



SAMSUN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

**METABOLİK VE BARIATRİK CERRAHİ SONRASI ORTA VE UZUN DÖNEM
KLİNİK SONUÇLAR**

Dr. Ahmet Can SARI

Sorumlu/Koordinatör Araştırmacı

Dr. Öğretim Üyesi Mehmet Alperen AVCI

Dr. Öğretim Üyesi Can AKGÜN



SAMSUN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

**METABOLİK VE BARIATRİK CERRAHİ SONRASI ORTA VE UZUN DÖNEM
KLİNİK SONUÇLAR**

Dr. Ahmet Can SARI

Sorumlu/Koordinatör Araştırmacı

Dr. Öğretim Üyesi Mehmet Alperen AVCI

Dr. Öğretim Üyesi Can AKGÜN



ETİK İLKE VE KURALLARA UYGUNLUK BEYANNAMESİ

Bu tezin bana ait, özgün bir çalışma olduğunu; çalışmamın hazırlık, veri toplama, analiz ve bilgilerin sunumu olmak üzere tüm aşamalarında bilimsel etik ilke ve kurallara uygun davrandığımı; bu çalışma kapsamında elde edilen tüm veri ve bilgiler için kaynak gösterdiğimi ve bu kaynaklara kaynakçada yer verdiğimi; bu çalışmamın Samsun Üniversitesi tarafından kullanılan “bilimsel intihal tespit programı”yla tarandığını ve hiçbir şekilde “intihal içermediğini” beyan ederim. Herhangi bir zamanda, çalışmamla ilgili yaptığım bu beyana aykırı bir durumun saptanması durumunda, ortaya çıkacak tüm ahlaki ve hukuki sonuçları kabul ettiğimi bildiririm.



ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bizden emeklerini, bilgisini, tecrübesini, anlayışını hiçbir zaman esirgemeyen, saygıdeğer hocam Prof. Dr. Elif MANGAN'a,

Asistanlığım süresince bana rehberlik eden, hoşgörü ve sabırla yaklaşarak destek olan değerli tez hocam Doç. Dr. Sönmez OCAK'a

Ayrıca bu zorlu süreçte yardım ve katkılarından dolayı genel cerrahi hocalarım Doç. Dr. Emin DALDAL, Doç. Dr. Gültekin Ozan KÜÇÜK, Doç. Dr. Ahmet Burak Çiftci, Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Alperen AVCI ve Dr. Öğr. Üyesi Can AKGÜN'e ve saygıdeğer uzmanlarıma,

Bu süreçte beraber çalışma şansı bulduğum ve birlikte çalışmaktan keyif aldığım tüm kıymetli arkadaşlarıma,

Bana olan inancını ve güvenini her daim hissettiren sevgili annem Fatma SARI, babam Muhammer SARI, kardeşim Pelin SARI'ya

Ve bana sonsuz sevgiyi, mutluluğu, sevinci yaşatan ve öğreten yol arkadaşım, sevgili eşim Gözde KÜLEÇ SARI'ya ve sevgili oğlum Timur SARI'ya

Sonsuz Teşekkür Ederim ...

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖNSÖZ.....	IV
İÇİNDEKİLER.....	V
ÖZET.....	VII
ABSTRACT.....	IX
TABLolar VE DENKLEMLER LİSTESİ.....	XI
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	XIII
KISALTMALAR LİSTESİ.....	XIV
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 Obezite.....	2
2.1.1 Obezitenin Tanımı.....	2
2.1.2 Obezitenin Epidemiyolojisi.....	2
2.1.3 Türkiye’ de Obezite.....	3
2.1.4 Obezitenin Değerlendirilmesi.....	3
2.1.5 Obezite Patogenezi.....	4
2.1.6 Obezite ve Kronik Hastalıklar.....	6
2.1.7 Obezite ve Yaşam Beklentisi.....	8
2.2 Metabolik ve Bariatrik Cerrahi.....	8
2.2.1 Metabolik ve Bariatrik Cerrahinin Tarihçesi.....	8
2.2.2 Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Endikasyonları.....	9
2.2.3 Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Prosedürleri.....	10
2.2.3.1 Roux-en-Y Gastrik Bypass.....	11
2.2.3.2 Laparoskopik Sleeve Gastrektomi.....	12
2.2.3.3 Laparoskopik Mini Gastrik Bypass.....	14
2.3 Obezite Cerrahisi Sonrası Metabolik Değişiklikler.....	15

3. MATERYAL VE METOT	17
3.1 Çalışma Tasarımı.....	17
3.2 Çalışmaya dahil edilme ve dışlanma kriterleri.....	17
3.3 İstatistiksel Analiz.....	17
4. BULGULAR	18
4.1 Hastaların Demografik Özellikleri.....	18
4.2 Hastaların Vücut Kitle İndeksi Dağılımı.....	19
4.3 Preopatif Komorbiditeler.....	20
4.4 Cerrahi Prosedürler ve Yatış Sürelerinin Dağılımı.....	21
4.5 Takip Süresi.....	22
4.6 Hastaların Postoperatif VKİ Dağılımına Göre Sınıflandırılması.....	23
4.7 Ameliyat Prosedürünün Son VKİ Üzerine Etkisi.....	25
4.8 Hastaların Yaş, Cinsiyet ve Ek Hastalıklarının Kilo Değişimi Üzerine Etkisi.....	26
4.9 Aşırı Kilo Kaybı (EWL) ve Total Kilo Kaybı (TWL).....	27
4.10 Diyabet ve Hipertansiyon Remisyonu.....	29
4.11 Ameliyat Öncesi ve Sonrası Biyokimyasal Parametrelerin Değişimi.....	30
4.12 Postoperatif Dönemde GÖRH İnsidansı.....	33
4.13 Postoperatif Safra Kesesi Hastalığı İnsidansı.....	33
4.14 Postoperatif Komplikasyon.....	34
4.15 Postoperatif Hastaneye Tekrar Başvuru.....	37
4.16 Reaktif Hipoglisemi.....	38
4.17 Revizyon Cerrahisi.....	38
4.18 Mortalite.....	39
5. TARTIŞMA	40
6. SONUÇ	45
7. KAYNAKLAR	

ÖZET

Amaç: Obezite sıklığı gün geçtikçe tüm dünyada artarak pandemi boyutlarına ulaşmıştır. Obezite sadece estetik bir problem olmayıp hemen her sistemi olumsuz etkileyen bir hastalıktır. Günümüzde obezitenin en etkin tedavisi cerrahi olup farklı cerrahi prosedürler tüm dünyada giderek artan yaygınlıkta yapılmaktadır. Günümüzde en sık kullanılan prosedür sleeve gastrektomi olmakla birlikte tek anastomoz gastrik by-pass ve roux-n-y gastrik by-pass da sıklıkla tercih edilmektedir. Bu prosedürlerin birbirlerine oranla üstünlükleri ve negatif yanları mevcuttur. Çalışmamızın amacı bariatrik ve metabolik cerrahi sonrası kısa ve orta dönemde, cerrahinin kilo kaybına, obezite ve ilişkili komorbid faktörler üzerine etkisini ve komplikasyonları değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışma Samsun Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalında retrospektif olarak planlandı. Ocak 2014 ve Aralık 2021 tarihleri arasında obezite tanısı ile sleeve gastrektomi, Roux-en-Y gastrik bypass ve mini gastrik bypass yapılan takip amacı ile telefon veya poliklinik kontrolü sağlanabilen 570 hasta dahil edildi. Hastaların preoperatif dönemde yaş, cinsiyet, boy, kilo, VKİ, ko-morbid hastalıklar, tam kan sayımı, biyokimya ve hormon tetkikleri, vitaminler, preoperatif safra taşı durumu, operasyon tipi, yatış süresi, postoperatif komplikasyon, tekrar hastaneye başvuru ve mortalite, postoperatif dönemde takip süresi, EWL (Aşırı kilo kaybı), TWL (Total kilo kaybı), cerrahi sonrası kilo değişimleri, komorbiditelerin regresyonu, revizyon cerrahisi değerlendirilmiştir. Verilerin analizi için SPSS programı kullanıldı. P değeri 0,05'ten küçük değerler anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya 464 (%81,4)'ü kadın 570 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların %55,3 (315)'ü 20-39 yaş aralığında idi. 346(%60) hastaya Sleeve gastrektomi, %15,6(89) hastaya Roux-en-Y gastrik bypass yapıldı. Hastaların vücut kitle indeksi sınıflamasına göre %96 (547)'sinin 3. derece obezitesi mevcuttu. Çalışmaya dahil edilen hastaların 284'ünde ek hastalık mevcuttu ve 219 hasta cerrahi öncesi dönemde ilaç kullanıyordu. Postoperatif dönemde 52 (%9,1) hastada komplikasyon olduğu görüldü. Komplikasyon en sık sleeve gastrektomi (%53,8) sonrası izlendi. Erkek hastalarda görülen en sık komplikasyon kaçak ve atelektazi iken kadın hastalarda en sık kanama ve kaçak görüldü. Hastaların en sık tekrar hastaneye başvuru sebebinin kan replasmanı ihtiyacı olduğu görüldü. Hastaların aşırı kilo kaybı yüzdesi (% EWL) en düşük değerleri ortancası 92,4 , % EWL son değerleri ortancası 81,1 olarak hesaplandı. Ameliyat tiplerine göre % EWL en düşük, % EWL son değerleri ortancaları arasında anlamlı fark bulundu.

Sonuç: Obezite tedavisinde cerrahi altın standart olmaya devam etmektedir. Cerrahi sonrası kilo kaybının yanı sıra metabolik sonuçlar prosedür fark etmeksizin oldukça yüz güldürücüdür. Ancak deneyimli merkezlerde düşük komplikasyon oranları ile yapılan metabolik ve bariatrik cerrahi prosedür seçimi konusunda ortak bir konsensüs hala oluşturulamamıştır. Çalışmamızda hastalara uygulanan prosedürler içerisinde Mini gastrik bypass sonuçlarının Roux-en-Y gastrik bypass ile karşılaştırılabilir olduğu, Sleeve gastrektomiye kıyasla orta ve uzun dönem klinik sonuçlarının daha iyi olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Anahtar Sözcükler: Bariatrik, Cerrahi, Metabolik, Obezite



ABSTRACT

Aim: The prevalence of obesity has increased day by day all over the world and reached pandemic proportions. Obesity is not only an aesthetic problem, it is a disease that negatively affects almost every system. Today, the most effective treatment for obesity is surgery, and different surgical procedures are increasingly performed all over the world. Although the most commonly used procedure today is sleeve gastrectomy, single anastomosis gastric bypass and roux-n-y gastric bypass are also frequently preferred. These procedures have advantages and disadvantages compared to each other. The aim of our study is to evaluate the effects and complications of surgery on weight loss, obesity and related comorbid factors in the short and medium term after bariatric and metabolic surgery.

Materials and Methods: The study was planned retrospectively at Samsun University Faculty of Medicine, Department of General Surgery. Between January 2014 and December 2021, 570 patients who were diagnosed with obesity and underwent sleeve gastrectomy, Roux-en-Y gastric bypass and mini gastric bypass, and who could be checked by telephone or outpatient clinic for follow-up purposes, were included. In the preoperative period, patients' age, gender, height, weight, BMI, co-morbid diseases, complete blood count, biochemistry and hormone tests, vitamins, preoperative gallstone status, operation type, length of stay, postoperative complications, re-hospital admission and mortality, in the postoperative the period, follow-up period, EWL (Excess weight loss), TWL (Total weight loss), post-surgical weight changes, regression of comorbidities, and revision surgery were evaluated. SPSS program was used to analyze the data. P values less than 0.05 were considered significant.

Results: 570 patients, 464 (81.4%) of whom were women, were included in the study. 55.3% (315) of the patients included in the study were between the ages of 20-39. Sleeve gastrectomy was performed in 346 (60%) patients, and Roux-en-Y gastric bypass was performed in 15.6% (89) patients. According to body mass index classification, 96% (547) of the patients had Grade 3 obesity. 284 of the patients included in the study had comorbidities and 219 patients were using medications before surgery. Complications were observed in 52 (9.1%) patients in the postoperative period. Complications were most frequently observed after sleeve gastrectomy (53.8%). While the most common complications seen in male patients were leakage and atelectasis, the most common complications in female patients were bleeding and leakage. It was observed that the most common reason for patients to be readmitted to the hospital was the need for blood

replacement. The median of the lowest excess weight loss percentage (EWL%) values of the patients was calculated as 92.4, and the median of the final EWL% values was calculated as 81.1. A significant difference was found between the median EWL% minimum and EWL% final values according to surgery types.

Conclusion: Surgery remains the gold standard in obesity treatment. In addition to weight loss after surgery, metabolic results are quite satisfactory regardless of the procedure. However, a common consensus has still not been established regarding the selection of metabolic and bariatric surgical procedures performed in experienced centers with low complication rates. In our study, it was concluded that among the procedures applied to the patients, the results of Mini gastric bypass were comparable to Roux-en-Y gastric bypass, and the mid- and long-term clinical results were better compared to sleeve gastrectomy.

Key Words: Bariatric, Metabolic, Obesity, Surgery

TABLO VE DENKLEMLER LİSTESİ

Tablo 1 Vücut Kitle İndeksi Sınıflaması

Tablo 2 Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Prosedürler

Tablo 3 Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımı

Tablo 4 Hastaların cinsiyete göre VKİ Dağılımı

Tablo 5 Yaşa Göre VKİ Dağılımı

Tablo 6 Preoperatif Komorbidite Dağılımı

Tablo 7 Hastaların kullandığı ilaçların dağılımı

Tablo 8 Ek hastalık durumuna göre uygulanan prosedürler

Tablo 9 Hastalara uygulanan ameliyat prosedürlerine göre yatış süreleri

Tablo 10 VKİ ve ameliyat tipine göre yatış süreleri

Tablo 11 Hastaların cinsiyet, yaş ve ameliyat tiplerine göre takip süreleri

Tablo 12 Hastaların en düşük VKİ dağılımları

Tablo 13 Erkek hastaların en düşük VKİ dağılımları

Tablo 14 Kadın hastaların en düşük VKİ dağılımları

Tablo 15 Hastaların son VKİ dağılımları

Tablo 16 Erkek hastaların son VKİ dağılımları

Tablo 17 Kadın hastaların son VKİ dağılımları

Tablo 18. Hastaların takip süresine göre son VKİ ile en düşük VKİ farkı

Tablo 19 5 yıldan fazla takibi olan hastaların son VKİ ile en düşük VKİ arasındaki farkın analizi

Tablo 20 Ameliyat prosedürlerine göre son VKİ dağılımı

Tablo 21 Hastaların yaş, cinsiyet ve ek hastalık durumlarına göre kilo değişimleri

Tablo 22 Hastaların EWL % değerlerinin ameliyat prosedürüne göre değerlendirilmesi

Tablo 23 Hastaların TWL % değerlerinin ameliyat prosedürüne göre değerlendirilmesi

Tablo 24 Hastaların VKİ Kayıp % değerlerinin ameliyat prosedürüne göre değerlendirilmesi

Tablo 25 Hastaların VKİ değişiminin ameliyat prosedürüne göre değerlendirilmesi

Tablo 26 Ek hastalığı bulunan ve ameliyat sonrası remisyon gözlenen hastaların yaş, cinsiyet ve başlangıç VKİ durumları dağılımı

Tablo 27 Diyabet Hastalarında HbA1c değişimi

Tablo 28 Ameliyat prosedürlerine göre Δ HbA1c karşılaştırması

Tablo 29 Erkek hastalarda ameliyat öncesi ve sonrası biyokimya parametreleri

Tablo 30 Kadın hastalarda ameliyat öncesi ve sonrası biyokimya parametreleri

Tablo 31 Hastaların ameliyat tiplerine göre ameliyat öncesi ve sonrası biyokimya parametreleri

Tablo 32 Ameliyat öncesi ile ameliyat sonrası son ölçümlerin farkının ameliyat prosedürüne göre karşılaştırılması

Tablo 33 Hastalarda cinsiyet ve ameliyat prosedürüne göre GÖRH görülme sıklığı

Tablo 34. Hastaların ameliyat tiplerine göre kolesistektomi durumlarının dağılımı

Tablo 35 Postoperatif ameliyat prosedürlerine göre Biliyer Hastalık

Tablo 36 Hastaların cinsiyet, yaş, ameliyat tipi ve VKİ'ne göre komplikasyonların dağılımı

Tablo 37 Cinsiyete göre komplikasyonların dağılımı

Tablo 38 VKİ'ne göre komplikasyonların dağılımı

Tablo 39 Ameliyat prosedürüne göre komplikasyonların dağılımı

Tablo 40 Hastaların yaş, cinsiyet ve ameliyat prosedürlerine göre tekrar başvurma durumları

Tablo 41 Hastaneye tekrar başvuru nedenleri

Tablo 42 Hastaların ameliyat tiplerine göre reaktif hipoglisemi

Tablo 43 Revizyon cerrahisi geçiren hastaların ameliyat prosedürlerine göre dağılımları

Tablo 44 Mortalite görülen hastaların VKİ, ek hastalık ve mortalite nedenleri

Denklem 1 Denklem 1 Vücut Kitle İndeksi Formülü

Denklem 2 % EWL ve % TWL formülleri

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1 Roux-en-Y Gastrik Bypass

Şekil 2 Sleeve Gastrektomi

Şekil 3 Mini Gastrik Bypass



KISALTMALAR LİSTESİ

DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
DEXA	: Dual Enerji X-ray Absorpsiyometri
VKİ	: Vücut kitle indeksi
Kg	: Kilogram
T2DM	: Tip 2 diyabetes mellitus
HT	: Hipertansiyon
KVH	: Kardiyovasküler hastalık
TG	: Trigliserit
HDL	: Yüksek yoğunluklu kolesterol lipoproteinleri
LDL	: Düşük yoğunluklu kolesterol lipoproteinleri
OUA	: Obstrüktif uyku apnesi
SG	: Sleeve gastrektomi
RYGB	: Roux-en-Y gastrik bypass
MGB	: Mini gastrik bypass
BPD	: Biliopankreatik diversiyon
PPI	: Proton pompa inhibitörü
GÖRH	: Gastroözofageal reflü hastalığı
EWL	: Aşırı kilo kaybı
TWL	: Total kilo kaybı
NIH	: National Institutes of Health

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite, biyolojik, psikososyal, sosyoekonomik ve çevresel faktörlerle olumsuz sağlık sonuçlarına yol açan karmaşık bir patogenezi olan çok faktörlü bir hastalıktır. Günümüzde obezitenin en etkin tedavisi cerrahi olup farklı cerrahi prosedürler tüm dünyada giderek artan yaygınlıkta yapılmaktadır. Metabolik ve bariatrik cerrahi, obezitenin etkili ve uzun süreli tedavisi olup, önemli ölçüde kilo kaybını ve tip 2 diyabet, kalp hastalığı, hipertansiyon, uyku apnesi ve bazı kanserler dahil olmak üzere birçok hastalığın remisyonunu sağlar.

Metabolik ve bariatrik cerrahi için tanımlanan çeşitli cerrahi prosedürler olmasına rağmen obezite cerrahisi için hala altın standart cerrahi prosedür bildirilmemiştir. Cerrahi prosedürlerin kısa ve uzun dönemde kilo kaybı ve metabolik sonuçlar üzerine farklılıkları bulunmaktadır.

Çalışmamızın primer amacı bariatrik ve metabolik cerrahi sonrası kısa ve orta dönemde, cerrahinin kilo kaybına, obezite ve ilişkili komorbid faktörler üzerine etkisini değerlendirmektir. İkincil sonuçlar olarak cerrahi tekniklerin kilo verme üzerine olan farklılıkları, postoperatif dönemde görülen vitamin bozuklukları, cerrahi ilişkili komplikasyonlar, revizyon cerrahisi geçiren hastalar değerlendirilmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Obezite

2.1.1 Obezitenin Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından sağlık açısından risk oluşturacak şekilde anormal veya aşırı yağlanma olarak tanımlanan obezite; kardiyovasküler hastalıklar, çeşitli kanser türleri, tip 2 diyabet, osteoartrit, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı ve obstruktif uyku apnesi dahil olmak üzere çeşitli kronik akciğer hastalıkları ile ilişkili çok faktörlü bir hastalıktır (1). Dünya çapında erken ölümlerin >%70'inden sorumlu olan kardiyovasküler hastalıklar, kanser, diyabet gibi bulaşıcı olmayan hastalıklar için önemli bir risk faktörü olan obezite tahmini yaşam süresinde 5-20 yıllık azalma ile ilişkilidir (2, 3). Dünya çapında ciddi bir halk sağlığı sorunu olan obezite DSÖ tarafından aynı zamanda maluliyet ve mortalitenin önemli bir belirleyicisi olarak tanımlanmıştır (4, 5).

2.1.2 Obezitenin Epidemiyolojisi

Küresel bir salgın halini alan obezite, 1970'lerden itibaren prevalansı çocuklar ve ergenler de daha dramatik artış olmakla birlikte yetişkinlerde üç katına çıktı (6, 7). 2017 küresel beslenme raporu, dünya çapında 2 milyar yetişkinin aşırı kilolu/obez ve 41 milyon çocuğun fazla kilolu olduğunu gösterdi (8).

Obezite, önceki yıllarda daha çok ekonomik düzeyi yüksek olan ülkelerde görülürken, günümüzde her ekonomik düzeyden ülkede görülen yaygın bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir (7). Tarihsel olarak, uluslararası aşırı kilo ve obezite oranları Amerika Birleşik Devletleri(ABD)'nden daha düşük olmakla birlikte son birkaç on yıldır ABD'deki oranlara ulaşmakta ve geçmektedir (6, 9).

Aşırı kilo ve obezitenin dünya çapında görülme sıklığının artmasının öncelikle gelişmekte olan toplumlardaki ekonomik ve teknolojik ilerlemelerden kaynaklandığı düşünülmektedir (10). Küresel beslenme faktörlerinin çevresel ve genetik faktörlerle etkileşimi toplumlar arasında obezite prevalansında çeşitlilik yaratmaktadır.

2.1.3 Türkiye’ de Obezite

Türkiye’de obezite prevalansı giderek artmakta ve yetişkin nüfusta %30’un üzerinde obezite sıklığı bildirilmektedir (11). Türkiye’de 1997-1998 yıllarında 20 yaş ve üzeri 24.788 kişinin incelendiği TURDEP-I çalışmasında genel toplumda obezite oranının %22,3, erkeklerde %13 ve kadınlarda %30 olduğu bildirilmiştir (12). TURDEP-I çalışmasından 12 yıl sonra yapılan TURDEP-II çalışmasında obezite sıklığı kadınlarda %44, erkeklerde %27 ve genel toplumda %36 olarak bildirilmiştir (13). TURDEP-I çalışmasından sonraki 12 yıl da obezite kadınlarda %34, erkeklerde %107 oranında artmıştır. Güncel olarak DSÖ Avrupa Bölgesi Obezite Raporu 2022’ye göre; DSÖ Avrupa Bölgesi’nde obezite sıklığının en yüksek olduğu ülke Türkiye olarak belirtilmiş ve Türkiye’de yetişkin nüfusun %66,8’i fazla kilolu ve %32,1’i obez olarak bildirilmiştir (14).

2.1.4 Obezitenin Değerlendirilmesi

Obezitenin değerlendirilmesinde vücut yağının direkt ve indirekt olmak üzere çeşitli ölçüm yöntemleri kullanılmaktadır. Sualtı ağırlık ölçümü ve Dual Enerji X-ray Absorbsiyometri (DEXA) doğrudan vücut yağını ölçerken, obeziteyi değerlendirmek için birçok indirekt ölçüm yöntemi kullanılmıştır. Vücut kitle indeksi (VKİ), bel çevresi, bel-kalça oranı, deri kıvrım kalınlığı gibi antropometrik ölçümler yaygın olarak kabul edilen indirekt ölçüm yöntemleridir.

Bel-kalça oranı da dahil olmak üzere bel çevresi ölçümleri, abdominal yağ kütlesinin önemli bir göstergesidir ve morbidite ve mortalite için VKİ’ne benzer sonuçlar gösterir. Santral obezite tanısı için bel çevresi kadınlarda 88 cm, erkeklerde ise 102 cm ve üzerinde olması sınır kabul edilmektedir.

1990’lı yıllardan bu yana VKİ, hem yetişkinlerde hem de çocuklarda aşırı kilo ve obeziteyi sınıflandırmak için yaygın olarak kullanılmaktadır. (15) VKİ vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun karesine (m²) bölünmesi formülü ile elde edilen değeri göstermektedir (Denklem 1). Dikkat edilmesi gerek bir nokta, VKİ gibi dolaylı ölçümler yağ, kas veya kemik kütlesi arasında ayırım yapmakta başarısız olur ve özellikle kaslı kişiler arasında yanlış

sınıflandırmaya eğilimlidir (16). Ek olarak vücut yağı fazla olan ancak VKİ'leri normal ağırlığa karşılık gelenlerin yanlış sınıflandırılmasına da yol açacağı unutulmamalıdır. DSÖ önerilerine dayanarak belirlenen VKİ değerleri tablo-1 de gösterilmiştir.

Denklem 2 Vücut Kitle İndeksi Formülü

$$\text{Vücut Kitle İndeksi} = \frac{\text{Ağırlık (kg)}}{\text{Boy (m)} \times \text{Boy (m)}}$$

Tablo 1 Vücut Kitle İndeksi Sınıflaması

Sınıflandırma	Vücut Kitle İndeksi
Zayıf	18,5'in altında
Normal	18,5-24,9
Fazla Kilolu	25-29,9
Obezite	30 ve üzeri
1. Derece Obezite	30-34,9
2. Derece Obezite	35-39,9
3. Derece Obezite	40 ve üzeri

2.1.5 Obezite Patogenezi

Kalori alımı enerji harcanmasını aştığında vücutta biriken yağ kütlesi artar ve uzun vadede pozitif enerji dengesi obezite ile sonuçlanır. Ancak obezite yalnızca aşırı yeme ve fiziksel aktivite eksikliğinin bir etkisi değildir. Aşırı vücut ağırlığı, birçok doku ve organın metabolizmalarının dahil olduğu, hormonal olarak kontrol edilen enerji dengesi homeostazisindeki uzun süreli bir bozukluğun sonucudur. İştah kontrolü, lipidlerin yağ depolarında birikmesi ve bazal metabolizma hızı gibi süreçler çeşitli hormonal faktörlere bağlıdır (17) ve bunlar da genetik yatkınlık ve çevre ile etkileşime girer.

2002 yılında Ballie-Hamilton endüstriyel kimyasallardaki artış ile obezite epidemisinin başlaması arasında bir bağlantı olduğunu (18), 2006 yılında Grun ve Blumberg (19) Çevresel Obezogen Hipotezi'ni öne sürmüştür. Bu hipoteze göre prenatal veya yaşamın erken dönemlerinde sentetik kimyasallara maruz kalmak, bireyleri yağ kütlesi artışına ve aşırı kiloya yatkın kılmaktadır. Gelişimin erken dönemlerinde obezogen adı verilen endokrin bozucu kimyasallara maruz kalındığında obeziteye yatkınlık oluşturabileceği öne sürülmüştür.

Vücut yağ kütlesiyle orantılı konsantrasyonlarda dolaşan adiposit hormonu leptin, obezite ile enerji homeostazisi arasındaki ilişkide önemli bir rol oynar. Leptin eksikliği, hem insanlarda hem de hayvanlarda şiddetli hiperfajiye ve obeziteye neden olur (20). Buna karşılık, obez bireylerin çoğunda plazma leptin seviyeleri yükselmiştir, bu da obezitenin "leptin direnci" ile ilişkili olma olasılığını arttırmaktadır.

Ebeveyn obezitesi, çocuklarda artan obezite riskiyle ilişkili olsa da, gelişimsel maruziyetin genetik veya çevresel faktörlere karşı sağladığı katkıları ayırtmak zordur. Obezite açısından yüksek risk taşıyan, genetik olarak nispeten homojen bir popülasyonda (Pima Kızılderilileri) yapılan çalışmalar, gebelik sırasında annede diyabete maruz kalma ile obezitenin daha erken başlaması arasında bir bağlantıya işaret ederken (21), bariatrik cerrahiye bağlı olarak annenin kilo kaybı artan obezite riskini engeller (22). Çocukluk çağı obezitesinin en güçlü belirleyicisinin gebelik öncesi annenin VKİ'si (23, 24) olduğuna dair kanıtlarla birlikte bu çalışmalar, obez gebelik ortamının obeziteye duyarlılığı programladığı fikrini desteklemektedir.

Çalışmalar obezitesi olan bireylerde bağırsak florasında, Bacteroidetes'te azalma ve Firmicutes'ta orantılı bir artış olduğunu göstermiştir (25-27). Obezite bağırsak geçirgenliğinin artması nedeniyle endotoksemi ile yakından ilişkilidir. Yüksek yağlı diyetlerin sıkı bağlantı proteinlerinin ekspresyonunu azaltarak ve bağırsak mikrobiyotasını modüle ederek bağırsak geçirgenliğini artırarak inflamatuvar yanıtı, vücut ağırlığı artışına ve insülin direncindeki artışlarla ilişkili metabolik endotoksemiye yol açtığı öne sürülmüştür (28).

2.1.6 Obezite ve Kronik Hastalıklar

Fiziksel durum, sağlıklı yaşamın en önemli belirleyicilerinden biridir ve obezite, fonksiyonel kısıtlılık için önemli bir risk faktörüdür. Dünya çapında salgın haline ulaşan obezite, kas iskelet sisteminde strese neden olmakla birlikte hipertansiyon, ateroskleroz, diyabet ve hiperlipidemi gibi kronik hastalıklara, uyku apnesi, astım gibi solunum komplikasyonlarına yol açar.

Aşırı kilo ve obezite, yaşlanma, etnik köken ve aile geçmişiyle güçlü ilişkili olan Tip 2 diyabetes mellitus(T2DM), dünya çapında tüm diyabet vakalarının %90'ından fazlasını oluşturur (29). Obezite, T2DM için güçlü bir predispozan faktördür ve temel olarak sağlıksız diyet, fiziksel aktivite eksikliği, maternal obeziteye benzer şekilde T2DM epidemiyolojisinde neredeyse eşdeğer bir artışa neden olmuştur (29). Kilo alımının diyabet riskini artırdığı bilinmektedir (30-32) ve T2DM riski obezitenin derecesi, süresi ve abdominal obezite varlığı ile artmaktadır. Tip 2 diyabetli hastaların %65'inde etiyolojide obezite yer almaktadır (33). Ek olarak obezite, T2DM için en güçlü değiştirilebilir risk faktörünü temsil eder.

Hipertansiyon (HT) şu anda dünya çapında morbidite ve mortalite açısından önde gelen risk faktörüdür. Esansiyel hipertansiyon vakalarının neredeyse %70'i obeziteyle ilişkilidir (34). Obezite ve hipertansiyon arasındaki ilişki yetişkinlerde ve her iki cinsiyette de iyi tanımlanmıştır (35, 36). Forman ve ark. tarafından 82.882 yetişkin kadının 14 yıl boyunca prospektif olarak takip edildiği çalışmada, VKİ'nin, hipertansiyon gelişimi için en güçlü risk faktörü olduğu; obez kadınlarda hipertansiyon insidansının, VKİ<23,0 kg/m² olan kadınlarla karşılaştırıldığında yaklaşık beş kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (37). Kilo kaybının kan basıncı üzerine etkisi doğrusal görünmektedir; kilo kaybı başına kan basıncında yaklaşık 1 mmHg'lik bir azalma rapor edilmiştir (38). Obezite ilişkili hipertansiyon insülin ve/veya leptin aracılı sempatik sinir sistemi aktivasyonu, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu, artmış renal sodyum aviditesi, natriüretik peptitlerde azalma gibi çeşitli mekanizmalarla ilişkilidir (39).

Obezite, kardiyovasküler hastalık(KVH) gelişimi için güçlü bir risk faktörüdür. Obezitesi olan hastalar KVH'ları daha erken yaşta yaşarlar ve yaşamlarının büyük bir bölümünü KVH ile geçirirler ve normal kilolu bireylere göre daha kısa bir ortalama yaşam süresine sahiptirler (40). Obezite, aterosklerotik değişiklikleri, aralarında insülin direnci ve inflamasyonun da

bulunduğu çeşitli mekanizmalar yoluyla hızlandırır (41). Çocuklarda ve genç yetişkinlerde yapılan otopsi çalışmalarında obezite ve yüksek kan basıncı, dislipidemi ve hiperglisemi dahil çeşitli metabolik kardiyovasküler risk faktörleri aterosklerotik hastalığın yaygınlığıyla ilişkilendirilmiştir (42, 43). Obezite ek olarak miyokardiyal lipit birikimi ile sol ventrikülde diyastolik disfonksiyona ve kalp yetmezliğine neden olan fibrozis ile miyokardiyumu etkiler. Kilo kaybıyla birlikte yaşam tarzı değişikliği, hem metabolik sendromun tanısal bileşenlerini hem de sistemik inflamasyon ve endotel disfonksiyonu gibi ilişkili patofizyolojik anormallikleri iyileştirir (44-46).

Obeziteli bireylerde lipit metabolizmasındaki anormallikler çok sık görülür. Obezite hastalarının yaklaşık %60-70'inde, aşırı kilolu hastaların ise %50-60'ında dislipidemi görülür (47, 48). İnsülin, yağ dokusunda trigliseritlerin(TG) serbest yağ asitlerine lipolizini baskılar. Obeziteli hastalarda insülin direnci nedeniyle insülin aktivitesindeki azalma, TG lipolizinin inhibisyonunun azalmasına ve yağ dokusunda TG parçalanmasında artışa yol açarak karaciğere yağ asidi iletiminin artmasına ve viseral yağlanmaya neden olur. Tüm bu fizyopatolojik değişiklikler, obezitesi olan hastalarda yüksek yoğunluklu kolesterol lipoproteinlerinde (HDL) azalma, TG, VLDL, apolipoprotein B ve düşük yoğunluklu kolesterol lipoproteinlerinde (LDL) artışla sonuçlanacaktır.

Obezitesi olan bireylerde metabolik sendrom, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık, insülin direnci, diyabet ve serebrovasküler hastalıklar gibi vasküler ve nörolojik komplikasyonların gelişme riskini artıran çeşitli bozuklukların birleşimidir. Metabolik sendromun altta yatan etiyolojisi aşırı kilo, obezite, fiziksel aktivite eksikliği ve genetik yatkınlıktır. Sendromun temeli, artmış yağ dokusuna bağlı insülin direncidir. Yağ dokusundan salınan proinflamatuvar sitokinler ateroskleroz ve koroner arter hastalığının gelişmesinden sorumludur. Tümör nekroz faktörü, leptin, adiponektin, plazminojen aktivatör inhibitörü ve resistin gibi proinflamatuvar sitokinler yağ dokusundan salınır ve bu da insülin kullanımını olumsuz yönde etkiler. Spesifik olarak, adiponektin, insülin direncine ve inflamasyona neden olmasının yanı sıra koroner arter hastalığının oluşumuyla da ilişkilidir. Metabolik sendrom ayrıca non-alkolik steatohepatit, fibroz, siroz ve hepatoselüler karsinoma ilerleyebilen bir dizi karaciğer hasarını tetikleyebilir (49).

Obstrüktif uyku apnesi(OUA) , özellikle kardiyovasküler hastalıklarla ilişkili olmak üzere birçok organı ve sistemi olumsuz yönde etkiler ve sistemik inflamasyon aracılığı ile insülin direncine, dislipidemiye, hipertansiyona ve koroner arter hastalığına neden olur. Obezite, OUA'nın gelişimi ve ilerlemesi için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilir (50, 51).

Obezitesi olan hastalarda OUA prevalansı, normal kilolu yetişkinlerin neredeyse iki katıdır. Peppard ve ark. başlangıçtaki kilolarının %10'unu alan hafif OUA hastalarında OUA'nın ilerleme riskinin altı kat olduğu ve eşdeğer bir kilo kaybı, OUA şiddetinde %20'den fazla iyileşmeyle sonuçlanabileceğini göstermiştir (52).

Obezite, özofagus adenokarsinomu, kolorektal, meme (postmenopozal), safra kesesi, karaciğer, pankreas, over, endometriyum, böbrek ve prostat (ileri evre) dahil olmak üzere çeşitli kanser türü riskinin artmasıyla ilişkilendirilmiştir (53-57). Obezite ilişkili bu kanserler küresel kanser yükünün yaklaşık %27'sini oluşturur (58).

2.1.7 Obezite ve Yaşam Beklentisi

Obezite, özellikle kardiyovasküler hastalık ve kanserden kaynaklanan hastalık ve ölüm riskinin artmasıyla ilişkilidir (2, 59). VKİ ile mortalite arasındaki ilişki, popülasyonlar ve ölüm nedenleri arasında önemli ölçüde farklılık ve zaman içerisinde değişiklik gösterebilir. Obezite ile yaşam beklentisi arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışmalar, yetişkin bireylerdeki obezitenin yaşam beklentisinde yaklaşık 6-13 yıl azalmayla ilişkili olduğunu göstermiştir (60, 61). Flegal ve ark. normal VKİ'ne kıyasla, 2. ve 3. derece obezitesi olan bireylerde tüm nedenlere bağlı ölüm oranlarının önemli ölçüde daha yüksek olduğunu, 1. Derece obezitesi olan bireylerde ise artmış mortalite riski ile ilişkili olmadığını göstermiştir (62).

2.2 Metabolik ve Bariatrik Cerrahi

2.2.1 Metabolik ve Bariatrik Cerrahinin Tarihçesi

Metabolik ve bariatrik cerrahinin kökenleri insanlık tarihine kadar uzanıyor. Antik Yunan'da Hipokrat'ın obezitenin bir hastalık olduğunu söylediği aktarılmıştır (63). Modern metabolik ve bariatrik cerrahinin yirminci yüzyılın ortalarından itibaren başladığı kabul edilir. 1952 yılında İsveçli cerrah Dr. Viktor Henrikson, 32 yaşındaki obez bir kadına 105 cm'lik ince bağırsak rezeksiyonu gerçekleştirmiştir (64). 1967'de Dr. Edward Mason, gastrik bypass ile ilk gastrik prosedürü gerçekleştirmiştir (65). 1978'de Richard L. Varco ve Buchwald metabolik cerrahiye “potansiyel bir sağlık kazanımı için biyolojik bir sonuç elde

etmek amacıyla normal bir organ veya organ sisteminin operatif manipölasyonu” olarak tanımlamıştır(66).

Henry Buchwald ileal bypass'ın bilinen hiperkolesterolemili hastalarda lipit düzeylerini düşürmede etkili olduğunu ve bu etkinin uzun yıllar sürdüğünü göstermiştir (67). 1994 yılında Alan Wittgrove tarafından ilk laparoskopik gastrik bypass gerçekleştirilmiş(68) ve bariatrik ve metabolik cerrahide katlanarak büyüme kesin olarak başlamıştır. 1988’de Doug Hess tarafından sleeve gastrektomi açık cerrahi olarak gerçekleştirildi (69). Prosedürün kökleri en eski gastroplasti prosedürlerine ve daha önceki anti-reflü prosedürlerinden bir gözleme dayanmaktadır.

Şu anda dünya çapında en sık gerçekleştirilen metabolik ve bariatrik cerrahi prosedürleri Sleeve gastrektomi (SG), Roux-en-Y gastrik bypass(RYGB) ve laparoskopik ayarlanabilir mide bandıdır.

2.2.2 Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Endikasyonları

Metabolik ve bariatrik cerrahi endikasyonlarının tanımlanması, prosedürün obeziteye karşı risk-yarar oranının değerlendirilmesiyle başlar. Cerrahi tekniklerdeki önemli ilerlemeler, ameliyat riskindeki azalmalar ve obezitenin zararları hakkında daha fazla bilgi sahibi olunması, 1991 NIH(National Institutes of Health) konsensüs beyanından bu yana ameliyatın risk-fayda oranını büyük ölçüde değiştirmiştir. Ayrıca, obezitenin morbidite ve mortalite ile ilişkisi daha iyi tanımlanması risk-fayda analizinde cerrahi lehine bir değişikliğe neden olmuştur.

2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) ve International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) metabolik ve bariatrik cerrahisi endikasyonları(70):

- VKİ 30-35 kg/m² olan bireylerde T2DM, hipertansiyon, dislipidemi, obstrüktif uyku apnesi, kardiyovasküler hastalık, astım, yağlı karaciğer hastalığı, kronik böbrek hastalığı, polikistik over sendromu, gastroözofageal reflü hastalığı(GÖRH), psödötümör serebri, kemik ve eklem hastalıkları gibi obezite ve obezite ile ilişkili eşlik eden hastalıkların tedavisine yönelik cerrahi olmayan

tedavi girişimlerinin etkili olmadığı durumlarda 1. derece obezitesi olan uygun bireylerde metabolik ve bariatrik cerrahi düşünölmelidir.

- Metabolik ve bariatrik cerrahi, vücut kitle indeksi ≥ 35 kg/m² olan bireylere, eşlik eden hastalıkların varlığı, yokluğu veya şiddetine bakılmaksızın önerilmektedir.

Obezite cerrahisinin mutlak kontrendikasyonları olmasa da göreceli kontrendikasyonları mevcuttur. Bunlar arasında şiddetli kalp yetmezliği, unstabil koroner arter hastalığı, terminal dönem akciğer hastalığı, aktif kanser tedavisi, portal hipertansiyon, ilaç/alkol bağımlılığı yer alır.

2.2.3 Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Prosedürleri

Obezite tedavisinde çeşitli cerrahi prosedürler bulunmaktadır(Tablo 2). Bu prosedürler genel olarak malabsorptif, restriktif ya da her iki etkinin birlikte olduğu yöntemler şeklinde gruplandırılır. Malabsorptif tekniklerde fonksiyonel ince bağırsağın emilim uzunluğu kısaltılarak, ya ince bağırsak emilim yüzey alanının bypass edilmesi ya da emilimi kolaylaştıran biliopankreatik sekresyonların saptırılması yoluyla besin emilimi azaltılır. Restriktif prosedürlerde bariatrik cerrahiden sonra kalori alımı önemli ölçüde azalır ve muhtemelen cerrahi sonrası ilk kilo kaybından önemli derecede sorumludur. Roux-en-Y gastrik bypass, biliopankreatik diversiyon ile duodenal switch ve tek anastomozlu duodeno-ileal bypass hem malabsorptif hem de restriktif cerrahi prosedürlerdir. Bu çalışma Roux en-Y gastrik bypass, mini gastrik bypass(MGB) ve sleeve gastrektomi geçiren hastaları içerdigi için diğer ameliyat prosedürlerine değinilmemiştir.

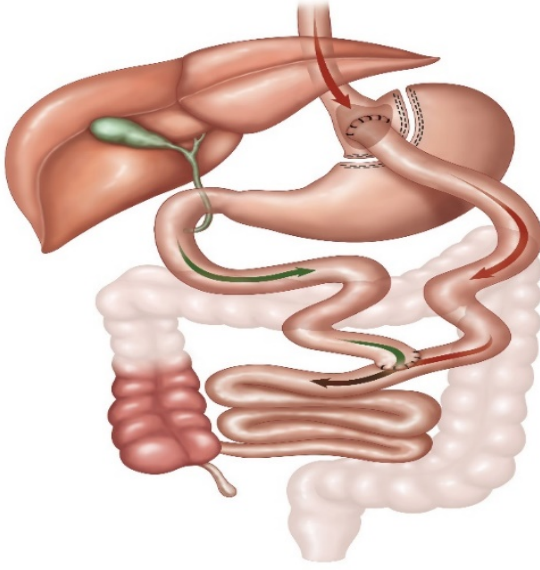
Tablo 2 Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Prosedürler

Malabsorptif Teknikler	Kombine Teknikler	Restriktif Teknikler
Biliopankreatik Diversiyon(BPD)	Roux en-Y Gastrik Bypass	Sleeve Gastrektomi
Jejunoileal Bypass	Mini Gastrik Bypass	Ayarlanabilir Gastrik Band
	BPD + Duodenal Switch	Ventral Band Gastroplasti

2.2.3.1 Roux-en-Y Gastrik Bypass

1960'lı yıllarda Dr. Mason tarafından peptik ülser nedeni ile parsiyel gastrektomi yapılan hastada kilo kaybı gözlenmiştir. Geleneksel olarak açık cerrahi yaklaşımla yönetilen gastrik bypass, yüksek yara yeri enfeksiyonu ve insizyonel herni riski içermektedir. Hastalarda postoperatif sonuçları iyileştirmek için 1994 yılında Dr. Wittgrove ve Clark tarafından laparoskopik RYGB rapor edildi (71).

Roux-en-Y gastrik bypassın aşamaları arasında gastrik poş oluşturulması(20 cc), biliopankreatik uzuv oluşturulması, jejunojejunostomi ve gastrojejunostomi oluşturulması yer alır. Treitz ligamanından başlayarak yaklaşık 40 cm ölçülür ve biliopankreatik kolu oluşturmak için bölünür. Roux bacağı jejunal bölünme noktasından 75 ila 150 cm uzakta, ortalama 120 cm olarak ölçülür. Biliopankreatik uzuv bu noktada jejunumun distal segmentine anastomoz edilerek yan yana jejunojejunostomi oluşturulur(Şekil 1).



Şekil 1 Roux-en-Y Gastrik Bypass

Gastrik bypass sonrası mortalite oranı yaklaşık %0,2'dir. Gastrojejunal anastomozdan anastomoz kaçağı potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyondur. Tipik olarak 24 saat içinde ortaya çıkar ve vakaların %3 kadarında ortaya çıkabilir.(72) Derin ven trombozu ve pulmoner emboli cerrahi sonrası mortalitenin en yaygın sebeplerindendir.

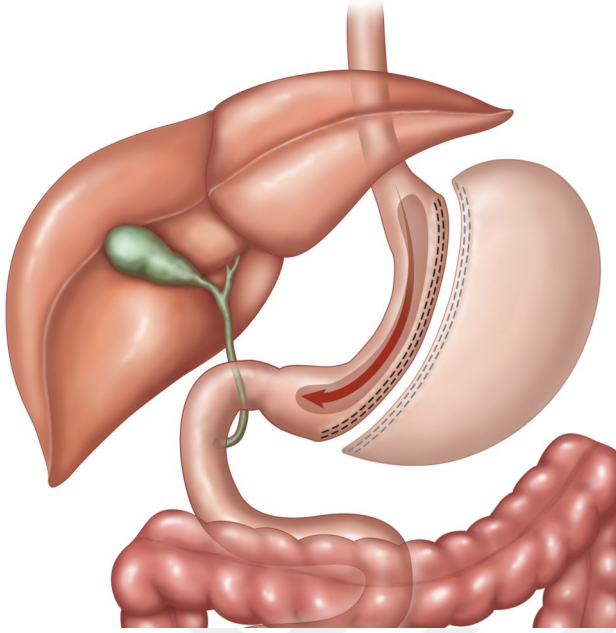
Cerrahi sonrası uzun dönemde internal herniasyon, gastrojejunostomi anastomoz darlığı(%5), marjinal ülser gelişimi (%1-16), gastrogastrik fistül oluşumu (%1,5-6), vitamin/mineral eksiklikleri, anemi, dumping sendromu, geri kilo alımı görülebilmektedir (73-79).

Terminal dönem böbrek hastalığı, unstabil koroner arter hastalığı, şiddetli kalp yetmezliği, siroz, portal hipertansiyon ve/veya aktif kanser gibi sistemik hastalıkları olan kişilere cerrahi önerilmemektedir (80).

2.2.3.2 Laparoskopik Sleeve Gastrektomi

Laparoskopik SG obezite tedavisinde güvenli ve etkili bir prosedür olduğu bilinmekte ve hem Avrupa'da hem de ABD'de giderek yaygın olarak uygulanmaktadır. SG, midenin büyük kurvaturunun tamamının ortadan kaldırıldığı ve fizyolojik olarak duodenuma boşalan yaklaşık 100 ml'lik bir mide hacminin bırakıldığı parsiyel, vertikal bir gastrektomidir (Şekil

2) (81). Malabsorbsiyona neden olmaz, ancak mide fundusunun rezeksiyonu, ghrelin üretiminin ana kaynağını ortadan kaldırır (82). Bu da sonuç olarak açlık hissini azaltır.



Şekil 2 Sleeve Gastrektomi

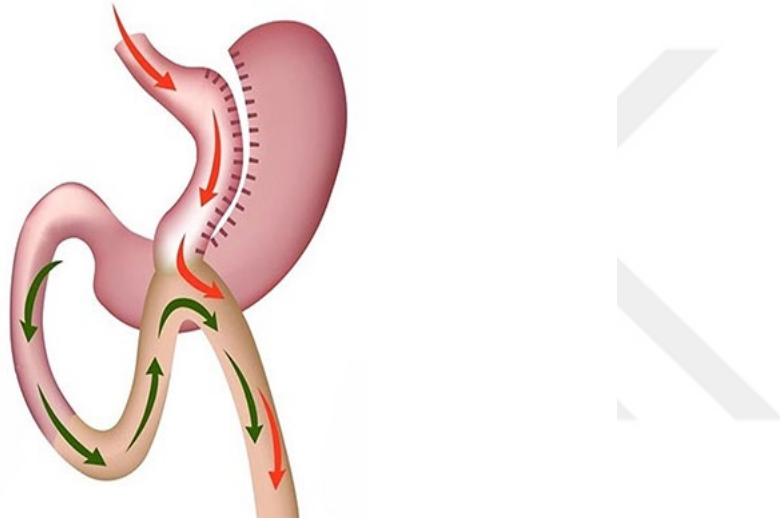
Cerrahi sonrası erken dönem en önemli komplikasyonlar kanama ve kaçaktır. Kanama insidansı postoperatif %1 ila %6 arasındadır ve intraluminal veya intraabdominal olabilir (83). Kaçak görülme sıklığı %2 ile %3 arasındadır (84). Akut, unstabil hastada, kaçağın drenajı ve distal beslenme tüpünün yerleştirilmesi ile eksplorasyon tercih edilen yönetimdir. Stabil bir hastada kronik bir kaçak/fistül için tedavi konservatiftir ve varsa apsenin drenajı, intravenöz antibiyotikler, TPN ve endoluminal stentleme kullanılır.

Sleeve gastrektomi sonrası mide stenozu %0,7-1,4 nadir görülür. SG'nin başlıca uzun vadeli komplikasyonu mide poşunun dilatasyonu olup kilo alımına yol açmasıdır. İlk SG sırasında fundusun eksik diseksiyonu veya rezeksiyonu, sekonder gastrik dilatasyon için potansiyel bir başlangıç noktasıdır (85). SG'den sonra hastaların %26'ında GÖRH ortaya çıkar (86). Şikayetler genellikle proton pompa inhibitörü(PPI) tedavisine yanıt verir. PPI tedavisine dirençli GÖRH durumunda revizyon cerrahisi uygulamak gerekebilir.

2.2.3.3 Laparoskopik Mini Gastrik Bypass

Mini gastrik bypass ilk kez loop gastrik bypass olarak 1967 yılında Dr. Mason ve Ito tarafından tanımlanmıştır (65). Ardından 1997 yılında açık bariatrik cerrahi çağında ve minimal invaziv cerrahi çağının başlangıcında Rutledge tarafından uygulandı (87).

Teknik gastrik poş oluşturulmasını ve Treitz ligamanının 150-200 cm distaline gastrojejunostomi anastomozu yapılmasını içerir (Şekil 3). Mini gastrik bypassın poş boyutu, gastrojejunostomi boyutu ve bypass uzunluğu gibi önemli teknik detayları vardır. Operasyonun bu ayrı bileşenleri farklı şekillerde kullanıldığında farklı sonuçlar verir (88).



Şekil 3 Mini Gastrik Bypass

Cerrahi sonrası erken komplikasyonlar arasında kanama, kaçak, apse oluşumu, akciğer komplikasyonları (atelektazi, pnömoni, aspirasyon, pulmoner emboli) bulunur. Ancak erken komplikasyon oranları %5'in altındadır (89, 90).

Mini gastrik bypass sonrası internal herniasyon ve ince barsak obstrüksiyonu RYGB'a göre oldukça nadirdir (91). Anemi sıklığı MGB'den sonra yaygındır ve RYGB sonrası bildirilen oranlara benzerdir (88). GÖRH genellikle MGB sonrası düzelse de, revizyon gerektiren şiddetli reflü semptomları bildirilmiştir (89, 92). Ek olarak malnütrisyon, dumping sendromu ve reaktif hipoglisemi, ishal, marjinal ülser, vitamin/mineral eksiklikleri diğer komplikasyonlardır.

2.3 Obezite Cerrahisi Sonrası Metabolik Değişiklikler

Bariatrik cerrahi prosedürleri başlangıçta obezite tedavisine yönelik olsa da metabolik etkilerinin gözlenmesi ile birlikte endikasyonları genişlemiştir. Başlangıcından itibaren ileri laparoskopik tekniklerin kullanılmasıyla gelişmiş sonuçlar ve güvenlik sağlamıştır.

Obezite cerrahisinin temel amacı kilo kaybı olduğundan, bariatrik cerrahiye takiben kilo kaybı araştırılmış ve gerçekleştirilen tüm cerrahi prosedürlerin ardından hem kısa hem de uzun vadede değerlendirilmiştir. Cerrahi sonrası yıllar boyunca kalıcı olan kilo kaybı sonuçları, gerçekleştirilen spesifik operasyona bağlı olarak bazı değişikliklerle birlikte tutarlı bir şekilde %60'tan fazla aşırı kilo kaybı (%EWL) olarak rapor edilmektedir (93-95). Çoklu gözlemsel ve prospektif çalışmalar metabolik ve bariatrik cerrahinin önemli ve kalıcı kilo kaybına ulaşmada ve obezite ile ilişkili eşlik eden hastalıkları iyileştirmede diyet, egzersiz ve diğer yaşam tarzı müdahalelerinden üstün olduğu kanıtlanmıştır (96-98). Aşırı kilo kaybı ve total kilo kaybı formülleri denklem 2'de gösterilmiştir.

Denklem 2 % EWL ve % TWL formülleri

$$\% \text{ EWL} = \frac{\text{ameliyat öncesi ağırlık} - \text{takip ağırlığı}}{\text{ameliyat öncesi ağırlık} - \text{ideal vücut ağırlığı}} \times 100$$

$$\% \text{ TWL} = \frac{\text{ameliyat öncesi ağırlık} - \text{takip ağırlığı}}{\text{ameliyat öncesi ağırlık}} \times 100$$

Bariatrik cerrahi, hastalığın birçok yönünü hedef alarak T2DM oranlarını azaltır. Ameliyattan hemen sonra, hem ameliyatın açlığa etkisine hem de ameliyat sonrası beslenme rejimine bağlı olarak kalori alımında yaklaşık 600 kcal/gün'e kadar akut bir azalma olur. Kilo kaybı ile birlikte metabolizma ve hormonlardaki değişiklikler T2DM'de remisyonun başlamasını sağlar. Cerrahi sonrası dönemde takip süreleri 1 ila 5 yıl arasında değişen çok sayıda çalışmada hastaların 60'ın üzerinde T2DM'nin remisyonu belgelenmiştir. Bariatrik cerrahinin T2DM üzerine etkisini inceleyen prospektif SOS kohortunda diyabet insidansı, bariatrik cerrahiden sonra cerrahi grubunda kontrol grubuna göre %78'lik göreceli risk azalmasına karşılık geldiği gösterilmiştir (99).

Hipertansiyonun tıbbi tedavisi kilo kaybı, yaşam tarzı değişikliği ve medikal tedaviyi içerir. Kilo kaybının hipertansiyon tedavisinde etkili bir tedavi olduğu uzun zamandır bilinmektedir. Metabolik ve bariatrik cerrahinin hipertansiyon üzerine etkisi erken dönemde görülse de uzun vadeli takiplerde remisyon ve nüks için değişken sonuçlar mevcuttur. Uygulanan ameliyatın türüne göre, remisyon oranları değişmekte olup çalışmaların çoğu bypass tipi ameliyatların restriktif ameliyatlara karşılaştırıldığında daha üstün sonuçlara yol açtığını göstermektedir. Yakın zamanda yapılan sistematik review, bariatrik cerrahinin 1 yıl içinde hipertansiyonun %43 ile %83 arasında değişen remisyonuyla ilişkili olduğunu bildirmiştir (100).

Metabolik ve bariatrik cerrahi kilo kaybı ile birlikte dislipideminin remisyonunu sağlar. Çalışmalar, bariatrik cerrahi takiben hem açlık hem de tokluk TG seviyelerinde önemli azalma, HDL-kolesterol seviyelerinde artış ve LDL ve HDL seviyelerinde ateroprotektif değişiklikler olduğunu bildirmektedir (94, 101, 102). Obezite cerrahisini takiben lipid-lipoprotein parametrelerinde anlamlı iyileşmeler postoperatif erken dönemde, yani kilo kaybından önce ortaya çıkar. Bariatrik cerrahi takiben birçok hasta lipid düşürücü farmakolojik tedaviyi bırakabilmektedir. 22 çalışmanın meta-analizinde, cerrahi sonrası 2 ila 5 yıl sonra dislipidemi prevalansında %67'lik bir azalma rapor edilmiştir (103). Farklı bariatrik cerrahi prosedürlerinin lipid profilleri üzerinde etkileri değişkendir ve kombine restriktif ve malabsorptif prosedürlerin daha fazla faydası vardır.

Metabolik ve bariatrik cerrahinin obstrüktif uyku apnesi tedavisinde etkili bir yöntem olduğu gösterilmiştir (104). Buchwald obezite cerrahisi uygulanan hastalarda %80'lik iyileşme rapor etmiştir (94). Michigan Bariatric Surgical Collaborative tarafından yapılan kohortta laparoskopik RYGB veya SG uygulanan hastaların üçte ikisinde kendileri tarafından bildirilen OUA remisyonu bildirilmiştir (105).

3. MATERYAL VE METOT

3.1 Çalışma Tasarımı

Bu çalışma Samsun Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalında retrospektif olarak planlandı. Çalışmaya 01.01.2014 ve 31.12.2021 tarihleri arasında obezite tanısı ile sleeve gastrektomi, Roux-en-Y gastrik bypass ve mini gastrik bypass yapılan hastalar dahil edilmiştir. Hastaların demografik verileri, özgeçmişleri, anamnez ve muayene bilgileri hastane veri tabanından, E-nabız sisteminden ve hastalar ile görüşülerek elde edilmiştir. Hastaların preoperatif dönemde yaş, cinsiyet, boy, kilo, VKİ, ko-morbid hastalıklar, tam kan sayımı, biyokimya (AST, ALT, HDL, LDL, trigliserit, kolesterol, HbA1c) ve hormon tetkikleri (TSH, T3 ve T4), vitaminler, preoperatif safra taşı durumu, operasyon tipi, yatış süresi, postoperatif komplikasyon, tekrar hastaneye başvuru ve mortalite, postoperatif dönemde takip süresi, EWL (Aşırı kilo kaybı), TWL (Total kilo kaybı), cerrahi sonrası en düşük kilo ve VKİ değeri, VKİ değişiklikleri, son kilo ve VKİ değerleri, vitamin-demir-mineral eksiklikleri, komorbiditelerin regresyonu (DM, HT, OUA, Hiperlipidemi-remisyon/relaps), revizyon cerrahisi durumu, cerrahi sonrası dönemde yeni gelişen veya şiddetlenen GÖRH(klinik muayene ve/veya üst gastrointestinal sistem endoskopi ile) değerlendirilmiştir.

3.2 Çalışmaya dahil edilme ve dışlanma kriterleri:

Çalışmaya 18 yaşın üstünde, $VKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$ olan veya $VKİ \geq 35 \text{ kg/m}^2$ ve eşlik eden obezite ilişkili komorbid faktörü olup ameliyat edilen hastalar dahil edilmiştir. Çalışmaya takip süresi 1 yıldan kısa veya 18 yaşın altında olan hastalar dahil edilmemiştir.

3.3 İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi için SPSS v28 ve R Studio paket programı kullanıldı. Çalışmaya 570 kişi dahil edildi. Normal dağılıma uygunluk Kolmogorov-Smirnov Testi ve Skewness-Kurtosis değerlerine bakılarak değerlendirildi. Normal dağılıma uymayan sürekli veriler için ortanca, minimum ve maksimum değerleri hesaplandı. Normal dağılıma uyan sürekli veriler için ortalama ve standart sapma değerleri hesaplandı. Nonparametrik iki bağımsız grup arasındaki farklılıklar için Mann-Whitney U testi, parametrik iki bağımsız grup arasındaki

farklılıklar için Student t testi kullanıldı. Nonparametrik iki bağımlı ölçüm arası farklılıklar için Wilcoxon testi uygulandı. Nonparametrik ikiden fazla grup arasındaki farklılıklar için Kruskal-Wallis testi, parametrik ikiden fazla grup arasındaki farklılıklar için Anova testi kullanıldı. Posthoc analizler bonferonni düzeltmeli p değeri ile değerlendirildi. Kategorik veriler için frekans dağılımları verildi ve Ki-kare Testi uygulandı. Nonparametrik iki sürekli veri arasındaki korelasyonlar Spearman testi ile değerlendirildi. P değeri 0,05'ten küçük değerler anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1 Hastaların Demografik Özellikleri

Ocak 2014 ve Aralık 2021 tarihleri arasında hastanemizde 1040 hastaya metabolik ve bariatrik cerrahi uygulanmıştır. Takip süresi kriterlerini karşılamayan ve hastane bilgi sistemi üzerinden verilerine ulaşılamayan 470 hasta çalışmadan çıkarılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların %81,4 (464)'ü kadın ve %55,3 (315)'ü 20-39 yaş aralığında idi. Hastaların %2,6(15)'si 60 yaş üzerinde idi. Hastaların yaş ve cinsiyet özellikleri Tablo 3'te verilmiştir.

Tablo 3 Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımı

Özellik	Sıklık	Yüzde
Cinsiyet		
Erkek	106	18,6
Kadın	464	81,4
Yaş Grubu		
20 yaş altı	12	2,1
20-39 yaş	315	55,3
40-59 yaş	228	40,0
60 yaş ve üstü	15	2,6

4.2 Hastaların Vücut Kitle İndeksi Dağılımı

Hastaların %96 (547)'sının VKİ sınıflamasına göre 3. Derece obezitesi olduğu saptandı. Bu oran erkek hastalarda %91,5 kadınlarda %97,0 idi. Cinsiyete göre preoperatif VKİ sınıflaması Tablo 4'te gösterilmiştir.

Tablo 4 Hastaların Cinsiyete Göre VKİ Dağılımı

Özellik-Vücut Kitle İndeksi	Sıklık	Yüzde
Toplam		
2. Derece Obez	23	4,0
3. Derece Obez	547	96,0
Erkek		
2. Derece Obez	9	8,5
3. Derece Obez	97	91,5
Kadın		
2. Derece Obez	14	3,0
3. Derece Obez	450	97,0

Hastaların yaşı ile preoperatif VKİ'leri arasında anlamlı ancak düşük düzeyde bir korelasyon bulundu (Korelasyon Katsayısı=0,090, $p=0,033$). Yaş gruplarına göre VKİ dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p=0,158$, $x=5,202$) (Tablo 5).

Tablo 26 Yaşa Göre VKİ Dağılımı

Özellik	2. Derece Obezite n (%)	3. Derece Obezite n (%)
Yaş Grubu		
20 yaş altı	0 (0,0)	12 (2,2)
20-39 yaş	8 (34,8)	307 (56,1)
40-59 yaş	14 (60,9)	214 (39,1)
60 yaş ve üstü	1 (4,3)	14 (2,6)
Toplam	23 (100,0)	547 (100,0)

4.3 Preopatif Komorbiditeler

Hastaların 285’inde ek hastalık bulunmaktadır. Ek hastalık bulunan hastaların 159 (%55,8)’unda diyabet, 140 (%49,1)’sinde hipertansiyon mevcuttu. Ek hastalıkların dağılımı Tablo 6’da gösterilmiştir.

Tablo 6 Preoperatif Komorbidite Dağılımı

Hastalık	Sayı	Yüzde*
Diyabetes Mellitus	159	55,8
Hipertansiyon	140	49,1
Astım	82	28,8
Uyku Apnesi	46	16,1
Hiperlipidemi	35	12,3
Koroner Arter Hastalığı	18	6,3

Hastaların ameliyat öncesi dönemde %38,4 (219)’ü ilaç kullanıyordu. Kullanılan ilaçların dağılımı Tablo 7’de verilmiştir.

Tablo 7 Hastaların kullandığı ilaçların dağılımı

Tedavi	Sayı	Yüzde*
Hipertansiyon	140	63,9
Oral Antidiyabetik	135	61,6
İnsülin	65	29,7
Hiperlipidemi	35	16,0

*Hastalar birden fazla ilaç kullandığından ilaç kullanan 219 hastaya göre yüzde alınmıştır.

İkinci derece obezitesi olan hastaların %78,3 (18)'ünde DM, %52,2 (12)'sinde hipertansiyon bulunmaktadır. Üçüncü derece obezitesi olan hastaların %25,8 (141)'inde DM, %22,9 (125)'unda ise HT bulunmaktadır. İkinci ve üçüncü derece obez olan vakaların DM ve HT sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmaktadır (Sırasıyla $p<0,001$, $\chi^2=30,228$; $p=0,001$, $\chi^2=10,394$). Ancak bu farklılık çalışmamızda 2. Derece obezitesi olan bireylerde cerrahi endikasyon için ek hastalık varlığının gerekliliğinden kaynaklanmaktadır.

4.4 Cerrahi Prosedürler ve Yatış Sürelerinin Dağılımı

Tüm hasta grupları içerisinde ek hastalığı olan ve olmayan hastalara en sık sleeve gastrektomi uygulanmıştır. Ek hastalığı olan ve olmayan hastalara uygulanan ameliyat yöntemlerinin dağılımı Tablo 8'de verilmiştir. Hastaların ek hastalık durumlarına göre uygulanan ameliyat prosedürleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p=0,826$).

Tablo 8 Ek hastalık durumuna göre uygulanan prosedürler

Özellik	Ek Hastalık Yok n (%)	Ek Hastalık Var n (%)	P Değeri
Ameliyat Tipi			
RYGB	46 (16,1)	43 (15,1)	0,826
MGB	70 (24,5)	65 (22,9)	
Sleeve	170 (59,4)	176 (62,0)	

Hastaların yatış süresi ortancası 4 (3-42) gün olarak hesaplanmıştır. Hastaların yatış süresi en fazla sleeve gastrektomi sonrasında olduğu hesaplandı. Hastaların ameliyat tiplerine göre yatış süreleri Tablo 9'da verilmiştir. Yatış süresi ortancası erkeklerde 4 (3-42), kadınlarda ise 4 (3-26) olarak hesaplandı. Cinsiyete göre yatış süreleri açısından anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,435$, $z=-0,781$). 3. derece obezitesi olan hastalarda cerrahi sonrası yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülürken, 2. derece obezitesi olan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Hastaların VKİ ve ameliyat prosedürüne göre yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (Tablo 10).

Tablo 9 Hastalara uygulanan ameliyat prosedürlerine göre yatış süreleri

Özellik	Yatış Süresi Ortanca (Min-Maks)	P Değeri
Ameliyat Tipi		
RYGB	4 (3-24)	<0,001
MGB	5 (3-11)	
Sleeve	4 (3-42)	

*Her bir ameliyat tipi ile diğeri arasında anlamlı fark bulundu.

Tablo 10 VKİ ve ameliyat prosedürüne göre yatış süreleri

Özellik	Yatış Süresi Ortanca (Min-Maks)	P Değeri
2. Derece Obez		
Ameliyat Tipi		
RYGB	4 (3-13)	0,394
MGB	4 (3-6)	
Sleeve	3 (3-7)	
3. Derece Obez		
Ameliyat Tipi		
RYGB	4 (3-24)	<0,001
MGB	5 (3-11)	
Sleeve	4 (3-42)	

4.5 Takip Süresi

Tüm hastalarda takip süresi ortancası 50,5 (3-108) aydır. Cinsiyete göre hastalar arasında takip süresinde anlamlı fark bulunmadı. Ameliyat tipine göre ve yaş gruplarına göre takip süreleri ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (Sırasıyla $p=0,001$, $p<0,001$). Takip süresi ortancası en fazla MGB yapılan hastalarda olduğu görüldü. Yaş ile takip süresi arasında pozitif yönde düşük düzeyde bir korelasyon bulundu ($p=0,001$, $\rho=0,137$). Takip sürelerinin cinsiyet, yaş grubu ve ameliyat tiplerine göre ortancaları Tablo 11’de verilmiştir.

Tablo 11 Hastaların cinsiyet, yaş ve ameliyat prosedürlerine göre takip süreleri

Özellik	Takip Süresi Ortanca (min-maks)	P Değeri
Cinsiyet		
Erkek	50,0 (12-105)	0,478
Kadın	51 (12-108)	
Yaş Grubu		
20 yaş altı	28,5 (12-63)	0,001*
20-39 yaş	47 (12-106)	
40-59 yaş	57 (12-108)	
60 yaş ve üstü	51 (12-100)	
Ameliyat Tipi		
RYGB	43 (12-84)	<0,001**
MGB	65 (12-108)	
Sleeve	46 (12-104)	

*Posthoc test uygulandığında 20-39 yaş ve 40-59 yaş aralığında anlamlı fark bulundu. ** Posthoc test uygulandığında MG-Bypass ve Sleeve, G-Bypass ve MG-Bypass arasında anlamlı fark bulundu.

4.6 Hastaların Postoperatif VKİ dağılımına göre sınıflandırılması

Hastaların cinsiyete göre en düşük VKİ grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,942$, $x=1,225$). Hastaların en düşük ölçülen VKİ'lerine bakıldığında en fazla (%44,2) kilolu oldukları görüldü. Hastaların en düşük VKİ dağılımları Tablo 12'de, erkek hastaların en düşük VKİ dağılımları Tablo 13'te ve kadın hastaların en düşük VKİ dağılımları Tablo 14'te verilmiştir.

Tablo 12 Hastaların en düşük VKİ dağılımları

VKİ Sınıflaması	Sayı	Yüzde
Zayıf	6	1,1
Normal	169	29,9
Kilolu	250	44,2
Birinci Derece Obez	92	16,3
İkinci Derece Obez	34	6,0
Üçüncü Derece Obez	14	2,5

Tablo 13 Erkek hastaların en düşük VKİ dağılımları

VKİ Sınıflaması (Erkek)	Sayı	Yüzde
Zayıf	2	1,9
Normal	31	29,5
Kilolu	47	44,8
Birinci Derece Obez	16	15,2
İkinci Derece Obez	7	6,7
Üçüncü Derece Obez	2	1,9

Tablo 14 Kadın hastaların en düşük VKİ dağılımları

VKİ Sınıflaması (Kadın)	Sayı	Yüzde
Zayıf	4	0,9
Normal	138	30,0
Kilolu	203	44,1
Birinci Derece Obez	76	16,5
İkinci Derece Obez	27	5,9
Üçüncü Derece Obez	12	2,6

Hastaların cinsiyete göre son VKİ grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,884$, $x=1,739$). Hastaların son ölçülen VKİ dağılımlarına bakıldığında en fazla (%40,9) kilolu oldukları görüldü. Hastaların son ölçülen VKİ dağılımları Tablo 15’te, erkek hastaların son VKİ dağılımları Tablo 16’da ve kadın hastaların son VKİ dağılımları Tablo 17’de verilmiştir.

Tablo 15 Hastaların son VKİ dağılımları

VKİ Sınıflaması	Sayı	Yüzde
Zayıf	1	0,2
Normal	86	15,2
Kilolu	231	40,9
Birinci Derece Obez	135	23,9
İkinci Derece Obez	62	11,0
Üçüncü Derece Obez	50	8,8

Tablo 16 Erkek hastaların son VKİ dağılımları

VKİ Sınıflaması (Erkek)	Sayı	Yüzde
Zayıf	0	0
Normal	17	16,2
Kilolu	47	44,8
Birinci Derece Obez	24	22,9
İkinci Derece Obez	9	8,6
Üçüncü Derece Obez	8	7,6

Tablo 17 Kadın hastaların son VKİ dağılımları

VKİ Sınıflaması (Kadın)	Sayı	Yüzde
Zayıf	1	0,2
Normal	69	15,0
Kilolu	184	40,0
Birinci Derece Obez	111	24,1
İkinci Derece Obez	53	11,5
Üçüncü Derece Obez	42	9,1

Hastaların takip sürelerine göre son VKİ'lerine bakıldığında; 3.derece obezitesi olan hastalarda takip süresi ortancası 58 (12-100) ay, 1. derece obezitesi olanlarda ortanca 53 (12-107) aydır. VKİ gruplarına göre takip süreleri açısından anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,395$, $H=5,176$). Hastaların takip süresi ve ameliyat tipine göre son VKİ ile en düşük VKİ farkı tablo 18'de verilmiştir. 5 yıldan uzun süre takip edilen hastalarda SG yapılan hastalar ile diğer ameliyat prosedürleri arasında son VKİ ile en düşük VKİ arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (Tablo 19).

Tablo 18 Hastaların takip süresine göre son VKİ ile en düşük VKİ farkı

Özellik	Son VKİ ile En düşük VKİ farkı	P Değeri
	Ortanca (min-maks)	
Takip Süresi		
12-60 ay	1,3 (-3,3-16,1)	<0,001
60 ay ve sonrası	3,5 (-2,6-21,4)	

Tablo 19 5 yıldan fazla takibi olan hastaların son VKİ ile en düşük VKİ arasındaki farkın analizi

	Sleeve Gastrektomi	RYGB	MGB	p değeri
ΔSon VKİ- En düşük VKİ	4.2 (0– 21.4)	2.63 (0-15.5)	2.58 (-2.6 – 11.2)	p<0.001

4.7 Ameliyat Prosedürünün Son VKİ Üzerine Etkisi

Ameliyat prosedürlerine göre son VKİ'lerinin dağılımı Tablo 20'de verilmiştir. Hastaların ameliyat tiplerine göre son VKİ grup dağılımlarının arasında istatistiksel olarak anlamlı fark

bulundu ($p=0,001$, $x=30,615$). Ameliyat prosedürleri arasında RYGB ve MGB sonrası daha fazla hastanın normal VKİ değerlerine sahip olduğu, SG sonrası 3. Derece obezite oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Tablo 20 Ameliyat Prosedürlerine Göre son VKİ Dağılımı

VKİ Sınıflaması	G-BYPASS	MG-BYPASS	SLEEVE
Zayıf	0 (0)	1 (0,7)	0 (0)
Normal	17 (19,1)	31 (23,0)	38 (11,1)
Kilolu	33 (37,1)	62 (45,9)	136 (39,9)
Birinci Derece Obez	24 (27,0)	30 (22,2)	81 (23,8)
İkinci Derece Obez	9 (10,0)	8 (5,9)	45 (13,2)
Üçüncü Derece Obez	6 (6,7)	3 (2,2)	41 (12,0)
Toplam	89 (100,0)	135 (100,0)	341 (100,0)

Postoperatif komplikasyonu olan hastaların VKİ değişimleri ortalaması $17,0 \pm 6,3$, komplikasyonu olmayan hastalarda ise $16,8 \pm 5,9$ olarak hesaplanmıştır. Komplikasyonu olan ve olmayan hastaların VKİ değişimleri ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulunamadı.

4.8 Hastaların Yaş, Cinsiyet ve Ek hastalıklarının Kilo Değişimi Üzerine Etkisi

Hastaların yaş gruplarına göre kilo değişimleri arasında anlamlı bir fark bulundu ($p=0,006$, $H=12,491$). Cinsiyete göre kilo değişimleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p=0,435$, $Z=-0,781$). Ek hastalığı bulunan hastalarda kilo değişimleri açısından anlamlı bir fark bulunmadı. Hastaların yaş, cinsiyet ve ek hastalık durumlarına göre kilo değişimleri Tablo 21’de gösterilmiştir.

Tablo 21 Hastaların yaş, cinsiyet ve ek hastalık durumlarına göre kilo değişimleri

Özellik	Kilo Değişimi Ortalama±SS	P Değeri
Cinsiyet		0,435
Erkek	52,1±19,0	
Kadın	44,4±15,9	
Yaş Grubu		
20 yaş altı	57,4±19,2	
20-39 yaş	47,0±17,6	<0,05
40-59 yaş	44,0±15,5	
60 yaş ve üstü	41,1±10,3	
Ek Hastalık Durumu		
Var	46,0±16,6	0,871
Yok	45,7±17,0	

4.9 Aşırı Kilo Kaybı (EWL) ve Total Kilo Kaybı (TWL)

Hastaların EWL % en düşük değerleri ortancası 92,4 (12,0-156,3), EWL% son değerleri ortancası 81,1 (-12,4-156,3) olarak hesaplandı. Ameliyat tiplerine göre EWL% en düşük, EWL% son değerleri ortancaları arasında anlamlı fark bulundu ($p<0,001$) (Tablo 22).

Tablo 22 Hastaların EWL % değerlerinin ameliyat prosedürüne göre değerlendirilmesi

Özellik	EWL% En Düşük Ortanca (min-maks)	EWL% Son Ortanca (min-maks)
Ameliyat Tipi		
RYGB	91,4 (33,4-143,1)	83,7 (-3,57-125,4)
MGB	98,6 (12,0-156,3)	86,5 (11,8-156,3)
Sleeve	89,3 (18,0-152,4)	76,8 (-12,4-139,3)
P Değeri	<0,001	<0,001

Hastaların TWL % en düşük değerleri ortancası 42,0 (4,8-63,1), TWL% son değerleri ortancası 37,0 (-5-57,3) olarak hesaplandı. Ameliyat prosedürlerine göre TWL% en düşük, TWL% son değerleri ortancaları arasında anlamlı fark bulundu ($p<0,001$) (Tablo 23).

Tablo 23 Hastaların TWL % değerlerinin ameliyat prosedürüne göre değerlendirilmesi

Özellik	TWL % En Düşük Ortanca (min-maks)	TWL % Son Ortanca (min-maks)
Ameliyat Tipi		
RYGB	41,8 (16,7-59,2)	39,3 (-1,5-57,3)
MGB	44,8 (4,8-60,5)	39,6 (4,8-57,0)
Sleeve	40,8 (8,5-63,1)	35,2 (-5,0-56,6)
P Değeri	<0,001	<0,001

Hastaların VKİ % Kayıp en düşük değerleri ortancası 42,0 (4,8-63,1), VKİ % Kayıp son değerleri ortancası 37,0 (-5,0-57,3) olarak hesaplandı. Ameliyat prosedürlerine göre VKİ % Kayıp en düşük, VKİ % Kayıp son değerleri ortancaları arasında anlamlı fark bulundu ($p<0,001$) (Tablo 24).

Tablo 24 Hastaların VKİ Kayıp % değerlerinin ameliyat prosedürüne göre değerlendirilmesi

Özellik	VKİ % Kayıp En Düşük Ortanca (min-maks)	VKİ % Kayıp Son Ortanca (min-maks)
Ameliyat Tipi		
RYGB	41,8 (16,7-59,2)	39,3 (-1,5-57,3)
MGB	44,8 (4,8-60,5)	39,6 (4,8-57,0)
Sleeve	40,8 (8,5-63,1)	35,2 (-5,0-56,6)
P Değeri	<0,001	<0,001

Hastaların VKİ değişimi en düşük değerleri ortancası 16,8 (-2,1-32,8), VKİ değişimi son değerleri ortancası 13,4 (-1,8-23,7) olarak hesaplandı. Ameliyat prosedürlerine göre VKİ değişimi en düşük, VKİ % değişimi son değerleri ortancaları arasında anlamlı fark bulundu (Sırasıyla $p=0,001$, $p<0,001$) (Tablo 25).

Tablo 28 Hastaların VKİ değişiminin ameliyat prosedürüne göre değerlendirilmesi

Özellik	VKİ Değişimi En Düşük Ortanca (min-maks)	VKİ Değişimi Son Ortanca (min-maks)
Ameliyat Tipi		
G-Bypass	18,4 (-0,7-28,7)	14,1 (-0,5-22,8)
MG-Bypass	18,2 (2,0-30,9)	14,4 (1,9-23,7)
Sleeve	16,4 (-2,1-32,8)	12,9 (-1,8-22,7)
P Değeri	0,001	<0,001

4.10 Diyabet ve Hipertansiyon Remisyonu

Hastaların %24,5 (140)'ında hipertansiyon hastalığı mevcuttu. Hipertansiyonu olan 140 hastanın %80 (112)'inde remisyon olduğu görüldü. Hastaların %27,9 (159)'unda diyabet hastalığı mevcuttu. Diyabeti olan 159 hastanın %92,5 (147)'sinde remisyon olduğu görüldü. 2. ve 3. Derece Obezitesi olan hastalarda T2DM ve HT remisyonu için istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (Tablo 26).

Tablo 26 Ek hastalığı bulunan ve ameliyat sonrası remisyon gözlenen hastaların yaş, cinsiyet ve başlangıç VKİ durumları dağılımı

Özellik	Hipertansiyon Remisyon n (%)	P Değeri Hipertansiyon Remisyon	Diyabet Remisyon n (%)	P Değeri Diyabet Remisyon
Cinsiyet				
Erkek	22 (19,6)	0,506	27 (18,4)	0,916
Kadın	90 (80,4)		120 (81,6)	
Yaş Grubu				
20 yaş altı	0 (0)	0,305	0 (0)	0,186
20-39 yaş	16 (14,3)		56 (38,1)	
40-59 yaş	85 (75,9)		86 (58,5)	
60 yaş ve üstü	11 (9,8)		5 (3,4)	
Vücut Kütle İndeksi				
2. Derece Obez	10 (8,9)	0,823	18 (12,2)	0,362
3. Derece Obez	112 (91,1)		129 (87,8)	

T2DM tanısı olan hastalarda ameliyat öncesi ve sonrası HbA1c değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 27). Ameliyat türlerine göre hasta grupları arasında HbA1c değişimi açısından fark bulunmadı (Tablo 28).

Tablo 27 Diyabet Hastalarında HbA1c değişimi

	Ameliyat Öncesi	Ameliyat Sonrası	p değeri
HbA1c	6.6 (4.7-15.04)	5.53 (4-10)	$p < 0.001$

Tablo 28 Ameliyat prosedürlerine göre Δ HbA1c karşılaştırması

	Sleeve Gastrektomi	RYGB	MGB	p değeri
Δ HbA1c	0.87 (-1.89 – 6.32)	1.57 (-0.5 – 9.36)	1.05 (-0.59 – 9.14)	$p=0.232$

4.11 Ameliyat Öncesi ve Sonrası Biyokimyasal Parametrelerin Değişimi

Erkek ve kadın hastaların ameliyat öncesi ve sonrası biyokimya parametreleri farkının ortancaları Tablo 29 ve 30’da verilmiştir. Hastaların ameliyat prosedürlerine göre biyokimya parametrelerinin değişimi Tablo 31’de verilmiştir. Hastalarda HDL değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken, LDL ve TG değişimi için RYGB ve MGB yapılan hastalarda diğer prosedürlere göre anlamlı fark bulundu (Tablo 32).

Tablo 29 Erkek hastalarda ameliyat öncesi ve sonrası biyokimya parametreleri

Parametre (Erkek)	Ölçüm Zamanı	Ortanca	Minimum	Maksimum	P Değeri
Hba1c	Öncesi	5,8	4,6	11,7	<0,001
	Sonrası	5,2	4,0	10,0	
HDL	Öncesi	40,0	28,0	69,0	<0,001
	Sonrası	47,0	10,0	102,4	
LDL	Öncesi	127,8	45,0	269,0	<0,001
	Sonrası	99,0	26,0	184,0	
Kolesterol	Öncesi	204,5	119,0	356,0	<0,001
	Sonrası	168,0	113,0	291,0	
Trigliserid	Öncesi	175,5	54,0	604,0	<0,001
	Sonrası	87,0	40,0	420,0	
İnsülin	Öncesi	36,8	6,2	300,0	<0,001
	Sonrası	8,4	2,2	42,0	
Demir	Öncesi	75,0	24,0	262,0	0,915
	Sonrası	73,0	15,0	183,0	
Demir Bağlama Kapasitesi	Öncesi	365,0	276,7	560,0	<0,001
	Sonrası	327,0	168,2	549,0	

Tablo 30. Kadın hastalarda ameliyat öncesi ve sonrası biyokimya parametreleri

Parametre (Kadın)	Ölçüm Zamanı	Ortanca	Minimum	Maksimum	P Değeri
Hba1c	Öncesi	5,7	4,3	15,0	<0,001
	Sonrası	5,2	3,6	10,8	
HDL	Öncesi	46,0	22,0	176,0	<0,001
	Sonrası	56,0	17,0	139,0	
LDL	Öncesi	120,0	42,0	279,0	<0,001
	Sonrası	108,0	16,2	660,0	
Kolesterol	Öncesi	197,0	12,5	400,0	<0,001
	Sonrası	183,5	56,0	515,0	
Trigliserid	Öncesi	156,0	33,0	632,0	<0,001
	Sonrası	89,0	34,0	295,0	
İnsülin	Öncesi	23,4	1,1	300,0	<0,001
	Sonrası	8,0	16,7	383,0	
Demir	Öncesi	56,4	7,0	479,0	0,391
	Sonrası	54,0	4,0	292,0	
Demir Bağlama Kapasitesi	Öncesi	378,5	80,0	647,0	<0,001
	Sonrası	362,5	23,9	3221,0	

Tablo 31. Hastaların ameliyat tiplerine göre ameliyat öncesi ve sonrası biyokimya parametreleri

Parametre	Ameliyat Tipi	Öncesi Ortanca (Min-Maks)	Sonrası Ortanca (Min-Maks)	P Değeri
Hba1c	G-Bypass	5,8 (4,6-13,9)	5,3 (4,5-10,8)	<0,001
	MG-Bypass	5,9 (4,6-15,4)	5,3 (3,6-9,4)	<0,001
	Sleeve	5,6 (4,3-12,2)	5,2 (4,0-10,0)	<0,001
HDL	G-Bypass	47,0 (27,0-81,0)	54,0 (25,0-102,4)	<0,001
	MG-Bypass	45,0 (24,0-87,0)	55,0 (17,0-139,0)	<0,001
	Sleeve	45,0 (22,0-176,0)	55,0 (10,0-121,7)	<0,001
LDL	G-Bypass	123,0 (62,0-269,0)	98,0 (26,0-660,0)	<0,001
	MG-Bypass	124,0 (42,0-279,0)	100,0 (23,0-405,0)	<0,001
	Sleeve	120,0 (45,0-220,0)	111,0 (16,2-240,0)	<0,001
Kolesterol	G-Bypass	206,0 (120,0-365,0)	175,0 (100,0-291,0)	<0,001
	MG-Bypass	202,0 (121,0-400,0)	174,0 (56,0-515,0)	<0,001
	Sleeve	197,0 (12,5-325,0)	186,0 (85,0-347,0)	<0,001
Trigliserid	G-Bypass	182,0 (54,0-571,0)	92,0 (40,0-273,9)	<0,001
	MG-Bypass	149,0 (45,0-617,0)	80,0 (40,0-251,0)	<0,001
	Sleeve	156,5 (33,0-632,0)	92,0 (34,0-420,0)	<0,001
İnsülin	G-Bypass	24,3 (2,7-292,2)	7,2 (1,7-81,1)	<0,001
	MG-Bypass	21,1 (1,1-300,0)	6,6 (2,3-42,0)	<0,001
	Sleeve	25,8 (4,0-300,0)	9,0 (2,0-383,0)	<0,001
Demir	G-Bypass	64,0 (17,0-153,0)	61,0 (10,0-161,0)	0,445
	MG-Bypass	63,3 (12,0-149,0)	53,0 (4,0-221,0)	0,075
	Sleeve	59,0 (7,0-479,0)	60,0 (4,9-292,0)	0,511
Demir Bağlama Kapasitesi	G-Bypass	380,0 (297,0-525,0)	363,0 (183,0-602,0)	0,020
	MG-Bypass	371,0 (80,0-520,0)	365,0 (148,0-538,0)	0,318
	Sleeve	377,5 (95,0-647,0)	348,0 (23,9-3221,0)	<0,001

Tablo 32 Ameliyat öncesi ile ameliyat sonrası son ölçümlerin farkının ameliyat prosedürüne göre karşılaştırılması

	Sleeve Gastrektomi	RYGB	MGB	p değeri
Δ HDL	-9 (-62 – 118)	- 6 (-74.4 – 23)	- 9 (-85 – 23)	p= 0.045
ΔLDL	11.3 (-115.4- 173)	28 (-126 -154)	18.3 (-566 – 134)	p < 0.001
Δ Kolesterol	9.45 (-180 – 260)	38 (-77 – 137.1)	28 (-127 – 181)	p < 0.001
Δ Triglicerid	64 (-259 – 442)	77 (-77 – 407)	73 (-87 – 512)	p < 0.001

4.12 Postoperatif Dönemde GÖRH İnsidansı

Cerrahi sonrası dönemde SG yapılan hastalarda GÖRH insidansı RYGB ve MGB yapılan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur(p<0,001) (Tablo 33).

Tablo 33 Hastalarda cinsiyet ve ameliyat prosedürüne göre GÖRH görülme sıklığı

Özellik	GÖRH var n (%)	GÖRH yok n (%)	P Değeri
Cinsiyet			
Erkek	9 (9,8)	95 (20,1)	0,019
Kadın	83 (90,2)	378 (79,9)	
Ameliyat Tipi			
G-Bypass	3 (3,3)	85 (18,0)	0,001
MG-Bypass	22 (23,9)	112 (23,6)	
Sleeve	67 (72,8)	276 (58,4)	

4.13 Postoperatif Safra Kesesi Hastalığı İnsidansı

Çalışmaya dahil edilen 570 hastanın 5 tanesi mortalite nedeni ile, 72 hasta ise preoperatif ve eş zamanlı kolesistektomi yapılma nedeni ile çalışmaya dahil edilmemiştir. MG-Bypass olan hastaların ise %15,6 (18)'sında, SG ve RYGB yapılan hastaların %8,9'unda

postoperatif kolesistektomi yapıldı. Ameliyat tipleri ile biliyer hastalık ve kolesistektomi geçiren hastalar arasında istatistiksel olarak fark saptanmamıştır. Ameliyat tiplerine göre kolesistektomi ve biliyer hastalık dağılımı Tablo 34 ve 35’te gösterilmiştir.

Tablo 34. Hastaların ameliyat tiplerine göre kolesistektomi durumlarının dağılımı

Ameliyat Tipi	G-Bypass n (%)	Mg-Bypass n (%)	Sleeve n (%)	P Değeri
Biliyer Semptom Yok	67 (89,3)	94 (81,7)	262 (86,4)	0,124
Postop Kolesistektomi	7 (8,9)	18 (15,6)	27 (8,9)	
Bilier Kolik	1 (1,3)	3 (2,6)	19 (6,2)	
Preop Kolesistektomi	13	17	36	
Eş Zamanlı Kolesistektomi	1	3	2	

Tablo 35 Postoperatif ameliyat prosedürlerine göre biliyer hastalık

Ameliyat Tipi	RYGB (%)	MgB (%)	Sleeve (%)	P Değeri
Biliyer Semptom Yok	67 (89,3)	94 (81,7)	262 (86,4)	0,362
Biliyer Hastalık	8 (10,7)	21 (%18,3)	46 (15,2)	
Preop Kolesistektomi	13	17	36	
Eş Zamanlı Kolesistektomi	1	3	2	

4.14 Postoperatif Komplikasyon

Toplam 52 hastada komplikasyon gözlenmiştir. Komplikasyonu olan hastaların %73,1’i kadın, %53,8’i 40-59 yaş aralığında ve %94,2 ‘si 3. Derece obezitesi olan hastalardı. Komplikasyon gelişen hastalara en fazla (%53,8) sleeve uygulandığı görüldü. Yaş, cinsiyet, VKİ ve ameliyat prosedürüne göre komplikasyon dağılımları Tablo 36’da verilmiştir.

Erkeklerde en fazla görülen komplikasyonlar kaçak ve atelektazi, kadınlarda en fazla görülen komplikasyon kanama ve sonrasında kaçak olarak hesaplandı. Cinsiyete göre komplikasyonların dağılımı Tablo 37’de verilmiştir.

Tablo 36 Hastaların cinsiyet, yaş, ameliyat tipi ve VKİ'ne göre komplikasyonların dağılımı

Özellik	Komplikasyon Var n (%)	Komplikasyon Yok n (%)	P Değeri
Cinsiyet			
Erkek	14 (26,9)	92 (17,8)	0,105
Kadın	38 (73,1)	426 (82,2)	
Yaş Grubu			
20 yaş altı	0 (0)	12 (2,3)	0,111
20-39 yaş	22 (42,3)	293 (56,6)	
40-59 yaş	28 (53,8)	200 (38,6)	
60 yaş ve üstü	2 (3,8)	13 (2,5)	
Ameliyat Tipi			
G-Bypass	12 (23,1)	77 (14,9)	0,288
MG-Bypass	12 (23,1)	123 (23,7)	
Sleeve	28 (53,8)	318 (61,4)	
Vücut Kütle İndeksi			
2. Derece Obez	3 (5,8)	20 (3,9)	0,766
3. Derece Obez	49 (94,2)	498 (96,1)	

Tablo 37 Cinsiyete göre komplikasyonların dağılımı

Özellik	Erkek n (%)	Kadın n (%)
Komplikasyon		
Kaçak	4 (28,6)	12 (31,6)
Atelektazi	3 (21,4)	5 (13,2)
Kanama	3 (21,4)	16 (42,1)
Enfeksiyon	1 (7,1)	5 (13,2)
Diğer	3 (21,4)	0 (0)
Toplam	14 (100,0)	38 (100,0)

İkinci derece obezlerde en fazla görülen komplikasyon kanama ve enfeksiyon(üriner sistem), üçüncü derece obezlerde ise en fazla görülen komplikasyon kanama ve kaçak olduğu görüldü. VKİ'ye göre görülen komplikasyonların dağılımı Tablo 38'de verilmiştir.

Tablo 38 VKİ'ne göre komplikasyonların dağılımı

Özellik	2. Derece Obezite	3. Derece Obezite
Komplikasyon		
Kaçak	0 (0)	16 (32,7)
Atelektazi	0 (0)	8 (16,3)
Kanama	2 (66,6)	17 (34,7)
Enfeksiyon	1 (33,3)	6 (12,2)
Diğer	0 (0)	2 (4,1)
Toplam	3 (100,0)	49 (100,0)

Komplikasyonlar en sık sleeve sonrasında gözlemlendi. SG yapılan hastalar ile RYGB yapılan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0,05$) . Kaçak görülen hastaların 8'ine revizyonel cerrahi(7 hasta RYGB, 1 hasta MGB) uygulandı. 3 hasta perkütan drenaj kateteri ile 5 hasta endoskopik stent ile takip edildi. Ameliyat tipine göre komplikasyonların dağılımı Tablo 39'da verilmiştir.

Tablo 39 Ameliyat prosedürüne göre komplikasyonların dağılımı

Özellik	RYGB	MGB	Sleeve
Komplikasyon			
Kaçak	1 (8,3)	1 (8,3)	14 (50,0)
Atelektazi	0 (0)	4 (33,3)	4 (14,3)
Kanama	5 (41,7)	6 (50,0)	8 (28,6)
Enfeksiyon	5 (41,7)	1 (8,3)	1 (3,6)
Diğer	1 (8,3)	0 (0)	1 (3,6)
Toplam	12 (100,0)	12 (100,0)	28 (100,0)

4.15 Postoperatif Hastaneye Tekrar Başvuru

Hastaların %12,9 (73)'ünün yeniden hastaneye başvuru yaptığı görüldü. Hastaların yaş, cinsiyet ve ameliyat tiplerine göre tekrar başvurma durumları Tablo 40'ta verilmiştir.

Tablo 40 Hastaların yaş, cinsiyet ve ameliyat tiplerine göre tekrar başvurma durumları

Özellik	Tekrar Başvuru	P Değeri
Cinsiyet		
Erkek (n=105)	12 (11,4)	0,614
Kadın (n=460)	61 (13,3)	
Ameliyat Tipi		0,002
G-Bypass (n=89)	17 (19,1)	
MG-Bypass (n=135)	26 (19,3)	
Sleeve (n=341)	30 (8,8)	
Yaş Grubu		
20 yaş altı	1 (1,4)	0,612
20-39 yaş	32 (43,8)	
40-59 yaş	38 (52,1)	
60 yaş ve üstü	2 (2,7)	

Hastaların en sık tekrar başvuru nedeninin kan replasmanı (%46,5) ihtiyacı olduğu görüldü. Hastaların başvuru nedenlerinin dağılımı Tablo 41'de verilmiştir. Kan replasmanı yapılan 34 hastanın 19 (%55,9)'una mini gastrik bypass yapılmış olduğu görüldü. MGB ve SG yapılan hastalarda kan replasmanı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,047$). 5(%6,8) hasta internal herniasyon, 6 (%8,2) hastanın insizyonel herniye bağlı ileus nedeni ile opere edilmiştir. İnternal herniasyon nedeni ile opere edilen 3 (%60)'üne Roux-en-Y gastrik bypass, 2 hastaya MGB yapıldığı görüldü. Her iki ameliyat prosedürü arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0,867$). Sleeve gastrektomi yapılan 1 hasta cerrahi sonrası 30. ayda gastrik fistül nedeni ile opere edildi. Sleeve gastrektomi yapılan 1 hastaya dirençli kusma nedeni ile MGB revizyonu yapılmıştır.

Tablo 41 Hastaneye tekrar başvuru nedenleri

Başvuru Nedeni	Sayı	Yüzde
Fistül	1	1,4
Batın İçi Abse	1	1,4
İnsizyonel Herni, İleus	6	8,2
İnternal Herniasyon	5	6,8
Kan Replasmanı	34	46,5
Karaciğer Absesi	1	1,4
Karın Ağrısı	6	8,2
Kusma	16	21,9
Marjinal Ülser-Kanama	2	2,7
Marjinal Ülser-Perf	1	1,4
Oral Alım Bozukluğu	1	1,4
Peptic ulcus perforasyonu	1	1,4
Pulmoner Emboli	1	1,4
Smv Trombüsü	1	1,4

4.16 Reaktif Hipoglisemi

Malabsorptif prosedür uygulanan hastaların %9 (20)'unda ameliyat sonrası reaktif hipoglisemi geliştiği gözlemlendi. Hasta grubumuzda sleeve gastrektomi sonrası reaktif hipoglisemi izlenmedi. Hastaların ameliyat tiplerine göre reaktif hipoglisemi gelişme durumları Tablo 42'de verilmiştir.

Tablo 42 Hastaların ameliyat tiplerine göre reaktif hipoglisemi

Komplikasyon	RYGB (%)	MGB (%)	P Değeri
Reaktif Hipoglisemi	7 (35,0)	13 (65,0)	0,674

4.17 Revizyon Cerrahisi

11 hasta çalışmaya dahil edilmeden önce bariatrik ve metabolik cerrahi geçirmiştir. Çalışmaya dahil edilen 20 hasta takip süresi boyunca revizyon cerrahisi geçirmiştir. 16 hastaya ilk prosedür olarak SG, 3 hastaya MGB uygulanmıştır. SG uygulanan 3 hastaya kaçak, 1 hastaya perforasyon(1 sene sonra), 1 hastaya dirençli kusma nedeni ile revizyon cerrahisi uygulanmıştır. Ameliyat prosedürleri arasında revizyon cerrahisi açısından istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır (Tablo 43). SG sonrası revizyon cerrahisi uygulanan

9 hastaya RYGB, 7 hastaya MGB yapıldı. MGB yapılan hastaların tümüne revizyon cerrahisi RYGB yapıldı.

Tablo 43. Revizyon cerrahisi geçiren hastaların ameliyat prosedürlerine göre dağılımları

	Revizyon cerrahisi	Hasta Sayısı	
Sleeve gastrektomi	16	341	
Mini gastrik bypass	3	132	p= 0,234
Roux-en-Y gastrik bypass	1	81	
Toplam	20	554	

4.18 Mortalite

Hastaların 5 (%0,9)'inde mortalite görüldü. Mortalite görülen tüm hastalarda cerrahi prosedürün SG olduğu görüldü. Mortalite görülen hastaların tamamının 3. Derece Obezitesi olup ortalama VKİ 52,7 idi. Mortalite gözlenen 1 hastanın hem koroner arter hastalığı hem de hipertansiyon tanısı mevcuttu. Hastaların %60(3)'ünde mortalite sebebinin kaçığa bağlı olduğu, diğer 2 hastada pulmoner emboli olduğu görüldü. Hastaların sadece 1 tanesinde ek hastalık nedeni ilaç kullanımı mevcuttu(Tablo 44).

Tablo 44 Mortalite görülen hastaların VKİ, ek hastalık ve mortalite nedenleri

Prosedür	Preoperatif VKİ(kg/m ²)	Ek Hastalık	Mortalite Nedeni
SG	51,4	Yok	Kaçık
SG	48,44	Tip 2 DM, Hipertansiyon	Pulmoner Emboli
SG	54,6	Astım	Kaçık
SG	52,7	Yok	Kaçık
SG	56,6	Yok	Pulmoner Emboli

5. TARTIŞMA

Bariatrik cerrahinin başarısı, aşırı kilonun(EWL) %50-70'inin veya hastanın başlangıç kilosunun %20-30'unun kaybının veya VKİ'nin<35 kg/m² elde edilmesidir (106, 107). Geleneksel olarak birçok cerrah kilo verme sonuçlarını %EWL veya %VKİ Kayıp ve VKİ'deki değişim olarak rapor etmiştir. Ancak son yıllarda bazıları %EWL veya %VKİ Kayıp değerlerinin terk edilmesi gerektiğini savunmuştur. 2015'ten bu yana Uluslararası Obezite Derneği, kilo verme sonuçlarının raporlanmasında VKİ ve %TWL' deki mutlak değişimin kullanılmasını şiddetle tavsiye etmektedir.(108, 109)

Lee ve ark. , 10 yıllık takip süresinde RYGB ve MGB' nin karşılaştırmalı analizinde, 5 yılda MGB' nin vücut kitle indeksinde önemli ölçüde daha düşük ve aşırı kilo kaybının daha yüksek olduğunu (%72,9'a karşı %60,1) bulmuşlardır (110). Sheikh ve ark. MGB yapılan hastaların 11 yıllık takip süresi sonrası aşırı kilo kaybı yüzdesini %84,3 olarak bildirmişlerdir (111). Parmar ve ark. tarafından 12.807 hastayı inceleyen yakın zamanlı sistematik inceleme MGB yapılan hastalarda 5 yılda en az %68 (ortalama %76,6) ve %90'ı aşan sayılar bildirmişlerdir (112).

SLEEVEPASS çalışmasının 7 yıllık sonuçları, %EWL' de değişiminde RYGB yapılan hastalarda SG yapılan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermiştir (113). SG ve RYGB yapılan hastaların 5 yıllık sonuçlarını içeren iki randomize kontrollü çalışma %VKİ Kayıp, %EWL ve %TWL için RYGB lehine sonuçlar bildirmiştir (114, 115).

Çalışmamızda takip süreleri sonunda en düşük ve son %EWL/%TWL değerleri arasında ameliyat prosedürlerine göre istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Mini gastrik bypass yapılan hastalarda aşırı ve total kilo kaybı yüzdesi ile diğer ameliyat prosedürleri uygulanan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Ek olarak VKİ değişimleri RYGB ve MGB yapılan hastalarda SG yapılan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur(p<0,001). 5 yıldan uzun süre takip süresi olan RYGB ve MGB yapılan hastalarda, en düşük ve son VKİ arasındaki fark SG yapılan hastalara göre anlamlı fark bulunmuştur. Çalışmamızda MGB yapılan hastaların takip süreleri ortalaması diğer ameliyat prosedürlerine göre anlamlı olarak yüksek olmasına rağmen kilo kaybı üzerine etkisinin daha iyi olduğunu gösterdik. Ek olarak SG yapılan hastalarda geri kilo alımının istatistiksel olarak daha yüksek olduğu sonucuna ulaştık.

Birçok çalışma ve meta-analiz, obezitesi olan hastalarda T2DM tedavisinde bariatrik cerrahinin geleneksel tıbbi tedaviden daha üstün olduğunu göstermiştir. Cerrahi sonrası

dönemde T2DM'de değişen oranlarda iyileşme veya remisyon rapor edilmiştir. Çalışmamızda diyabet remisyonu değerlendirilirken, Amerikan Diyabet Derneği'nin beyanı temel alındı. Kısmi remisyon, HbA1c'nin %5,7-6,5 arasında olması, tam remisyon HbA1c'nin <%5,7 olması tanımlandı (116). Yu ve ark. tarafından yapılan 7883 hastayı içeren meta analizde T2DM remisyonunun %89,2 olduğu gösterilmiştir (117). Chang ve ark. tarafından yapılan meta analizde diyabet remisyonu randomize kontrollü çalışmalarda % 92, gözlemsel çalışmalarda %86 olarak bildirilmiştir (118). Sugerman ve ark. diyabeti olan hastalarda RYGB sonrası 5-7 yıllık takip sürecinde %86'luk remisyon bildirmiştir (119). Abbatini ve ark. SG sonrası 36 aylık takipte %84,6 ve 60 aylık takipte %76,9 T2DM remisyonu bildirmiştir.(120) Çalışmamızda diyabet remisyon oranları literatüre göre benzer oranlarda (%92,5) bulunmuştur. Postoperatif dönemde SG uygulanan 64(%88) hastada, MGB uygulanan 48(%94) hastada remisyon görülmüştür. RYGB, T2DM remisyonunda altın standart olarak kabul edilmesine rağmen çalışmamızda SG ve MGB' ın T2DM remisyonunda etkili olduğunu gösterdik.

Kilo kaybının hipertansiyon tedavisinde etkili bir tedavi olduğu uzun zamandır bilinmektedir. Bununla birlikte, izole hipertansiyonun uzun vadeli tedavisinde bariatrik cerrahi prosedürlerinin rolü daha az nettir. Cerrahi sonrası erken dönemde hipertansiyonda düzelme görülse de uzun dönem sonuçlarda bariatrik sonuçlar üzerine etkinliği değişkendir. Çalışmamızda sistolik kan basıncı 140mm/Hg altında olan hastalar ve antihipertansif kullanımını bırakan/ilaç sayısında azalma olan hastalar HT remisyonu olarak kabul edildi. GATEWAY Randomize Çalışması'nda GB yapılan hastaların 12 aylık takip süresi sonunda hipertansiyon remisyon oranını %83,7 olarak bildirmiştir (121). Peterli ve ark. RYGB ve SG yi karşılaştıran 5 yıllık takip süresine sahip hastalarda sırasıyla %92,2 ve % 75,5 HT remisyonu bildirmişler ve her iki cerrahi grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulmamışlardır (115). Çalışmamızda başlangıçta hipertansiyon tanısı olan 140 hastanın ortalama takip süresi 56 (min. 12, maks. 108) ay olup 112(%80)'sinde remisyon gözlenmiştir. Takip süreleri sonunda HT remisyonu olan hastaların aşırı kilo kaybı yüzdesi (%EWL) ortancası 75,28±24,2 iken remisyon kriterlerini karşılamayan hastaların ortanca %EWL 54,3±27 olarak hesaplandı. Ameliyat grupları arasında en yüksek remisyon oranlarının RYGB grubunda olduğu görüldü.

Metabolik ve bariatrik cerrahi sonrası serum lipid konsantrasyonlarında önemli iyileşmeler görülmektedir. Marco ve ark. MGB ve SG uygulanan hastalarda serum HDL seviyelerinde artış ve LDL, TG ve kolesterol düzeylerinde belirgin iyileşme bildirmişlerdir (122). Bununla

birlikte birçok çalışma RYGB ve SG sonrası HDL düzeylerinin kısa ve orta vadede karşılaştırılabilir olduğunu bildirmiştir (123-125). Çalışmamızda ameliyat prosedürü fark etmeksizin HDL, LDL, kolesterol ve TG profilleri üzerine istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu bulunmuştur. Ancak RYGB ve MGB yapılan hasta gruplarında SG'ye kıyasla LDL, TG ve kolesterol değerlerindeki iyileşmede istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur($p<0,001$). HDL kolesterol seviyelerindeki artışta ameliyat prosedürleri arasında fark izlenmemiştir. Çalışmamızda tüm cerrahi prosedürlerin lipid profili üzerine pozitif yönde etkisi görülmekle birlikte malabsorptif prosürlerin sleeve gastrektomiye kıyasla bu etkinin daha fazla olduğunu gösterdik.

Obezite, gastroözefageal reflü hastalığı için önemli ve bağımsız risk faktörüdür. Kilo kaybı ve yaşam tarzı değişiklikleri GÖRH semptomlarının azaltılmasında önemli olsa da, farklı bariatrik prosedürlerin semptom/şikayetler üzerine etkisi değişkendir. Roux-en-Y gastrik bypass GÖRH için en etkili bariatrik prosedür olarak kabul edilir (126, 127). DuPree ve ark. SG uygulanan 4832 hastayı içeren retrospektif çalışmada hastaların %8,6'sında GÖRH geliştiğini bildirmiştir (128). SM-BOSS randomize klinik çalışması SG uygulanan hastalarda GÖRH insidansının RYGB yapılan hastalara göre daha yüksek olduğunu göstermiştir (115). Çalışmamızda GÖRH insidansı SG prosedürü uygulanan hastalarda, RYGB ve MGB ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Diğer prosedürlere kıyasla SG sonrası pilor halkasının korunması ve artan intragastrik basınç, His açısındaki değişiklikler GÖRH mekanizmasında etkili olmaktadır.

Semptomatik safra taşı hastalığı riskini azaltmak için, ursodeoksikolik asit ile postoperatif farmakolojik tedavi, semptomları olan veya olmayan ultrasonla doğrulanmış kolelitiazis hastalarında eş zamanlı kolesistektomi dahil olmak üzere farklı stratejiler kullanılmıştır. Aşırı hızlı ($>1,5$ kg/hafta) veya aşırı kilo kaybı (toplam vücut ağırlığının $>\%25$ 'i) artmış safra kesesi taşı oluşumu riski ile ilişkilidir (129, 130). Roux-en-Y gastrik bypass sonrası hastaların %3-13'ünde kolesistektomiye gerektirecek kadar şiddetli semptomlar geliştiği, SG uygulanan hastaların %1,6-23'ünde semptomatik kolelitiazis geliştiği bildirilmiştir (131-134). Altieri ve ark. RYGB sonrası %9,7 ve SG sonrası %10,1 kolesistektomi oranları bildirmiştir (135). Moon ve ark. RYGB ve SG sonrası semptomatik safra taşı görülme sıklığının anlamlı düzeyde farklı olmadığını bildirmişlerdir.(136) Çalışmamızda RYGB ve SG yapılan hastalarda semptomatik safra taşı hastalığı nedeni ile kolesistektomi oranları literatür ile uyumlu olarak %9,3 ve %8,9 idi. MGB sonrası kolesistektomi oranı %15,6 idi. Ancak ameliyat prosedürleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Çalışmamızda kaçak gelişen hastaların tamamının 3. derecede morbid obezitesi olup SG sonrası kaçak oranımız %4 olarak bulunmuştur. Literatürde SG sonrası bildirilen kaçak oranları %1-5 arasında değişmektedir (137, 138). MGB ve RYGB sonrası sırasıyla %0,74 ve %1,12 kaçak gözlenmiştir. Benzer şekilde RYGB ve MGB sonrası kaçak oranları literatür ile uyumlu bulunmuştur (139-142). Literatürde bildirilen kanama insidansı oldukça değişkendir ve % 1-4 arasındadır (143-145). Stapler hattı postoperatif hemorajinin en yaygın sebebidir, ancak kanama anastomoz hattı veya remnant ülserlerden kaynaklanabilir. Tedavi, vakaların çoğunda konservatiftir veya endoskopik müdahalelerden oluşur, ancak fazla miktardaki kanamalar veya endoskopi ile erişilemeyen bölgelerden gelen kanamalar cerrahi müdahale gerektirir. Çalışmamızda 19(%3,33) hastada postoperatif kanama gözlenmiştir ve 3(%0,5) hasta kanama nedeni ile reopere edilmiştir.

İnternal herniasyon, postoperatif uzun dönemde morbidite ve mortalite için önemli bir risk faktörüdür. Roux-en-Y gastrik bypass sonrası literatürde bildirilen internal herniasyon oranı %1-6 arasında değişmektedir (78, 146). Bununla birlikte MGB sonrası internal herniasyon RYGB kadar iyi tanımlanmamıştır. Facchiano ve ark. 2016 yılında MGB sonrası ilk internal herniasyon vakasını bildirmişlerdir (147). Petruccian ve ark. 3368 hastalık ilk hasta serisinde %2,8'lik internal herniasyon insidansı bildirmişlerdir (148). Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak RYGB ve MGB için internal herniasyon oranları sırası ile %3,37 ve 1,48 idi.

Marjinal ülser oluşumu bypass cerrahisi sonrası Helicobakter enfeksiyonu, sigara, non-steroid antiinflatuar veya steroid kullanımı, gergin anastomoz veya iskemi ile ilişkili komplikasyondur. Perforasyonla başvuran hastalar için cerrahi yaklaşım, cerrahi ardından tıbbi tedaviye, risk faktörünün optimizasyonuna (sigarayı bırakma, NSAID'lerin kesilmesi, H. Pylori'nin eradikasyonu vb.) ve endoskopik gözetime odaklanır. Marjinal ülser oluşumu RYGB'den sonra %1-%16 oranında görüldüğü bildirilmiştir (149). Marjinal ülser perforasyonu ise hastaların %1,6'sında daha az görülen komplikasyondur (150). Çalışmamızda RYGB yapılan 1 (%1,1) hasta cerrahi sonrası 23. ayında marjinal ülser perforasyonu nedeni ile opere edildi. Hastanın özgeçmişinde 6 sene önce geçirilmiş SG, pozitif Helicobakter Pylori ve aktif sigara içiciliği mevcuttu. Preoperatif dönemde yapılan üst gastrointestinal endoskopisinde ülser bulgusu yoktu.

Metabolik ve bariatrik cerrahi sonrası emilimin değişmesine bağlı olarak demir eksikliği uzun vadeli dönemde yaygın olarak görülen komplikasyondur. Cerrahi prosedürler arasında değişken demir eksikliği ve anemi prevalansı bildirilmiştir. RYGB yapılan hastalarda 11.6 yıllık takipte demir eksikliği prevalansı %18 ile %53.3 arasında değişirken, anemi prevalansı

%6.0 ile %63.6 arasında bildirilmiştir (151-154). SG'den sonra anemi prevalansı %3.6 ile %52.7 arasında değişmektedir (155-158). Barzin ve ark. SG ve MGB yapılan 2618 hastayı içeren prospektif çalışmasında MGB sonrası anemi anlamlı derecede yüksek insidans göstermiştir (159). YOMEGA çalışması MGB uygulanan hastalarda, RYGB uygulanan hastalara kıyasla 2 yıllık takip sonrasında ferropenik anemi insidansının daha yüksek olduğunu ve hemoglobin düzeylerinin daha düşük olduğunu bildirmiştir (160). Çalışmamızda postoperatif dönemde SG, RYGB, MGB yapılan sırasıyla 12(%3,46), 3(3,37), 19(%14) hastaya kan replasmanı yapılmıştır. Sleeve gastrektomi yapılan 2 hastaya anemi nedeni ile gebelik öncesi kan replasmanı yapılmıştır. Çalışmamızın diğer çalışmalardan farkı postoperatif dönemde intravenöz kan replasmanı yapılan hastaları değerlendirilmesidir. MGB yapılan hasta grubunda kan replasmanı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

300 RYGB hastası üzerinde yapılan bir çalışmada, en düşük kilodan $\geq$ %25 artış tanımı kullanılarak 7 yıllık takipte %37'sinde anlamlı kilo geri kazanımı görülmüştür (161). Sistemik bir inceleme, SG hastalarının %76'ya kadarının 6 yıllık takipte önemli ölçüde kilo geri aldığını göstermiştir (162). Çalışmamızda RYGB ve MGB sonrası, SG'ye kıyasla son VKİ'nin $<35 \text{ kg/m}^2$ ve istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görülmüştür. 5 yıldan uzun süre takip edilen hasta grubunda SG yapılan hastalarda, diğer cerrahi prosedürlere göre kilo alımının anlamlı derecede daha yüksek olduğunu gösterdik.

Revizyonel obezite cerrahisinin endikasyonları yetersiz kilo kaybı, tekrar kilo alımı veya komplikasyonlardır. Lazzati ve ark. 10 yıllık takip süresine sahip sleeve gastrektomi yapılan hastaların revizyon oranlarını 5, 7 ve 10 yıllık takipte sırasıyla %4,7, %7,5 ve %12,2 olarak bildirmişlerdir (163). 2016 yılında bariatrik cerrahi sonrası bildirilen revizyon oranı %7,4'tür (164). MGB sonrası hastaların yaklaşık %4'ünde kilo geri alımı, marjinal ülser, ciddi malnütrisyon nedeni ile revizyon cerrahisi uygulanmaktadır (165, 166). MGB sonrası tam olmayan kilo kaybı veya tekrar kilo alımı nedeni ile revizyon oranları ise %0,5-1 olarak bildirilmiştir (167-169). Çalışmamızda revizyon oranları literatür ile uyumlu olarak SG sonrası % 7,1, MGB sonrası %1,3 bulunmuştur.

6. SONUÇ

Obezite tedavisinde cerrahi altın standart olmaya devam etmektedir. Cerrahi sonrası kilo kaybının yanı sıra metabolik sonuçlar prosedür fark etmeksizin oldukça yüz güldürücüdür. Ancak deneyimli merkezlerde düşük komplikasyon oranları ile yapılan metabolik ve bariatrik cerrahi prosedür seçimi konusunda ortak bir konsensüs hala oluşturulamamıştır. Çalışmamızda hastalara uygulanan prosedürler içerisinde mini gastrik bypass sonuçlarının Roux-en-Y gastrik bypass ile karşılaştırılabilir olduğu, Sleeve gastrektomiye kıyasla orta ve uzun dönem klinik sonuçlarının daha iyi olduğu sonucuna ulaştık.



7. KAYNAKLAR

1. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet*. 2011;378(9793):804-14.
2. Berrington de Gonzalez A, Hartge P, Cerhan JR, Flint AJ, Hannan L, MacInnis RJ, et al. Body-mass index and mortality among 1.46 million white adults. *N Engl J Med*. 2010;363(23):2211-9.
3. WHO. Noncommunicable diseases progress monitor 2017. World Health Organization. 2017.
4. Obesity W. Other Hyperalimentation (E65–E68). International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10th Revision (ICD-10). World Health Organization: Geneva, Switzerland. 2016.
5. Organization WH. WHO Discussion Paper: Draft recommendations for the prevention and management of obesity over the life course, including potential targets. 2021.
6. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017;390(10113):2627-42.
7. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nature Reviews Endocrinology*. 2019;15(5):288-98.
8. Hawkes C, Fanzo J. Nourishing the SDGs: Global nutrition report 2017. 2017.
9. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, Danaei G, Lin JK, Paciorek CJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9·1 million participants. *Lancet*. 2011;377(9765):557-67.
10. Popkin BM, Horton S, Kim S, Mahal A, Shuigao J. Trends in diet, nutritional status, and diet-related noncommunicable diseases in China and India: the economic costs of the nutrition transition. *Nutr Rev*. 2001;59(12):379-90.
11. Satman İ. Türkiye’de obezite sorunu. *Türkiye Klinikleri J Gastroenterohepatol-Special Topics*. 2016;9(2):1-11.
12. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-Based Study of Diabetes and Risk Characteristics in Turkey: Results of the Turkish Diabetes Epidemiology Study (TURDEP). *Diabetes Care*. 2002;25(9):1551-6.
13. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*. 2013;28(2):169-80.
14. Organization WH. WHO European regional obesity report 2022: World Health Organization. Regional Office for Europe; 2022.
15. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 1995;854:1-452.
16. Rothman KJ. BMI-related errors in the measurement of obesity. *International journal of obesity*. 2008;32(3):S56-S9.

17. Grün F, Blumberg B. Minireview: the case for obesogens. *Mol Endocrinol*. 2009;23(8):1127-34.
18. Baillie-Hamilton PF. Chemical toxins: a hypothesis to explain the global obesity epidemic. *J Altern Complement Med*. 2002;8(2):185-92.
19. Grün F, Blumberg B. Environmental obesogens: organotins and endocrine disruption via nuclear receptor signaling. *Endocrinology*. 2006;147(6 Suppl):S50-5.
20. Flier JS. Clinical review 94: What's in a name? In search of leptin's physiologic role. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;83(5):1407-13.
21. Dabelea D, Hanson RL, Lindsay RS, Pettitt DJ, Imperatore G, Gabir MM, et al. Intrauterine exposure to diabetes conveys risks for type 2 diabetes and obesity: a study of discordant sibships. *Diabetes*. 2000;49(12):2208-11.
22. Kral JG, Biron S, Simard S, Hould FS, Lebel S, Marceau S, et al. Large maternal weight loss from obesity surgery prevents transmission of obesity to children who were followed for 2 to 18 years. *Pediatrics*. 2006;118(6):e1644-9.
23. Catalano PM, Farrell K, Thomas A, Huston-Presley L, Mencin P, de Mouzon SH, et al. Perinatal risk factors for childhood obesity and metabolic dysregulation. *Am J Clin Nutr*. 2009;90(5):1303-13.
24. Sharp GC, Lawlor DA, Richmond RC, Fraser A, Simpkin A, Suderman M, et al. Maternal pre-pregnancy BMI and gestational weight gain, offspring DNA methylation and later offspring adiposity: findings from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *Int J Epidemiol*. 2015;44(4):1288-304.
25. Moreno-Indias I, Cardona F, Tinahones FJ, Queipo-Ortuño MI. Impact of the gut microbiota on the development of obesity and type 2 diabetes mellitus. *Front Microbiol*. 2014;5:190.
26. Remely M, Aumueller E, Jahn D, Hippe B, Brath H, Haslberger AG. Microbiota and epigenetic regulation of inflammatory mediators in type 2 diabetes and obesity. *Benef Microbes*. 2014;5(1):33-43.
27. Tilg H, Moschen AR. Microbiota and diabetes: an evolving relationship. *Gut*. 2014;63(9):1513-21.
28. Cani PD, Bibiloni R, Knauf C, Waget A, Neyrinck AM, Delzenne NM, et al. Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice. *Diabetes*. 2008;57(6):1470-81.
29. Atlas ID. 2019. International diabetes federation. 2020:1-176.
30. Ford ES, Williamson DF, Liu S. Weight change and diabetes incidence: findings from a national cohort of US adults. *Am J Epidemiol*. 1997;146(3):214-22.
31. Larsson B, Bjorntorp P, Tibblin G. Health consequences of moderate obesity. *International Journal of Obesity*. 1981;5(2).
32. Lew EA, Garfinkel L. Variations in mortality by weight among 750,000 men and women. *J Chronic Dis*. 1979;32(8):563-76.
33. Bray GA. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(6):2583-9.

34. Henry SL, Barzel B, Wood-Bradley RJ, Burke SL, Head GA, Armitage JA. Developmental origins of obesity-related hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2012;39(9):799-806.
35. Faulkner JL, Belin de Chantemèle EJ. Sex Differences in Mechanisms of Hypertension Associated With Obesity. *Hypertension*. 2018;71(1):15-21.
36. Landsberg L, Aronne LJ, Beilin LJ, Burke V, Igel LI, Lloyd-Jones D, et al. Obesity-related hypertension: pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment: a position paper of The Obesity Society and the American Society of Hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2013;15(1):14-33.
37. Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC. Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. *Jama*. 2009;302(4):401-11.
38. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2003;42(5):878-84.
39. Landsberg L, Aronne LJ, Beilin LJ, Burke V, Igel LI, Lloyd-Jones D, et al. Obesity-Related Hypertension: Pathogenesis, Cardiovascular Risk, and Treatment. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2013;15(1):14-33.
40. Khan SS, Ning H, Wilkins JT, Allen N, Carnethon M, Berry JD, et al. Association of Body Mass Index With Lifetime Risk of Cardiovascular Disease and Compression of Morbidity. *JAMA Cardiol*. 2018;3(4):280-7.
41. McGill HC, Jr., McMahan CA, Herderick EE, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, et al. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation*. 2002;105(23):2712-8.
42. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, 3rd, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med*. 1998;338(23):1650-6.
43. McGill HC, Jr., McMahan CA, Malcom GT, Oalmann MC, Strong JP. Relation of glycohemoglobin and adiposity to atherosclerosis in youth. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1995;15(4):431-40.
44. Bassi N, Karagodin I, Wang S, Vassallo P, Priyanath A, Massaro E, et al. Lifestyle modification for metabolic syndrome: a systematic review. *Am J Med*. 2014;127(12):1242.e1-10.
45. Lien LF, Brown AJ, Ard JD, Loria C, Erlinger TP, Feldstein AC, et al. Effects of PREMIER lifestyle modifications on participants with and without the metabolic syndrome. *Hypertension*. 2007;50(4):609-16.
46. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2006;113(6):898-918.
47. Bays HE, Toth PP, Kris-Etherton PM, Abate N, Aronne LJ, Brown WV, et al. Obesity, adiposity, and dyslipidemia: a consensus statement from the National Lipid Association. *J Clin Lipidol*. 2013;7(4):304-83.

48. Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA. Cardiometabolic Risks and Severity of Obesity in Children and Young Adults. *The New England journal of medicine*. 2015;373(14):1307-17.
 49. Swarup S, Goyal A, Grigorova Y, Zeltser R. Metabolic Syndrome. StatPearls. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Amandeep Goyal declares no relevant financial relationships with ineligible companies. Disclosure: Yulia Grigorova declares no relevant financial relationships with ineligible companies. Disclosure: Roman Zeltser declares no relevant financial relationships with ineligible companies.: StatPearls Publishing
- Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.; 2024.
50. Fritscher LG, Mottin CC, Canani S, Chatkin JM. Obesity and obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: the impact of bariatric surgery. *Obes Surg*. 2007;17(1):95-9.
 51. Resta O, Foschino-Barbaro MP, Legari G, Talamo S, Bonfitto P, Palumbo A, et al. Sleep-related breathing disorders, loud snoring and excessive daytime sleepiness in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001;25(5):669-75.
 52. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *Jama*. 2000;284(23):3015-21.
 53. Diet N. Physical activity, and Liver Cancer. Continuous Update Project Report: World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. 2015.
 54. Fund WCR, Research AIfC. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective: American Institute for Cancer Research; 2007.
 55. Cheng ML, Zhang L, Borok M, Chokunonga E, Dzamamala C, Korir A, et al. The incidence of oesophageal cancer in Eastern Africa: identification of a new geographic hot spot? *Cancer epidemiology*. 2015;39(2):143-9.
 56. Somdyala NI, Parkin DM, Sithole N, Bradshaw D. Trends in cancer incidence in rural Eastern Cape Province; South Africa, 1998–2012. *International Journal of Cancer*. 2015;136(5):E470-E4.
 57. Food N. Physical activity, and the Prevention of Breast Cancer. Continuous Update Project Report: World Cancer Research Fund. American Institute for Cancer Research. 2010.
 58. Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, Dikshit R, Eser S, Mathers C, et al. GLOBOCAN 2012 v1. 0, cancer incidence and mortality worldwide. *Iarc Cancerbase*. 2013;11.
 59. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet*. 2009;373(9669):1083-96.
 60. Fontaine KR, Redden DT, Wang C, Westfall AO, Allison DB. Years of Life Lost Due to Obesity. *JAMA*. 2003;289(2):187-93.
 61. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med*. 2003;138(1):24-32.
 62. Flegal KM, Kit BK, Orpana H, Graubard BI. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *Jama*. 2013;309(1):71-82.

63. Balke H, Nocito A. Vom Schönheitsideal zur Krankheit – eine Reise durch die Geschichte der Adipositas. *Praxis*. 2013;102(2):77-83.
64. Henrikson V. Can Small Bowel Resection Be Defended as Therapy for Obesity? *Obesity Surgery*. 1994;4(1):54-.
65. Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. *Surg Clin North Am*. 1967;47(6):1345-51.
66. Buchwald H. Metabolic surgery: a brief history and perspective. *Surg Obes Relat Dis*. 2010;6(2):221-2.
67. Buchwald H, Varco R, editors. Ileal bypass in lowering high cholesterol levels. *Surgical forum*; 1964: American College of Surgeons.
68. Wittgrove AC, Clark GW, Tremblay LJ. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y: preliminary report of five cases. *Obesity surgery*. 1994;4(4):353-7.
69. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg*. 1998;8(3):267-82.
70. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen RV, et al. 2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. *Obesity Surgery*. 2023;33(1):15-6.
71. Wittgrove AC, Clark GW, Tremblay LJ. Laparoscopic Gastric Bypass, Roux-en-Y: Preliminary Report of Five Cases. *Obes Surg*. 1994;4(4):353-7.
72. Lee S, Carmody B, Wolfe L, Demaria E, Kellum JM, Sugerman H, et al. Effect of location and speed of diagnosis on anastomotic leak outcomes in 3828 gastric bypass cases. *J Gastrointest Surg*. 2007;11(6):708-13.
73. Alasfar F, Sabnis AA, Liu RC, Chand B. Stricture rate after laparoscopic Roux-en-Y Gastric bypass with a 21-mm circular stapler: the Cleveland Clinic experience. *Med Princ Pract*. 2009;18(5):364-7.
74. Csendes A, Burgos AM, Altuve J, Bonacic S. Incidence of marginal ulcer 1 month and 1 to 2 years after gastric bypass: a prospective consecutive endoscopic evaluation of 442 patients with morbid obesity. *Obesity surgery*. 2009;19:135-8.
75. Tucker ON, Szomstein S, Rosenthal RJ. Surgical management of gastro-gastric fistula after divided laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *J Gastrointest Surg*. 2007;11(12):1673-9.
76. Ferraz Á AB, Carvalho MRC, Siqueira LT, Santa-Cruz F, Campos JM. Micronutrient deficiencies following bariatric surgery: a comparative analysis between sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass. *Rev Col Bras Cir*. 2018;45(6):e2016.
77. Tack J, Arts J, Caenepeel P, De Wulf D, Bisschops R. Pathophysiology, diagnosis and management of postoperative dumping syndrome. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2009;6(10):583-90.
78. Bauman RW, Pirrello JR. Internal hernia at Petersen's space after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 6.2% incidence without closure--a single surgeon series of 1047 cases. *Surg Obes Relat Dis*. 2009;5(5):565-70.
79. Christou NV, Look D, Maclean LD. Weight gain after short- and long-limb gastric bypass in patients followed for longer than 10 years. *Ann Surg*. 2006;244(5):734-40.

80. O'Brien PE. Bariatric surgery: mechanisms, indications and outcomes. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010;25(8):1358-65.
81. Dhahri A, Verhaeghe P, Hajji H, Fuks D, Badaoui R, Deguines J-B, et al. Sleeve gastrectomy: technique and results. *Journal of visceral surgery*. 2010;147(5):e39-e46.
82. Frezza EE, Chiriva-Internati M, Wachtel MS. Analysis of the results of sleeve gastrectomy for morbid obesity and the role of ghrelin. *Surgery today*. 2008;38:481-3.
83. Frezza EE. Laparoscopic vertical sleeve gastrectomy for morbid obesity. The future procedure of choice? *Surgery today*. 2007;37:275-81.
84. Shikora SA, Mahoney CB. Clinical Benefit of Gastric Staple Line Reinforcement (SLR) in Gastrointestinal Surgery: a Meta-analysis. *Obes Surg*. 2015;25(7):1133-41.
85. Dhahri A, Verhaeghe P, Hajji H, Fuks D, Badaoui R, Deguines JB, et al. Sleeve gastrectomy: Technique and results. *Journal of Visceral Surgery*. 2010;147(5, Supplement):e39-e46.
86. Bohdjalian A, Langer FB, Shakeri-Leidenmühler S, Gfrerer L, Ludvik B, Zacherl J, et al. Sleeve gastrectomy as sole and definitive bariatric procedure: 5-year results for weight loss and ghrelin. *Obes Surg*. 2010;20(5):535-40.
87. Rutledge R. The mini-gastric bypass: experience with the first 1,274 cases. *Obesity surgery*. 2001;11(3):276-80.
88. Lee W-J, Wang W, Lee Y-C, Huang M-T, Ser K-H, Chen J-C. Laparoscopic mini-gastric bypass: experience with tailored bypass limb according to body weight. *Obesity surgery*. 2008;18:294-9.
89. Noun R, Skaff J, Riachi E, Daher R, Antoun NA, Nasr M. One thousand consecutive mini-gastric bypass: short-and long-term outcome. *Obesity Surgery*. 2012;22:697-703.
90. Rutledge R, Walsh TR. Continued excellent results with the mini-gastric bypass: six-year study in 2,410 patients. *Obesity surgery*. 2005;15(9):1304-8.
91. Higa K, Ho T, Tercero F, Yunus T, Boone KB. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: 10-year follow-up. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2011;7(4):516-25.
92. Kular KS, Manchanda N, Rutledge R. A 6-year experience with 1,054 mini-gastric bypasses-first study from Indian subcontinent. *Obes Surg*. 2014;24(9):1430-5.
93. Arterburn D, Wellman R, Emiliano A, Smith SR, Odegaard AO, Murali S, et al. Comparative effectiveness and safety of bariatric procedures for weight loss: a PCORnet cohort study. *Annals of internal medicine*. 2018;169(11):741-50.
94. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Jama*. 2004;292(14):1724-37.
95. Maciejewski ML, Arterburn DE, Van Scoyoc L, Smith VA, Yancy WS, Weidenbacher HJ, et al. Bariatric surgery and long-term durability of weight loss. *JAMA surgery*. 2016;151(11):1046-55.
96. Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, Kashyap SR, Schauer PR, Mingrone G, et al. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Bmj*. 2013;347.
97. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Aminian A, Brethauer SA, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes—5-year outcomes. *New England Journal of Medicine*. 2017;376(7):641-51.

98. Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, Ahlin S, Andersson-Assarsson J, Anveden Å, et al. Association of bariatric surgery with long-term remission of type 2 diabetes and with microvascular and macrovascular complications. *Jama*. 2014;311(22):2297-304.
99. Carlsson LM, Peltonen M, Ahlin S, Anveden Å, Bouchard C, Carlsson B, et al. Bariatric surgery and prevention of type 2 diabetes in Swedish obese subjects. *N Engl J Med*. 2012;367(8):695-704.
100. Climent E, Goday A, Pedro-Botet J, Solà I, Oliveras A, Ramón JM, et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy for 5-year hypertension remission in obese patients: a systematic review and meta-analysis. *J Hypertens*. 2020;38(2):185-95.
101. Piché M, Auclair A, Harvey J, Marceau S, Poirier P. How to choose and use bariatric surgery in 2015. *Can J Cardiol*. 2015;31(2):153-66.
102. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2004;351(26):2683-93.
103. Ricci C, Gaeta M, Rausa E, Asti E, Bandera F, Bonavina L. Long-term effects of bariatric surgery on type II diabetes, hypertension and hyperlipidemia: a meta-analysis and meta-regression study with 5-year follow-up. *Obes Surg*. 2015;25(3):397-405.
104. Ashrafian H, Toma T, Rowland SP, Harling L, Tan A, Efthimiou E, et al. Bariatric Surgery or Non-Surgical Weight Loss for Obstructive Sleep Apnoea? A Systematic Review and Comparison of Meta-analyses. *Obes Surg*. 2015;25(7):1239-50.
105. Nagendran M, Carlin AM, Bacal D, Genaw JA, Hawasli AA, Birkmeyer NJ, et al. Self-reported remission of obstructive sleep apnea following bariatric surgery: cohort study. *Surg Obes Relat Dis*. 2015;11(3):697-703.
106. Al-Bader I, Khoursheed M, Al Sharaf K, Mouzannar DA, Ashraf A, Fingerhut A. Revisional laparoscopic gastric pouch resizing for inadequate weight loss after Roux-en-Y gastric bypass. *Obesity surgery*. 2015;25:1103-8.
107. Chou JJ, Lee WJ, Almalki O, Chen JC, Tsai PL, Yang SH. Dietary Intake and Weight Changes 5 Years After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg*. 2017;27(12):3240-6.
108. Brethauer SA, Kim J, el Chaar M, Papasavas P, Eisenberg D, Rogers A, et al. Standardized outcomes reporting in metabolic and bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2015;11(3):489-506.
109. van de Laar AW, Emous M, Hazebroek EJ, Boerma EJ, Faneyte IF, Nienhuijs SW. Reporting Weight Loss 2021: Position Statement of the Dutch Society for Metabolic and Bariatric Surgery (DSMBS). *Obes Surg*. 2021;31(10):4607-11.
110. Lee WJ, Ser KH, Lee YC, Tsou JJ, Chen SC, Chen JC. Laparoscopic Roux-en-Y vs. mini-gastric bypass for the treatment of morbid obesity: a 10-year experience. *Obes Surg*. 2012;22(12):1827-34.
111. Sheikh L, Pearless LA, Booth MW. Laparoscopic silastic ring mini-gastric bypass (SR-MGBP): up to 11-year results from a single centre. *Obesity Surgery*. 2017;27:2229-34.
112. Parmar CD, Mahawar KK. One Anastomosis (Mini) Gastric Bypass Is Now an Established Bariatric Procedure: a Systematic Review of 12,807 Patients. *Obes Surg*. 2018;28(9):2956-67.

113. Grönroos S, Helmiö M, Juuti A, Tiusanen R, Hurme S, Löyttyniemi E, et al. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss and Quality of Life at 7 Years in Patients With Morbid Obesity: The SLEEVEPASS Randomized Clinical Trial. *JAMA Surg.* 2021;156(2):137-46.
114. Ignat M, Vix M, Imad I, D'Urso A, Perretta S, Marescaux J, et al. Randomized trial of Roux-en-Y gastric bypass versus sleeve gastrectomy in achieving excess weight loss. *Journal of British Surgery.* 2017;104(3):248-56.
115. Peterli R, Wölnerhanssen BK, Peters T, Vetter D, Kröll D, Borbély Y, et al. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss in Patients With Morbid Obesity: The SM-BOSS Randomized Clinical Trial. *Jama.* 2018;319(3):255-65.
116. Buse JB, Caprio S, Cefalu WT, Ceriello A, Del Prato S, Inzucchi SE, et al. How do we define cure of diabetes? *Diabetes care.* 2009;32(11):2133-5.
117. Yu J, Zhou X, Li L, Li S, Tan J, Li Y, et al. The long-term effects of bariatric surgery for type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized evidence. *Obesity surgery.* 2015;25:143-58.
118. Chang SH, Stoll CR, Song J, Varela JE, Eagon CJ, Colditz GA. The effectiveness and risks of bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003-2012. *JAMA Surg.* 2014;149(3):275-87.
119. Sugerman HJ, Wolfe LG, Sica DA, Clore JN. Diabetes and hypertension in severe obesity and effects of gastric bypass-induced weight loss. *Ann Surg.* 2003;237(6):751-6; discussion 7-8.
120. Abbatini F, Capoccia D, Casella G, Soricelli E, Leonetti F, Basso N. Long-term remission of type 2 diabetes in morbidly obese patients after sleeve gastrectomy. *Surgery for Obesity and Related Diseases.* 2013;9(4):498-502.
121. Schiavon CA, Bersch-Ferreira AC, Santucci EV, Oliveira JD, Torreglosa CR, Bueno PT, et al. Effects of Bariatric Surgery in Obese Patients With Hypertension: The GATEWAY Randomized Trial (Gastric Bypass to Treat Obese Patients With Steady Hypertension). *Circulation.* 2018;137(11):1132-42.
122. Milone M, Lupoli R, Maietta P, Di Minno A, Bianco P, Ambrosino P, et al. Lipid profile changes in patients undergoing bariatric surgery: A comparative study between sleeve gastrectomy and mini-gastric bypass. *International Journal of Surgery.* 2015;14:28-32.
123. Voglino C, Tirone A, Ciuoli C, Benenati N, Paolini B, Croce F, et al. Cardiovascular Benefits and Lipid Profile Changes 5 Years After Bariatric Surgery: A Comparative Study Between Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass. *Journal of Gastrointestinal Surgery.* 2020;24(12):2722-9.
124. Woelnerhanssen B, Peterli R, Steinert RE, Peters T, Borbély Y, Beglinger C. Effects of postbariatric surgery weight loss on adipokines and metabolic parameters: comparison of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy—a prospective randomized trial. *Surgery for Obesity and Related Diseases.* 2011;7(5):561-8.
125. Salminen P, Helmiö M, Ovaska J, Juuti A, Leivonen M, Peromaa-Haavisto P, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on weight loss at 5 years among patients with morbid obesity: the SLEEVEPASS randomized clinical trial. *Jama.* 2018;319(3):241-54.

126. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Formisano G, Buchwald H, Scopinaro N. Bariatric Surgery Worldwide 2013. *Obes Surg.* 2015;25(10):1822-32.
127. El-Hadi M, Birch DW, Gill RS, Karmali S. The effect of bariatric surgery on gastroesophageal reflux disease. *Can J Surg.* 2014;57(2):139-44.
128. DuPree CE, Blair K, Steele SR, Martin MJ. Laparoscopic sleeve gastrectomy in patients with preexisting gastroesophageal reflux disease : a national analysis. *JAMA Surg.* 2014;149(4):328-34.
129. Liddle RA, Goldstein RB, Saxton J. Gallstone formation during weight-reduction dieting. *Archives of internal medicine.* 1989;149(8):1750-3.
130. Weinsier RL, Wilson LJ, Lee J. Medically safe rate of weight loss for the treatment of obesity: a guideline based on risk of gallstone formation. Elsevier; 1995. p. 115-7.
131. Coupaye M, Castel B, Sami O, Tuyeras G, Msika S, Ledoux S. Comparison of the incidence of cholelithiasis after sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass in obese patients: a prospective study. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11(4):779-84.
132. Mishra T, Lakshmi KK, Peddi KK. Prevalence of Cholelithiasis and Choledocholithiasis in Morbidly Obese South Indian Patients and the Further Development of Biliary Calculus Disease After Sleeve Gastrectomy, Gastric Bypass and Mini Gastric Bypass. *Obes Surg.* 2016;26(10):2411-7.
133. Tsirlane VB, Keilani ZM, El Djouzi S, Phillips RC, Kuwada TS, Gersin K, et al. How frequently and when do patients undergo cholecystectomy after bariatric surgery? *Surg Obes Relat Dis.* 2014;10(2):313-21.
134. Brockmeyer JR, Grover BT, Kallies KJ, Kothari SN. Management of biliary symptoms after bariatric surgery. *Am J Surg.* 2015;210(6):1010-6; discussion 6-7.
135. Altieri MS, Yang J, Nie L, Docimo S, Talamini M, Pryor AD. Incidence of cholecystectomy after bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases.* 2018;14(7):992-6.
136. Moon RC, Teixeira AF, DuCoin C, Varnadore S, Jawad MA. Comparison of cholecystectomy cases after Roux-en-Y gastric bypass, sleeve gastrectomy, and gastric banding. *Surgery for Obesity and Related Diseases.* 2014;10(1):64-8.
137. Bekheit M, Katri KM, Nabil W, Sharaan MA, El Kayal ESA. Earliest signs and management of leakage after bariatric surgeries: Single institute experience. *Alexandria Journal of Medicine.* 2013;49(1):29-33.
138. Burgos AM, Braghetto I, Csendes A, Maluenda F, Korn O, Yarmuch J, et al. Gastric leak after laparoscopic-sleeve gastrectomy for obesity. *Obes Surg.* 2009;19(12):1672-7.
139. Fernandez AZ, Jr., DeMaria EJ, Tichansky DS, Kellum JM, Wolfe LG, Meador J, et al. Experience with over 3,000 open and laparoscopic bariatric procedures: multivariate analysis of factors related to leak and resultant mortality. *Surg Endosc.* 2004;18(2):193-7.
140. Jacobsen HJ, Nergard BJ, Leifsson BG, Frederiksen SG, Agajahni E, Ekelund M, et al. Management of suspected anastomotic leak after bariatric laparoscopic Roux-en-y gastric bypass. *Br J Surg.* 2014;101(4):417-23.
141. Bruzzi M, Rau C, Voron T, Guenzi M, Berger A, Chevallier J-M. Single anastomosis or mini-gastric bypass: long-term results and quality of life after a 5-year follow-up. *Surgery for Obesity and Related Diseases.* 2015;11(2):321-6.

142. Neuberg M, Blanchet M-C, Gignoux B, Frering V. Long-term outcomes after one-anastomosis gastric bypass (OAGB) in morbidly obese patients. *Obesity Surgery*. 2020;30:1379-84.
143. Augustin T, Aminian A, Romero-Talamás H, Rogula T, Schauer PR, Brethauer SA. Reoperative surgery for management of early complications after gastric bypass. *Obesity surgery*. 2016;26:345-9.
144. Bakhos C, Alkhoury F, Kyriakides T, Reinhold R, Nadzam G. Early postoperative hemorrhage after open and laparoscopic roux-en-y gastric bypass. *Obesity surgery*. 2009;19:153-7.
145. Chen B, Kiriakopoulos A, Tsakayannis D, Wachtel MS, Linos D, Frezza EE. Reinforcement does not necessarily reduce the rate of staple line leaks after sleeve gastrectomy. A review of the literature and clinical experiences. *Obes Surg*. 2009;19(2):166-72.
146. Al Harakeh AB, Kallies KJ, Borgert AJ, Kothari SN. Bowel obstruction rates in antecolic/antegastric versus retrocolic/retrogastric Roux limb gastric bypass: a meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis*. 2016;12(1):194-8.
147. Facchiano E, Iannelli A, Lucchese M. Internal hernia after mini-gastric bypass: Myth or reality? *J Visc Surg*. 2016;153(3):231-2.
148. Petrucciani N, Martini F, Kassir R, Juglard G, Hamid C, Boudrie H, et al. Internal Hernia After One Anastomosis Gastric Bypass (OAGB): Lessons Learned from a Retrospective Series of 3368 Consecutive Patients Undergoing OAGB with a Biliopancreatic Limb of 150 cm. *Obes Surg*. 2021;31(6):2537-44.
149. Rasmussen JJ, Fuller W, Ali MR. Marginal ulceration after laparoscopic gastric bypass: an analysis of predisposing factors in 260 patients. *Surg Endosc*. 2007;21(7):1090-4.
150. Lublin M, McCoy M, Waldrep DJ. Perforating marginal ulcers after laparoscopic gastric bypass. *Surg Endosc*. 2006;20(1):51-4.
151. Dogan K, Homan J, Aarts EO, de Boer H, van Laarhoven CJHM, Berends FJ. Long-term nutritional status in patients following Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Clinical Nutrition*. 2018;37(2):612-7.
152. Salgado W, Modotti C, Nonino CB, Ceneviva R. Anemia and iron deficiency before and after bariatric surgery. *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2014;10(1):49-54.
153. Gesquiere I, Foulon V, Augustijns P, Gils A, Lannoo M, Van der Schueren B, et al. Micronutrient intake, from diet and supplements, and association with status markers in pre- and post-RYGB patients. *Clinical Nutrition*. 2017;36(4):1175-81.
154. Aron-Wisnewsky J, Verger EO, Bounaix C, Dao MC, Oppert J-M, Bouillot J-L, et al. Nutritional and protein deficiencies in the short term following both gastric bypass and gastric banding. *PloS one*. 2016;11(2):e0149588.
155. Ben-Porat T, Elazary R, Goldenshluger A, Dagan SS, Mintz Y, Weiss R. Nutritional deficiencies four years after laparoscopic sleeve gastrectomy—are supplements required for a lifetime? *Surgery for Obesity and Related Diseases*. 2017;13(7):1138-44.
156. Gillon S, Jeanes YM, Andersen JR, Våge V. Micronutrient status in morbidly obese patients prior to laparoscopic sleeve gastrectomy and micronutrient changes 5 years post-surgery. *Obesity surgery*. 2017;27:606-12.

157. Gjessing HR, Nielsen HJ, Mellgren G, Gudbrandsen OA. Energy intake, nutritional status and weight reduction in patients one year after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Springerplus*. 2013;2:1-7.
158. Steenackers N, Van der Schueren B, Mertens A, Lannoo M, Grauwet T, Augustijns P, et al. Iron deficiency after bariatric surgery: what is the real problem? *Proceedings of the Nutrition Society*. 2018;77(4):445-55.
159. Barzin M, Tasdighi E, Ebadinejad A, Khalaj A, Mahdavi M, Valizadeh M, et al. Anemia After Sleeve Gastrectomy and One-Anastomosis Gastric Bypass: An Investigation Based on the Tehran Obesity Treatment Study (TOTS). *World J Surg*. 2022;46(7):1713-20.
160. Robert M, Espalieu P, Pelascini E, Caiazzo R, Sterkers A, Khamphommala L, et al. Efficacy and safety of one anastomosis gastric bypass versus Roux-en-Y gastric bypass for obesity (YOMEGA): a multicentre, randomised, open-label, non-inferiority trial. *The Lancet*. 2019;393(10178):1299-309.
161. Cooper TC, Simmons EB, Webb K, Burns JL, Kushner RF. Trends in Weight Regain Following Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGB) Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2015;25(8):1474-81.
162. Lauti M, Kularatna M, Hill AG, MacCormick AD. Weight Regain Following Sleeve Gastrectomy-a Systematic Review. *Obes Surg*. 2016;26(6):1326-34.
163. Lazzati A, Bechet S, Jouma S, Paolino L, Jung C. Revision surgery after sleeve gastrectomy: a nationwide study with 10 years of follow-up. *Surg Obes Relat Dis*. 2020;16(10):1497-504.
164. Li S, Jiao S, Zhang S, Zhou J. Revisional Surgeries of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2021;14:575-88.
165. Alkhalifah N, Lee WJ, Hai TC, Ser KH, Chen JC, Wu CC. 15-year experience of laparoscopic single anastomosis (mini-)gastric bypass: comparison with other bariatric procedures. *Surg Endosc*. 2018;32(7):3024-31.
166. Mahawar KK, Kumar P, Carr WR, Jennings N, Schroeder N, Balupuri S, et al. Current status of mini-gastric bypass. *J Minim Access Surg*. 2016;12(4):305-10.
167. Lee WJ, Lee YC, Ser KH, Chen SC, Chen JC, Su YH. Revisional surgery for laparoscopic minigastric bypass. *Surg Obes Relat Dis*. 2011;7(4):486-91.
168. Chevallier JM, Arman GA, Guenzi M, Rau C, Bruzzi M, Beaupel N, et al. One thousand single anastomosis (omega loop) gastric bypasses to treat morbid obesity in a 7-year period: outcomes show few complications and good efficacy. *Obes Surg*. 2015;25(6):951-8.
169. Taha O, Abdelaal M, Abozeid M, Askalany A, Alaa M. Outcomes of Omega Loop Gastric Bypass, 6-Years Experience of 1520 Cases. *Obes Surg*. 2017;27(8):1952-60.