişimlerini göstermektedir. Omentopeksi uygulanan grupta, ameliyat öncesi kilo ortalaması 122,39±26,79 kg iken ortalama kilo ameliyat sonrası 3. ayda 95,39±17,91 kg'a düşmüş olup, bu değişim istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,001). Benzer şekilde, ameliyat öncesi VKİ ortalaması 41,90±4,35 kg/m²'den postoperatif 3. ayda 33,88±3,84 kg/m²'ye düşmüş ve bu değişim de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001).

Omentopeksi yapılmayan grupta ise ameliyat öncesi kilo ortalaması 117,19±22,43 kg iken, ameliyat sonrası 3. ayda 95,14±18,23 kg'a düşmüş ve iki ölçüm arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Aynı grupta VKİ değeri ameliyat öncesi 41,92±3,70 kg/m²'den ameliyat sonrası 3. ayda 34,08±3,17 kg/m²'ye düşmüş, bu değişim de anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Bu bulgular, her iki grupta da ameliyat sonrası kilo ve VKİ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma olduğunu göstermektedir.

Tablo 6: Omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalar arasında ameliyat öncesi ve sonrası kilolarının ve VKİlerin karşılaştırılması

Ölçümler	Omentopeksi (+) (n=18)			Omentopeksi (-) (n=13)		
	Preoperatif	Postoperatif(3.ay)	p	Preoperatif	Postoperatif(3.ay)	p
Kilo (kg)	122,39 ± 26,79	95,39 ± 17,91	<0,001	117,19 ± 22,43	95,14 ± 18,23	<0,001
VKİ (kg/m ²)	41,90 ± 4,35	33,88 ± 3,84	<0,001	41,92 ± 3,70	34,08 ± 3,17	<0,001

Preoperatif ve postoperatif veriler ort±ss şeklinde verilmiştir.

Tablo 7, her iki grup arasındaki kilo ve VKİ değişimlerinin ortalama değerlerini ve bu değişimlerin omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalar arasında karşılaştırılması içermektedir. Omentopeksi yapılan hastalarda kilo değişimi ortalaması -27,00 kg (%95 GA: -35,14, -18,86) olup, omentopeksi yapılmayan grupta ise kilo değişimi ortalaması -22,05 kg (%95 GA: -25,94, -18,15) olarak bulunmuştur. İki grup arasındaki kilo değişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,311$). VKİ değişimi açısından, omentopeksi yapılan grupta ortalama değişim $-8,02 \text{ kg/m}^2$ (%95GA: -8,98, -7,06), omentopeksi yapılmayan grupta ise $-7,84 \text{ kg/m}^2$ (%95GA: -8.98, -7.06) olarak hesaplanmıştır. VKİ değişimleri arasında da gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0,794$).

Tablo 7: Ameliyat sonrası – ameliyat öncesi kilo ve VKİ değerlerinin değişiminin, omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalar arasında karşılaştırılması

	İşlem	N	Ortalama değişim (%95 GA)	SS	SEM	p
Kilo değişimi	Omentopeksi (+)	18	-27,00 (-35,14, -18,86)	16,36	3,86	0,311
	Omentopeksi (-)	13	-22,05 (-25,94, -18,15)	6,44	1,79	
VKİ değişimi	Omentopeksi (+)	18	-8,02 (-8,98, -7,06)	1,93	0,46	0,794
	Omentopeksi (-)	13	-7,84 (-35,14, -18,86)	1,87	0,52	

Ortalama değişim: Postoperatif – preoperatif ölçüm farklarının ortalaması. Ortalama değişim ve değişimin %95 güven aralığı (min-max veriler) verilmiştir. SS: standart sapma SEM: Ortalamanın standart hatası.

Tablo 8’de, omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastaların ameliyat öncesi ve sonrası laboratuvar parametreleri incelenmiştir. Omentopeksi yapılan grupta TSH ameliyat öncesi $3,05 \pm 1,95 \text{ } \mu\text{IU/ml}$ iken, ameliyat sonrası 3. ayda $1,95 \pm 1,03 \text{ } \mu\text{IU/ml}$ olarak gözlemlenerek anlamlı bir düşüş göstermiştir ($p=0,044$). Omentopeksi yapılmayan grupta da TSH seviyesinde benzer bir azalma gözlenmiş (ameliyat öncesi $3,43 \pm 0,94 \text{ } \mu\text{IU/ml}$, ameliyat sonrası 3. ayda $2,71 \pm 0,86 \text{ } \mu\text{IU/ml}$) ve bu değişim anlamlı bulunmuştur ($p=0,002$). Omentopeksi yapılan ve yapılmayan gruplar arasında T4 seviyelerinde ameliyat sonrası 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı değişiklikler gözlenmiştir, ancak bu değişimlerin yönü gruplar arasında farklılık göstermektedir. Omentopeksi yapılan grupta T4 seviyelerinde bir düşüş, omentopeksi yapılmayan grupta ise bir artış saptanmıştır. Omentopeksi yapılan grupta ameliyat öncesi T4 seviyesi $16,30 \pm 1,34 \text{ pmol/l}$ iken, ameliyat sonrası 3. ayda $15,38 \pm 1,68 \text{ pmol/l}$ olarak hafif bir düşüş gözlenmiştir. Bu azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$). Omentopeksi yapılmayan grupta T4 seviyesi ameliyat öncesinde $12,91 \pm 1,57 \text{ pmol/l}$ iken, ameliyat sonrası 3. ayda $15,36 \pm 2,22 \text{ pmol/l}$ olarak artış göstermiştir. Bu artış da istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,001$).

Omentopeksi yapılan grupta ameliyat sonrası HDL değeriinde anlamlı bir artış bulunmuştur (ameliyat öncesi $40,59 \pm 11,85$ mg/dl, ameliyat sonrası $44,71 \pm 10,23$ mg/dl, $p=0,046$). Omentopeksi yapılmayan grupta da benzer bir artış gözlenmiş (ameliyat öncesi $41,30 \pm 6,41$ mg/dl, ameliyat sonrası 3. ayda $45,80 \pm 4,10$ mg/dl) ve bu artış istatistiksel olarak sınırda bir anlamlılık göstermiştir ($p=0,051$). Omentopeksi yapılan grupta trigliserid seviyeleri ameliyat sonrası anlamlı bir düşüş göstermiştir (ameliyat öncesi $145,17 \pm 65,26$ mg/dl, ameliyat sonrası 3. ayda $110,22 \pm 39,46$ mg/dl) ($p=0,011$). Benzer şekilde, omentopeksi yapılmayan grupta da trigliserid seviyelerinde düşüş gözlenmiş ve bu değişim anlamlı bulunmuştur (ameliyat öncesi $167,27 \pm 77,75$ mg/dl, ameliyat sonrası 3. ayda $116,64 \pm 40,52$ mg/dl) ($p=0,005$).

Her iki grupta da ameliyat sonrası 3. ayda Hb seviyelerinde artış gözlenmekle birlikte, omentopeksi yapılan grupta bu artış istatistiksel olarak anlamlı değildir, omentopeksi yapılmayan grupta ise anlamlı bir artış saptanmıştır. Omentopeksi yapılan grupta ameliyat öncesi Hb seviyesi $13,87 \pm 1,42$ g/dl iken, ameliyat sonrası 3. ayda $13,91 \pm 1,33$ g/dl olarak çok küçük bir artış göstermiştir. Ancak bu değişiklik istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,864$). Omentopeksi yapılmayan grupta, ameliyat öncesi Hb seviyesi $12,49 \pm 1,61$ g/dl iken, ameliyat sonrası 3. ayda $13,98 \pm 1,87$ g/dl'ye yükselmiş ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,002$). Bu sonuçlar, omentopeksi işleminin Hb seviyeleri üzerinde doğrudan bir etkisinin olmadığına, ancak omentopeksi yapılmayan hastalarda ameliyat sonrası Hb artışının daha belirgin olduğuna işaret etmektedir.

Sonuç olarak, TSH, T4, HDL ve trigliserid seviyelerinde her iki grupta da ameliyat sonrası 3. ayda anlamlı değişiklikler gözlenmiştir. Ancak bu parametrelerin omentopeksi yapılması durumunda belirgin bir farklılık göstermediği görülmektedir, dolayısıyla omentopeksinin klinik parametreler üzerindeki etkisi sınırlıdır.

Tablo 8: Omentopeksi yapılan ve yapılmayan gruplar arasında ameliyat öncesi ve sonrası laboratuvar parametrelerin karşılaştırılması

	Omentopeksi (+) (n=18)			Omentopeksi (-) (n=13)		
	Preoperatif	Postoperatif(3. ay)	p-değeri	Preoperatif	Postoperatif(3. ay)	p-değeri
PTH (pg/mg)	37,69±14,62	41,35±12,94	0,374	52,66±18	43,64±15,53	0,081
TSH (μIU/ml)	3,05±1,95	1,95±1,03	0,044	3,43±0,94	2,71±0,86	0,002
T4 (pmol/l)	16,30±1,34	15,38±1,68	0,001	12,91±1,57	15,36±2,22	0,001
HDL (mg/dl)	40,59±11,85	44,71±10,23	0,046	41,3±6,41	45,8±4,10	0,051
Kolesterol (mg/dl)	168,29±37,70	173,47±35,69	0,416	180,2±24,25	176,2±26,14	0,250
Trigliserid (mg/dl)	145,17±65,26	110,22±39,46	0,011	167,27±77,75	116,64±40,52	0,005
Ferritin (ng/ml)	114,57±85,45	97,64±90,19	0,260	71,73±56,49	112,72±113,43	0,091
Hb (g/dl)	13,87±1,42	13,91±1,33	0,864	12,49±1,61	13,98±1,87	0,002
Folat (ng/ml)	9,66±5,61	8,72±5,87	0,419	6,37±2,66	5,09±3,96	0,416
B12 (pg/ml)	413,39±213,39	367,17±166,36	0,164	334,09±247,9	382,64±158,84	0,355
Demir (μg/dl)	66,67±24,28	76,83±33,79	0,099	69,64±35,21	69,91±39,67	0,967

Veriler ort±ss şeklinde verilmiştir. p-değerleri bağımlı gruplar için t-testi ile incelenmiştir. Koyu p değerleri preoperatif ve postoperatif ölçümler arasında α=0,05 düzeyinde istatistiksel anlamlılığı gösterir

Tablo 9’de ameliyat öncesinde omentopeksi yapılan ve yapılmayan iki grup arasındaki laboratuvar parametreleri karşılaştırılmıştır. PTH düzeyleri omentopeksi yapılan grupta 35,46±16,14 pg/mg, yapılmayan grupta ise 53,80±17,93 pg/mg olarak ölçülmüş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,011). T4 düzeyleri omentopeksi yapılan grupta 16,30±1,34 pmol/l, yapılmayan grupta 12,71±1,55 pmol/l olup, iki grup arasında anlamlı fark saptanmıştır (p<0,001). Hemogloblin değerleri omentopeksi yapılan grupta 13,87±1,42 g/dl ve omentopeksi yapılmayan grupta 12,68±1,60 g/dl olup, iki grup arasındaki fark anlamlıdır (p=0,038). Folat seviyeleri açısından da benzer bir durum gözlenmiştir (p=0,040); omentopeksi yapılan grupta 9,66±5,61 ng/ml yapılmayan grupta ise 6,42±2,55 ng/ml olarak tespit edilmiştir. Ancak diğer parametreler, örneğin TSH (p=0,565), HDL (p=0,612), toplam kolesterol (p=0,280), trigliserid (p=0,477) ve B12 (p=0,235) seviyeleri açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Tablo 9: Ameliyat öncesi omentopeksi yapılan ve yapılmayan gruplar arasında klinik parametrelerin karşılaştırılması

	Preoperatif		p-değeri
	Omentopeksi (+) (n=18)	Omentopeksi (-) (n=13)	
PTH (pg/mg)	35,46±16,14	53,80±17,93	0,011
TSH (μIU/ml)	3,05±1,95	3,40±0,99	0,565
T4 (pmol/l)	16,30±1,34	12,71±1,55	<0,001
HDL (mg/dl)	40,59±11,85	42,46±6,48	0,612
Kolesterol (mg/dl)	168,29±37,7	181,38±23,07	0,280
Trigliserid (mg/dl)	145,17±65,26	163,92±79,52	0,477
Ferritin (ng/ml)	114,57±85,45	63,69±55,75	0,055
Hb (g/dl)	13,87±1,42	12,68±1,6	0,038
Folat (ng/ml)	9,66±5,61	6,42±2,55	0,040
B12 (pg/ml)	413,39±213,39	314,69±236,77	0,235
Demir (μg/dl)	66,67±24,28	75,15±39,30	0,463

Veriler ort±ss şeklinde verilmiştir. Koyu p değerleri iki grup arasında α=0,05 düzeyinde istatistiksel anlamlılığı gösterir

Ameliyat sonrası dönemde omentopeksi yapılan grup (n=18) ile yapılmayan grup (n=13) arasındaki klinik parametreler incelendiğinde, gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (Tablo 10).

Tablo 10: Ameliyat sonrası omentopeksi yapılan ve yapılmayan gruplar arasında klinik parametrelerin karşılaştırılması

Postoperatif(3. ay)			
	Omentopeksi (±) (n=18)	Omentopeksi (-) (n=13)	p-değeri
PTH (pg/mg)	41,63±12,43	43,64±15,53	0,729
TSH (µIU/ml)	1,95±1,03	2,71±0,86	0,064
T4 (pmol/l)	15,38±1,68	15,36±2,22	0,977
HDL (mg/dl)	44,71±10,23	45,8±4,10	0,700
Kolesterol (mg/dl)	173,47±35,69	176,2±26,14	0,835
Trigliserid (mg/dl)	110,22±39,46	116,64±40,52	0,677
Ferritin (ng/ml)	97,64±90,19	112,72±113,43	0,695
Hb (g/dl)	13,91±1,33	13,98±1,87	0,906
Folat (ng/ml)	8,72±5,87	5,09±3,96	0,072
B12 (pg/ml)	367,17±166,36	382,64±158,84	0,807
Demir (µg/dl)	76,83±33,79	69,91±39,67	0,620

Veriler ort±ss şeklinde verilmiştir

Tablo 11’de, ameliyat öncesi ve sonrası laboratuvar parametrelerindeki değişim tüm hasta grubunda karşılaştırılmıştır. Değişimler bağımlı gruplar için t-testi ile analiz edilmiştir ve anlamlılık düzeyi $\alpha=0,05$ olarak belirlenmiştir.

Ameliyat öncesi TSH ortalaması $3,19\pm1,63$ µIU/ml iken ameliyat sonrası 3. ayda $2,24\pm1,02$ µIU/ml olarak belirgin bir düşüş göstermiştir ve bu değişim anlamlı bulunmuştur ($p=0,005$). Bu sonuç, ameliyatın tiroid fonksiyonları üzerinde düzenleyici bir etkisi olabileceğini göstermektedir. Ameliyat sonrası 3. ayda HDL seviyelerinde anlamlı bir artış gözlenmiştir (ameliyat öncesi $40,85\pm10,04$ mg/dl, ameliyat sonrası $45,11\pm8,40$ mg/dl, $p=0,005$), bu da ameliyatın lipit profilini olumlu etkilediğini düşündürmektedir. Trigliserid değerlerinde ameliyat sonrası 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş gözlenmiştir (ameliyat öncesi $153,55\pm69,74$ mg/dl, ameliyat sonrası $112,66\pm39,27$ mg/dl, $p<0,001$). Bu bulgu, ameliyatın trigliserid düzeylerini azaltıcı etkisini ortaya koymaktadır. Ameliyat sonrası 3. ayda hemoglobin değerlerinde anlamlı bir artış gözlenmiştir (ameliyat öncesi $13,34\pm1,62$ g/dl, ameliyat sonrası $13,94\pm1,53$ g/dl, $p=0,021$).

Tablo 11: Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası klinik parametrelerinin karşılaştırılması (n=31)

	Preoperatif	Post - op(3. ay)	Ortalama değişim (%95 GA)	p-değeri
PTH (pg/mg)	44,85 ± 17,68	42,44 ± 13,95	-2,41 (-9,15, 4,34)	0,468
TSH (μIU/ml)	3,19 ± 1,63	2,24 ± 1,02	-0,95 (-1,59, -0,31)	0,005
T4 (pmol/l)	15,00 ± 2,19	15,37 ± 1,86	0,38 (1,2, -0,45)	0,356
HDL (mg/dl)	40,85 ± 10,04	45,11 ± 8,40	4,26 (7,1, 1,42)	0,005
Kolesterol total (mg/dl)	172,7 ± 33,35	174,48 ± 31,97	1,78 (10,25, -6,7)	0,670
Trigliserid (mg/dl)	153,55 ± 69,74	112,66 ± 39,27	-40,9 (-59,91, -21,89)	<0,001
Ferritin (ng/ml)	98,32 ± 77,59	103,36 ± 97,93	5,04 (31,96, -21,87)	0,704
Hb (g/dl)	13,34 ± 1,62	13,94 ± 1,53	0,59 (1,09, 0,10)	0,021
Folat (ng/ml)	8,34 ± 4,88	7,27 ± 5,42	-1,08 (-2,90, 0,75)	0,239
B12 (pg/ml)	383,31 ± 226,12	373,03 ± 160,85	-10,28 (-68,1, 47,54)	0,719
Serum Demir (μg/dl)	67,79 ± 28,33	74,21 ± 35,60	6,41 (15,42, -2,59)	0,156

Preoperatif ve postoperatif veriler ortalama ± ss ile özetlenmiştir. Ortalama değişim: Postoperatif – preoperatif ölçüm farklarının ortalaması. Ortalama değişim ve değişimin %95 güven aralığı verilmiştir. Koyu p değerleri preoperatif ve postoperatif ölçümler arasında $\alpha=0,05$ düzeyinde istatistiksel anlamlılığı gösterir.

Tablo 12'de omentopeksi işlemi yapılan ve yapılmayan hasta gruplarının ameliyat öncesi ve sonrası incisura angularis açısı ve mide motilite zamanı karşılaştırılmaktadır. Omentopeksi yapılan grupta ameliyat öncesi ortalama açı 109,5° (ÇAA: 101,7 – 125,6) iken, ameliyat sonrası 107,5° (ÇAA: 101,2 – 121,7) olarak gözlemlenmiştir. Bu grupta ameliyat öncesi ve sonrası incisura angularis açısı bakımından anlamlı bir değişiklik tespit edilmemiştir (p=0,983). Omentopeksi yapılmayan grupta ise ameliyat öncesi ortalama açı 115,5° (ÇAA: 107,9 – 120,5) iken, ameliyat sonrası 119,6° (ÇAA: 116,7 - 133) olarak ölçülmüştür. Bu grupta ameliyat öncesi ve sonrası değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir artış görülmüştür (p=0,002). Omentopeksi yapılması orijinal insusura angularis açısının korunmasına yardım etmişken, yapılmaması açıda anlamlı bir artış yaratmıştır.

Omentopeksi yapılan grupta ameliyat öncesi mide motilite zamanı ortalama 60,8 dakika (ÇAA: 58,6 – 70) iken, ameliyat sonrası 3. ayda bu süre 48,6 dakikaya (ÇAA: 45,4 – 55,1) düşmüştür (p=0,004). Omentopeksi yapılmayan grupta ise ameliyat öncesi ortalama mide motilite zamanı 72,9 dakika (ÇAA: 66,3 – 82,3) iken, ameliyat sonrası 3. ayda 49,3 dakikaya (ÇAA: 44,9 – 54,3) düşmüştür (p=0,002). Bu verilere göre, omentopeksi işlemi uygulanan ve uygulanmayan gruplar arasında ameliyat sonrasında mide boşalma hızında anlamlı bir artış gözlemlenmiştir.

Tablo 12:Omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalar arasında, ameliyat öncesi ve sonrası incisura angularis açısının ve mide motilite zamanının karşılaştırılması

	Omentopeksi (+) (n=18)			Omentopeksi (-) (n=13)		
	Preoperatif	Postoperatif(3. ay)	p-değeri	Preoperatif	Postoperatif(3. ay)	p-değeri
İncisura angularis açısı (derece)	109,5 (101,7 - 125,6)	107,5 (101,2 - 121,7)	0,983	115,5 (107,9 - 120,5)	119,6 (116,7 - 133)	0,002
Mide motilite zamanı(dakika)	60,8 (58,6 - 70)	48,6 (45,4 - 55,1)	0,004	72,9 (66,3 - 82,3)	49,3 (44,9 - 54,3)	0,002

Ortanca (25. Yüzdelik, 75. Yüzdelik) kullanılmıştır. Koyu p değerleri preoperatif ve postoperatif ölçümler arasında $\alpha=0,05$ düzeyinde istatistiksel anlamlılığı gösterir.

Tablo 13'te ameliyat öncesi ve sonrası değişimlerin ortanca değerleri omentopeksi yapılan ve yapılmayan gruplar arasında karşılaştırılmaktadır. Omentopeksi yapılan grupta değişim ortancası -3,8 (CAA: -11,2, 8,3) olarak bulunmuş olup, omentopeksi yapılmayan grupta ise açılı değişimi ortancası 6,5 (CAA: 1,3, 11,9) olarak hesaplanmıştır. İki grup arasında açılı değişimi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,046$).

Omentopeksi yapılan grupta mide motilite zamanı değişim ortancası -12,1 (CAA: -22,6, -6,6) olarak, omentopeksi yapılmayan grupta ise -26,4 (CAA: -28,9, -9,7) olarak tespit edilmiştir, iki grup arasında mide motilite değişimi açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,211$). Bu sonuçlar, omentopeksi yapılmasının incisura angularis açısı üzerine anlamlı etkisine rağmen bu açılı değişikliğinin mide motilite zamanındaki değişim üzerinde bir etki yaratmadığı sonucunu doğurmuştur.

Tablo 13: Ameliyat sonrası – ameliyat öncesi incisura angularis açısı ve mide motilite zaman değişimlerinin, omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalar arasında karşılaştırılması.

	İşlem	N	Ortanca değişim	p-değeri
İncisura angularis açısı değişimi (derece)	Omentopeksi (+)	18	3,8 (-11,2, 8,3)	0,046
	Omentopeksi (-)	13	6,5 (1,3, 11,9)	
Mide motilite zamanı değişimi (dakika)	Omentopeksi (+)	18	-12,1 (-22,6, -6,6)	0,211
	Omentopeksi (-)	13	-26,4 (-28,9, -9,7)	

Veriler ortanca (25. Yüzdelik, 75. Yüzdelik) olarak verilmiştir. Ortanca değişim: Postoperatif – preoperatif ölçüm farklarının ortancası. P-değerleri Mann-Whitney U testi ile hesaplanmıştır. Koyu p değerleri $\alpha=0,05$ düzeyinde istatistiksel anlamlılığı gösterir.

Omentopeksi yapılan grupta postoperatif 3. ayda Kısa Leeds Skoru ortancası 2,5 (CAA: 0 – 6,5) olarak ölçülürken, omentopeksi yapılmayan grupta bu değer 5 (CAA: 3,5 – 7,5) olarak hesaplanmıştır (Tablo 14). Omentopeksi yapılmayan hastalarda her ne kadar Kısa Leeds Skoru ortancası daha yüksek bulunsada, gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=0,089$).

Bu sonuç, omentopeksi işleminin 3 ay gibi kısa postoperatif takipte gastrointestinal semptomlar üzerinde olumlu ya da olumsuz bir etkisinin olmadığını işaret etmektedir. Bu çalışmanın daha geniş hasta grupları ile ve daha uzun takip süreleri ile tekrarlanması, omentopeksi işleminin klinik etkinliği konusunda daha güçlü sonuçlara ulaşılmasını sağlayabilir.

Tablo 14: Omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalar arasında ameliyat sonrası kısa Leeds skorunun karşılaştırılması

	Omentopeksi (+) (n=18)	Omentopeksi (-) (n=13)	p-değeri
Kısa Leeds Skoru (3. ayda)	2,5 (0 – 6,5)	5 (3,5 – 7,5)	0,089

Veriler ortanca (25. Yüzdelik, 75. Yüzdelik) olarak verilmiştir. P-değerleri Mann-Whitney U testi ile hesaplanmıştır.

Omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalar arasında hasta şikayetlerinin dağılımı açısından da anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,601$) (Tablo 15). Omentopeksi yapılan grupta en yaygın şikayet bulantı olurken ($n=6/18$), omentopeksi yapılmayan grupta yanmadır ($n=4/13$).

Tablo 15: Omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalar arasında hasta şikayetlerinin dağılımı

Şikayetler	Omentopeksi (+) (n=18)	Omentopeksi (-) (n=13)	p-değeri
Hazımsızlık	3 (%16,7)	3 (%23,1)	0,601
Yanma	3 (%16,7)	4 (%30,8)	
Regürjitasyon	1 (%5,6)	2 (%15,4)	
Bulantı	6 (%33,3)	2 (%15,4)	
Rahatsızlık yok	5 (%27,8)	2 (%15,4)	

Sayı (yüzde). P-değeri Fisher's exact test ile hesaplanmıştır.

Omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalarda hazımsızlık, yanma, regürjitasyon ve bulantı şikayetine göre incisura angularis açısı ve mide motilite zamanı da incelenmiştir (Tablo 16-19). Verilerin yetersizliği nedeniyle bu değişim için istatistiksel anlamlılık hesaplanamamıştır.

Omentopeksi yapılan hastalarda; hazımsızlık şikayeti olanlarda, preoperatif incisura angularis açısı ortanca 125° olarak raporlanmış, postoperatif ise $110,5^\circ$ 'e düşmüştür (Tablo 16). Ortanca değişim değeri $-10,1$ olarak hesaplanmıştır. Mide motilite zamanı bakımından preoperatif değerler ortanca 56,5 dakika, postoperatif 3. ayda 45,7 dakika olarak bulunmuş ve $-10,5$ 'lik bir iyileşme gözlenmiştir. Hazımsızlık şikayeti olmayanlarda ise preoperatif açı ortancası $107,9^\circ$, postoperatif $106,6^\circ$ olarak görülmektedir ve ortanca değişim $-6,1^\circ$ 'dir. Mide

motilite zamanı açısından preoperatif değerler ortalanca 60,8 dakika, postoperatif 3. ayda 48,8 dakika olarak bulunmuş ve -12,1'lik bir iyileşme gözlenmiştir.

Omentopeksi yapılmayan hastalarda, hazımsızlık şikayeti olanlarda, ameliyat öncesi incisura angularis açısı 108° , ameliyat sonrası $117,4^\circ$ olarak tespit edilmiş, ortalanca değişim 14,6 olarak hesaplanmıştır. Mide motilite zamanında ameliyat öncesi ortalanca 76,7 dakikadan 3. ayda 45,7 dakikaya düşerek bir iyileşme kaydedilmiştir. Hazımsızlık şikayeti olmayanlarda, açısı ameliyat öncesi ortalanca 117° iken ameliyat sonrası $119,6^\circ$ 'ye yükselmiş ve değişim 2,2 olmuştur. Mide motilite zamanında ameliyat öncesi ortalanca 71,3 dakikadan 3. ayda 51,1 dakikaya düşerek bir iyileşme göstermiştir. Hazımsızlık şikayeti olan ve olmayan gruplar arasında, özellikle mide motilite zamanında omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalarda ameliyat sonrası dönemde anlamlı bir iyileşme olduğu gözlenmiştir.

Tablo 16: Omentopeksi olan ve olmayan hastalarda, hazımsızlık şikayetine göre incisura angularis açısı ve gastrik motilite hızına ilişkin tanımlayıcı istatistikler.

		Hazımsızlık	
Omentopeksi (+)	Ölçüm	Var (n=3)	Yok (n=15)
İncisura angularis açısı (derece)	Preoperatif	125,0 (n/a)	107,9 (99,9, 122,8)
	Postoperatif (3. ay)	110,5 (n/a)	106,6 (101,6, 123,6)
	Ortanca Değişim	- 10,1 (n/a)	6,1 (-11, 11,4)
Mide motilite zamanı (dakika)	Preoperatif	56,5 (n/a)	60,8 (59,4, 70,4)
	Postoperatif (3. ay)	45,7 (n/a)	48,8 (45,6, 53,9)
	Ortanca Değişim	-10,5 (n/a)	-12,1 (-31, -7,3)
Omentopeksi (-)	Ölçüm	Var (n=3)	Yok (n=10)
İncisura angularis açısı(derece)	Preoperatif	108,0 (n/a)	117 (113,3, 121,1)
	Postoperatif(3. ay)	117,4 (n/a)	119,6 (116,1, 131,6)
	Ortanca Değişim	14,6 (n/a)	2,2 (0,8, 7,8)
Mide motilite zamanı(dakika)	Preoperatif	76,7 (n/a)	71,3 (66,8, 81,8)
	Postoperatif(3. ay)	45,7 (n/a)	51,1 (46,7, 55)
	Ortanca Değişim	- 27,4 (n/a)	-24,8 (-28,7, -9,8)

Ortanca (25. Yüzdelik, 75. Yüzdelik) kullanılarak veriler özetlenmiştir. (n/a): Veri sayısı yetersiz olduğundan p hesaplanamamıştır.

Omentopeksi yapılan hastalarda; yanma şikayeti olanlarda incisura angularis açısı ameliyat öncesi ortalanca $122,2^\circ$ iken ameliyat sonrası $105,5^\circ$ 'e düşmüş, ortalanca değişim -4,7 olarak saptanmıştır (Tablo 17). Mide motilite zamanı açısından ise ameliyat öncesi ortalanca 70,4 dakikadan ameliyat sonrası 3. ayda 58,7 dakikaya düşmüştür. Yanma şikayeti olmayanlarda, açısı ameliyat öncesi ortalanca $107,9^\circ$, ameliyat sonrası $108,3^\circ$ 'dir ve ortalanca değişim 5,9 olarak gözlenmiştir. Mide motilite zamanı açısından ise ameliyat öncesi ortalanca 60,8 dakikadan ameliyat sonrası 3. ayda 48,3 dakikaya düşmüş ve bu değişim -12,1 olarak kaydedilmiştir.

Omentopeksi yapılmayan hastalarda, yanma şikayeti olanlarda, ameliyat öncesi incisura angularis açısı 111,9° iken ameliyat sonrası 122,3°'e yükselmiş, ortanca değişim 4,6 olarak gözlenmiştir. Mide motilite zamanı açısından ise ameliyat öncesi ortanca 78,8 dakikadan ameliyat sonrası 3. ayda 51,1 dakikaya düşmüştür. Yanma şikayeti olmayanlarda, açısı ameliyat öncesi 115,5°'den ameliyat sonrası 119,6°'ye yükselmiş ve ortanca değişim 7,6 olarak bulunmuştur. Mide motilite zamanı açısından ameliyat öncesi 69,7 dakikadan ameliyat sonrası 3. ayda 47,7 dakikaya anlamlı bir düşüş kaydedilmiştir.

Tablo 17: Omentopeksi olan ve olmayan hastalarda, yanma şikayetine göre incisura angularis açısı ve gastrik motilite hızına ilişkin tanımlayıcı istatistikler.

		Yanma	
Omentopeksi (+)		Var (n=3)	Yok (n=15)
İncisura angularis açısı(derece)	Preoperatif	122,2 (n/a)	107,9 (99,9, 125,0)
	Postoperatif(3. ay)	105,5 (n/a)	108,3 (100,1, 121,0)
	Ortanca Değişim	-4,7 (n/a)	5,9 (-11, 7,3)
Mide motilite zamanı(dakika)	Preoperatif	70,4 (n/a)	60,8 (59,3, 65,8)
	Postoperatif(3. ay)	58,7 (n/a)	48,3 (44,8, 53)
	Değişim	-11,7 (n/a)	-12,1 (-19,8, -6,4)
Omentopeksi (-)		Var (n=4)	Yok (n=9)
İncisura angularis açısı(derece)	Preoperatif	111,9 (105,5, 119,2)	115,5 (111,1, 121,7)
	Postoperatif(3. ay)	122,3 (112,3, 133,5)	119,6 (116,7, 133,9)
	Ortanca Değişim	4,6 (2,0, 24,9)	7,6 (0,7, 11,9)
Mide motilite zamanı(dakika)	Preoperatif	78,8 (70,9, 88,8)	69,7 (65,0, 80,0)
	Postoperatif(3. ay)	51,1 (42,9, 53,9)	47,7 (44,9, 55,3)
	Değişim	-27,6 (-36,4, -26,5)	-22,1 (-28,3, 3,3)

Ortanca (25. Yüzdelik, 75. Yüzdelik) kullanılarak veriler özetlenmiştir. (n/a): Veri sayısı yetersiz olduğundan hesaplanamamıştır.

Omentopeksi yapılan hastalarda, regürjitasyon şikayeti olanlarda, incisura angularis açısında ameliyat öncesi 107,9°, ameliyat sonrası 115,2° olarak artış gözlenmiştir (değişim: 7,3) (Tablo 18). Mide motilite zamanı ameliyat öncesi 62,6 dakika iken ameliyat sonrası 3. ayda 48,9 dakikaya düşmüş ve -13,7'lik bir iyileşme sağlanmıştır. Ancak veri yetersizliği nedeniyle (tek örnek) anlamlılık analizleri yapılamamıştır. Regürjitasyon şikayeti olmayanlarda, incisura angularis açısında ameliyat öncesi 111,2°'den ameliyat sonrası 106,6°'ye bir düşüş yaşanmış (değişim: 1,6). Mide motilite zamanı ameliyat öncesi 60,8 dakika iken ameliyat sonrası 3. ayda 48,3 dakikaya düşerek, -12'lik bir iyileşme sağlamıştır.

Omentopeksi yapılmayan hastalar arasında, regürjitasyon şikayeti olanlarda incisura angularis açısında ameliyat öncesi 118,1° iken ameliyat sonrası 117,8°'e hafif bir düşüş görülmüştür (değişim: -0,3). Mide motilite zamanı açısından ameliyat öncesi 74,2 dakika iken

ameliyat sonrası 3. ayda 50,9 dakikaya düşerek, -23,3'lük bir iyileşme kaydedilmiştir. Regürjitasyon şikayeti olmayanlarda, incisura angularis açısı ameliyat öncesi 115,2°'den ameliyat sonrası 119,6°'ye artmış ve ortanca değişim 7,6 olmuştur. Mide motilite zamanı ise ameliyat öncesi 72,9 dakikadan ameliyat sonrası 3. ayda 49,3 dakikaya düşmüş ve -26,4'lük bir iyileşme gözlenmiştir.

Tablo 18: Omentopeksi olan ve olmayan hastalarda, regürjitasyon şikayetine göre incisura angularis açısı ve gastrik motilite hızına ilişkin tanımlayıcı istatistikler.

		Regürjitasyon	
Omentopeksi (+)		Var (n=1)	Yok (n=17)
İncisura angularis açısı(derece)	Preoperatif	107,9 (n/a)	111,2 (101,1, 126,2)
	Postoperatif(3. ay)	115,2 (n/a)	106,6 (100,9, 122,3)
	Ortanca Değişim	7,3 (n/a)	1,6 (-11,4, 9,3)
Mide motilite zamanı(dakika)	Preoperatif	62,6 (n/a)	60,8 (57,9, 70,2)
	Postoperatif(3. ay)	48,9 (n/a)	48,3 (45,2, 56,3)
	Değişim	-13,7 (n/a)	-12 (-25,4, -6,5)
Omentopeksi (-)		Var (n=2)	Yok (n=11)
İncisura angularis açısı(derece)	Preoperatif	118,1 (n/a)	115,2 (107,8, 120,3)
	Postoperatif(3. ay)	117,8 (n/a)	119,6 (117,2, 135,7)
	Ortanca Değişim	-0,3 (n/a)	7,6 (1,8, 14,6)
Mide motilite zamanı(dakika)	Preoperatif	74,2 (n/a)	72,9 (67,4, 81,3)
	Postoperatif(3. ay)	50,9 (n/a)	49,3 (44,1, 54,5)
	Değişim	- 23,3 (n/a)	-26,4 (-28,5, -16,3)

Ortanca (25. Yüzdelik, 75. Yüzdelik) kullanılarak veriler özetlenmiştir. (n/a): Veri sayısı yetersiz olduğundan hesaplanamamıştır. Tek örneğin gözlemlendiği durumda, ortanca değer gözlenen değer kendisidir.

Omentopeksi yapılan hastalar arasında, bulantı şikayeti olanlarda, incisura angularis açısı ameliyat öncesi ortanca 107,0° iken ameliyat sonrası 105,4°'e düşmüş, ortanca değişim -2,5 olmuştur (Tablo 19). Mide motilite zamanı ise ameliyat öncesi 61,1 dakikadan ameliyat sonrası 47,0 dakikaya düşerek -12,5'lik bir iyileşme göstermiştir. Bulantı şikayeti olmayanlarda, açısı ameliyat öncesi 115,0°'den ameliyat sonrası 108,6°'ye düşmüştür. Mide motilite zamanı açısından ameliyat öncesi 60,5 dakikadan ameliyat sonrası 3. ayda 50,3 dakikaya bir düşüş yaşanmış ve -11,9'luk bir iyileşme görülmüştür.

Omentopeksi yapılmayan hastalar arasında, bulantı şikayeti olanlarda, incisura angularis açısı ameliyat öncesi 123,4° iken ameliyat sonrası 128,2°'ye artmış (değişim: 4,8). Mide motilite zamanı ameliyat öncesi 71,3'ten ameliyat sonrası 3. ayda 52,1'e düşmüştür. Bulantı şikayeti olmayanlarda, incisura angularis açısı ameliyat öncesi 115,5° iken ameliyat sonrası 119,6°'ya yükselmiş, ortanca değişim 6.5 olmuştur. Mide motilite süresi ameliyat öncesi 76,4

dakikadan ameliyat sonrası 3. ayda 49,3 dakikaya düşmüş ve -26,8'lik bir iyileşme kaydedilmiştir.

Tablo 19: Omentopeksi olan ve olmayan hastalarda, bulantı şikayetine göre incisura angularis açısı ve gastrik motilite hızına ilişkin tanımlayıcı istatistikler.

		Bulantı	
<i>Omentopeksi (+)</i>		Var (n=6)	Yok (n=12)
İncisura angularis açısı(derece)	Preoperatif	107,0 (76,7, 123,5)	115,0 (101,1, 126,8)
	Postoperatif(3. ay)	105,4 (97,9, 126,8)	108,6 (101,6, 120,2)
	Ortanca Değişim	-2,5 (-17, 43,5)	3,8 (-9,2, 7,3)
Mide motilite zamanı(dakika)	Preoperatif	61,1 (58,2, 81,1)	60,5 (57,2, 70,3)
	Postoperatif(3. ay)	47 (42,3, 50,1)	50,3 (45,7, 60,7)
	Değişim	-12,5 (-43,8, -6,6)	-11,9 (-18,3, -1,4)
<i>Omentopeksi (-)</i>		Var (n=2)	Yok (n=11)
İncisura angularis açısı(derece)	Preoperatif	123,4 (n/a)	115,5 (107,8, 120,3)
	Postoperatif(3. ay)	128,2 (n/a)	119,6 (117,2, 130,3)
	Ortanca Değişim	4,8 (n/a)	6,5 (1,6, 14,6)
Mide motilite zamanı(dakika)	Preoperatif	71,3 (n/a)	76,4 (65,2, 83,3)
	Postoperatif(3. ay)	52,1 (n/a)	49,3 (44,1, 54)
	Değişim	-19,2 (n/a)	-26,8 (-29,3, -3,1)

Ortanca (25. Yüzdelik, 75. Yüzdelik) kullanılarak veriler özetlenmiştir. (n/a): Veri sayısı yetersiz olduğundan hesaplanamamıştır.

Tablo 20: İncisura angularis açısındaki değişim ile % EWL ve mide motilite hızlarındaki değişim arasındaki korelasyonlar.

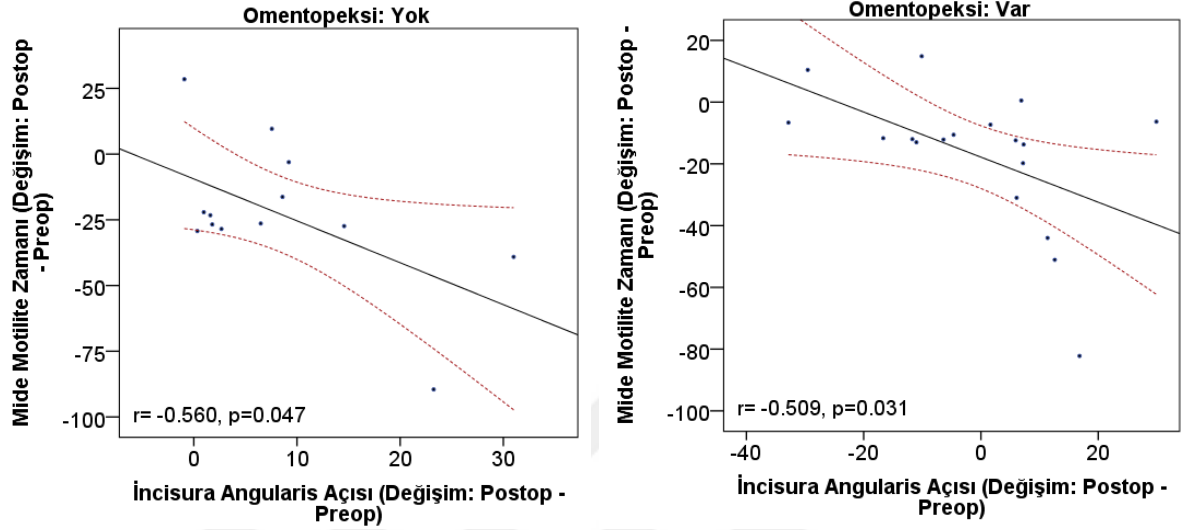
Parametreler	r	p
%EWL	-0,168	0,403
Mide motilite hızı değişim (Postop - preop)	-0,506	0,004

r: Pearson Korelasyon Katsayısı.

Tablo 20 de, incisura angularis açısındaki değişim ile %EWL ve mide motilite hızı değişimi arasındaki ilişkiler incelenmiştir. İncisura angularis açısındaki değişim ile %EWL arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır ($r = -0,168$, $p=0,403$). Ancak, incisura angularis açısındaki değişim ile mide motilite hızı değişimi arasında orta düzeyde negatif ve istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunmuştur ($r = -0,506$, $p = 0,004$).

Şekil 14'te omentopeksi yapılan ve yapılmayan gruplarda incisura angularis açısı değişikliği ile mide motilite hızı değişimi arasında korelasyonlar değerlendirilmiştir. Omentopeksi yapılmayan ve yapılan hastalarda, incisura angularis açısı değişikliği arttıkça mide motilite zamanındaki değişim negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı şekilde artmaktadır (Omentopeksi (+): $r=-0,560$, $p=0,047$, Omentopeksi (-): $r: -0,509$, $p=0,031$). Başka bir deyişle,

incisura angularis açındaki değişimin artması, hastalarda ameliyat sonrası 3. ayda mide motilite hızının ameliyat öncesi zamana göre daha yüksek miktarda düşmesine neden olmaktadır. Bu, incisura angularis açısının daha fazla değişmesinin, mide motilitesinde bir hızlanmaya neden olabileceği şeklinde yorumlanabilir.



Şekil 16: Omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalarda, mide motilite değişimi ve incisura angularis açısı değişimi arasındaki korelasyon (r: Pearson korelasyon katsayısı). (Kırmızı çizgiler % 95 güven aralığını göstermektedir).

7. TARTIŞMA

Biz çalışmamızda omentopeksi yapılması veya yapılmamasının incisura angularis açısı değişimi ve buna bağlı dispeptik şikayetlerle beraber kilo kaybı hızına olan etkisini değerlendirmeyi amaçladık. Incisura angularis açısının obezite cerrahisi sonrası değişikliği literatürde daha önce değerlendirilmemiş olup bu amaçla bir program yazılmıştır. LSG’de standart bir ameliyat tekniği oluşturulamamıştır. Bizim çalışmamızda da bu konuya değinilmiş olup omentopeksi yapılan ve yapılmayan olmak üzere iki grup kendi arasında karşılaştırılmıştır.

Obezite hastalarında günümüzde en çok kullanılan bariatrik cerrahi yöntem LSG’dir ve altın standart haline gelmiştir. Hastaların yaşam kalitesi ve iyilik hali, cerrahi müdahalelerin değerlendirilmesinde kritik bir öneme sahiptir. Bu bağlamda, cerrahi yaklaşımlar seçilirken ve uygulanırken, hastaların postoperatif dönemde karşılaşılabilecekleri gastrointestinal semptomların dikkate alınması büyük önem taşır¹⁷⁶. LSG ameliyatında omentopeksi konusunda standart bir yaklaşım bulunmamaktadır. Omentopeksi midenin kesilen tarafının gastrosplenik ve gastrokolik ligamentlere tespitlenmesidir. Cerrahlar bu yöntemi kanama kontrolü sağlamak, kaçak riskini azaltmak, postoperatif dönemde olan gastrointestinal semptomların azaltılması ve mide torsiyonunun önlenmesi amacıyla kullanmaktadır. Diğer bir kesim cerrahlar bu yöntemin ameliyat süresini uzatması ve kaçak, kanama açısından bir fark olmadığını düşünmesi sebebiyle omentopeksiyi kullanmamaktadır.

Obezite çok önemli ek hastalıklara sebep olan bir durumdur. Çalışmamızda takip süremiz kısa (3 ay) olduğu için ek hastalıkların düzelmesi ve gruplar arasında kıyaslama verileri analiz edilememiştir. Literatürde bu konuda kapsamlı veri bulunmakta olup Buchwald H. ve arkadaşlarının yaptığı geniş meta analizde bariatrik cerrahi sonrası diyabet, hiperlipidemi, hipertansiyon ve obstrüktif uyku apnesi olan hastaların önemli çoğunluğunda tamamen veya büyük oranda bir iyileşme sağlandığı rapor edilmiştir¹⁷⁷.

Çalışmamızda hastaların kilo ve VKİ değişimleri açısından omentopeksi yapılan ve yapılmayan grup arasında anlamlı olarak farklılık olmadığı sonucuna varılmıştır ($p=0,311$). Bu sonuç omentopeksi işleminin bu parametreler üzerinde ek bir etkiye sahip olmadığını düşündürmektedir. Khalifa İG. ve ark. yaptığı prospektif çalışmada omentopeksi yapılmayan grup için %EWL oranı $31,7 \pm 5,2$ iken, omentopeksi yapılan grup için $32,5 \pm 3,7$ olarak kaydedilmiş ve bu fark istatistiksel olarak bizim çalışmamızdaki gibi anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,581$)¹⁷⁸.

Yapılan varsayımlar midenin büyük kurvaturunun fiksasyon kaybının, tüp şekline getirilen midenin anatomik pozisyonunda zamanla bozulma (twiste yatkınlık) ve kalıcı GERD ile gıda intoleransına yol açabileceğini öne sürmektedir. Bu varsayımın aksine Hanna P ve ark.¹⁷⁹ omentopeksinin süperobez hasta dışındaki obezlerde komplikasyon (abse veya BT ya da üst gastrointestinal incelemede görülen kaçak) riskini arttırdığını bu nedenle süperobez dışındaki hastalarda yapılmasını önermediklerini ifade etmiştir. Sharma N. ve arkadaşları¹⁵³ ise omentopeksinin kaçak ve perforasyon riskini anlamlı ölçüde azalttığını bildirmişlerdir.

Laparoskopik Sleeve gastrektominin bulantı, kusma ve sıvı intoleransı gibi rahatsız edici semptomlarla birlikte GERD gibi üst GIS rahatsızlıkları ile ilişkilendirildiği bildirilmiştir. Amir K. Ve ark. ameliyattan bir ay sonra sıvı intoleransı, bulantı, kusma gibi semptomlar açısından değerlendirdiğinde, omentopeksi grubunda üst GIS rahatsızlıklarının daha düşük sıklıkta olduğunu görülmüş (%6,6 vs. %26,1). Üç ay sonra ise üst gastrointestinal semptomlar açısından istatistiksel anlamlılık kaybolmuştur⁷. Ayrıca yapılan çalışmalarda omentopeksinin laparoskopik sleeve gastrektomiye eklenmesinin obez hastalarda gastrointestinal semptomlar veya gıda intoleransı profillerini önemli ölçüde iyileştirmede gösterilmiştir. Süleyman Çağlar¹⁸⁰, Khalifa İG. ve ark. benzer şekilde, gıda toleransı için Suter anketi kullanmış olup iki grup arasında anlamlı bir fark gösterilememiştir (Omentopeksi yapılmayan grupta anket skoru $15,0 \pm 4,2$, omentopeksi yapılan grupta $14,5 \pm 2,2$, $p = 0,529$). Her iki grupta da majör komplikasyonlar (kanama, kaçak) ya da cerrahi sonrası 3 aylık takip döneminde çalışmamıza benzer şekilde hastaneye yeniden yatış gereksinimi gözlenmemiştir¹⁷⁸. Bizim çalışmamızda da hastalar dispeptik yakınmaları ve hayat kaliteleri açısından postoperatif 3. ayda kısa Leeds anketi ile değerlendirilmiş, omentopeksi yapılan grupta skor 2,5 (0-6,5) omentopeksi yapılmayan grupta 5 (3,5-7,5) olup istatistiksel olarak omentopeksi yapılması veya yapılmamasının üst GIS semptomları açısından anlamlılık yaratmadığı gözlenmiştir ($p=0,089$). Qian-Long Wu ve arkadaşlarının yaptığı meta analizde taranan 157 çalışmadan, 3515 hastayı içeren 13 çalışma analize dahil edilmiş ve LSG'ye omentopeksi eklenmesi; mide bulantısı ($P < .00001$), kusma ($P = .0004$), gastrointestinal semptomlar ve kanama ($P < .0001$), kaçak ($P < .0001$), mide torsiyonu ($P = .01$) gibi gastrointestinal semptomların ve komplikasyonların insidansını azaltmadaki etkisini ortaya konmuştur¹⁸¹. Çalışmamızda hiçbir hastada kaçak ya da mide torsiyonu görülmemiştir. Ancak az sayıda hasta ve takip süresi kısalığı etkenleri çalışmanın kısıtlılığıdır.

Afaneh C. ve ark. yaptıkları çalışmada omentopeksinin perioperatif antiemetik açıdan farklılık olsa da ameliyat sonrası dönemde gıda intoleransı ve GERD semptomlarını

azaltmadığını göstermiştir¹⁸². LSG sonrası GİS semptomlarının kötüleşmesi mekanizması, His açısının diseksiyonu ve alt özofagus sfinkterindeki bozulma ile ilişkilendirilmiştir. Bazı hastalar tıbbi tedaviyle iyileşirken, diğerleri daha dirençli olup LSG'nin revizyonunu gerektirebilir. Ancak bizim çalışmamızda omentopeksi yapılan ve yapılmayan grup arasında karşılaştırılan hazımsızlık, bulantı, regürjitasyon ve yanma semptomları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ve hastalara revizyon cerrahisi uygulanmamıştır.

Süleyman Ç. ve ark. yaptığı çalışmada obez hastalarda LSG'ye omentopeksi eklenmesinin, ameliyattan sonra gıda intoleransı ve GERD profillerini düzeltmede önemli bir yeteneğe sahip olmadığı sonucuna varmıştır. Postoperatif erken dönemde omentopeksi yapılan hastalarda transvers kolonda traksiyona bağlı olarak özellikle kabızlık ve şişkinlik gibi semptomlar daha fazla görülmüş olup omentopeksi yapılan grubun daha fazla telefon ile destek aldığı sonucuna ulaşmıştır. Postoperatif 3. ayda yaşam kalitesi değerlendirilmiş olup gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Gözlemlenen bu sonuçların etyolojisi olarak omentopeksi sırasında gastroepiploik vasküler arkın manipülasyonuna bağlı olarak erken dönemde omentumda oluşan kısmi veya total iskemi olabileceği sonucuna varılmıştır. Bu iskemik durumun, zamanla revaskülarizasyon mekanizmalarıyla doğal olarak çözüldüğü varsayılmaktadır. Yapılan Çalışmada, omental vaskülaritede geçici bir etki olsa bile bunun uzun vadeli klinik sonuçları etkilemediğini veya sonraki komplikasyonlara katkıda bulunmadığını göstermektedir¹⁸⁰. Bizim çalışmamızda da mevcut literatür verilerinde olduğu gibi her iki hasta grubunun 3 aylık takip süreçlerinde komplikasyon gelişmemiştir.

Bariatrik cerrahiden sonra KVH riskindeki değişiklikler genellikle yüksek yoğunluklu lipoproteinlerin (HDL) kolesterol effluks kapasitesi (CEC) ile ilişkilidir. CEC, HDL'nin kolesterol taşıyıcı olarak bir hücreden kolesterol alabilme kapasitesini ölçen in-vitro testtir. HDL'nin KVH riskini azaltmadaki negatif ilişkisi, kolesterolün ters taşıma mekanizmasında önemli bir adım olan CEC'ye bağlanır¹⁸³. Bariatrik cerrahi, HDL'nin kolesterolü etkili bir şekilde hücrelerden dışarı taşıma yeteneğini (effluks) artırabilir. Bu, apolipoprotein-A1 ve HDL seviyelerindeki artışların karmaşık etkilerine rağmen olumlu bir sonuç olarak değerlendirilmektedir. Tip 2 DM olan hastalarda CEC'in bozulmuş olabileceği düşünüldüğünde, bu potansiyel etkiler daha da önemli hale gelir. Nienov OT ve ark. yaptığı çalışmada bariatrik cerrahi uygulanan bireylerin çoğunluğunda HDL seviyelerinin arttığı ve bu artışın %EWL ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ortalama HDL artışı KVH riskini %18,0–33,9 oranında azaltmaktadır¹⁸⁴. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak her iki grupta da postoperatif 3. ayda yapılan kontrolde HDL seviyelerinde omentopeksi yapılan grupta anlamlı

artış ($p=0,046$) omentopeksi yapılmayan grupta anlamlı olmasa da artış izlenmiştir ($p=0,051$), trigliserid düzeylerinde ise omentopeksi yapılmayan grupta azalma ($p<0,005$) omentopeksi yapılan grupta da anlamlı olarak azalma görülmüştür ($p<0,011$). Bu durum bize cerrahi teknikten bağımsız olarak obezitenin tedavi edilmesinin ek hastalıklar açısından riski düşüreceğini göstermektedir.

Abu-Ghanem Y ve ark. yaptıkları çalışmada VKİ'nin LSG sonrası düşmesi ile birlikte, TSH seviyelerinde anlamlı azalma ($p<0,001$) ve serum T₄ seviyelerinde artış ilişkili bulunmuştur ($p<0,001$). TSH değişimi, cerrahi sonrası 6. ayda VKİ değişimi ile anlamlı bir korelasyon gösterirken ($p=0,015$). %EWL ($p=0,159$) ve %TWL ($p=0,209$) ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır göstermedi ¹⁸⁵. Bizim çalışmamızda hem omentopeksi yapılan hem omentopeksi yapılmayan her iki grupta da TSH değeri anlamlı olarak gerilemiş ($p=0,044$, $p=0,002$) ancak T₄ değerlerinde preoperatif ve postoperatif 3. ayda arasında anlamlı fark gösterilememiştir ($p=0,356$).

Guglielmi V. ve ark. yaptığı çalışmada kilo kaybı ile PTH seviyelerinde azalmanın ilişkili olduğunu saptamıştır ($p = 0,005$) ve PTH ile yağ dokusu arasındaki ilişkinin kalsiyum ve 25-OHD'den bağımsız olduğunu ve obez bireylerde görülen artmış PTH seviyelerinin hiperleptinemi ile ilişkilendirilebileceği öne sürülmüştür. Bu durum, leptinin paratiroid bezleri üzerinde doğrudan uyarıcı bir etkisi olduğu fikrine dayandırılmaktadır ¹⁸⁶, ancak bizim çalışmamızda PTH düzeyinde (preoperatif ortalama $44,85 \pm 17,68$ pg/mg, postoperatif 3. ayda ortalama $42,44 \pm 13,95$ pg/mg olup değişim $-2,41$ pg/mg (%95 GA $-9,15, 4,34$)) azalma olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar vermemiştir ($p=0,468$).

Çalışmamızda tüm hastalarımıza ek olarak pre operatif 1. haftada ve postoperatif 3. ayda katı gıda mide motilite testi yapılmıştır. Omentopeksi yapılan grupta ameliyat öncesi gastrik boşalma zamanı ortancası 60,8 dakika (CAA: 58,6 - 70) iken, ameliyat sonrası bu süre 48,6 dakikaya (CAA: 45,4 – 55,1) düşmüştür ($p=0,004$). Omentopeksi yapılmayan grupta da ameliyat öncesi ortanca mide motilite zamanı 72,9 dakika (CAA: 66,3 – 82,3) iken, ameliyat sonrası 49,3 dakikaya (CAA: 44,9 – 54,3) düşmüştür ($p=0,002$). Sioka E. ve ark. yaptığı çalışmada LSG ameliyatı sonrasında mide boşalmasının hızlandığı genellikle kabul edilmektedir ¹⁸⁷. Bazı hastalarda bu durum dumping sendromuna yol açabilir. Ancak, mide boşalmasının etkileri mide tüpünün boyutuna, stapler hattının pilora olan uzaklığına ve antrumun korunup korunmadığına bağlıdır. Daha geniş mide tüpü intraluminal basıncı artırmadan yavaş mide boşalmasına neden olabilirken, daha küçük tüpler hızlı mide

boşalmasına yol açabilir. Artan mide boşalım hızının kilo kaybı ve postprandiyal semptomlarla ilişkisinde yapılan çalışmalarda farklılıklar mevcuttur ¹⁸⁷. Wickremasinghe AC ve ark. yaptığı çalışmada sintigrafinin, mide boşalma yarı zamanındaki küçük artışların bile kilo kaybı başarısızlığını öngördüğünü gösteren yüksek hassasiyetli bir yöntem olduğunu vurgular. SG sonrası optimal kilo kaybı yaşayan hastalarda mide boşalma yarı zamanı çok tutarlı bir şekilde 19 dakika raporlanmış buna karşın, beklenenden az kilo kaybı gösteren gruptaki hastalarda mide boşalma yarı zamanı uzamış ve ortalama 35 dakika olarak bulunmuştur ¹⁸⁸. Bizim çalışmamızda mide boşalma hızı her iki grupta da artmış ancak gruplar arası değişim açısından fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,211$).

Çalışmamızda ayrıca omentopeksi yapılması ve yapılmamasının incisura angularis açısının değişimi üzerine etkisi değerlendirilmiştir. Bu anatomik değişim literatürde ilk kez araştırılmıştır. Incisura angularis tasarlanan program ile diseksiyon öncesi ve sonrası ayrı ayrı olmak üzere 2 defa ölçülmüştür. Midenin omentumdan diseksiyonu doğal anatomiye bozmaktadır ve incisura angularis açısında değişime sebep olmaktadır. Omentopeksi yapılan grupta ameliyat öncesi ortalama incisura angularis açısı $109,5^\circ$ iken, ameliyat sonrası $107,5^\circ$ olarak gözlemlenmiştir. Bu grupta pre diseksiyon ve post diseksiyon açı değişimi istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,983$). Omentopeksi yapılmayan grupta ise pre diseksiyon ortanca açı $115,5^\circ$ iken, post diseksiyon $119,6^\circ$ olarak ölçülmüştür. Bu grupta ameliyat öncesi ve sonrası değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir artış görülmüştür ($p=0,002$). Omentopeksi yapılan grupta açı değişimi ortancası $-3,8^\circ$ olarak bulunmuş olup, omentopeksi yapılmayan grupta ise açı değişimi ortancası $6,5^\circ$ olarak hesaplanmıştır. İki grup arasında açı değişimi bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,046$). Omentopeksi yapılan ve yapılmayan gruplarda incisura angularis açı değişikliği ile gastrik boşalma hızı değişimi arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Başka bir deyişle, incisura angularis açısındaki değişimin artması ile hastalarda ameliyat sonrası gastrik boşalma hızında daha fazla artış izlenmiştir. Bu, incisura angularis açısının daha fazla değişmesinin, gastrik boşalma hızında bir artışa neden olabileceği anlamına gelir (Omentopeksi (+): $r=-0,560$, $p=0,047$, Omentopeksi (-): $r=-0,509$, $p=0,031$). Incisura angularis açısındaki bu değişim %EWL değişimi ile korele bulunmamıştır. Incisura angularis açısındaki değişim ile gastrik boşalma zamanındaki değişim arasında korelasyon saptanmıştır.

Omentopeksi yapılan ve yapılmayan hastalarda hazımsızlık, yanma, regürjitasyon ve bulantı şikayetine göre incisura angularis açısı ve mide motilite zamanları incelenmiştir ve hasta sayısının az olması nedeniyle istatistiksel hesaplama yapılamamıştır.

8. SONUÇ

Obezite halk sağılığını ciddi bir şekilde tehdit etmektedir. Günümüzde obezitenin yaşam tarzı değışikliğı ve diyet, medikal, cerrahi olmak üzere birçok tedavisi mevcuttur. Bariatrik cerrahi tedavide de yıllar içinde birçok yöntem bulunmuştur ancak günümüzde en çok LSG uygulanmaktadır. LSG'nin kilo verme ve kardiyovasküler hastalıklar başta olmak üzere birçok komorbiteye olan pozitif yöndeki etkisi günümüzde çok fazla çalışma ile desteklenmiştir. LSG'de cerrahlar arasında teknik açısından ortak bir görüş bulunmamaktadır. Literatürde omentopeksinin midenin anatomik durumu, üst gastrointestinal semptomları ve mide boşalması üzerine etkileri netlik kazanmamıştır. Çalışmamızda;

- Omentopeksi yapılması veya yapılmaması dispeptik yakınmalar üzerinde fark yaratmamıştır.
- LSG sonrası her iki grupta da 3. ayda hastalarda HDL ve T₄ değerlerinde yükselme, trigliserid ve TSH değerlerinde düşme görülmüştür.
- Gastrik boşalma hızı omentopeksi tekniğinden bağımsız olarak LSG yapılan hastalarda 3. ayda artmıştır.
- Omentopeksi yapılması veya yapılmaması %EWL'de anlamlı farklılık göstermemiştir.
- İncisura angularis açısındaki değışim omentopeksi yapılmayan hasta grubunda daha fazla olup bu değışim mide motilite hızındaki artış ile koreledir.

Yapılacak araştırmalar, bu bulguları daha geniş hasta gruplarıyla doğrulayarak, bariatrik cerrahi olan LSG'de ortak bir fikir birliğı belirlenmesine katkıda bulunabilir. Ayrıca, multidisipliner bir yaklaşım ile obezitenin cerrahi tedavisine yaklaşım daha fazla çalışma ile değerlendirilmelidir. Özellikle daha fazla sayıda hasta gruplarıyla omentopeksi yapılması veya yapılmamasının uzun dönem sonuçları değerlendirilerek LSG ameliyatında bir standardizasyon yapılabilir.

9. KAYNAKLAR

1. Sørensen, T. I. A., Martinez, A. R., & Jørgensen, T. S. H. (2022). Epidemiology of Obesity. İçinde J. E. null & K. C. null (Ed.), *Handbook of Experimental Pharmacology* (ss. 3-27). Springer. https://doi.org/10.1007/164_2022_581
2. ARTAN, S. (2023, Ağustos 4). *Obezite*. Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. <https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/obezite>
3. Arroyo-Johnson, C., & Mincey, K. D. (2016). Obesity Epidemiology Worldwide. *Gastroenterology Clinics of North America*, 45(4), 571-579. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.gtc.2016.07.012>
4. Elmaleh-Sachs, A., Schwartz, J. L., Bramante, C. T., Nicklas, J. M., Gudzone, K. A., & Jay, M. (2023). Obesity Management in Adults. *JAMA*, 330(20), 2000. <https://doi.org/10.1001/jama.2023.19897>
5. Chooi, Y. C., Ding, C., & Magkos, F. (2019). The epidemiology of obesity. *Metabolism*, 92, 6-10. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.09.005>
6. Benalcazar, D. A., & Cascella, M. (2024). *Obesity Surgery Preoperative Assessment and Preparation*.
7. Abosayed, A. K., & Mostafa, M. S. (2022). Omentopexy Effect on the Upper Gastrointestinal Symptoms and the Esophagogastroduodenoscopy Findings in Patients Undergoing Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 32(6), 1864-1871. <https://doi.org/10.1007/s11695-022-05995-0>
8. Chaouch, M. A., Khalfallah, M., Jabra, S. Ben, Jouilli, M., Sallem, O. K., Nour, R., & Noomen, F. (2024). Omentopexy versus no omentopexy in sleeve gastrectomy: an updated systematic review and meta-analysis. *Updates in Surgery*, 76(3), 811-827. <https://doi.org/10.1007/s13304-024-01794-7>
9. Uehara, K., Koyanagi-Aoi, M., Koide, T., Itoh, T., & Aoi, T. (2022). Epithelial-derived factors induce muscularis mucosa of human induced pluripotent stem cell-derived gastric organoids. *Stem Cell Reports*, 17(4), 820-834. <https://doi.org/10.1016/j.stemcr.2022.02.002>
10. NEBOT-CEGARRA, J., MARACULLA-SANZ, E., & REINA-DE LA TORRE, F. (1999). Factors involved in the 'rotation' of the human embryonic stomach around its longitudinal axis: computer-assisted morphometric analysis. *Journal of Anatomy*, 194(1), 61-69. <https://doi.org/10.1046/j.1469-7580.1999.19410061.x>
11. Goldstein, I., Reece, E. A., Yarkoni, S., Wan, M., Green, J. L., & Hobbins, J. C. (1987). Growth of the fetal stomach in normal pregnancies. *Obstetrics and*
12. 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>
13. Schubert, M. L. (2017). Physiologic, pathophysiologic, and pharmacologic regulation of gastric acid secretion. *Current Opinion in Gastroenterology*, 33(6), 430-438. <https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000000392>

14. Ramsay, P. T., & Carr, A. (2011). Gastric Acid and Digestive Physiology. *Surgical Clinics of North America*, 91(5), 977-982. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2011.06.010>
15. Hoffmann, W. (2022). Self-Renewal and Cancers of the Gastric Epithelium: An Update and the Role of the Lectin TFF1 as an Antral Tumor Suppressor. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(10), 5377. <https://doi.org/10.3390/ijms23105377>
16. Soybel, D. I. (2005). Anatomy and Physiologrky of the Stomach. *Surgical Clinics of North America*, 85(5), 875-894. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2005.05.009>
17. skandalakis. (2021). *Surgical Anatomy and Technique*. Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-51313-9>
18. Hazen, B. J., Srinivasan, J., & Kooby, D. (2023). Stomach. İçinde *Anatomic, Physiologic, and Therapeutic Principles of Surgical Diseases* (ss. 155-172). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-031-25596-0_11
19. Thomson, M. (2017). Embryology of the Stomach. İçinde *Esophageal and Gastric Disorders in Infancy and Childhood* (ss. 1253-1261). https://doi.org/10.1007/978-3-642-11202-7_110
20. DSÖ (2022). Obesity and overweight 15.11.2024 tarihinde <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> adresinden erişildi
21. 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. *The Lancet*, 378(9793), 804-814. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60813-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60813-1)
22. Wang, Y., Beydoun, M. A., Liang, L., Caballero, B., & Kumanyika, S. K. (2008). Will All Americans Become Overweight or Obese? Estimating the Progression and Cost of the US Obesity Epidemic. *Obesity*, 16(10), 2323-2330. <https://doi.org/10.1038/oby.2008.351>
23. Panuganti, K. K., Nguyen, M., & Kshirsagar, R. K. (2024). *Obesity*.
24. Poirier, P., Giles, T. D., Bray, G. A., Hong, Y., Stern, J. S., Pi-Sunyer, F. X., & Eckel, R. H. (2006). Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss. *Circulation*, 113(6), 898-918. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.171016>
25. Engin, A. B., & Engin, A. (Ed.). (2017). *Obesity and Lipotoxicity* (C. 960). Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-48382-5>
26. Wariri, O., Alhassan, J. A. K., Mark, G., Adesiyen, O., & Hanson, L. (2021). Trends in obesity by socioeconomic status among non-pregnant women aged 15–49 y: a cross-sectional, multi-dimensional equity analysis of demographic and health surveys in 11 sub-Saharan Africa countries, 1994–2015. *International Health*, 13(5), 436-445. <https://doi.org/10.1093/inthealth/ihaa093>
27. İlhan Satman, ‘Türkiye’de Obezite Sorunu’, *Turkiye Klinikleri Gastroenterohepatology - Special Topics*, 9.2 (2016), pp. 1–11.

28. 'Data Tables', *World Obesity Federation Global Obesity Observatory* <<https://data.worldobesity.org/tables/prevalence-of-adult-overweight-obesity-2/>> adresinden erişildi.
29. Ataey, A., Jafarvand, E., Adham, D., & Moradi-Asl, E. (2020). The Relationship Between Obesity, Overweight, and the Human Development Index in World Health Organization Eastern Mediterranean Region Countries. *Journal of Preventive Medicine and Public Health*, 53(2), 98-105. <https://doi.org/10.3961/jpmph.19.100>
30. CDC, 'Adult Obesity Facts', *Obesity*, 2024 <https://www.cdc.gov/obesity/adult-obesity-facts/index.html> adresinden 19.11.2024 tarihinde erişilmiştir
31. Abarca-Gómez, L., Abdeen, Z. A., Hamid, Z. A., Abu-Rmeileh, N. M., Acosta-Cazares, B., Acuin, C., Adams, R. J., Aekplakorn, W., Afsana, K., Aguilar-Salinas, C. A., Agyemang, C., Ahmadvand, A., Ahrens, W., Ajlouni, K., Akhtaeva, N., Al-Hazzaa, H. M., Al-Othman, A. R., Al-Raddadi, R., Al Buhairan, F., ... Ezzati, M. (2017). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *The Lancet*, 390(10113), 2627-2642. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32129-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32129-3)
32. CDC. (2023). *Prevalence of Self-Reported Obesity Among U.S. Adults by State and Territory*.
33. de Souza, R. J., Bray, G. A., Carey, V. J., Hall, K. D., LeBoff, M. S., Loria, C. M., Laranjo, N. M., Sacks, F. M., & Smith, S. R. (2012). Effects of 4 weight-loss diets differing in fat, protein, and carbohydrate on fat mass, lean mass, visceral adipose tissue, and hepatic fat: results from the POUNDS LOST trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 95(3), 614-625. <https://doi.org/10.3945/ajcn.111.026328>
34. Hall, K. D., & Guo, J. (2017). Obesity Energetics: Body Weight Regulation and the Effects of Diet Composition. *Gastroenterology*, 152(7), 1718-1727.e3. <https://doi.org/https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.01.052>
35. Longo, M., Zatterale, F., Naderi, J., Parrillo, L., Formisano, P., Raciti, G. A., Beguinot, F., & Miele, C. (2019). Adipose Tissue Dysfunction as Determinant of Obesity-Associated Metabolic Complications. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(9), 2358. <https://doi.org/10.3390/ijms20092358>
36. Fall, T., Mendelson, M., & Speliotes, E. K. (2017). Recent Advances in Human Genetics and Epigenetics of Adiposity: Pathway to Precision Medicine? *Gastroenterology*, 152(7), 1695-1706. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.01.054>
37. Locke, A. E., Kahali, B., Berndt, S. I., Justice, A. E., Pers, T. H., Day, F. R., Powell, C., Vedantam, S., Buchkovich, M. L., Yang, J., Croteau-Chonka, D. C., Esko, T., Fall, T., Ferreira, T., Gustafsson, S., Kutalik, Z., Luan, J., Mägi, R., Randall, J. C., ... Speliotes, E. K. (2015). Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology. *Nature*, 518(7538), 197-206. <https://doi.org/10.1038/nature14177>
38. Latorre, J., Lluch, A., Ortega, F. J., Gavaldà-Navarro, A., Comas, F., Morón-Ros, S., Rodríguez, A., Becerril, S., Villarroya, F., Frühbeck, G., Ricart, W., Giralt, M., Fernández-Real, J. M., & Moreno-Navarrete, J. M. (2021). Adipose tissue knockdown of lysozyme reduces local inflammation and improves adipogenesis in high-fat diet-fed

39. Engin, A. (2017). *The Pathogenesis of Obesity-Associated Adipose Tissue Inflammation* (ss. 221-245). https://doi.org/10.1007/978-3-319-48382-5_9
40. Farias, G., Netto, B. D. M., Boritza, K., Bettini, S. C., Vilela, R. M., & Dâmaso, A. R. (2020). Impact of Weight Loss on Inflammation State and Endothelial Markers Among Individuals with Extreme Obesity After Gastric Bypass Surgery: a 2-Year Follow-up Study. *Obesity Surgery*, 30(5), 1881-1890. <https://doi.org/10.1007/s11695-020-04411-9>
41. Kirichenko, T. V., Markina, Y. V., Bogatyreva, A. I., Tolstik, T. V., Varaeva, Y. R., & Starodubova, A. V. (2022). The Role of Adipokines in Inflammatory Mechanisms of Obesity. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(23), 14982. <https://doi.org/10.3390/ijms232314982>
42. Pray, R., & Riskin, S. (2023). The History and Faults of the Body Mass Index and Where to Look Next: A Literature Review. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.48230>
43. Bray, G. A. (2023). Beyond BMI. *Nutrients*, 15(10), 2254. <https://doi.org/10.3390/nu15102254>
44. *Obesity—Diagnosis and treatment—Mayo Clinic*. (t.y.). Geliş tarihi 06 Ocak 2025, gönderen <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/obesity/diagnosis-treatment/drc-20375749>
45. Satman, I., Omer, B., Tutuncu, Y., Kalaca, S., Gedik, S., Dinccag, N., Karsidag, K., Genc, S., Telci, A., Canbaz, B., Turker, F., Yilmaz, T., Cakir, B., & Tuomilehto, J. (2013). Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European Journal of Epidemiology*, 28(2), 169-180. <https://doi.org/10.1007/s10654-013-9771-5>
46. Machann, J., Horstmann, A., Born, M., Hesse, S., & Hirsch, F. W. (2013). Diagnostic imaging in obesity. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 27(2), 261-277. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2013.02.003>
47. İmpedans Analizi Parametrelerinden Faz Açısının, B., Kriter Ola, T., & Canbolat, E. (2018). *Possible Role of Phase Angle From Bioelectric Impedance Analysis Parameters As Diagnostic Criteria* (. <https://www.researchgate.net/publication/325681807>
48. Black, D., Vora, J., Hayward, M., & Marks, R. (1988). Measurement of subcutaneous fat thickness with high frequency pulsed ultrasound: comparisons with a caliper and a radiographic technique. *Clinical Physics and Physiological Measurement*, 9(1), 57-64. <https://doi.org/10.1088/0143-0815/9/1/005>
49. Blouin, K., Boivin, A., & Tchernof, A. (2008). Androgens and body fat distribution. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 108(3), 272-280. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2007.09.001>
50. Fang, H., Berg, E., Cheng, X., & Shen, W. (2018). How to best assess abdominal obesity. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 21(5), 360-365. <https://doi.org/10.1097/MCO.0000000000000485>

51. Stefan, N. (2008). Identification and Characterization of Metabolically Benign Obesity in Humans. *Archives of Internal Medicine*, 168(15), 1609. <https://doi.org/10.1001/archinte.168.15.1609>
52. Magkos, F. (2019). Metabolically healthy obesity: what's in a name? *The American Journal of Clinical Nutrition*, 110(3), 533-539. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz133>
53. Blüher, M. (2014). Adipokines – removing road blocks to obesity and diabetes therapy. *Molecular Metabolism*, 3(3), 230-240. <https://doi.org/10.1016/j.molmet.2014.01.005>
54. Blüher, M. (2020). Metabolically Healthy Obesity. *Endocrine Reviews*, 41(3). <https://doi.org/10.1210/endrev/bnaa004>
55. Ghaben, A. L., & Scherer, P. E. (2019). Adipogenesis and metabolic health. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 20(4), 242-258. <https://doi.org/10.1038/s41580-018-0093-z>
56. Wajchenberg, B. L. (2000). Subcutaneous and Visceral Adipose Tissue: Their Relation to the Metabolic Syndrome. *Endocrine Reviews*, 21(6), 697-738. <https://doi.org/10.1210/edrv.21.6.0415>
57. Walley, A. J., Blakemore, A. I. F., & Froguel, P. (2006). Genetics of obesity and the prediction of risk for health. *Human Molecular Genetics*, 15(suppl_2), R124-R130. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddl215>
58. Kadouh, H. C., & Acosta, A. (2017). Current paradigms in the etiology of obesity. *Techniques in Gastrointestinal Endoscopy*, 19(1), 2-11. <https://doi.org/10.1016/j.tgie.2016.12.001>
59. Huvenne, H., Dubern, B., Clément, K., & Poitou, C. (2016). Rare Genetic Forms of Obesity: Clinical Approach and Current Treatments in 2016. *Obesity Facts*, 9(3), 158-173. <https://doi.org/10.1159/000445061>
60. Alqahtani, A. R., Elahmedi, M., & Alqahtani, Y. A. (2014). Bariatric surgery in monogenic and syndromic forms of obesity. *Seminars in Pediatric Surgery*, 23(1), 37-42. <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2013.10.013>
61. Hinney, A., Vogel, C. I. G., & Hebebrand, J. (2010). From monogenic to polygenic obesity: recent advances. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 19(3), 297-310. <https://doi.org/10.1007/s00787-010-0096-6>
62. Hussain, S. S., & Bloom, S. R. (2013). The regulation of food intake by the gut-brain axis: implications for obesity. *International Journal of Obesity*, 37(5), 625-633. <https://doi.org/10.1038/ijo.2012.93>
63. Lifschitz, C. (2015). Early Life Factors Influencing the Risk of Obesity. *Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition*, 18(4), 217. <https://doi.org/10.5223/pghn.2015.18.4.217>
64. Rooney, B. (2002). Excess pregnancy weight gain and long-term obesity: one decade later. *Obstetrics & Gynecology*, 100(2), 245-252. [https://doi.org/10.1016/S0029-7844\(02\)02125-7](https://doi.org/10.1016/S0029-7844(02)02125-7)

65. Opoku, A. A., Abushama, M., & Konje, J. C. (2023). Obesity and menopause. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology*, 88, 102348. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2023.102348>
66. Lustig, R. H. (2011). Hypothalamic Obesity after Craniopharyngioma: Mechanisms, Diagnosis, and Treatment. *Frontiers in Endocrinology*, 2. <https://doi.org/10.3389/fendo.2011.00060>
67. Ferrau, F., & Korbonits, M. (2015). Metabolic comorbidities in Cushing's syndrome*. *European Journal of Endocrinology*, 173(4), M133-M157. <https://doi.org/10.1530/EJE-15-0354>
68. Laurberg, P., Knudsen, N., Andersen, S., Carlé, A., Pedersen, I., & Karmisholt, J. (2012). Thyroid Function and Obesity. *European thyroid journal*, 1, 159-167. <https://doi.org/10.1159/000342994>
69. Sam, S., & Dunaif, A. (2003). Polycystic ovary syndrome: Syndrome XX? *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 14(8), 365-370. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2003.08.002>
70. Sam, S. (2007). Obesity and Polycystic Ovary Syndrome. *Obesity Management*, 3(2), 69-73. <https://doi.org/10.1089/obe.2007.0019>
71. Wharton, S., Raiber, L., Serodio, K., Lee, J., & Christensen, R. A. (2018). Medications that cause weight gain and alternatives in Canada: a narrative review. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, Volume 11, 427-438. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S171365>
72. Liou, T.-H., Pi-Sunyer, F. X., & Laferrere, B. (2005). Physical Disability and Obesity. *Nutrition Reviews*, 63(10), 321-331. <https://doi.org/10.1111/j.1753-4887.2005.tb00110.x>
73. Turnbaugh, P. J., Ley, R. E., Mahowald, M. A., Magrini, V., Mardis, E. R., & Gordon, J. I. (2006). An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*, 444(7122), 1027-1031. <https://doi.org/10.1038/nature05414>
74. Waters, J. L., & Ley, R. E. (2019). The human gut bacteria Christensenellaceae are widespread, heritable, and associated with health. *BMC Biology*, 17(1), 83. <https://doi.org/10.1186/s12915-019-0699-4>
75. Crovesy, L., Ostrowski, M., Ferreira, D. M. T. P., Rosado, E. L., & Soares-Mota, M. (2017). Effect of Lactobacillus on body weight and body fat in overweight subjects: a systematic review of randomized controlled clinical trials. *International Journal of Obesity*, 41(11), 1607-1614. <https://doi.org/10.1038/ijo.2017.161>
76. Liu, B.-N., Liu, X.-T., Liang, Z.-H., & Wang, J.-H. (2021). Gut microbiota in obesity. *World Journal of Gastroenterology*, 27(25), 3837-3850. <https://doi.org/10.3748/wjg.v27.i25.3837>
77. Whigham, L. D., Israel, B. A., & Atkinson, R. L. (2006). Adipogenic potential of multiple human adenoviruses in vivo and in vitro in animals. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 290(1), R190-R194. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00479.2005>

78. Dhurandhar, N. V. (2011). A framework for identification of infections that contribute to human obesity. *The Lancet Infectious Diseases*, 11(12), 963-969. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(11\)70274-2](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(11)70274-2)
79. Arslan, E., Atılgan, H., & Yavaşoğlu, İ. (2009). The prevalence of *Helicobacter pylori* in obese subjects. *European Journal of Internal Medicine*, 20(7), 695-697. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2009.07.013>
80. Dart, A., Martin, J., & Kay, S. (2002). Association between past infection with *Chlamydia pneumoniae* and body mass index, low-density lipoprotein particle size and fasting insulin. *International Journal of Obesity*, 26(4), 464-468. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801890>
81. Goodson, J. M., Groppo, D., Halem, S., & Carpino, E. (2009). Is Obesity an Oral Bacterial Disease? *Journal of Dental Research*, 88(6), 519-523. <https://doi.org/10.1177/0022034509338353>
82. Bray, G.A., & Bouchard, C. (Eds.). (2023). *Handbook of Obesity - Volume 1: Epidemiology, Etiology, and Physiopathology* (4th ed.). CRC Press. <https://doi.org/10.1201/9781003437673>
83. Fisberg, M., Maximino, P., Kain, J., & Kovalskys, I. (2016). Obesogenic environment – intervention opportunities. *Jornal de Pediatria*, 92(3), S30-S39. <https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2016.02.007>
84. Newton, S., Braithwaite, D., & Akinyemiju, T. F. (2017). Socio-economic status over the life course and obesity: Systematic review and meta-analysis. *PloS one*, 12(5), e0177151. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177151>
85. Phelan, S. M., Burgess, D. J., Yeazel, M. W., Hellerstedt, W. L., Griffin, J. M., & van Ryn, M. (2015). Impact of weight bias and stigma on quality of care and outcomes for patients with obesity. *Obesity Reviews*, 16(4), 319-326. <https://doi.org/10.1111/obr.12266>
86. Enkhmaa, B., Surampudi, P., Anuurad, E., & Berglund, L. (2000). *Lifestyle Changes: Effect of Diet, Exercise, Functional Food, and Obesity Treatment on Lipids and Lipoproteins*.
87. Ma, Y. (2003). Association between Eating Patterns and Obesity in a Free-living US Adult Population. *American Journal of Epidemiology*, 158(1), 85-92. <https://doi.org/10.1093/aje/kwg117>
88. Hruby, A., & Hu, F. B. (2015). The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. *PharmacoEconomics*, 33(7), 673-689. <https://doi.org/10.1007/s40273-014-0243-x>
89. Hartmann-Boyce, J., Theodoulou, A., Farley, A., Hajek, P., Lycett, D., Jones, L. L., Kudlek, L., Heath, L., Hajizadeh, A., Schenkels, M., & Aveyard, P. (2021). Interventions for preventing weight gain after smoking cessation. *The Cochrane database of systematic reviews*, 10(10), CD006219. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006219.pub4>
90. Artham, S. M., Lavie, C. J., Milani, R. V., & Ventura, H. O. (2009). Obesity and hypertension, heart failure, and coronary heart disease-risk factor, paradox, and recommendations for weight loss. *Ochsner journal*, 9(3), 124-132.

91. Cowley, M. A., Brown, W. A., & Considine, R. V. (2016). Obesity. İçinde *Endocrinology: Adult and Pediatric* (ss. 468-478.e3). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-18907-1.00026-3>
92. Atlantis, E., & Ball, K. (2008). Association between weight perception and psychological distress. *International Journal of Obesity*, 32(4), 715-721. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803762>
93. Wadden, T. A., & Phelan, S. (2002). Assessment of quality of life in obese individuals. *Obesity research*, 10 Suppl 1, 50S-57S. <https://doi.org/10.1038/oby.2002.190>
94. Türkiye Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı Yetişkin ve Çocuklu Çağı Obezitesinin Önlenmesi ve Fiziksel Aktivite Eylem Planı 2019-2023. (t.y.).
95. Reduction in the Incidence of Type 2 Diabetes with Lifestyle Intervention or Metformin. (2002). *New England Journal of Medicine*, 346(6), 393-403. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa012512>
96. Bray, G. A., Frühbeck, G., Ryan, D. H., & Wilding, J. P. H. (2016). Management of obesity. *The Lancet*, 387(10031), 1947-1956. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00271-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00271-3)
97. Jakicic, J. M., Rogers, R. J., Davis, K. K., & Collins, K. A. (2018). Role of Physical Activity and Exercise in Treating Patients with Overweight and Obesity. *Clinical chemistry*, 64(1), 99-107. <https://doi.org/10.1373/clinchem.2017.272443>
98. Cardiovascular Effects of Intensive Lifestyle Intervention in Type 2 Diabetes. (2013). *New England Journal of Medicine*, 369(2), 145-154. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1212914>
99. Miller, W., Koceja, D., & Hamilton, E. (1997). A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *International Journal of Obesity*, 21(10), 941-947. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0800499>
100. Elashoff, M., Matveyenko, A. V., Gier, B., Elashoff, R., & Butler, P. C. (2011). Pancreatitis, Pancreatic, and Thyroid Cancer With Glucagon-Like Peptide-1–Based Therapies. *Gastroenterology*, 141(1), 150-156. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2011.02.018>
101. Courcoulas A.P., & Schauer P.R. (2019). The surgical management of obesity. Brunicaardi F, & Andersen D.K., & Billiar T.R., & Dunn D.L., & Kao L.S., & Hunter J.G., & Matthews J.B., & Pollock R.E.(Eds.), *Schwartz's Principles of Surgery*, 11e. McGraw-Hill Education. <https://accesssurgery.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2576§ionid=216213889>
102. KREMEN, A. J., LINNEN, 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>
103. GRIFFEN, W. O., 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>

104. Wittgrove, A. C., Clark, G. W., & Tremblay, L. J. (1994). Laparoscopic Gastric Bypass, Roux-en-Y: Preliminary Report of Five Cases. *Obesity Surgery*, 4(4), 353-357. <https://doi.org/10.1381/096089294765558331>
105. Askari, A., Jambulingam, P., Gurprashad, R., Al-Ta'an, O., Adil, T., Munasinghe, A., Jain, V., Rashid, F., & Whitelaw, D. (2023). The surgical management of obesity. *Clinical Medicine*, 23(4), 330-336. <https://doi.org/10.7861/clinmed.2023-0189>
106. Faria, G. R. (2017). A brief history of bariatric surgery. *Porto Biomedical Journal*, 2(3), 90-92. <https://doi.org/10.1016/j.pbj.2017.01.008>
107. Patterson, E. J., Urbach, D. R., & Swanström, L. L. (2003). A Comparison of Diet and Exercise Therapy Versus Laparoscopic Roux-En-Y Gastric Bypass Surgery for Morbid Obesity: A Decision Analysis Model. *Journal of the American College of Surgeons*, 196(3), 379-384. [https://doi.org/10.1016/S1072-7515\(02\)01754-4](https://doi.org/10.1016/S1072-7515(02)01754-4)
108. 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., ... 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*, 18(12), 1345-1356. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2022.08.013>
109. Rubino, F., Nathan, D. M., Eckel, R. H., Schauer, P. R., Alberti, K. G. M. M., Zimmet, P. Z., Del Prato, S., Ji, L., Sadikot, S. M., Herman, W. H., Amiel, S. A., Kaplan, L. M., Taroncher-Oldenburg, G., & Cummings, D. E. (2016). Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 12(6), 1144-1162. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2016.05.018>
110. Crossan, K., & Sheer, A. J. (2024). *Surgical Options in the Treatment of Severe Obesity*.
111. Schlottmann, F., Nayyar, A., Herbella, F. A. M., & Patti, M. G. (2018). Preoperative Evaluation in Bariatric Surgery. *Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques. Part A*, 28(8), 925-929. <https://doi.org/10.1089/lap.2018.0391>
112. Vest, A. R., Heneghan, H. M., Agarwal, S., Schauer, P. R., & Young, J. B. (2012). Bariatric surgery and cardiovascular outcomes: a systematic review. *Heart*, 98(24), 1763-1777. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2012-301778>
113. Palla, A., Digiorio, M., Carpenè, N., Rossi, G., D'Amico, I., Santini, F., & Pinchera, A. (2009). Sleep Apnea in Morbidly Obese Patients: Prevalence and Clinical Predictivity. *Respiration*, 78(2), 134-140. <https://doi.org/10.1159/000165371>
114. Becattini, C., Agnelli, G., Manina, G., Noya, G., & Rondelli, F. (2012). Venous thromboembolism after laparoscopic bariatric surgery for morbid obesity: Clinical burden and prevention. *Içinde Surgery for Obesity and Related Diseases* (C. 8, Sayı 1, ss. 108-115). <https://doi.org/10.1016/j.soard.2011.09.005>
115. Richardson, W. S., Hamad, G. G., & Stefanidis, D. (2017). SAGES VTE prophylaxis for laparoscopic surgery guidelines: an update. *Surgical Endoscopy*, 31(2), 501-503. <https://doi.org/10.1007/s00464-016-5402-z>

116. Mohan, P., Kalayarasan, R., & Anand, S. (2017). Role of preoperative endoscopy in bariatric surgery. İçinde *Indian Journal of Gastroenterology* (C. 36, Sayı 4, ss. 334-335). Indian Society of Gastroenterology. <https://doi.org/10.1007/s12664-017-0772-2>
117. Evans, J. A., Muthusamy, V. R., Acosta, R. D., Bruining, D. H., Chandrasekhara, V., Chathadi, K. V., Eloubeidi, M. A., Fanelli, R. D., Faulx, A. L., Fonkalsrud, L., Khashab, M. A., Lightdale, J. R., Pasha, S. F., Saltzman, J. R., Shaukat, A., Wang, A., Stefanidis, D., Richardson, W. S., Kothari, S. N., & Cash, B. D. (2015). The role of endoscopy in the bariatric surgery patient. *Gastrointestinal Endoscopy*, 81(5), 1063-1072. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/j.gie.2014.09.044>
118. Madhok, B. M., Carr, W. R. J., McCormack, C., Boyle, M., Jennings, N., Schroeder, N., Balupuri, S., & Small, P. K. (2016). Preoperative endoscopy may reduce the need for revisional surgery for gastro-oesophageal reflux disease following laparoscopic sleeve gastrectomy. *Clinical Obesity*, 6(4), 268-272. <https://doi.org/10.1111/cob.12153>
119. Mason, E. E. (1982). Vertical Banded Gastroplasty for Obesity. *Archives of Surgery*, 117(5), 701-706. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1982.01380290147026>
120. Froylich, D., Abramovich, T. S., Fuchs, S., Zippel, D., & Hazzan, D. (2020). Long-Term (over 13 Years) Follow-Up of Vertical Band Gastroplasty. *Obesity Surgery*, 30(5), 1808-1813. <https://doi.org/10.1007/s11695-020-04448-w>
121. Lemmens, L. (2017). Banded Gastric Bypass: Better Long-Term Results? A Cohort Study with Minimum 5-Year Follow-Up. *Obesity Surgery*, 27(4), 864-872. <https://doi.org/10.1007/s11695-016-2397-4>
122. Belachew, M., Legrand, M.-J., Defechereux, T. H., Burtheret, M.-P., & Jacquet, N. (1994). Laparoscopic adjustable silicone gastric banding in the treatment of morbid obesity. *Surgical Endoscopy*, 8(11), 1354-1356. <https://doi.org/10.1007/BF00188302>
123. Estimate of Bariatric Surgery Numbers, 2011-2022. (2022, Haziran 27). American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. <https://asmbs.org/resources/estimate-of-bariatric-surgery-numbers/>
124. Golzarand, M., Toolabi, K., & Farid, R. (2017). The bariatric surgery and weight losing: a meta-analysis in the long- and very long-term effects of laparoscopic adjustable gastric banding, laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy on weight loss in adults. *Surgical Endoscopy*, 31(11), 4331-4345. <https://doi.org/10.1007/s00464-017-5505-1>
125. Buchwald, H. (2012). Chapter 7 - Laparoscopic Adjustable Gastric Banding. İçinde H. Buchwald (Ed.), *Buchwald's Atlas of Metabolic & Bariatric Surgical Techniques and Procedures* (ss. 145-159). W.B. Saunders. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3106-2.00007-6>
126. Suter, M., Giusti, V., Worreth, M., Héraief, E., & Calmes, J.-M. (2005). Laparoscopic Gastric Banding. *Annals of Surgery*, 241(1), 55-62. <https://doi.org/10.1097/01.sla.0000150071.86934.36>
127. Buchwald, H. (2014). The Evolution of Metabolic/Bariatric Surgery. *Obesity surgery*, 24. <https://doi.org/10.1007/s11695-014-1354-3>

128. King, W. C., Hinerman, A. S., Belle, S. H., Wahed, A. S., & Courcoulas, A. P. (2018). Comparison of the Performance of Common Measures of Weight Regain After Bariatric Surgery for Association With Clinical Outcomes. *JAMA*, 320(15), 1560. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.14433>
129. Mehaffey, J. H., LaPar, D. J., Clement, K. C., Turrentine, F. E., Miller, M. S., Hallowell, P. T., & Schirmer, B. D. (2016). 10-Year Outcomes After Roux-en-Y Gastric Bypass. *Annals of Surgery*, 264(1), 121-126. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000001544>
130. Buchwald, H. (2012). Chapter 6 - Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass. İçinde H. Buchwald (Ed.), *Buchwald's Atlas of Metabolic & Bariatric Surgical Techniques and Procedures* (ss. 114-141). W.B. Saunders. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3106-2.00006-4>
131. Salas-Parra, R. D., Smolkin, C., Choksi, S., & Pryor, A. D. (2024). Bariatric Surgery: Current Trends and Newer Surgeries. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics*, 34(4), 609-626. <https://doi.org/10.1016/j.giec.2024.06.005>
132. Obeid, N. R., Malick, W., Concors, S. J., Fielding, G. A., Kurian, M. S., & Ren-Fielding, C. J. (2016). Long-term outcomes after Roux-en-Y gastric bypass: 10- to 13-year data. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 12(1), 11-20. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2015.04.011>
133. 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>
134. De Luca, M., Tie, T., Ooi, G., Higa, K., Himpens, J., Carbajo, M.-A., Mahawar, K., Shikora, S., & Brown, W. A. (2018). Mini Gastric Bypass-One Anastomosis Gastric Bypass (MGB-OAGB)-IFSO Position Statement. *Obesity Surgery*, 28(5), 1188-1206. <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3182-3>
135. Parmar, C. D., & Mahawar, K. K. (2018). One Anastomosis (Mini) Gastric Bypass Is Now an Established Bariatric Procedure: a Systematic Review of 12,807 Patients. *Obesity Surgery*, 28(9), 2956-2967. <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3382-x>
136. Mahawar, K. K., Himpens, J., Shikora, S. A., Chevallier, J.-M., Lakdawala, M., De Luca, M., Weiner, R., Khammas, A., Kular, K. S., Musella, M., Prager, G., Mirza, M. K., Carbajo, M., Kow, L., Lee, W.-J., & Small, P. K. (2018). The First Consensus Statement on One Anastomosis/Mini Gastric Bypass (OAGB/MGB) Using a Modified Delphi Approach. *Obesity Surgery*, 28(2), 303-312. <https://doi.org/10.1007/s11695-017-3070-2>
137. Scopinaro, N., Gianetta, E., Civalleri, D., Bonalumi, U., & Bachi, V. (1979). Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *Journal of British Surgery*, 66(9), 618-620. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800660906>
138. Buchwald, H. (2012). Chapter 26 - Biliopancreatic Diversion/Duodenal Switch Revision. İçinde H. Buchwald (Ed.), *Buchwald's Atlas of Metabolic & Bariatric Surgical Techniques and Procedures* (ss. 367-373). W.B. Saunders. <https://doi.org/https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3106-2.00026-X>
139. 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>

140. Scopinaro, N., Adami, G. F., Marinari, G. M., Gianetta, E., Traverso, E., Friedman, D., Camerini, G., Baschieri, G., & Simonelli, A. (1998). Biliopancreatic Diversion. *World Journal of Surgery*, 22(9), 936-946. <https://doi.org/10.1007/s002689900497>
141. Ballesteros-Pomar, M. D., González de Francisco, T., Urioste-Fondo, A., González-Herraez, L., Calleja-Fernández, A., Vidal-Casariago, A., Simó-Fernández, V., & Cano-Rodríguez, I. (2016). Biliopancreatic Diversion for Severe Obesity: Long-Term Effectiveness and Nutritional Complications. *Obesity Surgery*, 26(1), 38-44. <https://doi.org/10.1007/s11695-015-1719-2>
142. Seeras, K., Sankararaman, S., & Lopez, P. P. (2025). *Sleeve Gastrectomy*.
143. Clinical Issues Committee of American Society for Metabolic and Bariatric Surgery. (2007). Sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. *Surgery for obesity and related diseases : official journal of the American Society for Bariatric Surgery*, 3(6), 573-576. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2007.06.009>
144. Brethauer, S. A. (2011). Sleeve Gastrectomy. *Surgical Clinics of North America*, 91(6), 1265-1279. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2011.08.012>
145. Madsen, L. R., Baggesen, L. M., Richelsen, B., & Thomsen, R. W. (2019). Effect of Roux-en-Y gastric bypass surgery on diabetes remission and complications in individuals with type 2 diabetes: a Danish population-based matched cohort study. *Diabetologia*, 62(4), 611-620. <https://doi.org/10.1007/s00125-019-4816-2>
146. Brethauer, S. A., Hammel, J. P., & Schauer, P. R. (2009). Systematic review of sleeve gastrectomy as staging and primary bariatric procedure. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 5(4), 469-475. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2009.05.011>
147. Ali, M., El Chaar, M., Ghiassi, S., & Rogers, A. M. (2017). American Society for Metabolic and Bariatric Surgery updated position statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 13(10), 1652-1657. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2017.08.007>
148. Updated position statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. (2012). *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 8(3), e21-e26. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2012.02.001>
149. Gagner, M., Deitel, M., Erickson, A. L., & Crosby, R. D. (2013). Survey on laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at the Fourth International Consensus Summit on Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 23(12), 2013-2017. <https://doi.org/10.1007/s11695-013-1040-x>
150. Carlin, A. M., Zeni, T. M., English, W. J., Hawasli, A. A., Genaw, J. A., Krause, K. R., Schram, J. L., Kole, K. L., Finks, J. F., Birkmeyer, J. D., Share, D., & Birkmeyer, N. J. O. (2013). The Comparative Effectiveness of Sleeve Gastrectomy, Gastric Bypass, and Adjustable Gastric Banding Procedures for the Treatment of Morbid Obesity. *Annals of Surgery*, 257(5), 791-797. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e3182879ded>
151. Zundel, N., Hernandez, J., & Gagner, M. (2020). *Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Technique and Outcomes* (ss. 149-159). https://doi.org/10.1007/978-3-030-27021-6_13

152. Buchwald, H. (2012). Sleeve Gastrectomy. İçinde *Buchwald's Atlas of Metabolic & Bariatric Surgical Techniques and Procedures* (ss. 211-227). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3106-2.00010-6>
153. Sharma, N., & Chau, W. Y. (2020). Remodifying Omentopexy Technique Used with Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Does It Change any Outcomes? *Obesity Surgery*, 30(4), 1527-1535. <https://doi.org/10.1007/s11695-019-04357-7>
154. Aurora, A. R., Khaitan, L., & Saber, A. A. (2012). Sleeve gastrectomy and the risk of leak: a systematic analysis of 4,888 patients. *Surgical Endoscopy*, 26(6), 1509-1515. <https://doi.org/10.1007/s00464-011-2085-3>
155. Abboud, D. M., Yao, R., Rapaka, B., Ghazi, R., Ghanem, O. M., & Abu Dayyeh, B. K. (2022). Endoscopic Management of Weight Recurrence Following Bariatric Surgery. *Frontiers in Endocrinology*, 13. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.946870>
156. Knapps, J., Ghanem, M., Clements, J., & Merchant, A. M. (2013). A Systematic Review of Staple-Line Reinforcement in Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *JSLS : Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*, 17(3), 390-399. <https://doi.org/10.4293/108680813X13654754534639>
157. Telem, D. A., Gould, J., Pesta, C., Powers, K., Majid, S., Greenberg, J. A., Teixeira, A., Brounts, L., Lin, H., DeMaria, E., & Rosenthal, R. (2017). American Society for Metabolic and Bariatric Surgery: care pathway for laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 13(5), 742-749. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2017.01.027>
158. Spotnitz, W. D. (2014). Fibrin Sealant: The Only Approved Hemostat, Sealant, and Adhesive—a Laboratory and Clinical Perspective. *ISRN Surgery*, 2014, 1-28. <https://doi.org/10.1155/2014/203943>
159. Coskun, H., & Yardimci, E. (2017). Effects and results of fibrin sealant use in 1000 laparoscopic sleeve gastrectomy cases. *Surgical Endoscopy*, 31(5), 2174-2179. <https://doi.org/10.1007/s00464-016-5215-0>
160. Witjes, H. H. G., Draaisma, W., Gagner, M., & Consten, E. (2017). 7.39 Staple Line Reinforcement Materials. İçinde *Comprehensive Biomaterials* (ss. 772-776). <https://doi.org/10.1016/B978-0-08-100691-7.00097-5>
161. Jing, W., Huang, Y., Feng, J., Li, H., Yu, X., Zhao, B., & Wei, P. (2023). The clinical effectiveness of staple line reinforcement with different matrix used in surgery. *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*, 11. <https://doi.org/10.3389/fbioe.2023.1178619>
162. Woźniewska, P., Diemiszczuk, I., & Hady, H. (2021). Complications associated with laparoscopic sleeve gastrectomy – a review. *Gastroenterology Review*, 16(1), 5-9. <https://doi.org/10.5114/pg.2021.104733>
163. Zafar, S. N., Felton, J., Miller, K., Wise, E. S., & Kligman, M. (2018). Staple Line Treatment and Bleeding After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *JSLS : Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*, 22(4), e2018.00056. <https://doi.org/10.4293/JSLS.2018.00056>
164. D'Ugo, S., Gentileschi, P., Benavoli, D., Cerci, M., Gaspari, A., Berta, R. D., Moretto, C., Bellini, R., Basso, N., Casella, G., Soricelli, E., Cutolo, P., Formisano, G., Angrisani,

- L., & Anselmino, M. (2014). Comparative use of different techniques for leak and bleeding prevention during laparoscopic sleeve gastrectomy: A multicenter study. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 10(3), 450-454. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2013.10.018>
165. Burgos, A. M., Braghetto, I., Csendes, A., Maluenda, F., Korn, O., Yarmuch, J., & Gutierrez, L. (2009). Gastric Leak After Laparoscopic-Sleeve Gastrectomy for Obesity. *Obesity Surgery*, 19(12), 1672-1677. <https://doi.org/10.1007/s11695-009-9884-9>
 166. Kumaravel, A., Zelisko, A., Schauer, P., Lopez, R., Kroh, M., & Stevens, T. (2014). Acute Pancreatitis in Patients After Bariatric Surgery: Incidence, Outcomes, and Risk Factors. *Obesity Surgery*, 24(12), 2025-2030. <https://doi.org/10.1007/s11695-014-1337-4>
 167. Sarwal, A., Khullar, R., Sharma, A., Soni, V., Baijal, M., & Chowbey, P. (2018). Acute pancreatitis as an unusual early post-operative complication following laparoscopic sleeve gastrectomy. *Journal of Minimal Access Surgery*, 14(2), 164. https://doi.org/10.4103/jmas.JMAS_169_17
 168. Aminian, A., Andalib, A., Khorgami, Z., Cetin, D., Burguera, B., Bartholomew, J., Brethauer, S. A., & Schauer, P. R. (2017). Who Should Get Extended Thromboprophylaxis After Bariatric Surgery? *Annals of Surgery*, 265(1), 143-150. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000001686>
 169. Stone, J., Hangge, P., Albadawi, H., Wallace, A., Shamoun, F., Knuttien, M. G., Naidu, S., & Oklu, R. (2017). Deep vein thrombosis: pathogenesis, diagnosis, and medical management. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, 7(S3), S276-S284. <https://doi.org/10.21037/cdt.2017.09.01>
 170. Althuwaini, S., Bamehriz, F., Aldohayan, A., Alshammari, W., Alhaidar, S., Alotaibi, M., Alanazi, A., Alsahabi, H., & Almadi, M. A. (2018). Prevalence and Predictors of Gastroesophageal Reflux Disease After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 28(4), 916-922. <https://doi.org/10.1007/s11695-017-2971-4>
 171. Gehrler, S., Kern, B., Peters, T., Christoffel-Courtin, C., & Peterli, R. (2010). Fewer Nutrient Deficiencies After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG) than After Laparoscopic Roux-Y-Gastric Bypass (LRYGB)—a Prospective Study. *Obesity Surgery*, 20(4), 447-453. <https://doi.org/10.1007/s11695-009-0068-4>
 172. Athanasiou, A., Spartalis, E., Moris, D., Alexandrou, A., & Liakakos, T. (2017). Sleeve Gastrectomy and Wernicke Encephalopathy. *American journal of therapeutics*, 24(4), e504-e505. <https://doi.org/10.1097/MJT.0000000000000476>
 173. Pacei, F., Iaccarino, L., Bugiardini, E., Dadone, V., De Toni Franceschini, L., & Colombo, C. (2020). Wernicke's encephalopathy, refeeding syndrome and wet beriberi after laparoscopic sleeve gastrectomy: the importance of thiamine evaluation. *European Journal of Clinical Nutrition*, 74(4), 659-662. <https://doi.org/10.1038/s41430-020-0583-x>
 174. Abell, T. L., Camilleri, M., Donohoe, K., Hasler, W. L., Lin, H. C., Maurer, A. H., McCallum, R. W., Nowak, T., Nusynowitz, M. L., Parkman, H. P., Shreve, P., Szarka, L. A., Snape, W. J., & Ziessman, H. A. (2008). Consensus Recommendations for Gastric Emptying Scintigraphy: A Joint Report of the American Neurogastroenterology and

Motility Society and the Society of Nuclear Medicine. *Journal of Nuclear Medicine Technology*, 36(1), 44-54. <https://doi.org/10.2967/jnmt.107.048116>

175. FRASER, A., DELANEY, B. C., FORD, A. C., QUME, M., & MOAYYEDI, P. (2007). The Short-Form Leeds Dyspepsia Questionnaire validation study. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 25(4), 477-486. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2006.03233.x>
176. Ertekin, S. C. (2023). The Efficacy of Omentopexy During Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Comparative Analysis of Surgical Outcomes, Complications, and Quality of Life. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.45201>
177. Buchwald, H., Avidor, Y., Braunwald, E., Jensen, M. D., Pories, W., Fahrbach, K., & Schoelles, K. (2004). Bariatric Surgery. *JAMA*, 292(14), 1724. <https://doi.org/10.1001/jama.292.14.1724>
178. Khalifa, I. G., Balamoun, H. A., Lasheen, O., Ibrahim, M. Y., Mashhour, A. N., & Kandeel, A. A. (2018). Effect of Omental Reattachment on Food Tolerance and Gastric Emptying in Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Bariatric Surgical Practice and Patient Care*, 13(2), 64-68. <https://doi.org/10.1089/bari.2018.0013>
179. Ricardo, P. H. (2015). Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: One Institution's Experience with Omentopexy in the Prevention of Gastric Leaks (Retrospective Review). *Journal of Obesity & Weight Loss Therapy*, s5. <https://doi.org/10.4172/2165-7904.S5-006>
180. Ertekin, S. C. (2023). The Efficacy of Omentopexy During Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Comparative Analysis of Surgical Outcomes, Complications, and Quality of Life. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.45201>
181. Wu, Q., Zhu, Z., Yuan, Y., Peng, J., Zeng, S., & Xie, Z. (2023). Effect of omentopexy/gastropexy on gastrointestinal symptoms after laparoscopic sleeve gastrectomy: A meta-analysis of randomized controlled trials and systematic review. *Asian Journal of Endoscopic Surgery*, 16(3), 409-422. <https://doi.org/10.1111/ases.13173>
182. Afaneh, C., Costa, R., Pomp, A., & Dakin, G. (2015). A prospective randomized controlled trial assessing the efficacy of omentopexy during laparoscopic sleeve gastrectomy in reducing postoperative gastrointestinal symptoms. *Surgical Endoscopy*, 29(1), 41-47. <https://doi.org/10.1007/s00464-014-3651-2>
183. Rhainds, D., & Tardif, J.-C. (2019). From HDL-cholesterol to HDL-function: cholesterol efflux capacity determinants. *Current Opinion in Lipidology*, 30(2), 101-107. <https://doi.org/10.1097/MOL.0000000000000589>
184. Nienov, O. H., Machado, F. D., Dias, L. S., De Carli, L. A., & Schmid, H. (2020). Effect of Bariatric Surgery on High-Density Lipoprotein (HDL) Cholesterol in Non-diabetic Patients with Severe Obesity. *Obesity Surgery*, 30(1), 154-160. <https://doi.org/10.1007/s11695-019-04126-6>
185. Abu-Ghanem, Y., Inbar, R., Tyomkin, V., Kent, I., Berkovich, L., Ghinea, R., & Avital, S. (2015). Effect of Sleeve Gastrectomy on Thyroid Hormone Levels. *Obesity Surgery*, 25(3), 452-456. <https://doi.org/10.1007/s11695-014-1415->
186. Guglielmi, V., Bellia, A., Gentileschi, P., Lombardo, M., D'Adamo, M., Lauro, D., & Sbraccia, P. (2018). Parathyroid hormone in surgery-induced weight loss: no

glucometabolic effects but potential adaptive response to skeletal loading. *Endocrine*, 59(2), 288-295. <https://doi.org/10.1007/s12020-017-1477-0>

187. Sioka, E., Tzovaras, G., Perivoliotis, K., Bakalis, V., Zachari, E., Magouliotis, D., Tassiopoulou, V., Potamianos, S., Kapsoritakis, A., Poultsidi, A., Tepetes, K., Chatzitheofilou, C., & Zacharoulis, D. (2018). Impact of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy on Gastrointestinal Motility. *Gastroenterology Research and Practice*, 2018, 1-17. <https://doi.org/10.1155/2018/4135813>
188. Wickremasinghe, A. C., Johari, Y., Laurie, C., Shaw, K., Playfair, J., Beech, P., Yue, H., Becroft, L., Hebbard, G., Yap, K. S., Brown, W., & Burton, P. (2022). Delayed Gastric Emptying After Sleeve Gastrectomy Is Associated with Poor Weight Loss. *Obesity Surgery*, 32(12), 3922-3931. <https://doi.org/10.1007/s11695-022-06323-2>

