

**T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**



GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

**BARİATRİK CERRAHİ UYGULANAN HASTALARIMIZDA PREOPERATİF RDW
YÜZDESİNİN KİLO KAYBI TAHMİNİ İLE OLAN İLİŞKİSİNİN RETROSPEKTİF
İNCELENMESİ**

DR. KAMİL ERÖZKAN

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. ÖZGÜR FIRAT**

İZMİR

2019

**T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

**BARIATRİK CERRAHİ UYGULANAN HASTALARIMIZDA PREOPERATİF RDW
YÜZDESİNİN KİLO KAYBI TAHMİNİ İLE OLAN İLİŞKİSİNİN RETROSPEKTİF
İNCELENMESİ**

DR. KAMİL ERÖZKAN

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. ÖZGÜR FIRAT**

**İZMİR
2019**

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca hekimlik sanatıyla ilgili bilgi ve deneyimlerini bizlerle paylaşan ve bizlere yol gösteren, başta Genel Cerrah Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Sinan Ersin ve tüm değerli hocalarıma;

Çalışma sürecinde, çalışmanın planlanmasında, yürütülmesinde, ortaya çıkmasında desteğini esirgemeyen; eğitimim boyunca değerli fikirleri ile yanımda olan tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Özgür Fırat'a;

Her birinden ayrı ayrı çok şey öğrendiğim, uzmanlık eğitimim boyunca yetişmemde büyük emekleri olan ve bana ağabeylik yapan tüm uzmanlarıma;

Yaşamımızın bu zorlu beş yılını paylaştığımız, sevgili asistan arkadaşlarıma;

Bir aile gibi hissetmemi sağlayan tüm hemşire, yardımcı sağlık personeli ve Genel Cerrahi Anabilim Dalı çalışanlarına;

Beni bu tezi yazabilecek günlere getiren, üzerimde çok büyük emeği olan ve hiç bir zaman hakkını ödeyemeyeceğim sevgili aileme;

En içten ve sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Kamil ERÖZKAN

İzmir 2019

İÇİNDEKİLER

ÖN SÖZ	iii
İÇİNDEKİLER	iv
ÖZET	v
TABLolar LİSTESİ	vii
ŞEKİLLER LİSTESİ	viii
KISALTMALAR LİSTESİ	ix
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
3.GEREÇ VE YÖNTEM	36
4.BULGULAR	38
5.TARTIŞMA	43
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	48
7.KAYNAKLAR	50
EKLER	

ÖZET

Giriş: Morbid obezite tüm dünyada yaygın bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Çağımızda, sosyokültürel hayatı engelleyip, mortalite ve morbiditeyi arttıran, bireylerin yaşam kalitesini düşüren önemli bir problemdir. Diyet, egzersiz ve medikal tedavi ile kalıcı başarılı sonuçlar alınamamıştır. Bu nedenle obezite cerrahisi gündeme gelmiştir. Fakat hangi hastanın bu cerrahiden fayda sağlayacağı açık değildir. Bununla ilgili net bir prediktif değer henüz ortaya konmamıştır. Biz de çalışmamızda eritrosit dağılım hacminin (RDW) kilo kaybı üzerine prediktif bir değer olup olmadığını değerlendirdik.

Metot: Çalışma öncesinde etik kurul onayı alınmış olup, Haziran 2011 – Haziran 2019 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda morbid obezite nedeniyle bariatrik cerrahi uygulanan hastalar retrospektif olarak ele alındı. Daha önce başka bir bariatrik cerrahi prosedür uygulanıp revizyon uygulanan hastalar ile intragastrik balon uygulaması yapılan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Yaş, cinsiyet, komorbidite durumu, preoperatif ve kontrollerdeki vücut kitle indeksi (VKİ), operasyon türü, ve tekrar kilo alımı değerlendirildi. VKİ değerleri ile Fazlalık VKİ Kaybı (FVKİK) hesaplandı. RDW değeri ile olan ilişki istatistiksel olarak incelendi. İstatistiksel analiz için SPSS v25.0 programı kullanıldı. p değeri 0,05'in altında anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya 143 hasta katıldı. 32 hasta erkek, 111 hasta kadın idi. VKİ'ne bakıldığında ortalanca değer erkekler için $46,2 \text{ kg/m}^2$ ($35,6-59,1 \text{ kg/m}^2$), kadınlar için $47,2 \text{ kg/m}^2$ ($36-57,6 \text{ kg/m}^2$) olarak saptandı. Hastaların ortalanca yaş değeri 38 (17-68), ortalanca RDW değeri %14,2 (%12-%19,7) idi. RDW ile FVKİK değerleri arasındaki ilişki Spearman Korelasyon Analizi ile değerlendirildi. Bunun sonucunda $FVKİK_1$, $FVKİK_3$, $FVKİK_6$, $FVKİK_{18}$ ve $FVKİK_m$ ile RDW arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (sırasıyla $p=0,024$, $p=0,023$, $p=0,002$, $p=0,027$, $p=0,001$). Korele olan değerler ile RDW yüzdeleri gruplandırılarak tekrar incelendi. $FVKİK_m$, $FVKİK_3$ ve $FVKİK_6$ 'da RDW değeri 14,5 üstünde olan hastaların oranlarında istatistiksel anlamlılık saptandı. $FVKİK_m$ için anlamlılık değeri $p=0,011$, $FVKİK_3$ için $p=0,007$ ve $FVKİK_6$ için $p=0,013$ idi.

Sonuç: Hastalarımızda bariatrik cerrahi başarı ile uygulanmış olup, tüm hastalarımızda kilo kaybı sağlanmıştır. RDW, bariatrik cerrahi sonrası takip eden yıllarda maksimum kilo kaybına ulaşma oranının ($FVKİK_m$) bir öngörüsüdür. Klinik olarak faydalı, prognostik bilgi sağlayabilen, yeni bir preoperatif biyobelirteçtir. Fakat RDW, sadece prediktif olarak

kullanılabilir. RDW ile kilo kaybı arasında mekanizma açık değildir. Bununla ilgili daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.



TABLÖLER LİSTESİ

Tablo 2.1: Jejunum ve İleum Arasındaki Farklar	11
Tablo 2.2: Morbid Obezite Etyolojisi	15
Tablo 2.3: VKİ Sınıflandırması, WHO ve NICE Kriterleri	17
Tablo 2.4: Antropometrik Değerlendirme Teknikleri	18
Tablo 2.5: Cerrahi Tedavi Yöntemleri	24
Tablo 2.6: Bariatrik Cerrahi Komplikasyonları	34
Tablo 4.1: Hastaların Yaş, VKİ0 ve RDW Değerleri	38
Tablo 4.2: Spearman Korelasyon Analizi	39
Tablo 4.3: RDW Değerlerinin Ayrılmış Değerlendirilmesi	40
Tablo 4.4: RDW ve Tekrar Kilo Alımı Arasındaki İlişki	40
Tablo 4.5: RDW ile Cerrahi Türü Arasındaki İlişki	40
Tablo 4.6: Tekrar Kilo Alımının; Cinsiyet, Cerrahi Türü, Metabolik Hastalık Durumu ve RDW Cut Off Değeri İle İlişkisi	41
Tablo 4.7: Cerrahi Türüne Göre FVKİK Değerleri Arasında Anlamlılık	42
Tablo 4.8: Metabolik Hastalıkların FVKİKm ve RDW ile Olan İlişkisi	42

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Midenin Bez Yapıları	5
Şekil 2: Mide ve Duodenum Bölümleri	7
Şekil 3: Midenin Komşulukları	7
Şekil 4: Midenin Lenf Nodu Dağılımları	9
Şekil 5: Midenin Parasempatik İnervasyonu	10
Şekil 6: VKİ Hesaplanması	12
Şekil 7: Android Tip Obezite	13
Şekil 8: Gynoid Tip Obezite	13
Şekil 9: Obezitenin Ülkelere Göre Dağılımı	14
Şekil 10: Ayarlanabilir Gastrik Bant	25
Şekil 11: Gastik Plikasyon	26
Şekil 12: Horizontal ve Vertikal Gastroplasti	27
Şekil 13: Sleeve Gastrektomi	28
Şekil 14: Jejunoileal Bypass	29
Şekil 15: Biliopankreatik Diversiyon	30
Şekil 16: Duodenal Switch	30
Şekil 17: Roux en Y Gastrik Bypass	31
Şekil 18: SADI-S	32
Şekil 19: Gastrik Balon	32
Şekil 20: Gastrik Pacing	33

KISALTMALAR LİSTESİ

VKİ	: Vücut kitle indeksi
CRP	: C-Reaktif protein
RDW	: Eritrosit dağılım hacmi
SMA	: Süperior mezenterik arter
M Hücreleri	: Mikrofoid Hücreleri
PAS	: Periodic Acid Schiff
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü
TÜİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
TSA	: Türkiye Sağlık Araştırması
POMC	: Proopiomelanokortin nöronları
NPY	: Nöropeptid-Y
AgRP	: Agouti ilişkili peptid
a-MSH	: Alfa-melanosit stimule edici hormon
Hcrt	: Hipokretin
MCH	: Melanin konsantre edici hormon
CCK	: Kolesistokinin
PYY3-36	: Peptid Y3-36
GLP-1	: Glukagon benzeri peptid-1
BT	: Bilgisayarlı tomografi
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
USG	: Ultrasonografi
BIA	: Biyoelektriksel impedans
ADA	: Amerika Diyabet Derneği
AHA	: Amerika Kalp Derneği
TK	: Total kolesterol
LDL	: Düşük dansiteli lipoprotein
TG	: Trigliserid
IDF	: Uluslararası Diyabet Federasyonu
KOAH	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
VKİ ₀	: Preoperatif vücut kitle indeksi
FVKİK	: Fazlalık vücut kitle indeksi kaybı
FVKİK1	: Postoperatif 1. aydaki fazlalık vücut kitle indeksi kaybı

FVKİK3	: Postoperatif 3. aydaki fazlalık vücut kitle indeksi kaybı
FVKİK6	: Postoperatif 6. aydaki fazlalık vücut kitle indeksi kaybı
FVKİK12	: Postoperatif 12. aydaki fazlalık vücut kitle indeksi kaybı
FVKİK18	: Postoperatif 18. aydaki fazlalık vücut kitle indeksi kaybı
FVKİK24	: Postoperatif 24. aydaki fazlalık vücut kitle indeksi kaybı
FVKİKm	: Postoperatif dönemde en düşük ulaşılan fazlalık vücut kitle indeksi kaybı
SG	: Sleeve gastrektomi
GB	: Roux en Y gastrik bypass



1.GİRİŞ

Morbid obezite tüm dünyada yaygın bir sağlık sorunu olarak karşımıza çıkmaktadır. Çağımızda, sosyokültürel hayatı engelleyip, mortalite ve morbiditeyi arttıran, bireylerin yaşam kalitesini düşüren önemli bir problemdir. Obezitenin altında yatan etyoloji tam olarak bilinmese de birçok faktör suçlanmaktadır. Genetik yatkınlık, fiziksel aktivitedeki azalma ve yüksek kalorili gıdalar ile düzensiz beslenme obezitedeki artışı bir miktar açıklamaktadır.

Obezitenin tanısında, vücut kitle indeksi (VKİ) 1990'lı yıllardan itibaren kullanılmaktadır. VKİ hesaplanırken vücut ağırlığının kilogram cinsinden değeri, boyun metre cinsinden değerinin karesine bölünmektedir. Çıkan sonucun 30'un üzerinde olması obezite olarak adlandırılmaktadır. Tanı konulduktan sonra obezite, mortalite ve morbiditeyi arttıran önemli bir sorun olduğu için tedavi edilmesi için yoğun çaba harcanmaktadır.

Geçmişten günümüze birçok tedavi yöntemi bu hastalığa yönelik uygulanmış olup, hangi tedavinin hastada başarılı olacağını kestirmek çok güçtür. Diyet ve egzersiz ile kalıcı başarılı sonuçlar alınamamıştır. Aynı şekilde ilaç tedavisi ile de durum benzerdir. Bu tarz tedavi yöntemleri tek başına veya kombine şekilde kullanılsa dahi belli oranda kilo kaybı sağlamaktadır. İlerleyen dönemlerde de kaybedilen kilolar tekrar geri alınmakta ve tedaviler başarısızlıklarla sonuçlanmaktadır.

Başka sebepler nedeniyle cerrahi uygulanan hastalarda kilo kaybı gözlenmesi sonrası obezite cerrahisi gündeme gelmiştir. Fakat majör bir cerrahi olan obezite cerrahisi, kilo kaybı yaratmasına rağmen ciddi problemlere de neden olabilmektedir. Obezitenin gelecekte yaratacağı mortalite ve morbiditesi kadar olmasa da bariatrik cerrahi de mortalite ve morbiditeye sebep olabilir. Bu sebepten dolayı hangi hastanın opere edilip edilmeyeceği büyük önem taşımaktadır. Ayrıca operasyonun hastaya fayda sağlayıp sağlamayacağını gösteren de net bir prediktif değer henüz olmamasına karşı, bununla ilgili birçok çalışma devam etmektedir. Bu sayede obezite cerrahisinden fayda görmeyecek hastalara cerrahi bir tedavi seçeneği olarak sunulmaz ve obezite cerrahisinin yaratacağı sorunlardan hasta korunmuş olurdu.

Kilo kaybının prediktif parametresi ile ilgili birçok çalışma mevcuttur. Hastanın operasyon öncesi VKİ, yaşı, cinsiyeti, preoperatif dönemdeki komorbiditeleri ve bazı biyokimyasal testler ayrıca operasyon türü de kilo kaybını tahmin etme de başarılı olduğu gösterilmiştir. Biyokimyasal çalışmalarının büyük çoğunluğu inflamatuvar bir marker olan C-reaktif protein (CRP) ile ilgili yapılmıştır.

CRP gibi bir başka inflamatuvar parametre de eritrosit dağılım hacmidir (Red Cell Distribution Width – RDW). Eritrositlerin hacim değişikliğini yani bir diğer deyişle anizositozu gösteren bir parametredir. Rutin tam kan sayımında hesaplanır. Geleneksel olarak aneminin ayırıcı tanısında kullanılmaktadır. RDW, hem kronik inflamasyonun hem de oksidatif stresin bir göstergesi olarak kabul edilmiştir. Birçok hastalıkta prognostik bir gösterge olduğuna dair çalışmalar mevcuttur. Obezite ve RDW ilişkisi ile ilgili de literatürde çok az sayıda çalışma mevcuttur.

Biz de çalışmamızda RDW'nin kilo kaybı üzerine prediktif bir değer olup olmadığını değerlendirdik.



2.GENEL BİLGİLER

2.1 Mide, Duodenum ve İnce Barsak Embriyolojisi

Özefagus, mide ve duodenumun yaklaşık olarak ampulla vateri hizasına kadar olan kısmı, embriyolojik hayatta ön barsaktan gelişmektedir. Distal kısımdan transvers kolon ortalarına kadar olan gastrointestinal sistem yapıları ise orta barsaktan geliştiği bilinmektedir.

Embriyolojik hayatta C3-C5 hizasında, yaklaşık olarak 4.-5. haftada ön barsağın oluşturduğu tübüler yapıda genişleme meydana gelir. Daha sonra midenin gelişeceği bu tübüler yapı 7. haftanın sonunda T5-T10 düzeyine iner. Gerçek bir inişten ziyade diğer embriyolojik yapıların yukarı çıkması sonucu, görece iniş sağlanmış olur ve embriyonun büyümesi ile en son T10-L3 hizasında normal pozisyonunu kazanır.

Mide bir yandan pozisyonunu alırken, diğer yandan rotasyon başlar. Dilatasyonun başladığı alan giderek büyüüp genişler. Fakat bu gelişimde dorsal kısım ventral kısma göre daha hızlı gelişir. Kraniokaudal eksen boyunca, dorsal kısım sola, ventral kısım ise sağa doğru yer değiştirir (1,2).

8.-9. haftalara gelindiğinde ise mukoza ve submukoza gelişimi başlar. İntestinal yapılarda görülen villus oluşumu görülmez ancak gastrik girinti adı verilen yapılar oluşur. Yaklaşık 10. haftada pilor ve kardiya civarında pariyetal hücreler gözlenmeye başlar. 11. haftada intrensek faktör ortaya çıkıp pariyetal hücre sayısı arttıkça miktarı artsa da; asit salgısı ise ancak 32. haftada oluşur. 12.-13. haftalar civarında esas hücreler görülür. Fakat pepsinojen salgısı ancak doğumdan sonra gerçekleşir.

Duodenum, jejunum ve ileumun gelişimi ise ön barsağın distali ve orta barsağın proksimalinden gerçekleşir. Gebeliğin 2. ayında ince barsakların uzama hızı, karın boşluğunun genişlemesinden daha hızlıdır. Bu sebeple duodenumun distal 1/3 kısmından, transvers kolonun proksimal 1/3'lük kısmına kadar olan alan göbek kordonu içerisinde gelişir. Superior mezenterik arter (SMA) dalları tarafından beslenir. SMA ekseninde, ilk olarak saat yönünün tersinde 90 derecelik rotasyon ile duodenum ve proksimal ince barsakların kolonun sağ tarafına yerleşmesi sağlanır. 10. haftada ise kranial uçtan başlayarak barsaklar karnın içine geri dönerler. Duodenum SMA'nın arkasından geçer. Kaudal uç ise saat yönünün tersinde 180 derecelik rotasyon ile duodenum ve SMA'nın önüne gelir.

5. haftada duodenal epitelyum prolifer olmaya başlar. 3. haftanın sonlarında sirküler kaslar, 3. ayda ise longitudinal kaslar belirir. 8. haftanın sonunda ise duodenum ve ince barsakların inervasyonu tamamlanır.

2.2 Mide, Duodenum ve İnce Barsak Histolojisi

Gastrointestinal kanal özefagustan başlayıp anüse doğru devam eden bir kanaldır. Histolojisi ise benzerlik göstermektedir. Temel olarak duvar yapıları 4 tabakadan oluşmaktadır. Bunlar tunica mukoza, tunica submukoza, tunica muscularis ve tunica seroza olarak sayılabilir. Tunica mukoza ise 3 ayrı yapraktan oluşur. Bunlar lamina epitelialis, lamina propria ve lamina muscularis mukozadır.

Tunica mukoza tabakalarından lamina epitelialis organlarda farklı özellikte ve fonksiyonda olabilir. Midede tek katlı prizmatik epitel hakimdir. İnce barsakta ise çizgili kenarlı ve tek katlı prizmatik epitelyum görülür. Midede alkalen mukus salgılar. İnce barsakta ise aralarında emilim yapan enterosit hücreleri, paneth hücresi, M (microfold) hücreleri, goblet hücresi, enteroendokrin hücreler mevcuttur. Lamina propria epitel altında bulunur ve epiteli destekler besler. Aynı zamanda bezleri de içermektedir. Farklı bölgelerde farklı oranlarda lenfoid doku içerir. Bu sayede savunmada rol alır. Ayrıca ince barsakta villusların kıvrımlarını ve lieberkühn kriptasının arasını doldurur. Villus ortasında lacteal denilen lenfatik damar başlangıcı yapılar ve düz kas lifleri izlenir. Bu yapı lipidlerin lenf sistemine geçiş yoludur. Midede lamina epitelialis, lamina propria içine uzanan çukurcuklar oluşturur. Bu çukurcuklara lamina propriada bulunan midenin tübüler bezleri açılırlar. Lamina muscularis mukoza, düz kas kontraksiyonu sağlayan ve patolojik hücre geçişini engelleyen tabakadır.

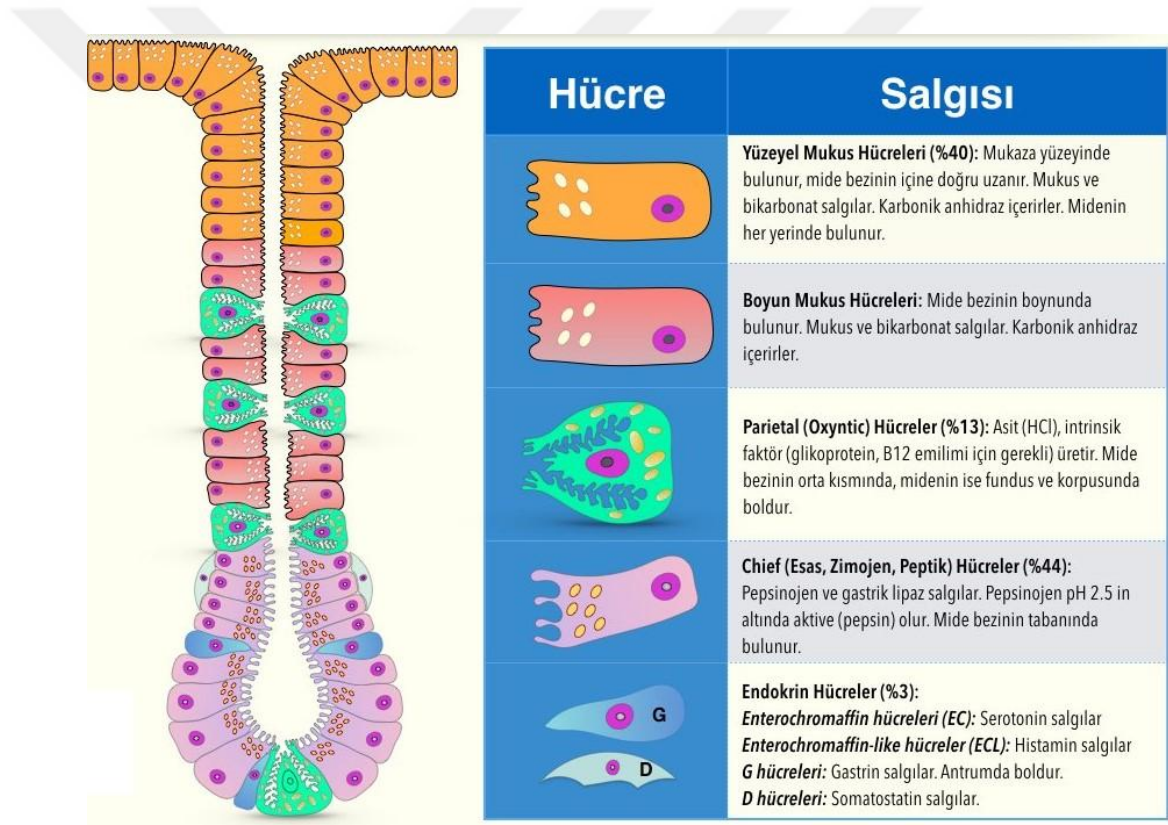
Tunica submukoza, düzensiz bağ doku tabakasıdır. Vasküler yapılar, lenf kanalları ve sinirlere sahiptir. Meisner sinir pleksusu bu tabakada yer alır. Duodenum, bu tabakada Brunner bezlerini içerir. Bileşik tubuloalveolar özelliğinde bezlerdir. Salgısı alkalidir ve mideden gelen asiti nötralize eder Bu sayede duodenum mukozasını tahribattan korur.

Tunica muskularis, gastrointestinal sistem boyunca düz kastan (özefagus başlangıcında kısmen çizgili kas) oluşur. Dışta longitudinal lifler seyrederken, içte sirküler lifler gözlemlenir. Midede ayrıca en içte oblik seyirli kas da eklenir. Sirküler kas kalınlaşarak pilor sfinkterini oluşturur. Kas tabakaları arasında myenterik (Auerbach) sinir pleksusu bulunmaktadır. Kas tabakası peristaltik hareketi sağlamaktadır.

Tunica seroza, tek katlı yassı epitelden oluşmakta olup, altında gevşek bağ dokusu bulunur. Bu tabakada organların vasküler ve nöral yapıları mevcuttur.

Mide kardiyanın bezleri fazla derin olmayan ve foveolalara açılan tübüler bezlerdir. Bu bezler mukus salgılamaktadır. Az sayıda kök (indiferansiye) ve enteroendokrin hücre içerir.

Fundus ve korpus ise benzer yapıya sahiptir. Burada bulunan bezler de foveolalara açılır. Lamina propria arasında yerleşmektedirler. Yüzeyel mukus hücreleri (%40), boyun mukus hücreleri, parietal (oksintrik-kenar) hücreler, esas (zimojen-chief) hücreler, enteroendokrin hücreler, kök hücreler mevcuttur (Şekil 1)



Şekil 1: Midenin bez yapıları

Yüzeyel mukus hücreleri mukoza yüzeyinde bulunur, mide bezlerinin içine doğru uzanır. Mukus ve bikarbonat salgılar. Karbonik anhidraz içerirler. Midenin her yerinde bulunurlar. Boyun mukus hücreleri mukus ve bikarbonat salgılar. Karbonik anhidraz içerirler. Periodic Acid Schiff (PAS) ile pozitif boyanırlar. Fundusun derin kısımlarında yer alan esas hücreler (%44) pepsinojen ve gastrik lipaz salgılar. Pepsinojen pH 2.5'in altında

aktive pepsin olur. Mide bezinin tabanında bulunur. Paryetal hücreler (%13) ise hidroklorik asit, intrinsik faktör salgılar. Bikarbonat üretirler. Enteroendokrin hücreler (%3) hormon salgılanmasından sorumludur. Polipeptit ve peptit hormonları salgırlar. Enterokromaffin hücreler serotonin, enterokromaffin benzeri hücreler histamin, G hücreleri gastrin, D hücreleri ise somatostatin salgırlar. Kromaffin ve gümüş tuzları ile granülleri gösterilebilir. Kök hücreler bezlerin boyun kısmında yerleşiktirler. Mitozla sık bölünürler ve mide yenilenmesinde görevlidirler.

Pilorda ise bezler daha da derine yerleşmiştir. Bezler yine foveolalara açılır. Az sayıda paryetal ve enteroendokrin hücre içermektedir. Lümenleri daha geniş gözlemlenir.

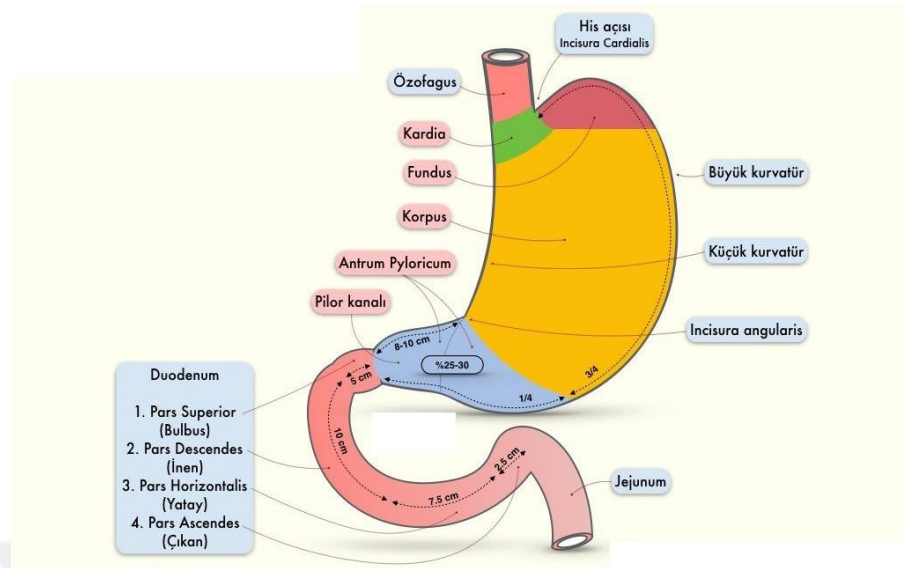
İnce barsağın bez yapıları ve hücreleri ise; paneth hücresi, M hücreleri, goblet hücresi, enteroendokrin hücreler mevcuttur. Paneth hücreleri flora düzenlenmesinden sorumludur. M hücreleri, bağ dokudaki lenfoid dokuda yerleşimlidir. Yüzey epiteli arasında yassı görünümlü ve hücre yüzeyinde kısa çıkıntılar yapan hücrelerdir. Goblet hücresi mukus sekresyonundan sorumludur. PAS (+) boyanırlar. Hematoksilen eozin ile boyandığında ise kadeh şeklinde görülürler. Kalın barsağa doğru gidildikçe sayıları artar. Enteroendokrin hücrelerde yine kromaffin tuzları ve gümüş tuzları ile gösterilen granüller vardır.

2.3 Mide, Duodenum ve İnce Barsak Cerrahi Anatomisi

Mide abdominal özefagusla duodenumu bağlayan bir yapı olarak karşımıza çıkar. Cerrahi bakış açısıyla abdominal özefagus ve duodenumun birinci kıtası da mide ile birlikte değerlendirilmelidir. Mide temel olarak beş bölgeye ayrılmaktadır (Şekil 2). Bunlar kardiya, fundus, korpus, antrum ve pilordur. Kardiya mide ile özefagusun birleşim yeridir. Kardiyanın solu ve üst kısmında ise fundus yer alır. Korpus; fundus ile incisura angularisden geçen horizontal hat arasında kalan alandır. Bu horizontal hat ile pilor arasında kalan alan ise antrum olarak adlandırılır. Mideden duodenuma geçiş bölgesinin ismi ise pilordur.

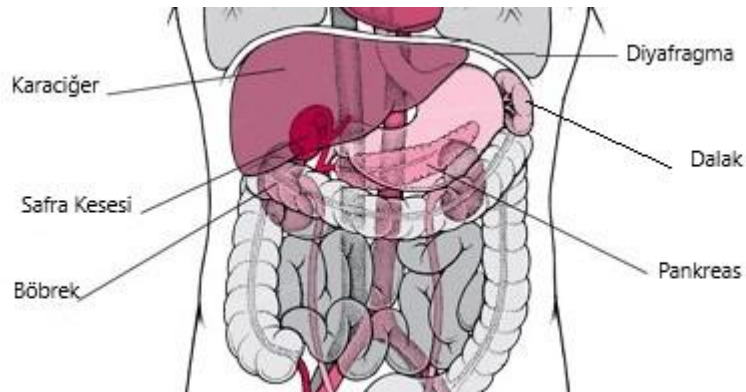
Midede biri gerçek olmak üzere iki sfinter mekanizması görev yapmaktadır. Yukarıda alt özefagiya sfinkter mevcutken, aşağıda pilor sfinkteri gözlemlenir. Alt özefagiya sfinkter, kardiyanın hemen üzerinde yer alır ve yüksek basınç bölgesinden oluşan gerçek bir sfinkter mekanizmasına sahiptir. İstirahat halinde kapalıdır. Peristaltik dalga ile beraber açılır ve yutulan gıdanın veya salgının mideye geçmesine izin verir. Aynı zamanda bu yüksek basınç, istirahat halinde de özefagusa mide içeriğinin kaçışını engeller. Pilor ise gerçek bir sfinkter olmamasına rağmen, tam bir sfinkter gibi çalışır. Pilor sfinkteri, düz kasların bu bölgede yoğunlaşması sonucu oluşmuştur. Pilor sfinkteri de alt özefagiya sfinkterde olduğu

gibi hem midenin boşalmasını düzenlerken hem de duodenumdaki içeriğin mideye kaçışını engeller.



Şekil 2: Mide ve Duodenum Bölümleri

Mide komşuluğunda klinik açıdan önemli birçok organ bulunmaktadır (Şekil 3). Diyafragma midenin fundusu ile komşudur. Ayrıca karaciğer sol lobu midenin ön-üst yüzünü bir miktar örter. Dalak ise midenin biraz yukarısında ve solunda yerini almıştır. Bursa omentalis vasıtasıyla mide arka yüzü pankreas ile yakınlık gösterir. Midenin önünde ise transvers kolon bulunur.



Şekil 3: Midenin komşulukları

Midenin asılcı en önemli yapısı özefagustur. Mideyi ayrıca hepatoduodenal, gastrohepatik, gastrosplenik, gastrofrenik ve gastrokolik bağlar periton aracılığı ile tutar. Midenin visseral peritonu karaciğere hepatogastrik ligament ve küçük omentum ile,

hepatoduodenal ligament ile duodenuma tutunur. Kardiyanın arka yüzünde küçük bir alan ve duodenumun birinci kıtasının proksimal yarısı dışında mide periton ile örtülüdür. Kardiya dan diyafragma ya gastrofrenik ligament ile tutunur. Ön ve arka yüzü kaplayan periton büyük kurvaturda birbiri ile yaklaşır, buradan dalağa giderek dalağı sarar. Dalağa giden bu ligamentin adı gastrosplenik ligamenttir. Büyük kurvaturun hemen altında periton yaprakları transvers kolona uzanır. Bu noktada ise gastrokolik ligament olarak adlandırılır. Daha sonra transvers kolonu saran bu periton aşağıya doğru serbestçe uzanan büyük omentumu oluşturacaktır. Midenin her iki kurvaturu etrafında bulunan peritoneal yapraklar arasında midenin vasküler, lenfatik ve sinir yapıları bulunmaktadır.

Mide kanlanma açısından oldukça zengin bir vasküler ağa sahiptir. Bu vasküler ağ çölyak trunkustan köken almaktadır. Çölyak trunkustan ilk olarak üç ana arter çıkmaktadır. Bunlar sol gastrik arter, ana hepatik arter ve splenik arterdir. Sol gastrik arter kardiya hizasında mideye ulaşır. Kardiyoözefagiyal dalı verip küçük kurvatura paralel giderek sağ gastrik arter ile anastomoz yapar. Sol gastrik arter bu seyri sırasında midenin ön ve arkasına dağılan birçok dal verir. %90 çölyak trunkustan çıksa da, aortadan (%2.5), splenik arterden (%4.5) veya hepatik arterden (% 1.5) de çıkabilir. Bir diğer önemli anatomik varyasyon ise hepatik arterin %25 oranında sol gastrik arterden çıkması durumudur. Şayet bu mide cerrahisi sırasında sol gastrik arterin kökünden bağlanması durumunda, karaciğer sol lob perfüzyonu bozulacaktır.

Midenin bir diğer önemli arteri ise sağ gastrik arterdir. Arteria hepatica propriadan, ayrıca gastroduodenal arterden çıkabilir. İlk olarak pilora doğru ilerler daha sonra küçük kurvatur boyunca yukarı ve sola doğru hareket eder ve sol gastrik arter ile anastomoz yapar. Sol gastrik arter gibi mide ön ve arka tarafına dallar verir ve duodenum birinci kıtasını da beslemektedir.

Sağ gastroepiploik arter ise gastroduodenal arterin bir dalıdır. İlk olarak pilorik dalını verir. Daha sonra büyük kurvatur boyunca seyreder ve mide ön ve arka yüzlerine dallar verir. Sol gastroepiploik arter ile anastomoz yapar. %10 oranında bu arter görülmemektedir.

Mideyi besleyen bir diğer arter ise sol gastroepiploik arterdir. Splenik arterden köken alır. Büyük kurvaturda seyreder aşağıdan gelen sağ gastroepiploik arter ile anastomoz yapar.

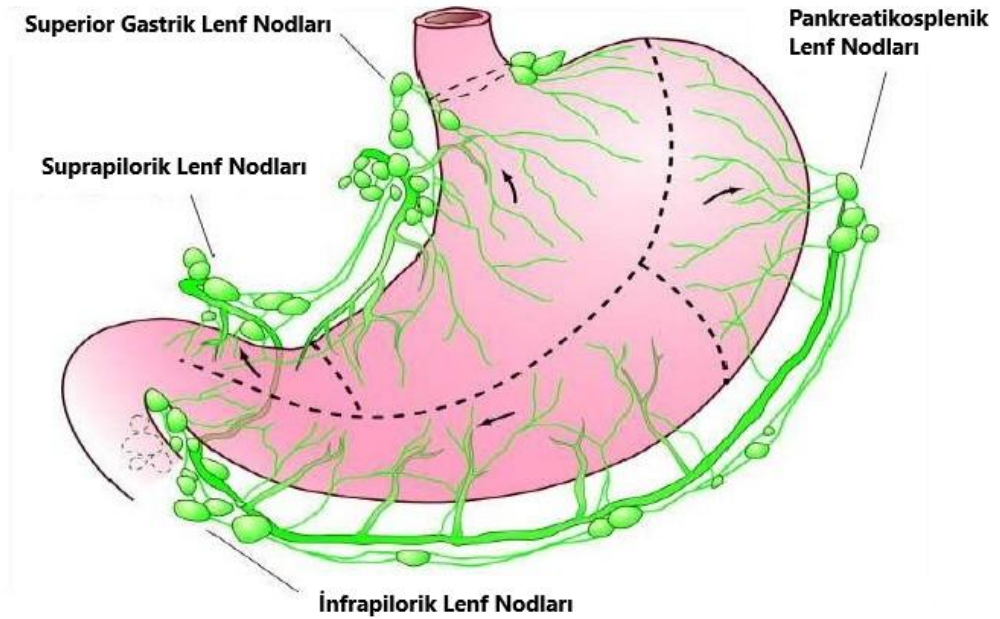
Kısa gastrik arterler ise splenik arterin son kısmından çıkan dallardır. Sol gastroepiploik arterin dalı ve inferior frenik arter ile anastomoz yaparlar.

Splenik arterden köken alabilen ve %10 oranında görülen posterior gastrik arter ise, midenin arkasında fundusa giden bir daldır.

Midenin venleri genellikle arterlerine eşlik ederler.

Sol gastrik ven (koroner ven) ve sağ gastik ven, portal vene bazen de süperior mezenterik vene dökülmektedir. Sağ gastroepiploik ven ise %85 oranında süperior mezenterik vene, nadiren splenik vene dökülmektedir. Sol gastroepiploik ven de splenik vene dökülmektedir. Kısa gastrik venler splenik vene, bazen de direkt dalağa döküldüğü görülmektedir.

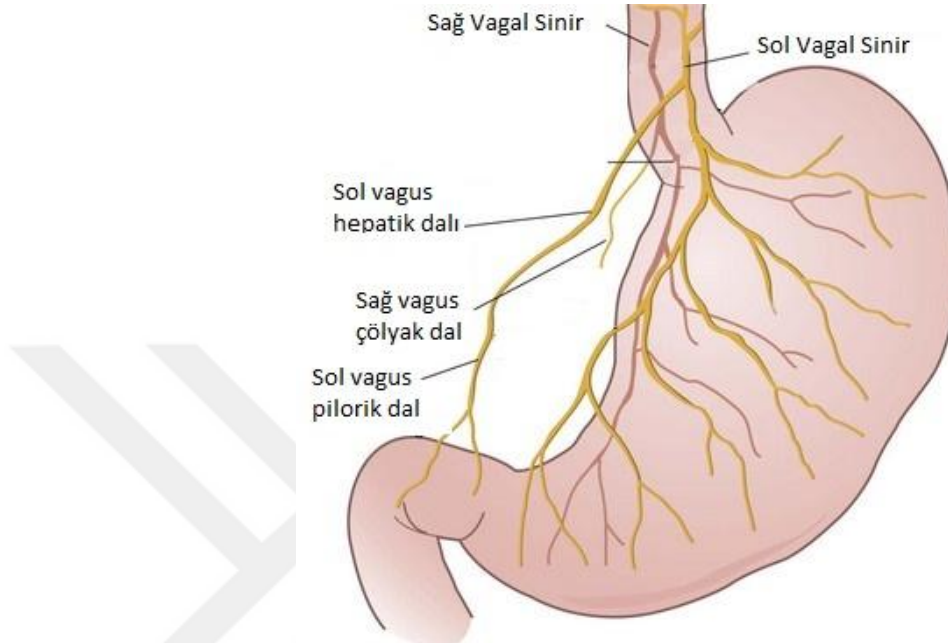
Midenin lenfatik dağılımına baktığımızda dört ana bölge görülmektedir (Şekil 4). Korpusun medial yarısı ve kardiya lenfatikleri sol gastrik arter çevresi lenf bezlerine, korpusun üst kısmı ve fundus sol gastroepiploik arter çevresi lenf bezlerine, yine korpus alt dış yarısının lenfatikleri ise sağ gastroepiploik arter, antrum ve küçük kurvatur tarafı lenfatikleri ise sağ gastrik arter çevresine dökülmektedir. Daha sonra bu dört ana bölgeden çölyak lenf nodlarına akım görülür.



Şekil 4: Midenin lenf nodu dağılımları

Midenin inervasyonu, sempatik ve parasempatik sinirler ile sağlanmaktadır. N.vagustan parasempatik sinirler köken alır (Şekil 5). Çölyak plexus ise sempatik liflere kaynak sağlamaktadır. N. vagusun sağ dalları özefagusun arka yüzde dağılırlar, sol lifler ise torakal özefagusun ön yüzünde plexus oluştururlar. Diyafragma hizasında tekrar seçilen

vagal sinirlerden önde seyredeni, kardiyaya dal verdikten sonra hepatik dalını verir. Daha sonra incisura angularise ulaşır. Arka vagus, midenin arka yüzünde dağılarak daha kalın olan çölyak dalını verir. Daha sonra buradan duodenum, pankreas, ince barsaklar ve kolonun sağ tarafına gidecektir. Vagal sinir stimülasyonu ile mide hareketleri ve mide salgıları çalışacaktır.



Şekil 5: Midenin parasempatik inervasyonu

Sempatik lifler ise sıklıkla çölyak pleksustan köken alır. Daha nadir olarak da frenik ve hepatik pleksustan sempatik lifler gelir. Otonom sinir sisteminin en önemli pleksusu çölyak pleksustur. Çölyak pleksustan mideye giden lifler sol gastrik arter, hepatik arter ve splenik arterlerin çevresinde ikinci bir pleksus oluşturup arterleri izleyerek mideye giderler. Serozayı geçen lifler myenterik (Auerbach) pleksusu oluştururlar. Daha sonra submukozaya inerek Meissner pleksusunu oluştururlar. Bu iki pleksuslar arasında gangliyonlar bulunur. Sempatik sinir stimülasyonu ile mide hareketleri inhibe olur. Pilor sfinkterini aktive eder.

Duodenum ise mide ile jejunum arasındaki 25 cm'lik kısımdır. Dört parçada incelenir. Birinci bölüm pars superior, pilordan sonraki 5 cm'lik kısımdır. İkinci bölüm pars descendens vertikal seyreden bölüm olup, koledok ve pankreatik kanal orifisleri bu segmente açılır. Üçüncü bölüm pars horizontalistir. Yaklaşık 8 cm uzunluğunda olup, sağdan sola doğru seyreder. Treitz ligamenti bu segmenti sabitler. Duodenumun üst kısmının kanlanmasını arteria gastroduodenalisin dalı arteria pankreatikoduodenalis superior, alt kısmın kanlanması ise arteria mezenterica superiorun dalı arteriapankreatikoduodenalis inferior ile sağlanır.

Venöz drenaj aynı isimli venler ile sırasıyla vena porta ve vena mezenterica superiora olur. Plexus coeliacus ve plexus mezenterikus superiorından gelen otonom lifler ile sinirsel inervasyonu sağlanmış olup lenfetaik drenaj pankreatikoduodenalis superior lenf nodu vasıtasıyla gastroduodenal lenf noduna, daha sonra da çölyak lenf noduna olur. Aşağı doğru ise inferior pankreatikoduodenal lenf nodu ve superior mezenterik lenf nodu şeklindedir.

Duodenumu ise önce jejunum ardından da ileum takip eder. Uzunluğu yaklaşık olarak 6 metre civarındadır. İlk %40'lık bölüm jejunumi, son %60'lık kısım ise ileum olarak adlandırılır. Treitz ligamentinden ileoçekal valve kadar olan kısım dır. Karın duvarına mezenterium ile tutunur ve mezenterium içerisinde ince barsak anslarının beslenmesini sağlayan arteri ve vena mezenterika superior dalları mevcuttur. İnce barsakları arteria jejunalis ve ilealis besler. Son bölümün beslenmesi ise ileokolik arter ile olur. Aynı isimli venlere dökülürler. Ordan da vena portaya döküleceklerdir. Lenfatik drenaj da aynı isimlerle adlandırılıp superior mezenterik lenf noduna doğru olur. Superior mezenterik plexus otonom inervasyonu sağlar. Jejunum ve ileum olarak iki parçada incelenmesinin nedeni aralarında net bir geçiş hattı olmamakla beraber histolojik ve anatomik olarak birçok farklılığın bulunmasıdır. Bu farklılıklar tabloda verilmiştir (Tablo 2.1).

Tablo 2.1: Jejunum ve ileum arasındaki farklar

Jejunum	İleum
Koyu kırmızı renkli	Açık pembe renkli
Çapı 2-4 cm	Çapı 2-3 cm
Duvarı kalın ve ağır	Duvarı ince ve hafif
Damarlanması fazla	Damarlanma jejenuma göre az
Vasa rectalar uzundur	Vasa rectalar kısadır
Az sayıda kısa arkuslar	Çok sayıda kısa arkuslar
Mezenterik yağ az	Mezenterik yağ fazla
Plica circularesler büyük, uzun ve yakın	Plica circularesler kısa ve seyrek
Payer plakları az	Payer plakları çok

2.4 Morbid Obezite

İnsan vücudunda aşırı miktarda yağ dokusunun bulunması durumu obezite olarak adlandırılır. Yağ miktarının total vücut ağırlığına oranının erkeklerde %25'den fazla, kadınlarda ise %30'dan fazla olması durumu olarak kabul edilmektedir (5). Yunanca “obere” sözcüğünden gelen obez sözcüğü, “çok yiyen” anlamına gelmektedir. Obezite Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından “Yağ dokularında sağlığı bozacak derecede anormal veya aşırı

miktarda yağ birikimi” şeklinde tanımlanmıştır. Morbid obezite terimi ise kişinin hayatını tehdit eden ve yaşamını kısaltan şiddette obeziteyi tanımlamaktadır (3).

Obezite değerlendirilirken birçok yöntem kullanılsa da en sık kullanılanı vücut kitle indeksidir. Vücut kitle indeksi hesaplanırken, vücut ağırlığının kilogram cinsinden değerinin, boyun metre karesi ile bölünmesi ile elde edilir (Şekil 6). VKİ 30’un üzerinde olan bireyler obez olarak tanımlanırken, 40’ın üzerinde olanlar ise morbid obez olarak tanımlanmaktadır (4).

$$\text{Vücut Kitle İndeksi (VKİ)} = \frac{\text{Vücut ağırlığı (kg)}}{\text{Boy}^2 (\text{m}^2)}$$

Şekil 6: VKİ hesaplanması

Obezite değerlendirmesinde kullanılan diğer testler ise bel/kalça oranı, bel ve kalça çevresi ölçümü, deri kalınlığının belirlenmesi gibi antropometrik ölçümlerdir. İzotop ve kimyasal dilüsyon gibi görüntüleme yöntemleri (manyetik rezonans, bilgisayarlı tomografi, ultrason, dual enerjili X-ışını absorpsiyometresi) de diğer bir nadir yöntemlerdir (6).

2.4.1 Morbid Obezite Tipleri

Obezite bir çok farklı şekilde sınıflandırılabilir (12,13).

i) Vücuttaki yağ dağılımına göre: Vücuttaki yağ dağılımına göre Bouchard tarafından dört tip şişmanlık tanımlanmıştır.

a. *Tip-I (Ovoid Tip):* Yağ tüm vücutta benzer oranda depolanmaktadır.

b. *Tip-II (Android Tip):* Yağ gövdede yoğunlaşmıştır. Bu tipe “elma tipi” şişmanlık da denir. İnsülin direnci ile ilişkilidir. Metabolik komplikasyonlara daha fazla eşlik eden android tiptir (Şekil 7).

c. *Tip-III:* Visseral yağ daha çok abdominal bölgededir. Glukoz intoleransı, hiperlipidemi ve hipertansiyon ile aralarında ilişki gösterilmiştir (14).

d. *Tip-IV (Gynoid Tip):* Uyluk ve kalçada yağ depolanmasıdır, “armut tipi” şişmanlık da denir (Şekil 8).



Şekil 7: Android Tip Obezite



Şekil 8: Gynoid Tip Obezite

ii) Yağ hücresine göre:

a. Hiperplazik: Yağ hücrelerinin sayısındaki artıştır. Çocuklukta daha sık görülürken, erişkinlerde de görülebilir.

b. Hipertrofik: Yağ hücrelerinin hacmindeki ve lipid içeriğindeki artış olarak tanımlanır. Erişkinlerde ve hamilelerde görülür.

iii) Yaşa göre:

a. Çocukluk çağında başlayan obezite

b. Erişkin yaşıta görülen obezite

iv) Etyolojiye göre

a. Eksojen obezite (basit)

b. Hormonal ve metabolik patolojilerin oluşturduğu obezite

c. Genetik sendromlar ile oluşmuş obezite (15).

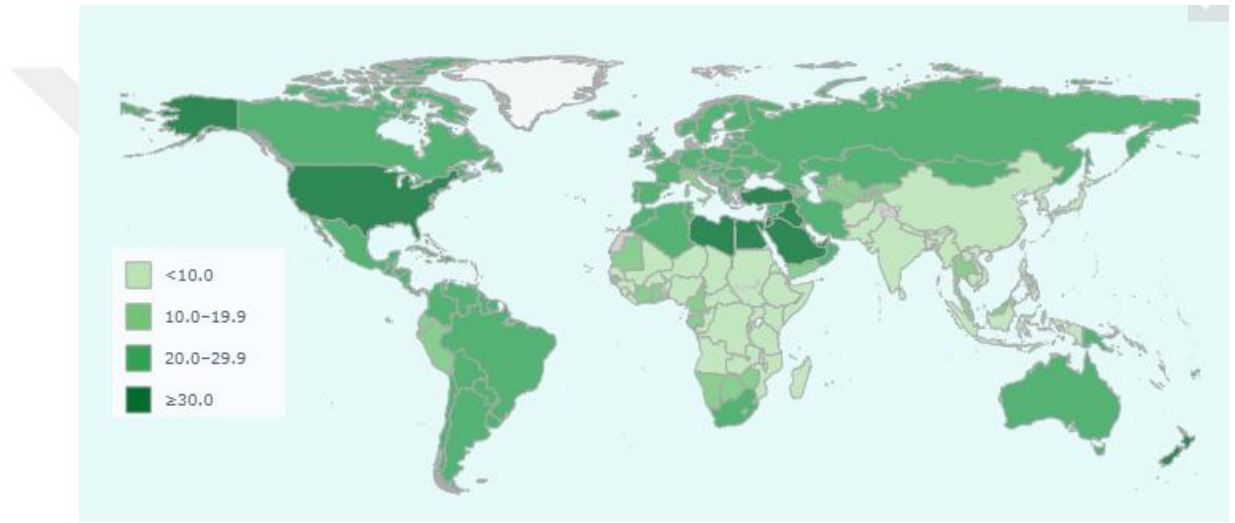
2.4.2 Epidemiyoloji

Obezite erişkinlerde, ergenlerde ve çocuklarda prevalansı artmakta olan ve şimdi küresel bir salgın olarak kabul edilen kronik bir hastalıktır. 2015 yılında dünya genelinde yaklaşık 108 milyon çocuk ve 604 milyon yetişkin obezdi. 1980'den bu yana hemen hemen

tüm ülkelerde obezite prevalansındaki giderek artmış olup, 70 ülkede prevalansın iki katına çıktığı gösterilmiştir (7). Avrupa Bölgesi'ndeki birçok ülkede prevalansı üçe katlandı.

Ortalama VKİ dünya çapında artmaktadır. Gelişmiş ülkelerde, 2013 yılında şişmanlık oranları kadın ve erkeklerde sırasıyla yaklaşık olarak %18 ve %20 idi (8). Ülkeler arasındaki geniş yelpazeye rağmen, veriler obezite yüzdesinin son 30 yılda çoğu popülasyonda arttığını göstermektedir (9).

Dünya Sağlık Örgütü'nün verilerine göre obezite, 1975'ten bu yana neredeyse üç kat artış göstermiştir. 2016 yılında, 18 yaş ve üstü 1,9 milyardan fazla yetişkin aşırı kilolu; bunların 650 milyondan fazlası obezdi. 18 yaş ve üstü yetişkinlerin % 13'ü obezdi (Şekil 9).



Şekil 9: Obezitenin ülkelere göre dağılımı

Türkiye için obezite oranı ise kadınlarda %39,2, erkeklerde %24,4'dir (10). Türkiye İstatistik Kurumu'nun (TÜİK) yapmış olduğu Türkiye Sağlık Araştırması (TSA), 2010 verilerine göre 15 yaş ve üzeri yetişkin nüfusun kendi ifade ettikleri boy ve kilolarına göre hesaplanan VKİ sınıflmasına göre % 16,9'u obez ve % 33,0'ı fazla kiloludur. Ülkemizdeki 15 yaş ve üzeri erkeklerin % 37'si fazla kilolu ve %13'ü obez olup kadınların % 28'i fazla kilolu ve % 21'i obezdi (11).

2.4.3 Etyoloji

Batı toplumundaki fiziksel aktivitede azalma, morbid obezite prevalansında önemli bir artışa sebep olmuştur (4). Obezitenin altında yatan etyoloji tam olarak bilinmese de birçok faktör suçlanmaktadır (Tablo 2.2). Genetik ve çevresel etkileşimler, endokrin ve metabolik bozukluklar, davranış bozuklukları, obezite etyolojisi değerlendirilirken bir bütün olarak ele

alınmalıdır. %95 oranında bu şekilde idiopatik olan obezide, %5 oranında ilaçlara, endokrin bozukluklara ya da spesifik genetik sendromlara sekonder görülür (16).

Tablo 2.2: Morbid Obezite Etiyolojisi

Yaş	İleri yaş
Cinsiyet	Kadın cinsiyette daha sık görülür
Genetik	
Çevresel ve sosyoekonomik nedenler	Eğitim ve gelir düzeyi yüksek olanlar
Beslenme alışkanlıkları	
Psikolojik nedenler	Blumia nervosa, anksiyete, depresyon
Endokrin nedenler	Cushing Sendromu, Hipotiroidizm, Hipotalamus hastalığı, Polikistik over hastalığı, hipogonadizm, büyüme hormonu eksikliği, İnsülinoma Tip 2 Diyabet
Sendromlar	Prader-Willi sendromu, Frochlich sendromu, Laurant-Moon-Bardet sendromu, Carpenter sendromu, Alstörn-Halgren sendromu, Cohen Sendromu
İlaçlar	Antipsikotikler, Antidepresanlar, Antiepileptikler, Steroidler, Antidiyabetikler

2.4.4 Obezitenin Patofizyolojisi

Vücut ağırlığını, gün içindeki enerji tüketimi ve alımı ile doğrudan ilişkilidir. Sistem daha çok enerjinin korunması üzerine gibi görülmektedir. Fiziksel aktivitedeki azalma ve yüksek kalorili gıdalar ile düzensiz beslenme obezitedeki artışı bir miktar açıklamaktadır. Yine araştırmalar göstermiştir ki, genetik faktörler de kilo alımında büyük öneme sahiptir. Obezitenin son iki dekatta artışını ise araştırmacılar açıklayamamıştır.

Son yıllarda ilgi çeken bir diğer konu ise barsak-beyin sinyal yolağıdır. Hipotalamus, iştah düzenlenmesinde görev almaktadır. Area postrema ve traktus nükleus solitariusun da iştah ile ilgili bazı görevleri vardır (18). Bu nöral yollar kısa dönem iştah üzerine etkileri mevcuttur. Adipoz doku üzerinden ise hormonal faktörler etkilidir. Birçok nörotransmitter sayesinde hipotalamus bu dengeyi korur. Hipotalamus arkuat nükleusta iki adet önemli nöron grubu mevcuttur. Bunlar açlık inhibe edici proopiomelanokortin nöronları (POMC) ve açlık stimüle edici nöropeptid-Y (NPY) ile agouti ilişkili peptid (AgRP) koekspressing nöronlardır.

POMC, alfa-melanosit stimule edici hormon (α -MSH) üretir(20). Bu bir iştah azaltıcı peptiddir. AgRP ise, POMC'nin etkilerini antagonize eden, uzun dönemde etkili bir zıt mekanizma oluşturur. NPY ise güçlü ancak kısa süreli iştah artırımını sağlar(18).

Hipotalamusta iştah düzenlenmesinde görev alan bir diğer alan lateral hipotalamustur. Hipokretin(Hcr) ve Melanin Konsantre edici Hormon(MCH) içerir. İştah arttırıcı etkisi mevcuttu ve bu etkisini indirekt olarak arkut nükleusun nöral kimyası üzerinden düzenler (17).

Ayrıca hipotalamus adipoz dokuda veya barsakta üretilen bazı hormonlardan da sinyaller alır. Leptin ve insülin, kısa dönemde değil, uzun süreli vücut ağırlığını kontrol ederler (9-10). Leptin adipoz dokudan salındıktan sonra iştah arttırıcı NPY/AgRP sistemini ingibe eder. İştahı azaltan POMC'yi ise stimüle edecektir (20,21). İnsülinin ise etkisi çok çeşitli yollar üzerinden gerçekleşmektedir.

Kısa dönemde ise nöral sinyaller ve bazı hormonal yapılar daha etkilidir. Bunlardan biri de midenin dolu olması nedeniyle, mekanik ve kimyasal yollarla vagal sinirin uyarılmasıdır. Hipotalamus ve iştah üzerine etkili olan hormonlardan bazıları ise kolesistokinin (CCK), ghrelin, peptid Y3-36 (PYY3-36), glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) ve oksintomodulindir. Bu hormonların etkileri üzerine çalışmalar günümüzde devam etmektedir.

2.4.5 Tanı ve Değerlendirme

Obezite araştırılırken, açıklanırken ve tanımlanırken VKİ kullanılmaktadır. VKİ ağırlığın kilogram cinsinden değerinin, boyun metrekaresine bölünmesi ile elde edilir. Dünya Sağlık Örgütü'ne göre erişkinlerde normal VKİ 18.5-24.9 kg/m² arasındadır. VKİ 18.5 kg/m²'den az olanlar düşük kilolu, 18.5-24.9 kg/m² arasında olanlar normal kilolu, 25-29.9 kg/m² arasında olanlar aşırı kilolu, 30'un üstü ise obez olarak sınıflandırılmaktadır (Tablo 2.3) (10,33).

Hasta değerlendirilmesinde detaylı bir anamnez, iyi bir fizik muayene, yapılmış antropometrik ölçümler ve gerekirse de görüntüleme yöntemlerine başvurmak büyük önem taşımaktadır. Ciddi bir multidisipliner yaklaşım sonucunda hastaya ameliyat endikasyonu koyulmalıdır. Obezitenin de bir sonucu olan kardiyovasküler, pulmoner vb. sistemlerin ve endokrinolojik, yeme bozukluğu, nöropsikiyatrik bozukluklarının değerlendirilmesi bu multidisipliner yaklaşım içerisinde gerekmektedir.

Tablo 2.3: VKİ Sınıflandırması, WHO ve NICE Kriterleri (10,33,34)

Erişkinlerde Yeni Zelanda Sınıflaması (WHO 2000)		VKİ / Bel çevresi matrisi (NICE 2008)		
VKI (kg/m ²)	Kategori	Normal 94 cm E <80 cm K	Yüksek 94-101 cm E 80-87 cm K	Çok yüksek >102 cm E >88 cm K
<18.5	Düşük Kilolu	-	-	-
18.5-24.9	Normal kilolu	Risk yok	Risk yok	Artmış risk
25.0-29.9	Aşırı kilolu	Risk yok	Artmış risk	Yüksek risk
30-34.9	Obezite (sınıf 1)	Artmış risk	Yüksek risk	Yüksek risk
35.0-39.9	Obezite (sınıf 2)	Artmış risk	Yüksek risk	Çok yüksek risk
40-49.9	Obezite (sınıf 3)	Çok yüksek risk	Çok yüksek risk	Çok yüksek risk
50	Süper obezite	Çok yüksek risk	Çok yüksek risk	Çok yüksek risk

NICE: London: National Institute for Health and Clinical Excellence – NHS-London

Anamnezde hastanın obezitesi ile ilgili ayrıntılı bilgiler ele alınmalıdır. Hastanın obezitesinin süresi, başlama yaşı ve başvuru zamanındaki bulguları kaydedilmelidir. Ailede ve özellikle de birinci derece akrabalarında obezite ve obezite ile ilişkili bir hastalık olup olmadığı sorgulanmalıdır. Ayrıca beslenme alışkanlıklarına değinilmeli, sigara, alkol veya madde bağımlılığı olup olmadığı sorusu hastalara yöneltilmelidir. Hastanın psikiyatrik bir yeme bozukluğu olabileceği de akılda tutulmalı ve buna bağlı blumia binge eatin (tıkınırcasına yeme) bozukluğu, gece yeme sendormu veya anoreksiya nevroza gibi tanılar da akılda tutulmalıdır. Aynı zamanda depresyon ve diğer psikotik bozukluklar ile ilgili de hasta detaylandırılmalıdır. Özellikle obez hastalarda major depresyon sık görülmekle birlikte tedavisi de sağlanmalıdır (22).

Fizik muayenede ise hastanın bedeni bir bütün olarak ele alınıp sistemik muayenesi yapılmalıdır. Ayrıca boy ve kilo ölçümleri, VKİ'nin hesabı ve bel çevresi ölçümü mutlaka yapıp obezite derecesinin sınıflandırılması gerekmektedir. Obeziteye neden olabilecek sekonder nedenler unutulmamalı ve bununla ilişkili bulgular da detaylı olarak değerlendirilmelidir.

Antropometrik değerlendirme, insan vücudunu ölçme işlemi olarak adlandırılmaktadır. Boy, kilo, deri, vücut bölümlerinin çaplarını ölçme işlemlerini

içermektedir. Obezitede yaygın bir biçimde kullanılmaktadır (23). Doğrudan ve dolaylı teknikler mevcuttur (Tablo 2.4)

Tablo 2.4: Antropometrik Değerlendirme Teknikleri

Doğrudan Teknikler	Dolaylı Teknikler
Dansitometri ölçümü Total vücut suyu ölçümü Total vücut potasyumu ölçümü Nötron aktivasyon analiz Ultrasonografi Bilgisayarlı Tomografi Manyetik Rezonans Görüntüleme Biyoelektriksel İmpedans Total vücut geçirgenliği Dual foton absorpsiyometre	Deri kıvrım kalınlığı -Tripseps deri -Biseps deri -Midaksiller deri -Subskapüler deri -Suprailiak deri Bel/kalça oranı Ekstremitte yağ alanı Kol çevresi ölçümü Kol – kas alanı

Dansitometri, vücut yağı hesabı için altın standarttır (24). Total vücut suyu ise iki kompartman esasına dayanan sistemlerdir (25). Toplam vücut potasyum ölçümünün hata oranı düşüktür. Fakat pahalı bir yöntemdir (25). Nötron aktivasyon analizi yöntemi kadavra üzerinde yapılan analizlere en benzer sonuç veren yöntemdir (25). Ultrasonografi (USG), hem obezlerde, hem de sağlıklı bireylerde sonuç verir. Ayrıca batın içi yağlanma hakkında da bilgi verecektir (26). Bilgisayarlı Tomografi (BT) ise yağ ve yağsız ile kemik arasında kesin ayırım sağlayabilir, fakat maliyeti yüksektir. Ayrıca radyasyon maruziyeti mevcuttur (27). Manyetik rezonans görüntüleme yöntemi (MRG) ile hasta manyetik alan ile taranır. Radyasyon maruziyeti olmaması rağmen maliyeti yüksek, çekim süresi uzundur (28). Biyoelektriksel impedans (Bioelectric İmpedans Analysis, BIA) analizinde dokulara alternatif akım verilir ve dokunun akına gösterdiği direnç ölçülür (29).

Dolaylı yöntemler arasında en sık kullanılan yöntemlerden birisi de deri kıvrım kalınlığıdır. Deri altı yağ dokusunu değerlendirmek üzere kullanılır. Triseps bölgesi en sık kullanılan alandır. Kadınlarda 30 mm, erkeklerde ise 19 mm'den az olması gerekmektedir (30). Biseps, midaksiller, subskapular ve suprailiak alan deri kıvrımları da deri altı yağ dokusunu değerlendirmede kullanılan bir diğer alanlardır. Karın içi yağ miktarının dağılımını da tanımlamak istersek tercih edilen yöntem bel – kalça oranıdır. Normal değeri <0,85'dir (31). Ekstremitte yağ alanı ise ekstremitelerin çevresi ile beraber deri kıvrım kalınlığı ölçümü ile hesaplanır. Toplam yağ oranını belirlemek için tek bir deri kıvrım kalınlığı ölçümüne göre

daha güvenlidir. Değişik bölgelerden ölçülen deri kıvrım kalınlıkları ile vücut yoğunluğunu hesaplamak için deri kıvrımı ölçümü – vücut dansitesi kullanılabilir. Ayrıca yağ içermeyen kitlenin değerlendirilmesi için de kol-kas çevresi ve kol-kas alanı ölçümleri kullanılır (32).

Obezlerin değerlendirilmesinde bir diğer önemli basamak ise laboratuvar yöntemleridir. Detaylı bir biyokimyasal inceleme yapılması gerekmektedir. Bunu için açlık kan şekeri, tam idrar tahlili, tam kan sayımı serum lipid profili, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, kanama profilleri ve elektrolit değerleri mutlaka ölçülmelidir. Ayrıca elektrokardiyografi ile hastalar kardiyak açıdan değerlendirilip gerekirse ileri tetkik edilmelidir. Sekonder nedenler de unutulmamalı, şüphe durumunda bunlarla ilgili biyokimyasal parametreler gözden kaçırılmadan tetkik edilip, değerlendirilmelidir (22).

2.4.6 Klinik Bulgular

Hastalarda genellikle çok sayıda komorbidite mevcuttur. En sık görülen komorbiditelerden biri de insülin direnci ve tip 2 diyabettir (35,36). Ayrıca karın içinde artan yağ miktarına sekonder, batin içi basınç artışı sonucu, gastroözefageal reflü, stres idrar inkontinansı, venöz staz ve herniasyonlar görülebilmektedir (37,38). Karaciğerde yağ birikimi hepatosteatoza neden olacaktır. Artan vücut ağırlığı ile beraber eklem ve sırta binen yük artacağından ortopedik patolojileri de beraberinde getirecektir. Obezite ile beraber giden inflamasyon durumu sonucuna vasküler ve koroner hastalıkların ortaya çıkmasına neden olur (39). Bu hastaların akciğer fonksiyonları da bozulmuş olup fonksiyonel rezidüel kapasitede düşme saptanır. Sıklıkla obstrüktif uyku apnesi, astım ve obezite hipoventilasyon sendromu görülür (40). Hipertansiyon, dislipidemi, seks hormon bozuklukları da diğer komorbiditeler arasındadır (41,42). Ayrıca obezlerde bazı kanserlerin sıklığında artış görüldüğü bildirilmiştir. Bunlar uterus, meme, over, prostat ve kolon kanserleridir. Yine cilt enfeksiyonları, üriner sistem enfeksiyonları, çeşitli tip baş ağrıları ve pseudotumor cerebri ile de obezitenin ilişkili olduğu bilinmektedir.

2.4.7 Obeziteden Korunma

Obezite ve obezitenin yol açtığı komorbiditeler önlenabilir hastalıklardır. Çevre desteği, insanların seçimlerini belirlemekte ve fiziksel aktivite ile sağlıklı yemekleri ulaşılabilir hale getirmektedir.

Kişiler bireysel olarak şeker ve yağdan enerji alımını kısıtlayabilir. Meyve ve sebze tüketimi artırılabilir. Kabuklu yiyecekler ve tam tahıllı yiyecekler ile daha sağlıklı besinler

elde etmek mümkündür. Ayrıca günlük yapılan fiziksel aktivite kişinin formda ve fit bir vücut elde etmesinde en önemli unsurlardan bir tanesidir.

Devlet politikaları ile gelir düzeyi düşük toplumlara da sağlıklı yaşam standartlarının sağlanmalı, ayrıca şeker, tuz ve yağ içeren gıdaların satılması kısıtlanmalıdır. Özellikle de çocukların bu tarz ürünlere ulaşımı engellenmelidir.

Gıda endüstrisinde de işlenmiş gıdaların içeriğinden şeker, yağ ve tuz azaltılmalıdır. İşyerlerinde çalışanlara, sağlıklı yemekler sunulmalıdır.

2.4.8 Tedavi

İnsanoğlu henüz ilk çağlardan başlayarak günümüze kadar kilo verme yöntemlerini aramışlardır. Eski Mısır'da kilo vermek için çeneyi bağlamak, ayrıca geçmişte Fin veya Türk hamamlarında terlemek, gastrointestinal pasajı hızlandırıcı doğal bitkilerin yenilmesi gibi çeşitli yöntemler kullanılmıştır (46). Obezite önlenebilir bir hastalık olmasına karşın giderek artan sıklıkta gözükmesi birçok tedavi yöntemini de beraberinde getirmiştir. Etiyolojisinin tam ortaya konulamayışı ve birden fazla nedenin sebep olması sebebiyle tedavisi güç ve karmaşıktır. Komorbiditelerin de eşlik ettiği bir sorun olan obezite tedavi edilmesi gereken bir sağlık sorunudur. Diyet, fiziksel aktivite, davranış tedavisi, medikal tedavi ve cerrahi tedavi farklı tedavi yöntemleri olarak karşımıza çıkmaktadır. bir çoğu kombine olarak günümüzde kullanılmaktadır. Obezite tedavisinde amaç, ideal ve yavaş bir şekilde kilo vermek, komorbiditelerin getirdiği hastalıkları önlemek, mortalite ve morbiditeyi azaltmak, fiziksel aktivitenin ve düzgün beslenmenin de içinde olduğu yeni yaşam tarzına uyum sağlamak ve bunu devam ettirmektir.

Obezite tedavisinde %95 oranında verilen kilolar tekrar geri alındığı için, sadece kilo vermek değil tekrar kilo almamak da bir hedef haline getirilmelidir. Ayrıca çoğu obez hasta, hızlı bir şekilde kilo vermeyi istemektedir. Fakat bu çok da mümkün olmayacaktır. Bu sebeple birçok hasta tedaviyi yarıda bırakmaktadır. Bu yüzden de hastalarla başlangıçta aydınlatıcı konulmalı ve gerçekçi hedefler belirlenmelidir. İlk olarak altı ayda %5-10 kilo kaybı hedefi amaçlanmalıdır.

2.4.8.1 Diyet

Amaç alınan enerjiyi kısıtlayıp, harcanılan enerjiden az olmasını sağlamaktır. Bu sayede kişinin yağ yakımı artacak ve kilo verimi sağlanacaktır (43,44). Diyet ucuz ve basit bir yöntem olmasına karşın, mutlaka kişiye özgü olmalıdır. Kişiye özgü belirlenen bu diyet

amaç, günlük 500-1000 kcal/gün azaltılan enerji alımı ile yavaş fakat istikrarlı bir kilo kaybıdır. Bu sebeple kadınlarda 1000-1200 kcal/gün, erkeklerde ise 1200-1600 kcal/gün'lük diyetler önerilmektedir (45). Yağ ve şeker oranı azaltılmış, lif içeriği zengin diyetler tercih edilmelidir.

Amerika Diyabet Derneği (ADA) ve Amerika Kalp Derneği (AHA), diyet tedavisinde enerjinin %55-60'ının karbonhidratlardan, %25-30'unun yağlardan ve %15-20'sinin proteinlerden karşılanması gerektiğini önermektedir (47).

Diyetteki en hususi etmenlerden birisi de ekmek, şeker, makarna gibi basit karbonhidratlardan uzak durmaktır. Bunların yerine tahıl, kurubaklagiller gibi oligo ve polisakkaritlerden zengin karbonhidratlardan beslenmelidir. Bu tarz kompleks yapılı karbonhidratlar sayesinde mide boşalmasını geciktirir ve tokluk hissi sağlanacaktır. Proteinin ise toplam alınması gereken miktarın %30-40'ı hayvansal kökenli olmalıdır: Bunun için diyetle yağsız süt, balık, yağı az et ve yumurta tercih edilebilir. Geri kalan protein alımı ise sebze ve baklagillerden tercih edilmelidir. Yağların %10'undan azı doymuş, %7-10'u çoklu doymamış ve geri kalanı tekli doymamış yağlardan alınmalıdır. Günlük 2-3 lt su içilmesi gerekmektedir. Bu sayede dışkı, idrar ve ter yoluyla atılan sıvı geri kazanılacaktır. Su, vücut fonksiyonlarının düzenlenmesinde önemli rol oynar. Dengeli bir beslenme programı ile ek vitamin ve mineral desteği gerekmeyecektir.

2.4.8.2 Fiziksel Aktivite

Egzersiz enerji tüketimini artırır. Ayrıca kilo azaltıcı etkisini ek olarak metabolik, solunum, kalp ve vasküler sistemler üzerine de çok sayıda pozitif etkileri mevcuttur (48,49). Sadece diyet yaparak kilo kaybı sırasında hem kas hem yağ dokudan kayıp olacaktır. Bu sebeple tedavi sürecinde uygun egzersizler ile kas kitlesinin korunması amaçlanır.

Egzersizin tedavi planına dahil edilmesinden önce hastanın kardiyak ve solunumsal fonksiyonları kontrol edilmelidir. Ayrıca başlangıçta 30-45 dakika/gün (haftada 3-5 gün) orta derecede fiziksel aktivite önerilmektedir. Kişiye özel basit egzersizler ile fiziksel aktiviteye başlanmalı, daha sonra bu egzersizler kademeli olarak arttırılmalıdır. Kilonun korunması için ise International Association for the Study of Obesity tarafından günde 60-90 dakika orta düzeyde egzersiz önerilmektedir (50).

2.4.8.3 Davranış Tedavisi

Davranış tedavisinde obeziteye neden olan davranışlar belirlenmeli, bu davranışlara sebep olan uyarılar ortaya konulup değiştirilmelidir. Ayrıca Yeni davranışlar güçlendirilmelidir (51).

Davranışların belirlenmesi ile değiştirilmesi gereken davranışlar ortaya konulur. Gıdanın görülmesi ve kokuları açlık duygusunu tetikleyecektir. Gıda seçimini etkileyecektir. Bu sebeple bu tarz uyarıların alınabileceği yerlere gidilmemesi teşvik edilmelidir. Davranış tedavisinin bir diğer komponenti olan yeni ve uygun davranışları güçlendirmektir. Bunu da kendilerini bu tarz davranışlardan sonra sözel veya küçük hediyelerle ödüllendirerek güçlendirmeleri ve korumaları mümkündür.

2.4.8.4 Medikal Tedavi

Beslenme alışkanlığının değiştirilmesi ve fiziksel aktivitenin yetersiz olduğu durumlarda veya bu tedavilere ek olarak medikal tedavi kullanılabilir. Geçmişte tiroid hormonu içeren preparatlar, dinitrofenol türevi ilaçlar, amfetaminler, insan koryonik gonadotropin (hCG) hormonu, rimonabant ve sibutramin bu tedavide kullanılmış fakat birçok yan etkiye ve ölüme yol açması sebebiyle günümüzde artık yasaklanmış ya da tercih edilmemektedirler.

Barsaktaki gastrointestinal lipaz aktivitesini inhibe eden orlistat, diyetteki yağ emilimini üçte bir oranında azaltmaktadır (56). Bu sayede kilo kaybına ve total kolesterol (TK), düşük dansiteli lipoprotein (LDL), trigliserid (TG) düzeylerinde de azalma sağlayacaktır (52). Piyasada 120 mgr'lık tabletleri mevcuttur (57). Topiramate antikonvulsif bir ilaç olup iştah azaltıcı etkisinden nedeniyle obezitede kullanılması çalışma aşamasındadır (53). Ayrıca PPAR-gama agonistleri, rimonabant, recombinant leptin (rh-leptin), nöropeptit Y ve glukagon like peptid-1 ile ilgili çalışmalar hala devam etmektedir (54,55).

2.4.8.5 Cerrahi Tedavi

Hastaların cerrahi tedaviden önce mutlaka hazırlık aşaması olmalıdır. Hastanın multidisipliner bir yaklaşım ile obeziteye yol açan faktörleri araştırılmalı, hasta ve yakınlarına uygulanacak operasyon ile ilgili bilgi verilmeli ve onamları alınmalıdır. Çünkü obezite cerrahi major bir ameliyattır ve komplikasyon riski yüksek mortalite ve morbidite ile sonuçlanabilmektedir.

Cerrahi tedavi obezitede çok etkili bir tedavi metodudur. Hem sürekli bir kilo kaybı sağlar hem de obeziteye bağlı mortalite ve morbiditeyi azaltır. Bu sayede yaşam kalitesi yükselir. Obezite cerrahisinin kardiyovasküler mortaliteyi %42, tüm nedenlerden olan ölüm riskini ise %30 oranında azaltmaktadır. Yapılan birçok çalışmada mortalite ve morbiditede azaldığı gösterilmiştir (58,59)

2.4.8.5.1 Obezite Cerrahisi Tarihçesi

Obezite cerrahisi ilk olarak, mide ve ince barsağın çıkarıldığı ameliyatlardan sonra hastalarda kilo kaybının gelişmesi üzerine esinlenilmiştir. 1954 senesinde Minnesota Üniversitesi'nden Kremen ve arkadaşları uç uca yaptıkları jejunioileostomi sonrası kilo kaybı geliştiğini, Ito ve Mason ise 1960 senesinde yine Minnesota Üniversitesi'nde gastrik bypassı tanımlamışlardır (61,62). 1971 senesine gelindiğinde gastroplasti, Priten ve Mason tarafından, laparoskopik ayarlanabilir gastrik bant ise 1974 senesinde Cadiere ve arkadaşları ve Belachew ve arkadaşları tarafından literatüre kazandırılmıştır (63,64). 1991 yılında ise "National Institutes of Health"te, cerrahi tedavinin obezitede üzerine etkili olduğunu belirten yayını sonrası modern obezite cerrahi başlamıştır (60).

2.4.8.5.2 Bariatrik Cerrahi Endikasyonları

Obez hastalar ameliyattan önce detaylı olarak değerlendirilmeli ve obezitenin sekonder sebeplerden kaynaklanmadığı mutlaka teyit edilmelidir. Morbid obezite cerrahisinde hastaların seçimi için birçok farklı kurum ve kuruluş tarafından, ülkeden ülkeye değişen kriterler mevcuttur. Bunlardan belli başlıları ise şunlardır:

- VKİ'nin 40 kg/m²'nin üzerinde olması
- VKİ'nin 35 kg/m²'nin üzerinde olup, komorbidite varlığı (hipertansiyon, diabetes mellitus, tıkalı uyku apne sendromu)
- Diyet, egzersiz ve ilaç tedavisine rağmen, en az 1 yıl kilo veremeyenler
- Hormonal bir nedene sekonder olmaması
- 16-65 yaş arası
- Psikiyatrik bir rahatsızlığın bulunmaması ve
- Madde, alkol ve ilaç bağımlılığı olmaması
- Hastanın motive olmuş durumda olması, uygulanacak bariatrik cerrahi yöntemi anlaması, ayrıca ameliyattan sonra uyum sağlayabilecek durumda olması

- Ameliyat mortalite ve morbiditesinin kabul edilebilir düzeyde olması ve hasta tarafından kabul edilmesi
- Çevresel desteğin tam olması
- Multidisipliner yaklaşım

Yapılan güncel çalışmalarda VKİ 30-35 kg/m² arasında olup tip 2 diyabeti olan obezlere de bariatrik cerrahi uygulanabileceği yönünde bildiriler mevcuttur (65). 60 yaş ve üzerindeki hastalarda da kar/zarar oranı değerlendirilmeli, şayet operasyon ile kilo kaybı azalmayacak, yaşam kalitesi artmayacak ve kısıtlamaları azaltmayacak ise cerrahiden vazgeçilmelidir (66).

2.4.8.5.3 Cerrahi Tedavi Yöntemleri

Baritarik cerrahide operasyonlar temel olarak üç ana başlık altında toplanmaktadır. Restriktif, malabsortif ve kombine prosedürler mevcuttur (Tablo 2.5). Restriktif yöntemler gıda alım kapasitesini sınırlamaktadırlar. Mide hacminin küçülmesi nedeniyle doyumluk hissi ile yeme eylemini sonlandırmayı amaçlar. Mide hacmi yaklaşık olarak 300-500 ml kadardır. Genişleme sırasında 1000 ml'ye kadar hacmi artabilir. Bu tarz ameliyatlardan sonra 30-50 ml arasında bir hacim hedeflenir (67). Malabsortif yöntemler ise barsaktan emilimi bozan yöntemlerdir. Burada besinlerin geçtiği ince barsak bölümleri kısalmaktadır. Yetişkin bir insanda jejunum ve ileumun ortalama uzunluğu 2,5-3,5 metre civarındadır. Bu tarz prosedürlerde ince barsakların emilim kapasitesi %85-90 oranında azalır (67).

Tablo 2.5: Cerrahi Tedavi Yöntemleri

Restriktif	Malabsortif	Kombine
Ayarlanabilir Gastrik Bant	Jejunoileal Bypass	Duodenal Switch
Gastrik Plikasyon	Biliopankreatik Diversiyon	Roux en Y Gastrik Bypass
Gastroplasti		Digestif Adaptasyon
Sleeve Gastrektomi		SADI-S

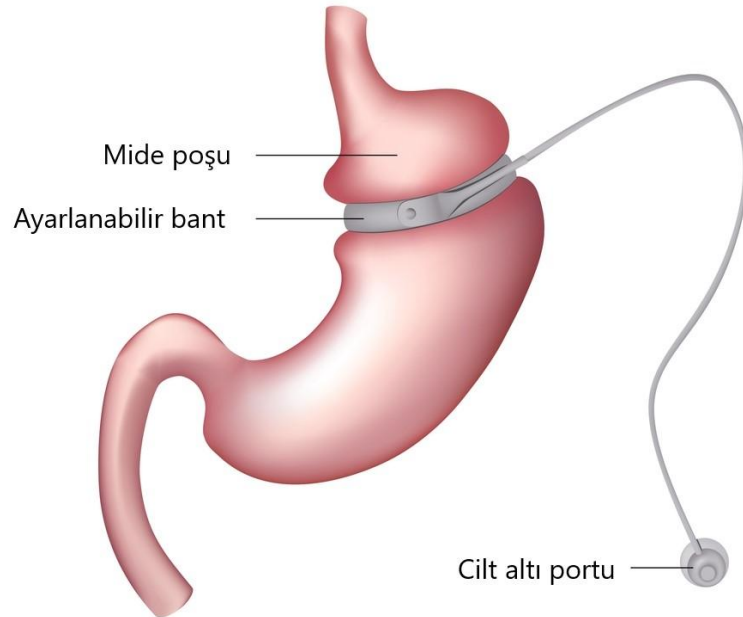
Bariatrik cerrahi ameliyatlarının etkinliği üç şekilde değerlendirilir. Bunlar kilo kaybı üzerine olan etkiler, kilo kaybindan bağımsız olan etkiler (hiperglisemi, insülin rezistansı ve

pankreas beta hücreleri disfonksiyonundaki düzelmeler) ve kan basıncı, kan lipid profili ve inflamasyon gibi diğer etkilere. Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF), tedavi etkinliğinin değerlendirilmesini; C-peptid, glikolize hemoglobin A1c, insülin seviyesi, kan açlık glikozu, kan lipid profili değerleri, arteriyel basınç ölçümü ve kilo kaybı ölçümleriyle yapılmasını önermektedir.

a- Restriktif Yöntemler

1- Ayarlanabilir Gastrik Bant: Bariatrik cerrahide en sık kullanılan yöntemlerden biridir. İlk olarak 1977 yılında Wilkinson ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır. Fakat ilk kullanılan materyal poliprolen bir yama olduğu için adezyon ve obstrüksiyona sebep olmuştur. Bu sebeple çok kullanılmamıştır (70). Kuzmak ve arkadaşları ise ilk kez şişirilebilir silikon tercih etmiştir (69). Cerrahide amaç mide fundusunu daraltıp, gıda alımını kısıtlamaktır. Bu sayede daha az yemek ile tokluk hissi sağlanacaktır.

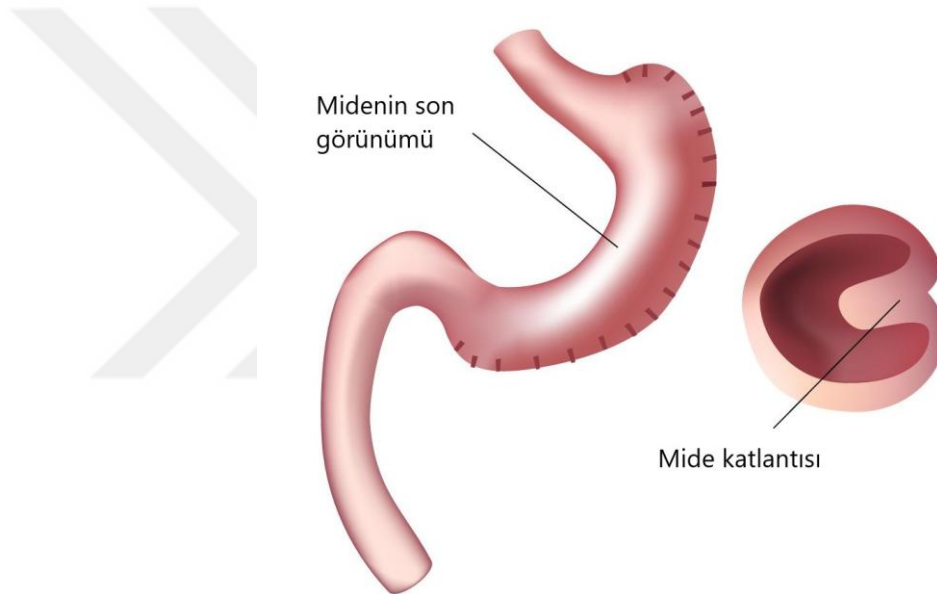
Silikon materyal, kardiyanın 2 cm altından mide etrafına sarılır. Cilt altına yerleştirilen port ile de daraltma işlemi gerçekleştirilir. Proksimal kısımda yaklaşık olarak 20-30 ml hacminde poş oluşur ve mide kum saatine benzer bir görünüm alır (Şekil 10). Laparoskopik ya da laparotomi ile uygulanan bu yöntemden sonra, yeterli kilo kaybı sağlandığı vakit, porttan sıvı aspire edilerek midenin tekrar genişlemesi sağlanabilir.



Şekil 10: Ayarlanabilir gastrik bant

Bantta kayma, kaçak, intolerans, enfeksiyon ve migrasyon gelişebilir. Kaçak ve kayma durumunda bant değişimi uygulanabilmekte, intolerans durumunda bant çıkarılıp diğer bariatrik cerrahi prosedürleri uygulanabilir. Enfeksiyonda da bantın çıkarılması gerekmektedir.

2- Gastrik Plikasyon: Bu yöntemde herhangi bir yabancı cisim ya da rezeksiyon uygulanmaz, bu sayede morbiditesi daha düşüktür. Orogastrik 32-36 F bir katater kılavuz mideye yerleştirilir. Ardından büyük kurvatur serbestlenerek kedi üzerinde 2 kat katlanır ve suture edilir (Şekil 11). Stapler kullanılmaz, rezeksiyon uygulanmaz ve bunların getirdiği komplikasyona gözlenmez. Ameliyat sonrası yatış süresi kısa olup, hasta erken sürede gündelik yaşantısına dönecektir (68)

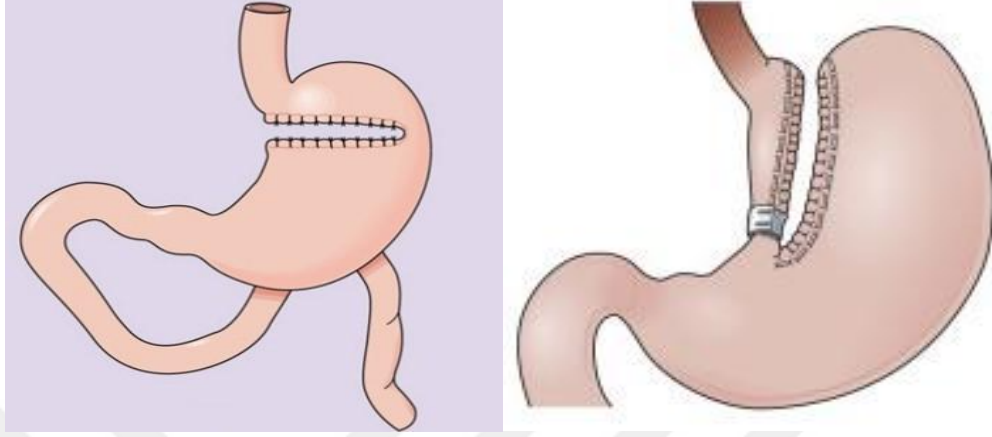


Şekil 11: Gastrik Plikasyon

3- Gastroplasti: Mideye horizontal veya vertikal düzlemde suture konularak yapılan işlemdir. Bu teknikte rezeksiyon ve anastomoz yapılmaz.

Horizontal gastroplastide midenin beşte birlik üst kısmı 90mm'lik lineer stapler ile kapatılıp kesilir. Proksimal ve distal kısım 1 cm'lik çapta bir lümen ile birbirine bağlıdır (Şekil 12). Günümüzde proksimale binen yük sonrası dikişlerin açılması ya da ilerleyen dönemlerde proksimal poşun dilatasyonu ile beraber tekrar kilo alımı olması sebebiyle tercih edilmemektedir.

Vertikal gastroplastide ise özefagogastrik bileşkenin 5 cm altına, küçük kurvaturden de 1,5 cm uzaklıkta gastrotomi uygulanır. Daha sonra bu delikten vertikal olarak TA 90 mm'lik stapler ile kapatma işlemi uygulanır (Şekil 12). Bu da mideyi ikiye böler. Benzer sebeplerle tekrar kilo alımı görülür.



Şekil 12: Solda Horizontal / Sağda Vertikal Gastroplasti

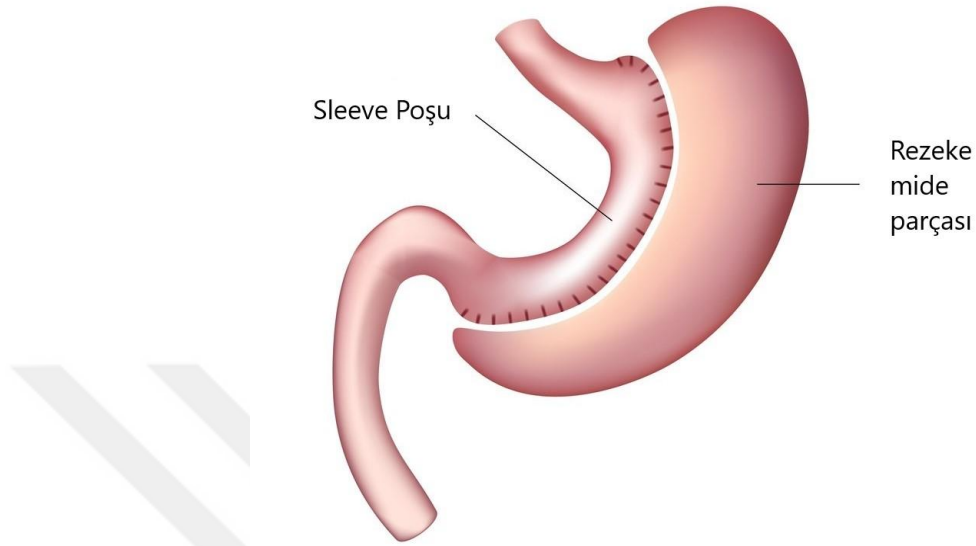
4- Sleeve Gastrektomi: Roux en Y gastrik bypass ile beraber en sık tercih edilen bariatrik cerrahi prosedürlerden biridir. Laparoskopik veya açık cerrahi olarak uygulanabilmektedir. İlk olarak 10-988 yılında Marceau ve Hess tarafından uygulanmıştır. Duodenal switch ameliyatının restriktif bir parçası olarak tanımlanmışlardır (72). Tek başına bir prosedür olarak tanımlanması ise 1993 senesindedir.

Midenin büyük kurvaturu tarafından yapılan geniş bir rezeksiyon sonrası, hacmi yaklaşık 100 ml olan bir tüp bırakmaya dayanan bir yöntemdir (Şekil 13). Anastomoz yoktur, sadece rezeksiyon işlemidir. Restriktif bir ameliyat olmasına karşın, mide büyük kurvaturdan salgılanan grelin düzeyinin düşmesi ile iştah da azalmaktadır (71).

Cerrahi sırasında kılavuz olarak buji kullanılır. Geniş bir buji kullanılması durumunda (48 Fr'ten büyük) tekrarlayan kusmalar, mide çıkışında veya barsakta tıkanıklık gibi nedenlerle dilatasyon ve tekrar kilo alımı görülebilir.

Teknik olarak kolay görülmesine rağmen dikkat edilmesi gereken bazı noktalar mevcuttur. Buji kullanımı ile gelişebilecek darlık önlenir. Özellikle incisura angular düzeyinde darlık gelişmemesine dikkat edilmelidir. Ayrıca gastroözefageal bileşkenin kanlanması zayıftır. Bu noktadan en az 1 cm uzaklıkta rezeksiyon yapılması önerilmektedir. Bir diğer dikkat edilmesi gereken husus ise mide kalınlığına göre stapler kullanımıdır. Midede proksimale gidildikçe mide duvarı incelmektedir. Bu sebeple antruma yakın alanlarda kalın

staplerlar tercih edilmeli, fundusa doğru bir orta-kalın doku stapler tercih edilebilir. Midenin dönemesine özen gösterilmelidir. Kanama durumunda ise hemostatik ajanlar, hemoklip veya sütür kullanılabilir.



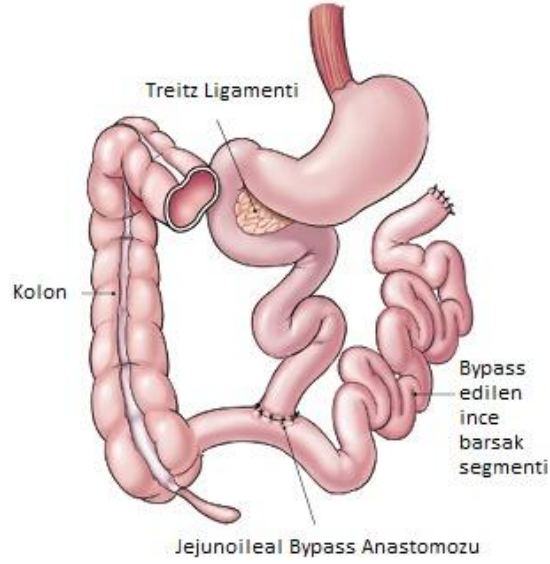
Şekil 13: Sleeve gastrektomi

b- Malabsoritif Yöntemler

1- Jejunioleal Bypass: Morbid obezite cerrahisinde kullanılan ilk yöntemdir. Geniş barsak rezeksiyonları sonrası kilo kaybı gözlenmesinden esinlenilmiştir. İlk olarak 1953 senesinde Dr. Richard Varco tarafından uygulanmıştır.

Treitz ligamentinden itibaren 30. cm jejunum ansı ile ileoçekal valvin 10 cm proksimali anastomoz yapılır (Şekil 14). Kolona yapılması durumunda jejunakolik bypass adını alır.

Kısa sürede kilo kaybı sağlanamsına rağmen komplikasyonları nedeniyle tercih edilmemektedir. Operasyon sonrası ishal görülür. Bu sebeple sıvı elektrolit dengesi ciddi şekilde bozulur. Ayrıca hastalarda protein enerji malnütrisyonu ile barsaktaki bakterilerin ürettiği endotoksinler ile siroz gelişebilir. Bir diğer problem ise hızlı kilo kaybına ve safra tuzlarının geri emilmemesinden kaynakalana safra taşı oluşumudur. Ayrıca hipokalsemi nedeniyle osteoporoz gözlemlenir. Kolondan okzalat emilimi artar ve buna bağlı börek taşı oluşumu görülür. K vitamini, B12 vitamini ve demir eksiklikleri görülür (46,73,75). Günümüzde tercih edilen bir yöntem değildir.



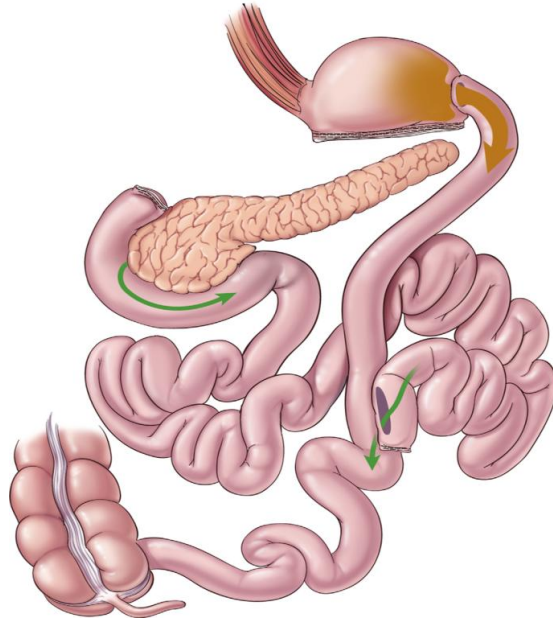
Şekil 14: Jejunioileal Bypass

2- Biliopankreatik Diversiyon: İlk olarak 1976 yılında Scopinaro tarafından tarif edilmiştir (67). Midenin üçte ikilik distal kısmı rezeke edilip, ileum ileoçekal valvin 250 cm proksimalinden ayrılır. Mide ile distal ileal uç birbirine anastomoz edilirken, proksimal ileal uç ileoçekal valvin 50. cm'ine anastomoz edilir (Şekil 15). Bu sayede jejunioileal bypassın komplikasyonları azaltılmaya çalışılır. Kolesistokinin salgılayan ince barsak ansı bypass edildiği için safra kesesi kontraksiyonu azalır. Bu sebeple safra taşı oluşu görülür. Kolesistektomi eş zamanlı olarak önerilmektedir (67). Komplike bir operasyon olması ayrıca çok sayıda anastomoz gerektirmesi ve özellikle de irreversbile bir cerrahi girişim olması nedeniyle en radikal bariatrik cerrahi yöntemidir.

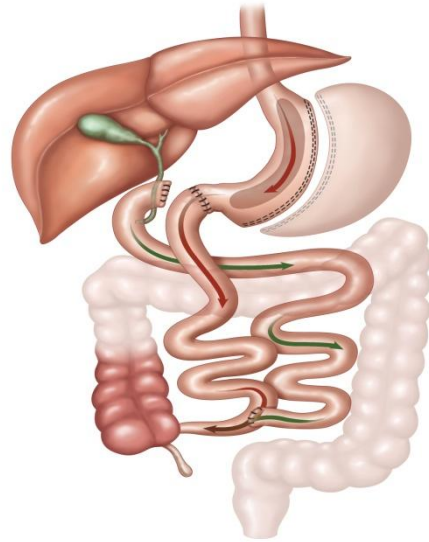
Hızlı ve etkin bir kilo verimi sağlamasına karşın, yağda eriyen vitaminlerin eksikliği, demir eksikliği, hipokalsemi, ciddi protein enerji malnütrisyonu görülür. Bu sebeple bir iki merkez haricinde terk edilmiştir.

c- Kombine Yöntemler

1- Duodenal Switch: hedeflenen hacim 150-200 ml kadardır. Duodenum birinci kütadan ikiye ayrılır. İleoçekal valvin 250 cm proksimali de ayrılır. Distal uç proksimal duodenuma, proksimal uç ise ileoçekal valvin 50 cm proksimaline anastomoz edilir. Pilon korunur ve bu sayede dumping sendromu ve marjinal ülser gelişimi engellenmiş olur (67). Daha az protein, kalsiyum ve vitamin malabsorbsiyonu gözlenir.



Şekil 15: Biliopankreatik Diversiyon

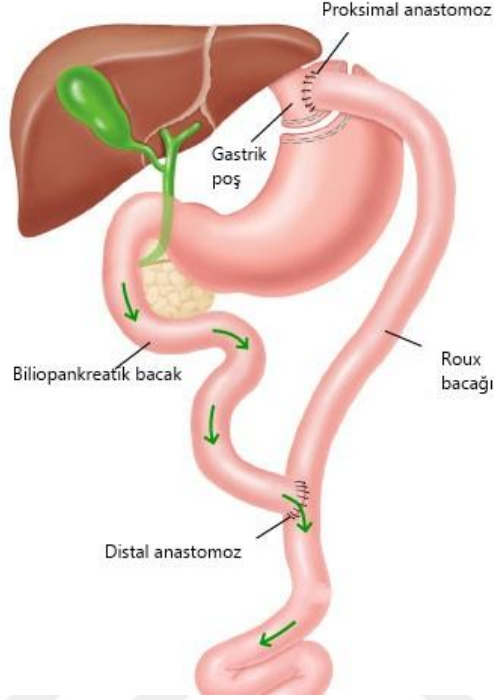


Şekil 16: Duodenal Switch

2- Roux en Y Gastrik Bypass: Mason ve İto, Billroth II operasyonu sonrası hastalarda kilo kaybı gözlemlmeleri üzerine, 1966 yılında loop gastrik bypass operasyonunu denemişlerdir. Bu bariatrik cerrahi tekniğinde ilk olarak mide proksimalde 50 ml kalacak şekilde ikiye ayrılır. Daha sonra gastrojejunostomi uygulanır. Operasyon sonrasında kısa sürede kilo kaybı gözlemlenir.

Hastalarda dumping sendromu gelişir ve bu sebeple hastalar şekerli gıda tüketiminden kaçınırlar. Alkalen reflü komplikasyonları oluşabilmektedir. Bu sebeple daha

sonra bu operasyon Roux en Y mide bypassı şeklinde modifiye edilmiştir (Şekil 17), (46,73). Loop anastomozdaki yerçekimine bağlı oluşan gerginlik azalmış olup, roux kolu sayesinde alkalen reflü komplikasyonları görülmez.



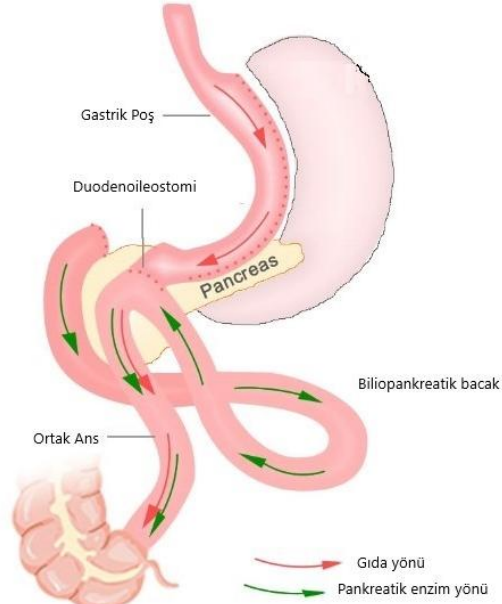
Şekil 17: Roux en Y gastrik bypass

Bu hastalarda gastrik distansiyon, anastomoz kaçağı, kanama, ülser ve vitamin-mineral eksiklikleri görülebilir. Hastalara gerektiğinde demir, kalsiyum, folik asit ve B12 vitamini yönünden destek verilmelidir (67,74)

3- Digestif Adaptasyon: Digestif adaptasyonda sleeve gastrektomiye ek olarak, jejunumun 50. cm distali ile ileoçekal valvden 200. cm proksimalindeki ince barsağın rezeksiyonu işlemidir. Gastrointestinal sistem fizyolojisi korunurken, restriktif bir ameliyat olan sleeve gastrektomi kombine bir prosedür halini alır. Bu sayede kontrollü bir malabsorbsiyon da sağlanır (76).

4- SADI-S: Duodenal switch ameliyatı ile etkileri birebir aynıdır. Fakat anastomoz sayısı tek olduğu için, anastomoz kaçağı riskleri daha düşüktür. Duodenal switchten farklı olarak distal ileumdaki rezeksiyon yapılmaz. İnce barsağın 250. cm'i mide çıkışına uç yan anastomoz edilir (Şekil 18). Ayrıca ince barsaktan GLP-1 salınımını artırır. Bu da hastada

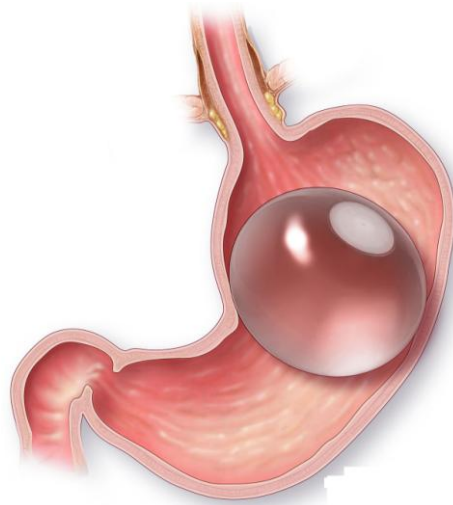
tokluk hissi uyandırmaktadır. Ayrıca insülin direncini de ortadan kaldıran bir bariatrik cerrahi prosedür olarak karşımıza çıkar (77).



Şekil 18: SADI-S

d- Diğer Yöntemler

1- Gastrik Balon: Bezoar nedeniyle kilo kaybı olan hastalardan esinlenilerek bu yöntem geliştirilmiş olup ilk olarak 1985 yılında kullanılmıştır. Endoskopik olarak yaklaşık olarak 500-600 ml hacmindeki silikon balonun mideye yerleştirilmesi işlemidir (Şekil 19).

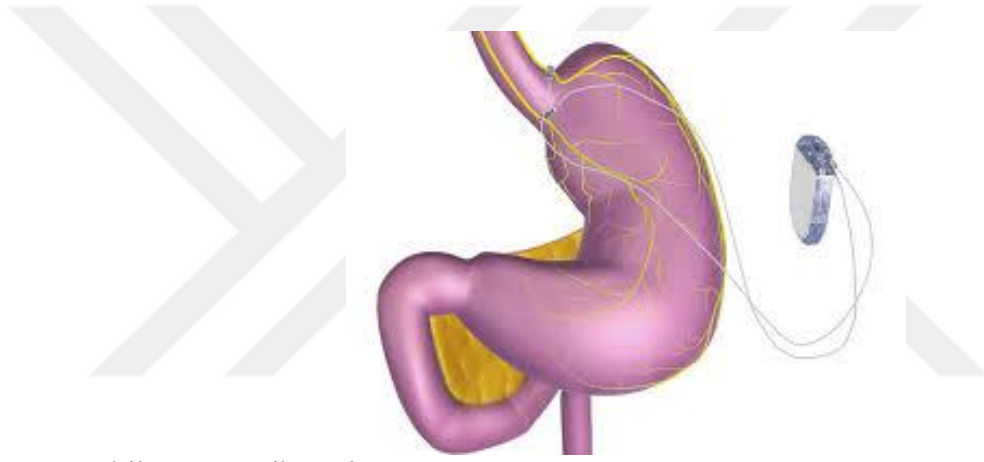


Şekil 19: Gastrik Balon

Anesteziye gerek duyulmaz. Cerrahi bir yara oluşturmaz, kolay uygulanabilir. Fakat bulantı, kusma, bası ülseri, gastrit ve bunların neden olduğu karın ağrısı hastalarda görülebilmektedir. Kullanım süresi altı aydır ve endoskopik olarak sonlandırılır (46,73,75)

2- Gastrik Pacing

1994 yılında Cigaina, mide duvarına yerleştirdiği elektrotlar sayesinde, doyumluk hissiyatı yaratmıştır. Bu sayede gıda alımı azalmaktadır. Rektus kılıfına yerleştirilen pil sayesinde, uzaktan kontrol edilebilmektedir (Şekil 20). İnsanlar üzerinde ise ilk kez 1995 yılında denenmiş olup, bu sayede birinci yılda %20, ikinci yılda %25 kilo kaybı gösterilmiştir (78).



Şekil 20: Gastrik pacing

1995’de ilk kez insanlar üzerinde kullanılmıştır. 1 yılda % 20, 2. Yılda % 25 kilo kaybı gözlenmiştir (78).

2.4.8.5.4 Bariatrik Cerrahi Komplikasyonları

Bariatrik cerrahi major bir cerrahi olup, erken ve geç dönem birçok komplikasyonu mevcuttur (Tablo 2.6), (84,85). Mortalite oranı yaklaşık olarak %0,1-0,5 arasında seyretmektedir (80). En sık karşılaşılan nedenler pulmoner emboli, myokard enfarktüsü ve kaçak olarak sıralanabilir.

Tablo 2.6: Bariatrik Cerrahi Komplikasyonları

Erken Dönem Komplikasyonlar	Geç Dönem Komplikasyonlar
Yara yeri enfeksiyonu	İnsizyonel herni
Derin ven trombozu	İntestinal obstrüksiyon, adezyon
Pulmoner Emboli	Poş dilatasyonu
Kanama	Poş kayması / prolapsusu
Fistül	Bant erozyonu
Dehissans ve eviserasyon	Port kayması
Anastomoz / stapler hattından kaçak	Porttan / tüpten kaçak
Peritonit	Darlık
Sepsis ve multi organ disfonksiyonu	Gıdanın bant veya halkaya sıkışması
Perforasyon	Dumping sendromu
Kullanılan materyalleri ait mekanik sorunlar	Mineral ve vitamin eksikliği
Akut gastrik poş genişlemesi	Elektrolit imbalansı
	Anemi
	Hipoproteinemi
	Karaciğer yetmezliği

2.5 Eritrosit Dağılım Hacmi (Red Cell Distribution Width – RDW)

Eritrositlerin hacim değişikliğini yani bir diğer deyişle anizositozu gösteren bir parametredir. Rutin tam kan sayımında hesaplanır. Bu hesaplama yapılırken eritrosit hacminin standart sapması ile ortalama eritrosit hacmine oranının 100 ile çarpılması formülü kullanılır. Normal değeri laboratuara göre değişmekle beraber genellikle %11 ile %14,5 arasında kabul edilmektedir. Bu sınırın üzerindeki değerlerde eritrosit hacimlerinde büyük bir çeşitliliği gösterir (81). Demir, folik asit ve B12 vitamini eksikliklerinde, hemoliz durumunda ve kan transfüzyonu sonrası artış gösterir (82).

Son dönemde RDW'nin koroner arter hastalığı, pulmoner hipertansiyon, maligniteler, sepsis, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), pulmoner tromboemboli gibi hastalıklarda prognostik bir gösterge olduğuna dair çalışmalar mevcuttur. Fakat RDW'nin yükseldiği durumda, artan mortalite ve morbiditenin neden kaynaklandığı tam olarak aydınlatılamamıştır. En olası neden artan inflamasyon ve oksidatif stresler ile eritrosit hemostazisinin değişip RDW'nin yükselmesi olarak düşünülmüştür (83).

Obezite ile ilgili olarak da yapılan çalışmalarda RDW yüksekliği olanlarda metabolik sendromun ve buna bağlı uzun dönem mortalitenin daha yüksek olduğu görülmüştür (84). Obez hastalarda bu oranın yüksek olduğu ve inflamatuvar durumu gösterdiği ortaya konulmuştur (85). Başka bir çalışma ise inflamasyona sekonder değil, bariatrik cerrahi sürecindeki düşük kalorili diyetin sonucu olarak RDW'nin arttığını ileri sürmektedir (86).

Başka önemli bir çalışma ise RDW'nin ameliyattan sonraki birinci yıldaki kilo kaybı oranını verebileceğini göstermiştir. Bunu da ameliyat öncesi bir tahmin parametresi olarak kullanılabilmektedir (87).



3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda yürütüldü. Çalışma retrospektif olarak planlandı. Morbid obezite hastalarının cerrahi kararı Ege Üniversitesi Bariatrik Cerrahi Konsey'inde multidisipliner yaklaşımla alınmaktadır. Demografik verilerden cinsiyet, yaş ile detaylı fizik muayene sonrası boy uzunluğu, vücut ağırlığı, VKİ; anamnezleri sonrası özgeçmiş özelliklerinden komorbidite durumu, ilaç kullanımı, geçirilmiş cerrahi, alerji, sigara kullanımı, alkol kullanımı preoperatif dönemde morbid obezite hastaları veri bankasına işlenmektedir.

Cerrahiye hazırlık aşaması sırasında tüm hastaların, karaciğer fonksiyon testleri, lipid paneli, HgA1c, açlık kan glikozu, böbrek fonksiyon testleri ve elektrolitleri, kanama profili, fibrinojen, D-dimer, vitamin ve eser elementleri, tiroid fonksiyon testleri, insülin değeri, b-hcg düzeyi ve tam kan sayımı preoperatif son bir ay içerisinde kontrol edilmektedir. Hastaların hepatosteatoz durumları tüm batin ultrasonografisi ile değerlendirilir. Solunum fonksiyon testi ve gastroskopi yapılmaktadır. Kardiyak, solunumsal ve psikolojik yönden hastalar ele alınmaktadır. Postoperatif dönemde rutin cerrahi kontrolleri ve fizik muayeneleri 1, 3, 6, 12, 18 ve 24. aylarda yapılmaktadır. Hastaların kontrol parametreleri poliklinikte kayıt altına alınmaktadır.

Çalışma öncesinde Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 29.05.2019 tarihli ve 19-5.2T/ 5 sayılı kararı ile onay alındı. Haziran 2011 – Haziran 2019 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Bariatrik Cerrahi Konseyi ile multidisipliner değerlendirmeye alınan, cerrahiye uygun bulunan ve Ege Üniversitesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda morbid obezite nedeniyle bariatrik cerrahi uygulanan hastalar ele alındı. Hastaların preoperatif dönemdeki konsey formları, yatış dosyaları, elektronik hasta dosyaları, postoperatif poliklinik verileri retrospektif olarak incelendi. Morbid obezite hastaları veri bankası değerlendirmeye alındı. Morbid obez olan hastaların güncel ve en düşük ulaştıkları vücut ağırlıkları telefon görüşmesi ile öğrenildi. Daha önce başka bir bariatrik cerrahi prosedür uygulanıp revizyon uygulanan hastalar ile intragastrik balon uygulaması yapılan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Son olarak kriterlere uyan 143 hasta çalışmaya dahil edildi.

İstatistiksel olarak değerlendirilecek parametreler; yaş, cinsiyet, komorbidite durumu, operasyon öncesi VKİ, operasyon türü, 1, 3, 6, 12, 18, 24. aylardaki VKİ, en düşük ulaştıkları VKİ, güncel VKİ ve tekrar kilo alımı olarak belirlendi. Kontrollerdeki VKİ değerleri ile Fazlalık VKİ Kaybı (FVKİK) hesaplandı. Bu hesaplama yapılırken ulaşılması gereken VKİ

değeri 25 kg/m^2 olarak alındı. VKI_0 preoperatif dönemdeki VKİ, VKI_t ise kontrol ayındaki VKİ olarak belirlendi. FVKİK_t hesaplaması için $\%100 * (VKI_0 - VKI_t) / (VKI_0 - 25 \text{ kg/m}^2)$ formülü kullanıldı. Bu sayede belirtilen ayda, hastanın 25 kg/m^2 'ye ulaşması için fazla olan VKİ'nin henüz yüzde kaçını kaybetmiş olduğu saptandı.

Çalışmanın istatistiksel analizi Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı desteği ile yürütüldü. İstatistiksel analiz için SPSS v25.0 programı kullanıldı.

Verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiklerden sayısal ölçümler için ortalama $\pm$ standart sapma ile niteliksel ölçümler için sayı ve yüzdeler kullanıldı.

RDW değeri ile yaş, cinsiyet, komorbidite, VKİ, FVKİK_t ve tekrar kilo alımı arasındaki ilişki Spearman Korelasyon Analizi ile değerlendirildi. RDW'nin ile ilişkisi bulunan değişkenlerin testi için Kovaryans Analizi yapıldı. RDW değeri $\leq \%14,5$ ve $> \%14,5$ olarak gruplandırıldı. Bağımsız değişkenler için T-Testi kullanıldı. p değeri 0,05'in altında anlamlı kabul edildi.

4.BULGULAR

Çalışmaya 143 hasta katıldı. 32 hasta erkek, 111 hasta kadın idi. Tüm hastaların yaş, cinsiyet, VKİ₀ değerleri mevcuttu. Diğer parametrelerden FVKİK_{1.ay}, FVKİK_{3.ay}, FVKİK_{6.ay}, FVKİK_{12.ay}, FVKİK_{18.ay}, FVKİK_{24.ay} ve FVKİK_{maksimum} değerleri için sırasıyla 130, 93, 87, 66, 25, 20 ve 124 hastanın verileri girildi. VKİ'ne bakıldığında ortalanca değer erkekler için 46,2 kg/m² (35,6-59,1 kg/m²), kadınlar için 47,2 kg/m² (36-57,6 kg/m²), toplamda 47,2 kg/m² (35,6-59,1 kg/m²) olarak saptandı. Hastaların ortalanca yaş değeri 38 (17-68), ortalanca RDW değeri %14,2 (%12-%19,7) idi. Hastaların VKİ, yaş ve RDW değerlerinin ortalama değerleri ve standart sapmaları tabloda belirtilmiştir (Tablo 4.1).

Tablo 4.1: Hastaların yaş, VKİ₀ ve RDW değerleri

Cinsiyet		Yaş	VKİ ₀	RDW
Erkek	Ortalama	39,5	46,89	13,6
	Sayı	32,0	32,00	32,0
	Standart Sapma	10,5	5,04	0,8
	Ortanca	40,5	46,26	13,5
	En Küçük	17,0	35,62	12,5
	En Büyük	62,0	59,16	16,3
	Aralık	45,0	23,54	3,8
Kadın	Ortalama	39,8	47,93	14,4
	Sayı	111,0	111,00	111,0
	Standart Sapma	10,9	5,02	1,7
	Ortanca	38,0	47,27	13,9
	En Küçük	20,0	36,03	12,0
	En Büyük	68,0	57,63	19,7
	Aralık	48,0	21,59	7,7
Toplam	Ortalama	39,7	47,70	14,2
	Sayı	143,0	143,00	143,0
	Standart Sapma	10,8	5,03	1,6
	Ortanca	38,0	47,27	13,8
	En Küçük	17,0	35,62	12,0
	En Büyük	68,0	59,16	19,7
	Aralık	51,0	23,54	7,7

RDW, yaş, VKİ₀, FVKİK_{1.ay}, FVKİK_{3.ay}, FVKİK_{6.ay}, FVKİK_{12.ay}, FVKİK_{18.ay}, FVKİK_{24.ay} ve FVKİK_{maksimum} arasındaki ilişki Spearman Korelasyon Analizi ile değerlendirildi (Tablo 4.2). Bunun sonucunda FVKİK₁, FVKİK₃, FVKİK₆, FVKİK₁₈ ve FVKİK_m ile RDW arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptandı (sırasıyla p=0,024,

p=0,023, p=0,002, p=0,027, p=0,001). Ayrıca FVKİK_m ile yaş ve VKİ₀ arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon mevcut olmasına rağmen (p<0,05); RDW ile yaş ve VKİ₀ arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gösterilemedi (p=0,277 ve p=0,06). Bu sayede RDW'nin FVKİK_m ile arasındaki korelasyonun, VKİ₀ ve yaştan bağımsız olarak olduğu görüldü. Ayrıca FVKİK_m ile bu kiloya ulaştıkları süre ile aralarında anlamlı ilişki gösterilemedi (p=0,09)

Tablo 4.2: Spearman Korelasyon Analizi

Spearman Korelasyon Analizi		FVKİK1	FVKİK3	FVKİK6	FVKİK12	FVKİK18	FVKİK24	FVKİK _m	En düşük kiloya ulaşılan süre (ay)	Yaş	VKİ ₀
Yaş	Korelasyon Katsayısı	0,04	-0,02	-.261*	-0,23	-.551**	-0,32	-.354**	-0,11	1,00	0,12
	Sig. (2-tailed)	0,64	0,87	0,01	0,07	0,00	0,16	0,00	0,21		0,15
	Sayı	130,00	93,00	87,00	66,00	25,00	20,00	124,00	123,00	143,00	143,00
VKİ ₀	Korelasyon Katsayısı	-0,15	-.316**	-.494**	-.452**	-.461*	-.450*	-.452**	0,04	0,12	1,00
	Sig. (2-tailed)	0,09	0,00	0,00	0,00	0,02	0,05	0,00	0,67	0,15	
	Sayı	130,00	93,00	87,00	66,00	25,00	20,00	124,00	123,00	143,00	143,00
RDW	Korelasyon Katsayısı	-.198*	-.236*	-.332**	-.024	-.442*	-.011	-.292**	0,00	0,09	0,16
	Sig. (2-tailed)	0,02	0,02	0,00	0,05	0,03	0,66	0,00	0,96	0,28	0,06
	Sayı	130,00	93,00	87,00	66,00	25,00	20,00	124,00	123,00	143,00	143,00

RDW değerlerinin ayrılmış değerlendirilmesi yapıldı (Tablo 4.3). Bu esnada, FVKİK₁₂ ve FVKİK₂₄ parametreleri Spearman Korelasyon Testi ile daha önce korele bulunmadığı için değerlendirmeye alınmadı. Bunun sonucunda RDW değeri %14,5 ve altı olan hasta sayısı 103 idi. %14,5 üstünde ise toplam 40 hasta vardı. Ortalama değerler sırasıyla %13,4 ve %16,3 olarak karşımıza çıkmıştır. FVKİK_m, FVKİK₃ ve FVKİK₆'da RDW değeri 14,5 üstünde olan hastaların oranlarında istatistiksel anlamlılık çıkmış olup diğer FVKİK değerlerinde, RDW düzeyinde artış ile beraber FVKİK değeri düşse de istatistiksel anlamlılık görülemedi. FVKİK_m için anlamlılık değeri p=0,011, FVKİK₃ için p=0,007 ve FVKİK₆ için p=0,013 idi.

T-testi ile RDW ve tekrar kilo alımı arasındaki ilişki değerlendirildi (Tablo 4.4). Bunun sonucunda aralarında ilişki yoktu (p=0,399). Aynı şekilde cerrahi türü ile RDW arasındaki ilişki değerlendirildiğinde de anlamlılık bulunmadı (Tablo 4.5) (p=0,294). Ki-kare

testi ile tekrar kilo alan hastaların cinsiyet, cerrahi türü, ek hastalık durumu ve RDW cut off değeri ile ilişkisi değerlendirildi (Tablo 4.6). Ayrı ayrı istatistiksel değerleri sırasıyla $p=0,655$, $p=0,085$, $p=0,970$, $p=0,180$ olarak saptandı ve anlamlılık görülemedi.

Tablo 4.3: RDW değerlerinin ayrılmış değerlendirilmesi

RDW		Sig. (2-tailed)	Ortalama Fark	Standart Hata Farkı	95% Güven Aralığı	
					En düşük	En yüksek
FVKİK1	≤14,5	0,06	3,42	1,81	-0,17	7,01
	>14,5	0,05	3,42	1,71	0,01	6,83
FVKİK3	≤14,5	0,01	7,10	2,55	2,03	12,17
	>14,5	0,01	7,10	2,53	2,03	12,17
FVKİK6	≤14,5	0,01	10,32	4,07	2,23	18,40
	>14,5	0,01	10,32	3,64	3,06	17,57
FVKİK18	≤14,5	0,14	10,99	7,23	-3,96	25,95
	>14,5	0,22	10,99	8,53	-7,85	29,84
FVKİKm	≤14,5	0,01	10,53	4,10	2,42	18,64
	>14,5	0,02	10,53	4,35	1,82	19,24

Tablo 4.4: RDW ve tekrar kilo alımı arasındaki ilişki

Tekrar Kilo Alımı		Sig. (2-tailed)	Ortalama Fark	Standart Hata Farkı	95% Güven Aralığı	
					En düşük	En yüksek
RDW	Evet	0,40	0,27	0,32	-0,36	0,90
	Hayır	0,39	0,27	0,31	-0,35	0,89

Tablo 4.5: RDW ile cerrahi türü arasındaki ilişki

Cerrahi Türü		Sayı	Ortalama	Standart Sapma	Sig. (2-tailed)	Ortalama Fark	Standart Hata Farkı	95% Güven Aralığı	
								En düşük	En yüksek
RDW	GB	33	13,99394	1,294203	0,29	-0,33	0,31	-0,94	0,29
	SG	110	14,32091	1,636515	0,24	-0,33	0,27	-0,87	0,22

Bariatrik cerrahi uygulanan olan 143 hastanın 33'üne Roux en Y gastrik bypass, 110 hastaya ise sleeve gastrektomi uygulanmıştı. Cerrahi sonrası hastaların ortalama takip süreleri

53,69 aydı. Hastalar en düşük kilo değerine ortalama 15,15 ayda ulaşmışlardı. Tartıda ulaştıkları en düşük kilo değerinden sonra, takiplerde tekrar kilo alımı saptanan 86 hasta mevcuttu. Takipte tekrar kilo alımı verisine ulaşılan hastalar içindeki oranı %69,9'du. 20 hastanın verisine ulaşılamadı. Metabolik bir hastalığı sahip hastaların sayısı 91 olup, bu değer hastaların %63,6'sıydı.

Tablo 4.6: Tekrar kilo alımının; cinsiyet, cerrahi türü, metabolik hastalık durumu ve RDW cut off değeri ile ilişkisi

Pearson Ki-Kare Testi	Değer	df	Asimptotik Anlamlılık (2-sided)
Cinsiyet	.200 ^a	1	0,655
Cerrahi Türü	2.958 ^a	1	0,085
Metabolik Hastalık Durumu	.001 ^a	1	0,979
RDW cut off	1.801 ^a	1	0,180

Cerrahi türüne göre hastalarda FVKİK₁₋₃₋₆ değerleri arasında sleeve gastrektomi lehine istatistiksel anlam bulundu ($p=0,044$, $p=0,015$, $p=0,03$) (Tablo 4.7). Fakat 12.aydan sonra bu değerler ve maksimum ulaşılan FVKİK ile cerrahi türünün etkilemediği görüldü. Sleeve gastrektomi uygulanan hastaların VKİ başlangıçta daha düşük olması FVKİK₁₋₃₋₆'da istatistiksel anlamlılık sağlamış olabileceği düşünülerek hastalara VKİ'ini de içeren Kovaryans Analizi yapıldı. Burada görüldü ki FVKİK_{1ve6}'da VKİ'nin daha düşük olduğu için sleeve gastrektomi uygulanan hastalarda FVKİK_{1ve6} değeri daha düşük sonuçlandı ($p=0,077$ ve $p=0,152$). Fakat FVKİK₃'te istatistiksel anlamlılığın devam ettiği görüldü ($p=0,036$).

Hastaların ek hastalıkları da değerlendirmeye alındı. Bu değerlendirmede de yine T-testi kullanıldı (Tablo 4.8). Metabolik hastalığın olup olmaması RDW ile de, FVKİK_m ile de ilişkisiz bulundu ($p=0,763$ ve $p=0,177$).

Tablo 4.7: Cerrahi Türüne Göre FVKİK değerleri arasında anlamlılık

Cerrahi Türü		Sig. (2-tailed)	Ortalama Fark	Standart Hata Farkı	95% Güven Aralığı	
					En düşük	En yüksek
RDW	GB	0,29	-0,33	0,31	-0,94	0,29
	SG	0,24	-0,33	0,27	-0,87	0,22
Yaş	GB	0,86	-0,38	2,15	-4,64	3,87
	SG	0,84	-0,38	1,88	-4,13	3,36
VKİ0	GB	0,05	1,97	0,99	0,01	3,92
	SG	0,04	1,97	0,92	0,13	3,80
FVKİK1	GB	0,04	-3,95	1,94	-7,80	-0,10
	SG	0,01	-3,95	1,58	-7,10	-0,80
FVKİK3	GB	0,01	-6,85	2,76	-12,34	-1,36
	SG	0,02	-6,85	2,77	-12,46	-1,24
FVKİK6	GB	0,03	-9,82	4,45	-18,66	-0,97
	SG	0,01	-9,82	3,73	-17,30	-2,33
FVKİK12	GB	0,93	-0,42	5,00	-10,41	9,56
	SG	0,93	-0,42	4,78	-10,04	9,19
FVKİK18	GB	0,36	-6,79	7,20	-21,67	8,10
	SG	0,36	-6,79	7,23	-21,82	8,24
FVKİK24	GB	0,79	-2,74	9,91	-23,56	18,08
	SG	0,76	-2,74	9,02	-21,69	16,20
FVKİKm	GB	0,92	0,48	4,73	-8,88	9,84
	SG	0,91	0,48	4,43	-8,44	9,40

Tablo 4.8: Metabolik hastalıkların FVKİKm ve RDW ile olan ilişkisi

Metabolik Hastalık Durumu		Sig. (2-tailed)	Ortalama Fark	Standart Hata Farkı	95% Güven Aralığı	
					En düşük	En yüksek
RDW	Yok	0,763	0,082692	0,273106	-0,457219	0,622604
	Var	0,765	0,082692	0,275511	-0,463688	0,629072
FVKİKm	Yok	0,177	5,417651	3,992369	-2,485642	13,320944
	Var	0,164	5,417651	3,865969	-2,254933	13,090234

5. TARTIŞMA

Enerji alımı ve kaybı arasındaki denge bozulmasıyla gelişen obezitede, diyet kalorisinin yüksek olması, fiziksel aktivitedeki azlık gibi çevresel faktörlerin yanı sıra, genetik ve açıklanamayan nedenler de rol oynamaktadır. Ucuza ve kolay şekilde elde edilen hazır ve hızlı gıdalarla beslenme ve yetersiz egzersiz, sedater yaşam nedeniyle hastalık giderek bir epidemi halini almıştır (88). Günümüzde önemli bir sağlık problemi olarak karşımıza çıkmaktadır. Obezitenin, obezite ile ilişkili hastalıkların ve komplikasyonlarının tedavisi ile toplum ve sağlık sistemi üzerinde giderek artan bir yük oluşturmaktadır (10).

Kişinin kilosunun kilogram cinsinden değerinin, boyunun metre cinsinden karesine bölünmesi ile elde edilen değer VKİ olarak adlandırılır. Bu değer 30 kg/m²'nin üzerinde olması ile obezite tanısı konulur.

Obeziteye bağlı birçok ek hastalık gelişmektedir. Bunlar diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, serebrovasküler hadiseler, kolelithiazis, gastroözefageal reflü hastalığı, tıkalıcı uyku apensi, kas iskelet sistemi deformiteleri ve major depresyondur. Bu hastalıklar nedeniyle hastalarda beklenen yaşam süresi kısalmakta ve yaşam kalitesi düşmektedir (89). Komorbiditelerin neden olduğu ölümlere bakıldığında 2,5 milyondan fazla insanın hayatını kaybettiğini görmekteyiz. 25 yaşında obez bir insan ile normal sağlıklı birey karşılaştırılmış ve beklenen yaşam süresinin %22 azaldığı görülmüştür (90). Ayrıca obez insanlarda, bazı kanser insidansının arttığı da gösterilmiştir (88).

Obezite tedavisinde diyet, egzersiz, ilaç tedavisi gibi yöntemler ile kilo verimi sınırlı düzeyde olmakta, uzun süren tedaviler maliyeti arttırmaktadır. Ayrıca ilerleyen dönemlerde kaybedilen kilonun tekrar kazanılması bu tedavi metotlarını etkisiz kılmaktadır. Obezitede cerrahi işlem dışında uzun ve etkin tedavi şansı bulunmamaktadır (88). Hastaların cerrahi tedavisi multidisipliner bir ekip tarafından yönetilmelidir. Hastaların başarılı cerrahi girişimleri sonucunda, var olan komorbiditelerinin de azaldığı ya da kaybolduğu görülmüştür (88). Hastaların cerrahi türü seçilirken birçok faktör göz önünde bulundurulmalıdır. Cerrahi seçenekler arasında riskler arttıkça, hastalardaki kalıcı kilo verme başarısının da arttığı görülmüştür (91). Dünya genelinde yıllık 600.000'den fazla cerrahi günümüzde yapılmakta ve bu sayı artmaya devam etmektedir (93). Dünyada en yaygın tercih edilen yöntem %58,4 oranı ile Roux en Y gastrik bypass olarak karşımıza çıkmaktaydı. Bunu sırasıyla %28,2 ile laparoskopik ayarlanabilir gastrik bant, %9,3 ile sleeve gastrektomi, izlemekteydi (92). Güncel çalışmalarda sleeve gastrektominin giderek artan sayıda uygulandığı, hatta bazı

çalışmalarda gastrik bypassın sayısını geçtiği ve günümüzde en sık uygulanan cerrahi prosedür olduğu gösterilmektedir (94). Bizim de çalışmamıza dahil edilen hastalarda ilk yıllarda dağılımların eşit olduğu görülürken, ilerleyen yıllarda sleeve gastrektomi lehine artış görülmüştür. Hastalarda cerrahi ve cerrahi dışı tedavilerin başarılı olmasında en önemli faktörlerinden biri de hasta uyumudur.

Hastalar cerrahiye yönlendirirken multidisipliner bir ekip ile karar verilmelidir. Morbid obezitenin getirdiği komorbiditelerin neden olduğu mortalite ve morbidite, bariatrik cerrahi ve komplikasyonlarının yarattığı mortalite ve morbiditeden daha fazladır. Fakat risk yok değildir ve obezite cerrahisi major bir cerrahidir. Bu sebeple hastalar cerrahiye yönlendirilirken dikkatli davranılmalıdır. Cerrahiden fayda görecek hastalar iyi belirlenmelidir. Bu amaçla son yıllarda bir çok kilo verimi ve komorbiditelerin prediktif faktörleri üzerine çalışmalar gerçekleştirilmektedir. Özellikle inflamatuvar parametreler üzerinde durulmuştur. Bunlardan biri de RDW'dir

RDW eritrositlerin boyutundaki değişimin, periferik yayma üzerindeki anizositoz derecesinin tam kan sayımına yansıyan bir ölçüsüdür. Yüksek bir RDW, eritrosit boyutlarında büyük bir değişiklik gösterir ve düşük bir RDW, daha homojen bir eritrosit popülasyonu anlamına gelir. RDW, eritrosit değişim hacimi olarak hesaplanır. RDW yüksekliliği, demir eksikliliği, miyelodisplastik sendrom ve hemoglobinopatiler dahil olmak üzere birçok anemide ve ayrıca kan transfüzyonu yapılan anemili hastalarda da görülebilir.

RDW yüksekliliği eritrositlerde normalden büyük bir dağılım olduğunu gösterse de, bununla birlikte, herhangi bir tanı koymak veya hariç tutmak için çok spesifik veya hassas değildir. rnek olarak RDW, vitamin veya mineral eksikliklerinin (rneğin; folat, B12 vitamini ve demir) neden olduğu anemilerde sıklıkla artmaktadır. Fakat bir çalışmada ise, tedavi edilmemiş B12 vitamini eksikliliği nedeniyle anemisi olan 26 hastadaki RDW'yi değerlendirdi. Bireylerin üçte birinin normal RDW'ye sahip olduğunu buldu (95). Yine artmış bir RDW, aynı zamanda iki homojen hücre popülasyonu (rneğin hemolizden gelen bir mikrositik hücre popülasyonu ile, normal eritrositlerden daha büyük bir popülasyon) ve kan transfüzyonları sonrasında görülebilir.

Çok sayıda gözlemsel çalışma birçok hastalık grubu için, mortalite ve morbiditeyi yüksek bir RDW ile ilişkilendirmiştir. Bununla birlikte, RDW sadece yaş, komorbiditeler veya fizyolojik stres gibi diğer olumsuz prognostik faktörlerin bir göstergesi olabilir (96,97,98,99,100,101,102). Bu hastalıklar kardiyovasküler ve serebrovasküler olaylar, venöz

tromboembolizm, maligniteler, sepsis, KOAH, kronik böbrek hastalığı ve karaciğer hastalıklarıdır.

Yüksek RDW yüzdesiyle beraber, mortalite ve morbiditenin yükselmesindeki ilişki tam olarak ortaya konamamıştır. Patofizyolojik olarak RDW'nin, inflamatuvar durumu, oksidatif stresi ve beslenme yetersizliklerini yansıttığı kabul edilir (85,103). Sıklıkla inflamasyonun ve oksidatif stresin eritrosit hemostazisini değiştirerek RDW'ye etki ettiği ileri sürülmektedir. Ayrıca bir çalışmada RDW yüksekliği olanlarda metabolik sendromun ve buna bağlı uzun dönem mortalitenin daha yüksek olduğu görülmüştür (84). Başka bir çalışma ise RDW yüksekliğinin inflamasyona sekonder değil, baritrik cerrahi sürecindeki düşük kalorili diyetin sonucu olarak RDW'nin arttığını belirtmiştir (86).

Biz de çalışmamızda RDW ile VKİ arasındaki ilişki ve aylara göre dağılımı ile maksimum verilen kilo üzerinden hesaplanan VKİ arasındaki ilişkileri belirlemeye çalıştık. Bu sebeple ilk olarak hastaların operasyon öncesi VKİ hesaplandı. Ayrıca hastaların yaş, cinsiyet ve kontrollerde 25kg/m^2 'ye ulaşmaları için vermeleri gereken kilonun yüzde kaçını verdikleri (FVKİK=fazlalık vücut kitle indeksi kaybı) hesaplandı. Grup dağılımları homojendi. Fakat hastalar kontrollerini aksattıkları için FVKİK₁₋₃₋₆₋₁₂₋₁₈₋₂₄ değerlerine giderek azalan sayıda ulaşabilindi. Telefon ile ulaşılan hastalara tartıda bugüne kadar ulaşılan en düşük vücut ağırlığı değeri soruldu. 20 hastaya ise telefon numaralarının artık kullanılmaması ya da yanlış telefon numarası verilmesi nedeniyle ulaşılamadı.

FVKİK 18-24 parametrelerindeki ulaşılamayan verilerden ve obezite cerrahisi uygulanan hastalarımızın en düşük ulaştıkları kilonun 15,15 ayda olmasında dolayı FVKİK_m değeri değerlendirmede daha fazla dikkate alındı. Ayrıca FVKİK_m değerinin en düşük ulaştıkları kilonun kaçınıcı ayda olduğu arasında bir istatistiksel anlam yoktu.

Yaş ve VKİ₀ ile yapılan kovaryans analizi sonucu FVKİK_m'nin, yaş ile ters orantılı olduğu görüldü. Yaş arttıkça hastaların verebildiği kilo azalmakta ve FVKİK_m değeri düşmekteydi. VKİ ile de istatistiksel olarak anlam beklemekteydik çünkü, FVKİK değeri hesaplaması yapılırken parametrelerden biri de VKİ₀'dı. Bu durumda bunun istatistiksel anlamının olmaması kaçınılmazdı. Cinsiyet ile FVKİK_m arasında anlamlılık yoktu.

Çalışmanın ana amacı olan RDW ve FVKİK_m ilişkisi değerlendirildiğinde, RDW değeri ile FVKİK_{1-3-6-18-m} ile ters orantı gösterildi. Bu da RDW yüzdesi yükseldikçe bu değerlerin düştüğünü göstermekteydi. İstatistiksel anlamlı olan bu parametre sonucunda RDW'nin diğer başka parametrelerden etkilenmiş olabileceğini düşünerek, veriler kovaryans

analizi ile de değerlendirildi. Benzer sebeplerde RDW ile sadece FVKİK_m arasında kovaryans analizleri yapıldı. Bunların sonucunda RDW'nin FVKİK_m ile arasındaki korelasyonun yaştan ve VKİ₀'dan bağımsız olduğu görüldü. FVKİK_m değerinin ayrıca anemi durumu, CRP düzeyi gibi daha birçok parametreden de etkilenebileceği unutulmamalıdır. Ayrıca ırk, hipertansiyon, diyabet ve psikiyatrik bozukluklar gibi komorbiditeler de kilo kaybı düzeyini etkilediği gösterilmiştir (104,105,106,107).

RDW ile FVKİK₆₋₁₂ karşılaştırılması yapılan bir başka çalışmada, çok değişkenli analiz sonucu RDW'nin FVKİK₁₂ ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.

RDW için normal aralık %11,5 ile 14,5'tir. RDW'nin normalden düşük olduğu durumlar neredeyse hiç yoktur. Bu nedenle, pratikte RDW ya normaldir ya da yükseltilmiştir. Biz de çalışmamızda RDW'nin cut off değerini alırken bu referans değeri göz önünde bulundurduk. Hastalarımızın hiç birinde normalin altında RDW değeri gözlenmemesi üzerine hastaların RDW değeri 14,5 ve altındaki hastalar ve 14,5 ve üstündeki hastalar olmak üzere iki grupta inceledik. RDW'nin bir cut off'unun olması, operasyon sonrası kilo kaybını tahmin etmeyi kolaylaştırabilir. Gruplaşma sonrası yapılan istatistiksel analiz sonucu, FVKİK_m ile $\leq 14,5$ ve $>14,5$ olan hastalarda görüldü ki, RDW değeri 14,5'un üstünde olanlarda FVKİK_m azalmaktaydı. Ayrıca diğer FVKİK değerlerinde de RDW düzeyinde artış ile beraber FVKİK değeri düşse de istatistiksel anlamlılık gösterilememiştir.

RDW yüksekliği preoperatif komorbidite yükünü yansıtabilir. Fakat çalışmamızda Metabolik hastalığın olup olmaması RDW ile de, FVKİK_m ile de ilişkisiz bulundu.

RDW inflamatuvar parametrelerden etkilendiği gibi, anemilerde de değişen düzeyde karşımıza çıkmaktadır. Vaya ve arkadaşları, obez hastalardaki RDW yüksekliğinin, diğer inflamatuvar belirteçlerle ilişkili olmadığı için sistemik inflamasyonu yansıtmadığını bildirmişlerdir (108). Çalışmamızda hemoglobin düzeyi ve C reaktif protein düzeyi dikkate alınmamıştır. Bu durum çalışmanın bir diğer eksiği olarak düşünülebilir.

Tekrar kilo alımı ile değerlendirilen RDW düzeyin sonucunda ve cerrahi türünde anlamlı farklılık görülmedi. RDW değerinin tekrar kilo alımını değil ulaşılan minimum vücut ağırlığı değeri ile ilişkili olduğu görüldü. Tekrar kilo alan hastalarda, alımın yüksek oranda postoperatif dönemde diyetle uymama, fiziksel aktiviteyi azaltma ve özellikle endokrinoloji ve diyetisyen kontrollerini aksatmaları sonucu olduğu görüldü. Ayrıca 143 hastadan 2.yıl kontrolünü tamamlayan hasta sayısı sadece 21'di.

Cerrahi türünde ise hastaların FVKİK₁₋₃₋₆ değerleri ile RDW değeri sleeve gastrektomilerde ters orantılı iken, Roux en Y gastrik bypass hastalarında hiçbir değerde istatistiksel anlam yoktu. Bu durumun sleeve gastrektomilerin VKİ₀ düzeyinin Roux en Y gastrik bypass uygulanan hastalara oranla daha düşük olmasından kaynaklanabileceğini düşündürdü. Ayrıca ilerleyen dönemde her iki hasta grubunun benzer kilo verme düzeylerinden ötürü, 12.aydan sonraki dönemde FVKİK değerleri benzer şekilde istatistiksel olarak anlam göstermemekteydi. Yine VKİ₀ değeri sleeve gastrektomili hastalarda daha düşük olduğundan yapılan kovaryans analizi ile FVKİK₁₋₆ değerinin cerrahi türünde anlamını yitirdiği görüldü. Fakat FVKİK₃'te istatistiksel anlamın devam etmekteydi. Bununla ilgili net bir yorum yapılamadı.

Son olarak ek hastalıklar RDW ile değerlendirildi. Yayımlanmış olan bir çok makalede komorbiditenin, özellikle de metabolik hastalıkların eşlik ettiği obezite cerrahisinde kilo verimin daha az olduğu gösterilmiştir. Örneğin Núñez-Núñez MA ve arkadaşları tip 2 diabetesin suboptimal kilo verimi ile ilişkili olduğunu göstermiştir (109). Bizim çalışmamızda ise metabolik bir rahatsızlığın eşlik edip etmemesi hem RDW hem de FVKİK ile ilişkisizdir.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda morbid obezite nedeniyle bariatrik cerrahi uygulanan ve çalışmaya dahil edilen 143 hastamız mevcuttu. Hastalarımızın demografik verileri ile beraber, başlangıç VKİ, preoperatif RDW yüzdesi ve kontrollerdeki kilo kayıpları retrospektif olarak değerlendirildi.

Elde ettiğimiz başlıca sonuçlar şu şekilde sıralanabilir:

- Hastalarımızda bariatrik cerrahi başarı ile uygulanmış olup, tüm hastalarımızda kilo kaybı sağlanmıştır.
- Kilo kaybının cerrahi türü açısından farklı olmadığı görülmüştür.
- RDW değerinin, yaş, VKİ₀, FVKİK_{1-3-6-18-m} ile korele olduğu gösterilmiştir.
- RDW değerinin FVKİK ile korelasyonunun, yaş ve VKİ₀'dan bağımsız olduğu istatistiksel olarak ortaya konulmuştur.
- FVKİK_m değerinin, mevcut olan en düşük kiloya ulaşma süresi ile ilişkili olmadığı görülmüştür.
- RDW değeri yüzde 14,5'un üzerinde olan hastalarda kilo kaybı oranlarının daha düşük olduğu sunulmuştur. Burada da FVKİK_{m-3-6} istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.
- RDW-FVKİK değerlendirilmesinin hem korelasyonunda hem ayrılmış değerlendirmesinde FVKİK_m ile ilişkili olduğu bu sayede görülmüştür.
- FVKİK_m'nin ise cerrahi türü, metabolik hastalık durumu ve tekrar kilo alımı ile ilişkisi yoktu.

Bu sonuçlarla beraber RDW, sleeve gastrektomi ve Roux en Y gastrik bypass cerrahileri sonrası takip eden yıllarda maksimum kilo kaybına ulaşma oranının (FVKİK_m) bir öngörüsüdür. Klinik olarak faydalı, prognostik bilgi sağlayabilen, yeni bir preoperatif biyobelirteçtir. Fakat RDW, sadece prediktif olarak kullanılabilir. RDW ile kilo kaybı arasında mekanizma açık değildir.

Ek olarak, preoperatif RDW değeri, geçici bir inflamatuvar durum, kanama, kan transfüzyonu gibi durumlardan etkilenebilmektedir.

FVKİK_m değeri ise hastaların ulaştıkları maksimum kilo kaybı oranı olsa da ilerleyen dönemde takipten çıkan, diyetle dikkat etmeyen ve yetersiz fiziksel aktivitesi olan hastalar tekrar kilo almaktadırlar. Bununla ilgili prediktif bir değer sağlamamaktadır.

Çalışmanın ilerleyen dönemlerinde inflamatuvar parametreler, kanama durumu, preoperatif anemi ve anemi tedavisi, kan transfüzyon durumları ve RDW'yi değiştirebilecek diğer hastalıklar da çalışmada incelenmelidir. Ayrıca hasta sayısı arttırılmalı ve takipler daha katı yapılmalıdır.



7.KAYNAKLAR

1. Williams PL, Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE et al. Gray's Anatomy. In: Collins P. Embryology and Development. Thirty Eighth Edition, New York: Churcill Livingstone Inc, 1995: 181-185.
2. Moore KL and Persaud TVN. The Developing Human (Clinically Oriented Embryology). In: The Digestive System. Sixth Edition, WB Saunders Company, 1998: 271-302.
3. Bahçeci M, Tuzcu A, Arıkan Ş, Gökalp D. Obezite Rehberi. Hipertansiyon, Obezite ve Lipid Metabolizması Hekim için Tanı ve Tedavi Rehberi. Kaya A, Gedik V, Bayram F, Bahçeci M, Sabuncu T, Tuzcu A, Arıkan Ş, Gökalp D. Ankara 2009; 50-83
4. Gibson RS. Anthropometric assesment of body size. eds. Principles of nutritional assessment. New York: Oxford University Press; 1990. p.259-262.
5. Pekcan G: Sismanlık ve saptama yöntemleri. Sismanlık, çeşitli hastalıklarla etkilesimi ve diyet tedavisinde bilimsel uygulamalar, Türkiye diyetisyenler derneği yayını no:4, Ankara, 1992 kitabında, s:7-37.
6. Herling, A.W. (2014) Assays of Obesity-Regulating Peptide Hormones.
7. GBD 2015 Obesity Collaborators, Afshin A, Forouzanfar MH, et al. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. N Engl J Med 2017; 377:13.
8. Johnson F, Cooke L, Croker H, Wardle J. Changing perceptions of weight in Great Britain: comparison of two population surveys. BMJ 2008; 337:a494.
9. <http://vizhub.healthdata.org/obesity/>
10. https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight_obesity/obesity_adults/en/
11. Türkiye Sağlık Araştırması, 2010. TÜİK. sf 50

12. Heymsfield, S.B., Greenberg, A.S., Fujioka, K., Dixon, R.M., Kushner, R., Hunt, T. ve diğeri. (1999) Recombinant leptin for weight loss in obese and lean adults: a randomized, controlled, dose-escalation trial. *Jama*, 282 (16), 1568-1575.
13. Bouchard, C. (1991) Current understanding of the etiology of obesity: genetic and nongenetic factors. *The American journal of clinical nutrition*, 53 (6), 1561S-1565S.
14. Patel, P., Abate, N. (2013) Body fat distribution and insulin resistance. *Nutrients*, 5 (6), 2019-2027.
15. Öztora. 2005. İlköğretim çağındaki çocuklarda obezite prevalansının belirlenmesi ve risk faktörlerinin araştırılması.
16. Williams G. *The Regulation of Energy Balance: An Overview, Obesity Science to Practice*. Ed. G. Williams, G. Frühbeck. Wiley-Blackwell 2009; 109-124
17. Waseem T, Mogensen KM, Lautz DB, Robinson MK. *Obes Surg*. 2007 Oct;17(10):1389-98.
18. Kalra SP, Dube MG, Pu S et al. Interacting appetite regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. *Endocr Rev* 1999; 20: 68-100.
19. Williams G, Bing C, Cai XJ et al. The hypothalamus and the control of energy homeostasis: different circuits, different purposes. *Physiol Behav* 2001; 74:683-701.
20. Mantzoros CS, Flier JS. Editorial: leptin as a therapeutic agent – trials and tribulations. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 4000-2.
21. Gehlert DR. Role of hypothalamic neuropeptide Y in feeding and obesity. *Neuropeptides* 1999; 33: 329-38.
22. Obezite Tanı Ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. 2014. ISBN: 978-605-4011-19-3

23. Kuk JL, Ross R. Measurement of Body Composition in Obesity. IN: Kushner RF, Bessesen DH, Treatment of the obese patient. New Jersey: Humana Press Inc 2007:121-44.
24. Wilson DJ, Foster DW, Kronenberg MH, Larsen PR. Williams Textbook of Endocrinology 9th Edition, WB.Saunders Company, Philadelphia, 1998
25. Lukaski HC. Methods for the assesment of human body composition: Traditionaland new. Am J Clin Nutr;46:537-556. 1987
26. Armellini F,Zamboni M,Rigo L,et al.Sonography detection of small intraabdominal fatvariations.Int J Obes;15:847-852. 1991
27. Seidell JC,Bakker CJG, Van der Kooy K, İmaging techiques for measuring adiposetissue distribution.A comparission between computed tomography and 1.5 T magneticresonance.Am J Clin Nutr;51:953-957. 1990
28. Armelini F, Zamboni M,Rabbi R, Et al.Total and intraabdominal fat measurementsby ultrasound and computerized tomography.Int J Med;17:209-214. 1993
29. Brörntorp P. International Texbook of Obesity Türkçe, 1. Baskı, And Yayıncılık, İstanbul, 2002
30. Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS, Schmidova K, Wisse BE, Weigle DS. A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. Diabetes 2001 Aug;50(8):1714-9.
31. Guagnano MT, Manigrasso MR, Capani F, Davi G. [The "problem obesity":viewpoint of the internist]. Ann Ital Chir 2005 Sep;76(5):407-11.
32. Gültekin H, Şahin S, Budak N. Beslenme davranışı: Farmakolojik hedef moleküller. Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi 2004; 13: 77-87
33. <http://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

34. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. *Endocrine practice : official journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*. 2016 Jul;22 Suppl 3:1-203. PubMed PMID: 27219496.
35. Barness LA, Opitz JM, Gilbert-Barness E. Obesity: genetic, molecular, and environmental aspects. *American journal of medical genetics Part A*. 2007 Dec 15;143A(24):3016-34. PubMed PMID: 18000969.
36. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *The American journal of medicine*. 2009 Mar;122(3):248-56 e5. PubMed PMID: 19272486.
37. Abelson JS, Afaneh C, Dolan P, Chartrand G, Dakin G, Pomp A. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Co-morbidity Profiles and Intermediate-Term Outcomes. *Obesity surgery*. 2016 Aug;26(8):1788-93. PubMed PMID: 26660488.
38. Booth H, Khan O, Prevost T, Reddy M, Dregan A, Charlton J, et al. Incidence of type 2 diabetes after bariatric surgery: population-based matched cohort study. *The lancet Diabetes & endocrinology*. 2014 Dec;2(12):963-8. PubMed PMID: 25466723.
39. Jamal MH, Corcelles R, Shimizu H, Kroh M, Safdie FM, Rosenthal R, et al. Thromboembolic events in bariatric surgery: a large multi-institutional referral center experience. *Surgical endoscopy*. 2015 Feb;29(2):376-80. PubMed PMID: 24986019.
40. Kositanurit W, Muntham D, Udomsawaengsup S, Chirakalwasan N. Prevalence and associated factors of obstructive sleep apnea in morbidly obese patients undergoing bariatric surgery. *Sleep & breathing = Schlaf & Atmung*. 2018 Mar;22(1):251-6. PubMed PMID: 28396972.
41. Boonchaya-Anant P, Laichuthai N, Suwannasrisuk P, Hounngam N, Udomsawaengsup S, Snabboon T. Changes in Testosterone Levels and Sex Hormone-Binding Globulin Levels

in Extremely Obese Men after Bariatric Surgery. International journal of endocrinology. 2016;2016:1416503. PubMed PMID: 27725831. Pubmed Central PMCID: 5048048.

42. Calderon B, Galdon A, Calanas A, Peromingo R, Galindo J, Garcia-Moreno F, et al. Effects of bariatric surgery on male obesity-associated secondary hypogonadism: comparison of laparoscopic gastric bypass with restrictive procedures. Obesity surgery. 2014 Oct;24(10):1686-92. PubMed PMID: 24664512.

43. Antipatis VJ, Gill TP. Obesity as a Global Problem. In: Björntorp P. ed. International textbook of obesity. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd 2001:3-21

44. Atila K. Morbid Obezitenin Cerrahi Tedavisi Archives of Clinical Toxicology 2014;1:23-

45. Wadden TAB. Very low calorie diets. In: Fairburn CAB, Brownell KD, eds. Eating disorders and obesity. New York: Guilford Press 2002; 534-38.

46. Bozbora A. Şişmanlık Hastalığı. Genel Cerrahi Ed. G. Kalaycı, Nobel Tıp Kitapevi. İstanbul 2002; 521-531

47. Semin, İ. Obezite Fizyolojisi. Archives of, 2.

48. Pate RR. Physical activity and health: dose-response issues. Res Q Exerc Sport 1995;66:313-17.

49. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. JAMA 1995;273:402-7.

50. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. Med Sci Sports Exerc 2000; 32:498-516.

51. Flickinger EG, Sinur DR and Swanson M: Gastric bypass. Gastroenterol Clin North Am 1987; 16:283.

52. Briggs, D.I., Lockie, S.H., Wu, Q., Lemus, M.B., Stark, R., Andrews, Z.B. (2013) Calorie-restricted weight loss reverses high-fat diet-induced ghrelin resistance, which contributes to rebound weight gain in a ghrelin-dependent manner. *Endocrinology*, 154 (2), 709-717.
53. Montague, C.T., Farooqi, I.S., Whitehead, J.P., Soos, M.A., Rau, H., Wareham, N.J. ve diğerleri. (1997) Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans. *Nature*, 387 (6636), 903-907.
54. Kushner, R.F., Roth, J.L. (2003) Assessment of the obese patient. *Endocrinology and Metabolism Clinics*, 32 (4), 915-933.
55. Tatemoto, K., Takayama, K., Zou, M.-X., Kumaki, I., Zhang, W., Kumano, K. ve diğerleri. (2001) The novel peptide apelin lowers blood pressure via a nitric oxide-dependent mechanism. *Regulatory peptides*, 99 (2), 87-92.
56. Ran, J., Hirano, T., Fukui, T., Saito, K., Kageyama, H., Okada, K. ve diğerleri. (2006) Angiotensin II infusion decreases plasma adiponectin level via its type 1 receptor in rats: an implication for hypertension-related insulin resistance. *Metabolism*, 55 (4), 478-488.
57. Tilg, H., Moschen, A.R. (2006) Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nature Reviews Immunology*, 6 (10), 772-783.
58. Abbatini F, Capoccia D, Casella G, Coccia F, Leonetti F, Basso N. Type 2 diabetes in obese patients with body mass index of 30-35 kg/m²: sleeve gastrectomy versus medical treatment. *Surgery for obesity and related diseases : official journal of the American Society for Bariatric Surgery*. 2012 Jan-Feb;8(1):20-4. PubMed PMID: 21924686.
59. Abbatini F, Rizzello M, Casella G, Alessandri G, Capoccia D, Leonetti F, et al. Long-term effects of laparoscopic sleeve gastrectomy, gastric bypass, and adjustable gastric banding on type 2 diabetes. *Surgical endoscopy*. 2010 May;24(5):1005-10. PubMed PMID: 19866235.
60. Grundy, S., Barondess, J., Bellegie, N., Fromm, H., Greenway, F., Halsted, C. ve diğerleri. (1991) Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Annals of Internal Medicine*, 115 (12), 956-961.

61. Mason, E.E. (1982) Vertical banded gastroplasty for obesity. *Archives of Surgery*, 117 (5), 701-706.
62. Hess, D.W., Hess, D.S. (1994) Laparoscopic vertical banded gastroplasty with complete transection of the staple-line. *Obesity surgery*, 4 (1), 44-46.
63. Seki, Y., Kasama, K. (2010) Current status of laparoscopic bariatric surgery. *Surgical technology international*, 20, 139-144.
64. Hutter, M.M., Schirmer, B.D., Jones, D.B., Ko, C.Y., Cohen, M.E., Merkow, R.P. ve diğerleri. (2011) First Report from the American College of Surgeons--Bariatric Surgery Center Network: Laparoscopic Sleeve Gastrectomy has Morbidity and Effectiveness Positioned Between the Band and the Bypass. *Annals of surgery*, 254 (3), 410.
65. Shimizu H, Timratana P, Schauer PR, Rogula T. Review of Metabolic Surgery for Type 2 Diabetes in Patients with a BMI<35 kg/m(2). *J Obes* 2012; 2012:147256.
66. Varela JE, Wilson SE, Nguyen NT. Outcomes of bariatric surgery in the elderly. *Am Surg* 2006; 72(10): 865-9.
67. M Deitel. Surgical Approaches to the Management of Obesity. In: G. Williams, G Frühbeck; eds. *Obesity Science to Practice*. Wiley-Blackwell; 2009: 447-467
68. M. Talebpour and B. S. Amoli, "Laparoscopic total gastric vertical plication in morbid obesity," *Journal of Laparoendoscopic and Advanced Surgical Techniques*, vol. 17, no. 6, pp. 793–798, 2007.
69. Henry Buchwald, Jane N. Buchwald. Evolution of Operative Procedures for the Management of Morbid Obesity 1950-2000. *Obes Surg* 2002; 12: 705-717
70. O'Brien P.E. Laparoscopic Adjustable Gastric Banding. In: George Bray, Claude Bouchard; eds. *Handbook of obesity: clinical applications*. 3rd ed. New York: Informa Healthcare; 2008: 517-533

71. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone releasing acylated peptide. *Nature* 1999; 402: 656–60.
72. Marceau P, Hould FS, Simard S, Lebel S, Bourque RA, Potvin M, Biron S. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg* 1998; 22: 947-954
73. Okay E, Sayek İ. Morbid Obesite ve Cerrahi Tedavisi. *Temel Cerrahi Ed. İ. Sayek, Güneş Kitapevi Ankara* 2004, 3. Baskı; 1180-1190
74. S. Sauerland, L. Angrisani, M. Belachew, J. M. Chevallier, F. Favretti, N. Finan, et al. Obesity surgery Evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (E.A.E.S.). *Surg Endosc* 2005; 19: 200– 221
75. Bozbora A. Morbid Obezite. *Güncel Cerrahi Tedavi. Çev. Edi. S. Ergüney, Y. Çiçek, Avrupa Tıp Kitapçılık; İstanbul* 2001, 6 Baskı, 105-109
76. Cooke MS, Olinski R, Loft S. Measurement and Meaning of Oxidatively Modified DNA Lesions in Urine. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008; 17(1): 3–14
77. Sinaiko AR, Steinberger J, Moran A et al. Relation of body mass index and insulin resistance to cardiovascular risk factors, inflammatory factors, and oxidative stress during adolescence. *Circulation* 2005; 111: 1985–1991
78. Alan A.S, Mohamed H.E, Michael K.M. Bariatric Surgery: The Past, Present, and Future. 2008.
79. Melinek J, Livingston E, Cortina G, Fishbein MC. Autopsy findings following gastric bypass surgery for morbid obesity. *Arch Pathol Lab Med* 2002; 126: 1091-1095
80. Keller KB, Lemberg L. Obesity and the metabolic syndrome. *Am J Crit Care* 2003 Mar;12(2):167-70.
81. A-Marsh WL, Bishop JW, Darey TP. Evaluation of red cell volume distribution width (RDW). *Haematol Pathol* 1987;1:117-123.

82. Duffy TP. Approach to the patient with anemia. In: Duffy TP, Kelly WN, Dupont HL, Glick JH, Harris ED, Hathaway DR et al, editors. Kelly's Textbook of Internal Medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1997. p. 1295-1299.
83. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. N Engl J Med 2005;352:1011-1023.
84. Laufer Perl M, Havakuk O, Finkelstein A, Halkin A, Revivo M, Elbaz M, Herz I, Keren G, Banai S, Arbel Y. High red blood cell distribution width is associated with the metabolic syndrome. Clin Hemorheol Microcirc. 2015 Sep 25;63(1):35-43.
85. Fujita B, Strodthoff D, Fritzenwanger M, Pfeil A, Ferrari M, Goebel B, et al. Altered red blood cell distribution width in overweight adolescents and its association with markers of inflammation. Pediatric obesity. 2013;8(5):385–391.
86. Amparo Vayá, Rafael Alis, Antonio Hernandez-Mijares, Eva Solá, Rosa Cámara, Leonor Rivera, Marco Romagnoli, Begoña Laiz. Red blood cell distribution width is not related with inflammatory parameters in morbidly obese patients. Clinical Biochemistry 47 (2014) 464–466
87. Eric S Wise, Kyle M Hocking, Adam Wertz, Anna Uebele, Jose J Diaz, Stephen M Kavic, Mark D Kligman. Red cell distribution width is a novel biomarker that predicts excess body-mass index loss one year after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. Surg Endosc. 2016 October ; 30(10): 4607–4612.
88. Fischer JE, Yorgancı K. Morbid Obezite. In: JE Fischer, FW LoGerfo, JM Seeger, MP Callery, GP Clagett, DB Jones, MM Özmen, Y Erbil, E Dilektasli, M Aksoy, eds. Mastery of Surgery. Ankara: Güneş Tıp Kitapevleri; 2011. p.962.
89. Dumon KR, Murayama KM. Bariatric surgery outcomes. Surg Clin North Am 2011;91:1313-1338.
90. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. JAMA 2004; 292: 1724-1737

91. O'Brien PE. Bariatric surgery: mechanisms, indications and outcomes. *J Gastroenterol Hepatol* 2010;25(8):1358–65.
92. Khorgami Z1, Shoar S2, Andalib A3, Aminian A4, Brethauer SA1, Schauer PR1.7 . Trends in utilization of bariatric surgery, 2010-2014: sleeve gastrectomy dominates. *Surg Obes Relat Dis*. 2017 May;13(5):774-778.
93. Buchwald H, Oien DM Metabolic/bariatric surgery worldwide 2011. *Obes Surg*. 2013 Apr;23(4):427-36.
94. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Vitiello A, Zundel N, Buchwald H, Scopinaro N. Bariatric Surgery and Endoluminal Procedures: IFSO Worldwide Survey 2014. *Obes Surg*. 2017 Sep;27(9):2279-2289.
95. Saxena S, Weiner JM, Carmel R. Red blood cell distribution width in untreated pernicious anemia. *Am J Clin Pathol* 1988; 89:660.7
96. Tonelli M, Sacks F, Arnold M, et al. Relation Between Red Blood Cell Distribution Width and Cardiovascular Event Rate in People With Coronary Disease. *Circulation* 2008; 117:163.
97. Allen LA, Felker GM, Mehra MR, et al. Validation and potential mechanisms of red cell distribution width as a prognostic marker in heart failure. *J Card Fail* 2010; 16:230.
98. Lippi G, Sanchis-Gomar F, Danese E, Montagnana M. Association of red blood cell distribution width with plasma lipids in a general population of unselected outpatients. *Kardiol Pol* 2013; 71:931.
99. Grant BJ, Kudalkar DP, Muti P, et al. Relation between lung function and RBC distribution width in a population-based study. *Chest* 2003; 124:494.
100. Garcez ME, Peres W, Salvador M. Oxidative stress and hematologic and biochemical parameters in individuals with Down syndrome. *Mayo Clin Proc* 2005; 80:1607.

101. Kobayashi S, Moriya H, Aso K, Ohtake T. Vitamin E-bonded hemodialyzer improves atherosclerosis associated with a rheological improvement of circulating red blood cells. *Kidney Int* 2003; 63:1881.
102. Patel HH, Patel HR, Higgins JM. Modulation of red blood cell population dynamics is a fundamental homeostatic response to disease. *Am J Hematol* 2015; 90:422.
103. Bujak K, Wasilewski J, Osadnik T, Jonczyk S, Kolodziejska A, Gierlotka M, et al. The Prognostic Role of Red Blood Cell Distribution Width in Coronary Artery Disease: A Review of the Pathophysiology. *Disease markers*. 2015;2015:824624.
104. Still CD, Wood GC, Chu X, Manney C, Strodel W, Petrick A, et al. Clinical factors associated with weight loss outcomes after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Obesity*. 2014;22(3):888–894.
105. Wise ES, Hocking KM, Kavic SM. Prediction of excess weight loss after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: data from an artificial neural network. *Surgical endoscopy*. 2015
106. Alger-Mayer S, Polimeni JM, Malone M. Preoperative weight loss as a predictor of long-term success following Roux-en-Y gastric bypass. *Obesity surgery*. 2008;18(7):772–775.
107. Livhits M, Mercado C, Yermilov I, Parikh JA, Dutson E, Mehran A, et al. Preoperative predictors of weight loss following bariatric surgery: systematic review. *Obesity surgery*. 2012;22(1):70–89.
108. Vaya A, Alis R, Hernandez-Mijares A, Sola E, Camara R, Rivera L, et al. Red blood cell distribution width is not related with inflammatory parameters in morbidly obese patients. *Clinical biochemistry*. 2014;47(6):464–466.
109. Núñez-Núñez MA¹, León-Verdín MG, Muñoz-Montes N, Rodríguez-García J, Trujillo-Ortiz JA, Martínez-Cordero C. Type 2 diabetes mellitus could predict a sub-optimal weight loss after bariatric surgery. *Nutr Hosp*. 2018 Oct 5;35(5):1085-1089.

8.EKLER

Ek 1: Etik Kurul Onay Belgesi



EGE ÜNİVERSİTESİ
TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
 Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2.Kat. Erzene Ankara Cad. 35100 Bornova / İZMİR
 Tel : 0 232 390 2134 e-mail: tibbietik@yahoo.com.
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Bariatrik Cerrahi Uygulanan Hastaların Sonuçlarının Retrospektif İncelenmesi					
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	-					
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Özgür FIRAT					
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UZMANLIK ALANI	Genel Cerrahi					
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı					
	DESTEKLEYİCİ	-					
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. kaynaklardan destek alanlar için)	-					
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-					
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi					
	ARAŞTIRMA BAŞVURU FORMU	-					
	BİLGİLENDİRME FORMU	-					
	VERİ İZLEME FORMU/ ANKET	☐					
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒					
	DİĞER	☐					
KARAR BİLGİLERİ	Karar Nu: 19-5.2T/5	Tarih: 29.05.2019					
	Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak Kurulumuzca incelenmiş, araştırma giderlerinin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödetilmediği koşullarda araştırmaya başlanmasının etik açıdan uygun bulunduğu toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.						
EGE ÜNİVERSİTESİ TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU							
ÇALIŞMA ESASI		Ege Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurul Yönergesi, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. Aliye MANDIRACIOĞLU					
Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza	
Prof. Dr. Aliye MANDIRACIOĞLU Başkan	Halk Sağlığı AD	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H		
Prof. Dr. Şafak DAĞHAN Başkan Yardımcısı	Halk Sağlığı Hemşireliği AD.	Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Halk Sağlığı Hemşireliği AD	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H		
Prof. Dr. Sadık AKŞİT Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları AD	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H		



Etik Kurul Başkanının Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Aliye MANDIRACIOĞLU		Araştırma Başvurusu Onay Belgesi		Sayfa 1/2
---	--	----------------------------------	--	--------------



T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2.Kat. Erzene Ankara Cad. 35100 Bornova / İZMİR
Tel: 0 232 390 2134 e-mail: tibbietik@yahoo.com.
ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Bariatrik Cerrahi Uygulanan Hastaların Sonuçlarının Retrospektif İncelenmesi
ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	-

KARAR BİLGİLERİ		Karar Nu: 19-5.2T/ 5					
Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyeliği	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza	
Prof. Dr. Ayhan DÖNMEZ Üye	İç Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H		
Prof. Dr. Murat ULUKUŞ Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H		
Prof. Dr. Ceyda KABAROĞLU Üye	Klinik Biyokimya BD.	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya AD. Klinik Biyokimya BD.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H		
Prof. Dr. Özen Önen SERTÖZ Raportör Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H		
Prof. Dr. Günay YETİK ANACAK Üye	Farmakoloji	Ege Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Farmakoloji AD	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H		
Prof. Dr. H. Oya TÜRKÖĞLU ÇAKAL Üye	Periodontoloji	Ege Üniversitesi Diş Hek. Fakültesi Periodontoloji AD	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H		
Doç. Dr. Recı MESERİ Üye	Beslenme ve Diyetetik AD	Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Beslenme ve Diyetetik AD	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H		
Doç. Dr. Tahir ATİK Üye	Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları AD Çocuk Genetik BD.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H		

* Araştırma ile İlişki
** Toplantıda Bulunma



Etik Kurul Başkanının Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Aliye MANDIRACIOĞLU		Araştırma Başvurusu Onay Belgesi	Belge Kodu 22	Rev. Tarihi / No.su: 28.09.2011/05	Sayfa 2/2
---	--	----------------------------------	------------------	---------------------------------------	--------------

Ek 2: Gönüllü Onam Formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU
LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!!
Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.
Bu çalışmanın adı ne?
Bariatrik Cerrahi Uygulanan Hastalarımızda Preoperatif Rdw Yüzdesinin Kilo Kaybı Tahmini İle Olan İlişkisinin Retrospektif İncelenmesi
Bu çalışmanın amacı ne?
Obezite cerrahisi uyguladığımız hastaların kilo kayıplarının ne kadar olacağını operasyon öncesi dönemde tahmin etmek ve operasyonu bu ameliyattan fayda görecekt hastalara uygulamak.
Size nasıl bir uygulama yapılacaktır?
Bu çalışma için size normalde yapılacak işlemler dışında herhangi bir işlem yapılmayacaktır. Bundan sonraki takip sürecinde de normal şekilde takiplere devam edilecektir.
Farklı tedaviler için araştırma gruplarına rastgele atanma olasılığı nedir?
Hastalara rutin standart planlanan cerrahiler dışında farklı bir tedavi uygulanmayacaktır
Ne kadar zamanınızı alacaktır?
Zamanınızı almayacak çünkü çalışma geriye dönük olarak yapılacaktır.
Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı kaçtır?
Araştırmada yer alacak gönüllüler 2011-2019 yılları arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda obezite ameliyatı uygulanmış olan hastalar olacaktır.
Sizden alınacak biyolojik materyallere ne olacak ve analizler nerede yapılacaktır? (analizlerin yurtdışında yapılması durumunda biyolojik materyallerin nereye gönderileceğinin açıklanması),
Herhangi bir biyolojik materyal alınmayacaktır.
Sizden beklenen nedir? Sizin sorumluluklarınız nelerdir?
Bu araştırmada size ek bir girişimde bulunamayacağından araştırmada bir sorumluluğunuz bulunmamaktadır.
Çalışmaya katılmak size ne yarar sağlayacaktır?
Bu araştırmada size ek bir girişimde bulunamayacağından araştırma ile size ek bir yarar sağlanması beklenmemektedir, ancak sonuçlar ileriki dönemde sizin gibi hastaların ameliyat, takip ve tedavi durumunda

yarar sağlayacaktır.
Araştırmaya katılımının sona erdirilmesini gerektirecek durumlar nelerdir?
Herhangi bir durum yoktur.
Çalışmaya katılmak size herhangi bir zarar verebilir mi?
Size bu araştırmada normalde hastalığınızın takip ve tedavisi için yapılacak işlemler dışında herhangi bir girişimde bulunulmayacaktır. Bu sebeple size ek bir risk getirmeyecektir. Çalışma için sizden kan alınmayacak veya başka herhangi bir girişim yapılmayacaktır.
Eğer katılmak istemezseniz ne olur?
Araştırma geriye dönük verilerin taranması olacağından aktif katılımınız olmayacaktır.
Size uygulanabilecek olan alternatif yöntemler nelerdir?
Daha önceden planlanmış ve tedavisi tamamlanmış hastalar çalışmaya dahil edildiğinden hastalara alternatif bir yöntem uygulanmayacaktır.
Bu çalışmaya katıldığım için bana herhangi bir ücret ödenecek mi?
Hayır ödenmeyecektir.
Bu çalışmaya katıldığım için ben herhangi bir ücret ödeyecek miyim?
Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.
Bilgilerin gizliliği: Tüm kişisel ve tıbbi bilgileriniz gizli kalacak, sadece bilimsel amaçlarla kullanılacaktır. Araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimliğiniz gizli kalacaktır.
Bu çalışmanın sorumlusunun iletişim bilgileri
1- Adı, soyadı: Özgür Fırat 2- Ulaşılabilir telefon numarası: 0232 390 50 50 3- Görev yeri:Ege Üniversitesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı
Çalışmaya Katılma Onayı:
Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırmacıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında, bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi biliyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum. Bilgilendirilmiş gönüllü olurunun imzalı ve tarihli bir kopyasının bana verileceğini biliyorum.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI	
ADI & SOYADI			
ADRESİ			
TELEFONU			
TARİH			
Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin		İMZASI	
ADI & SOYADI			
ADRESİ			
TELEFONU			
TARİH			
Araştırma ekibinde yer alan ve araştırma hakkında bilgilendirmeyi yapan yetkin bir araştırmacının		İMZASI	
ADI & SOYADI			
ADRESİ			
TELEFONU			
TARİH			



**BARİATRİK CERRAHİ UYGULANAN HASTALARIMIZDA PREOPERATİF RDW YÜZDESİNİN KİLO KAYBI
TAHMİNİ İLE OLAN İLİŞKİSİNİN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

Olgu Rapor Formu

HASTA:

Olgu No	
Yaş	
Cinsiyet	
Boy – Kilo (kg – m)	
Vücut Kitle İndeksi (kg/m ²)	

ÖZGEÇMİŞ:

Metabolik Hastalıklar	
Diğer Hastalıklar	
Hastalık Yok	

OPERASYON ÖNCESİ TETKİKLER:

Preoperatif RDW Düzeyi	
---------------------------	--

OPERASYON:

Operasyon Tipi	☒ Slewin Gastrektomi	☐ Roux en Y Gastrik Bypass
----------------	--	---

TAKİP:

Takip Süresi	Vücut Ağırlığı(kg)	VKI (kg/m ²)	FVKİK (%)
1.Ay			
3.Ay			
6.Ay			
12.Ay			
18.Ay			
24.Ay			
En düşük ağırlık			
En düşük ağırlık, kaçıncı ayda			
Tekrar kilo alımı	EVET / HAYIR	Kaç Kilo Aldı?	



T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Asistan Bürosu



Sayı : 71437136-302.14.06
Konu : Dr. Kamil ERÖZKAN

GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞINA

Anabilim Dalınızda Tıpta Uzmanlık Öğrencisi olarak görev yapmakta olan Dr. Kamil ERÖZKAN'ın "Bariatrik Cerrahi Uygulanan Hastalarımızda Preoperatif Rdw Yüzdesinin Kilo Kaybı Tahmini ile Olan İlişkisinin Retrospektif İncelenmesi" konulu tezi, Tez Çalışması Benzerlik Tespit Yazılım Programı'nda incelenmiştir. Tez savunma sınavına girmesi ile ilgili alınan rapor yazımız ekinde gönderilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

e-imzalıdır
Prof. Dr. Cemil GÜRGÜN
Dekan

Ek: 1 Adet Yazı Örneği

Dağıtım:
Genel Cerrahi Anabilim Dalı Başkanlığına
Sayın Prof. Dr. Özgür FIRAT

BARİATRİK CERRAHİ UYGULANAN HASTALARIMIZDA PREOPERATİF RDW YÜZDESİNİN KİLO KAYBI TAHMİNİ İLE OLAN İLİŞKİSİNİN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ

ORJİNALLIK RAPORU

%**10**

BENZERLİK ENDEKSİ

%**7**

İNTERNET
KAYNAKLARI

%**1**

YAYINLAR

%**7**

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	istanbulsaglik.gov.tr İnternet Kaynağı	% 1
2	www.dicle.edu.tr İnternet Kaynağı	% 1
3	Submitted to Kahramanmaraş Sütçü İmam University Öğrenci Ödevi	% 1
4	acikerisim.pau.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	% 1
5	sbu.saglik.gov.tr İnternet Kaynağı	% 1
6	www.tfd.org.tr İnternet Kaynağı	<% 1
7	Submitted to Adnan Menderes Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
8	Submitted to Okan Üniversitesi	

	Öğrenci Ödevi	< %1
9	diyetisyendunyasi.com İnternet Kaynağı	< %1
10	Submitted to TechKnowledge Turkey Öğrenci Ödevi	< %1
11	Submitted to Mugla University Öğrenci Ödevi	< %1
12	Submitted to Yeditepe University Öğrenci Ödevi	< %1
13	Submitted to Erciyes Üniversitesi Öğrenci Ödevi	< %1
14	saglikhayat-bilgileri.blogspot.com İnternet Kaynağı	< %1
15	eceharman.com İnternet Kaynağı	< %1
16	acikarsiv.ankara.edu.tr İnternet Kaynağı	< %1
17	Submitted to Hacettepe University Öğrenci Ödevi	< %1
18	Submitted to Clarkstown North High School Öğrenci Ödevi	< %1
19	Submitted to Beykent Üniversitesi Öğrenci Ödevi	< %1

20	www.doktorumonline.net İnternet Kaynağı	<% 1
21	Submitted to Istanbul Bilgi University Öğrenci Ödevi	<% 1
22	docplayer.biz.tr İnternet Kaynağı	<% 1
23	"Poster Özetleri / Poster Abstracts", Turkish Journal of Biochemistry, 2015 Yayın	<% 1
24	www.perinataljournal.com İnternet Kaynağı	<% 1
25	Submitted to Ege Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
26	Submitted to Gaziantep Aniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
27	Submitted to Selçuk Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
28	www.noropsikiyatriarsivi.com İnternet Kaynağı	<% 1
29	www.nezihdurmazlar.com İnternet Kaynağı	<% 1
30	Submitted to Cumhuriyet University Öğrenci Ödevi	<% 1

31	Submitted to Marmara University Öğrenci Ödevi	<%1
32	docs.com İnternet Kaynağı	<%1
33	tipdergisi.ibu.edu.tr İnternet Kaynağı	<%1
34	www.drerolvural.com İnternet Kaynağı	<%1
35	www.toraks.org.tr İnternet Kaynağı	<%1
36	Submitted to Istanbul Aydın University Öğrenci Ödevi	<%1
37	Submitted to Uludag University Öğrenci Ödevi	<%1
38	Submitted to Mersin Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<%1
39	Submitted to Istanbul University Öğrenci Ödevi	<%1
40	www.scribd.com İnternet Kaynağı	<%1
41	www.deltahospital.com.tr İnternet Kaynağı	<%1
42	Submitted to Nigde University Öğrenci Ödevi	

Antıları çıkart

Kapat

Eşleşmeleri çıkar

< 5 words

Bibliyografyayı Çıkart

üzerinde