



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİLERDE KAÇAK TESTİ UYGULAMASININ FAYDASI VAR MIDIR?

UZMANLIK TEZİ

Dr. Vafa SADIGOVA

Antalya, 2022



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**LAPAROSKOPİK SLEEVE
GASTREKTOMİLERDE KAÇAK TESTİ
UYGULAMASININ FAYDASI VAR MIDIR?**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Vafa SADIGOVA

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Ayhan MESCI

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2022

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyiminden yararlandığım, teorik ve pratik anlamda eğitimimize yön veren saygıdeğer hocalarıma,

Bu çalışmanın yürütülmesi esnasında desteğini esirgemeyen tez danışmanım Prof. Dr. Ayhan Mesci hocama,

Zorlu bir asistanlık eğitimi süresince birlikte çalıştığım, cerrahi beceri ve nosyon edinmemde katkıları çok fazla olan saygıdeğer uzmanlarıma,

Her zaman birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, tüm cerrahi hemşireleri, sekreterleri ve personellerine,

Yaşamlarının her anında bana emek verip destek olan sevgili annem ve babama

Sonsuz sevgi ve saygılarımla teşekkür ederim...

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	vi
Şekiller Dizini	viii
Tablolar Dizini	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Obezite	2
2.1.1. Obezitenin Tarihçesi	3
2.1.2. Obezitenin Etiyopatogenezi	4
2.1.3. Obezitenin Prevalansı	7
2.1.4. Obezitenin Etkileri	8
2.2. Obezitenin Non-Operatif Tedavisi	12
2.2.1. Diyet ve Egzersiz	12
2.2.2. Medikal Tedavi (Farmakoterapi)	13
2.2.3. Endoskopik Tedavi	14
2.3. Obezitenin Operatif Tedavisi	16
2.3.1. Laparoskopik Ayarlanabilir Mide Bandı	17
2.3.2. Roux-NY Gastrik Bypass	18
2.3.3. Duodenal Switch ile Biliopankreatik Diversiyon	20
2.3.4. Sleeve Gastrektomi	21
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1. İstatistiksel Değerlendirme	27
4. BULGULAR	28
5. TARTIŞMA	33
6. SONUÇLAR	37
7. ÖZET	39
8. ABSTRACT	41

9. KAYNAKLAR	42
10. EKLER	52
Ek 1. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı	52
Ek 2. Akdeniz Sağlık Vakfı Yaşam Hastanesi Veri Kullanım İzni	53



SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
AHO	Albright Hereditör Osteodistrofi/Albright Kalıtsal Osteodistrofi
ASMBS	Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği
BKO	Bel Kalça Oranı
BPD – DS	Biliopankreatik Diversiyon Duodenal Switch
CCK	Kolesistokinin
CRP	C-Reaktif Protein
DS	Duodenal Switch
ERV	Ekspiratuar Rezerv Volüm
FFA	Free Flatty Acids/Serbest Yağ Asitleri
FRC	Fonksiyonel Rezerv Kapasite
GHD	Growth Hormone Deficiency (Büyüme Hormonu Yetersizliği)
GLP	Glucagon Like Peptide
GÖRH	Gastroözofageal Reflü Hastalığı
GSH	Antioksidan Glutasyon
HDL	Yüksek Dansiteli Lipoprotein
IGF-1	İnsülin Benzeri Growth Faktör 1
IGFBP	İnsülin Benzeri Growth Faktör Bağlayıcı Protein
İL	İnterlökin
KBY	Kronik Böbrek Hastalığı
KVH	Kardiyovasküler Hastalık
LAGB	Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band
LEP	Leptin
LEPR	Leptin Reseptörü
LRYGB	Laparoskopik Roux-NY Gastrik Bypass
LSG	Laparoskopik Sleeve Gastrektomi
MC4R	Melanokortin 4 Reseptörü
MGB	Mini Gastrik Bypass
NADPH	Nikotinamid Adenin Dinükleotid Fosfat Oksidaz
NAYKH	Non-Alkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı

NICE	The National Institute for Health and Care Excellence
PAI	Plasminojen Aktivatör İnhibitör
POMC	Proomiomelanokortin
POSE	Primary Obesity Surgery Endoluminal
PP	Pankreatik Polipeptid
PPAR	Peroxisome Proliferator- Activated Receptors
PVH	Periferik Vasküler Hastalık
ROS	Reaktif Oksijen Türleri
RYGB	Roux-NY Gastrik Bypass
SFT	Solunum Fonksiyon Testleri
SG	Sleeve Gastrektomi
SHBG	Seks Hormonu Bağlayıcı Globülini
SM-BOSS	The Swiss Multicenter Bypass or Sleeve Study
SNP	Single Nucleotide Polymorphism
SSS	Santral Sinir Sistemi
SYA	Serbest Yağ Asitleri
T2DM	Tip 2 Diabetes Mellitüs
TG	Trigliserit
TLC	Total Akciğer Kapasitesi
TNF	Tümör Nekroz Faktör
TSH	Tiroid Stimulan Hormon
TURDEP	Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
WHO	Dünya Sağlık Örgütü

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Willendorf Venüsü heykeli	4
2.2. Gastrik balon uygulanması	15
2.3. Endoskopik sleeve gastropласти	16
2.4. Laparoskopik ayarlanabilir mide bandı	18
2.5. Roux-NY gastrik bypass	19
2.6. Duodenal switch ve biliopankreatik diversiyon	20
2.7. Laparoskopik sleeve gastrektomi	21

TABLOLAR DİZİNİ

<u>Tablo</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Yetişkinlerde VKİ'ne göre vücut ağırlığının sınıflandırılması	2
2.2. Obezitede yer alan genlere örnekler ve bunlarla ilişkili fenotipler	6
2.3. Obez bireylerde diyet tedavisi	12
2.4. Anti-obezite farmakoterapisinin klinik faydaları	14
2.5. Obezite cerrahisine aday bireyler	17
2.6. Şüpheli kaçak durumunda tanı algoritması	24
2.7. Kaçağın tedavi algoritması	25
4.1. Hastaların preoperatif özellikleri	28
4.2. Hastaların preoperatif hastalık, operasyon ve ilaç kullanım öyküsü	29
4.3. Hastaların preoperatif laboratuvar bulguları	30
4.4. Hastaların preoperatif mide bulguları	31
4.5. Hastaların intraoperatif ve postoperatif özellikleri	32

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite, vücutta sağlığı bozabilecek aşırı veya anormal yağ dokusu birikmesidir (1). Obezite çevresel, genetik, düzensiz beslenme başta olmak üzere birçok nedene bağlı olup multifaktöryel bir hastalıktır (2). Sigara önlenabilir ölümlerin en sık nedeni iken ikinci sırada obezite gelmektedir (1).

Obezitenin tedavisi de etiyolojisi gibi oldukça karmaşıktır. Son 50 yıldır daha çok insan nüfusuna ulaşarak evrensel bir sorun haline gelen bu hastalıkta %5-10 kilo kaybı bile hem kişinin hem de ülkenin yaşam kalite ve konforu ile ekonomik yükünü anlamlı olarak iyileştirebilmektedir (1).

Sleeve gastrektomi (SG) ilk kez 1990 yılında duodenal switch ile biliopankreatik diversiyon (DS-BPD) ameliyatının ilk aşaması olarak yapıldı. Takip süresinde hastaların hızlı şekilde kilo verdiğinin tespit edilmesi üzerine, 1999 yılından itibaren uygulanmaya başlanmıştır. Diğer bariatrik cerrahi prosedürleri ile karşılaştırıldığında, sleeve gastrektominin gastrointestinal sistem anatomisini daha az değiştirdiği, teknik olarak kolay ve daha az morbid olduğu bilinmektedir (3).

Kaçak, bariatrik cerrahide morbidite ve mortaliteyi etkileyen komplikasyonlardan biridir. Gagner ve ark.'nın 40653 sleeve gastrektomi hastasını içeren çalışmada kaçak insidansı %1,5 oranında bulunmuş iken, literatürde bu oran %0,5-7 oranında değişiklik göstermektedir (4, 5). Bu oran, revizyon cerrahisi geçiren hastalarda %10'dan fazla olabilmektedir (6). Roux-NY Gastrik Bypass (RYGB) sonrası %0,7-5, Mini Gastrik Bypass (MGB) sonrası %1,5 ve duodenal switch (DS) sonrası %1,1 oranındadır (7, 8, 9).

Bunu önleyebilmek için cerrahlar farklı metodlar geliştirmişlerdir. Bunlardan biri de intraoperatif kaçak testidir. Buji yada orogastrik sonda ile metilen mavisi veya hava verilerek yapılabilen bu test intraoperatif endoskopi kullanılarak da gerçekleştirilebilir (10).

Bu çalışmadaki amacımız; intraoperatif kaçak testinin postoperatif dönemdeki kaçak tespiti üzerine olan etkisi ile testin gerekliliğini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezite

Obezite, vücutta sağlığı bozabilecek aşırı veya anormal yağ dokusu birikmesidir. Vücut yağ yüzdesini belirlemek kolay olmadığı için obezite, aşırı yağdan çok aşırı kilo olarak tanımlanmaktadır. Obezitenin derecesini tanımlamak için vücut kitle indeksi (VKİ) kullanılır ve $\text{ağırlık (kg)} / \text{boy}^2 \text{ (m)}$ olarak hesaplanır (11).

Tablo 2.1. Yetişkinlerde VKİ'ne göre vücut ağırlığının sınıflandırılması (12, 13)

Zayıf	<18.50
Ciddi Düzey	<16.00
Orta Düzey	16.00- 16.99
Hafif	17.00- 18.49
Normal Aralık	18.50- 24.99
Kilolu/Overweight/Pre-Obez	25.00- 29.99
Obez	≥ 30.00
Class I	30.00-34.99
Class II	35.00- 39.99
Class III (Morbid Obez)	40.00- 49.99
Class IV (Süper Obez)	50- 59.99
Class V (Süper Süper/Hiper Obez)	≥ 60

Erişkinlerde en uygun yağ oranı erkekler için %16, kadınlar için ise %23'tür. Vücut yağ miktarının yetişkin erkeklerde %25, kadınlarda %35'in üzerinde olması obezite olarak değerlendirilir (14).

Bel çevresi ya da bel/kalça oranı (BKO)'nın artmış olduğu obezite tipi, santral (visseral ya da abdominal) obezite olarak adlandırılır. Kadınlarda bel çevresinin 88 cm ve üzerinde, erkeklerde ise 102 cm ve üzerinde olması santral obezite varlığını göstermektedir (15).

Obezite, yağ dokusunun depolanma yerine göre de sınıflandırılır:

1. *Jinoid Tip Obezite*: Gluteal ve femoral alanda yağ toplanmasına jinoid tip, kadın tipi, periferik tip, armut tipi veya femoral obezite denilmektedir.
2. *Android Tip Obezite*: Karın bölgesinde yağ toplanmasıdır. Android tip, santral, abdominal, elma tipi, erkek tipi veya visseral obezite olarak da adlandırılmaktadır (14).

Beyaz, bej ve kahverengi olmak üzere üç çeşit yağ dokusu vardır. Beyaz yağ dokusu enerji depolanmasından, kahverengi yağ dokusu ise enerji harcanmasından sorumludur. Bej ise, kahverengi yağ dokusu kadar olmasa da termojenik etkiye sahiptir. Beyaz adipoz doku, esas olarak cilt altına yerleşirken, kalp, karaciğer, pankreas ve iskelet kasında da birikebilmektedir. Ektopik yağ birikimi düşük dereceli inflamasyona, insülin direncine ve metabolik komplikasyonlara neden olur (16). İnflamasyonla ilişkili olarak adipositler, adiponektin, leptin, rezistin, insülin benzeri büyüme faktörü-1 ve bağlayıcı proteini (IGF-1 ve IGFBP), serbest yağ asitleri (SYA), tümör nekroz faktör alfa (TNF- α) gibi faktörleri salgılar (16).

2.1.1. Obezitenin Tarihçesi

Obezite 20.000 yılı aşkın bir süredir kayıtlarda belgelenmiştir. Tarih öncesi dönemlerde salgın hastalıklar ve uzun kıtlık süreçlerinde organizmasında en çok yağ depolayan bireyler ayakta kalmış ve diğerlerine kıyasla daha çok yaşama şansı elde etmişlerdir (17).

Obezitenin binlerce yıldır bilindiği, taş devrinde yapılan figür heykellerden anlaşılmaktadır. Bilinen en eski kayıt Avusturya'da Paleolitik Dönem'e ait (M.Ö. 24.000-22.000) olduğu düşünülen 11,1 cm boyunda kireç taşından yapılmış bir kadın heykelidir. Sonraları *Willendorf Venüsü* olarak adlandırılan bu heykel meme ve karın bölgesindeki devasalıkla abdominal obezitenin tipik bir örneği olmuştur (18).



Şekil 2.1. Willendorf Venüsü heykeli

Neolitik Çağ'da (M.Ö. 8.000-5.500) Anadolu'da bulunan ve dünyaca bilinen “Ana Tanrıça” (Mother Goddess) figürünün de obez olduğu dikkat çekmektedir. Yine Anadolu'nun pek çok yerinde sayısız şişman kadın heykellerinden en bilineni Çatalhöyük'te bulunan “Oturan Kadın” heykelidir. Bu heykel de jinekoid (kadınsal) tip obeziteye örnek teşkil etmektedir. Aynı dönemde Avrupa ve diğer kıtalarda da benzer figürler bulunmuştur (19).

Şişmanlık, sanılanın aksine, sosyal statü olarak görülmüştür. Obezitenin sağlık sorunu olduğunu ilk kez Hipokrat öne sürmüş olmakla birlikte, ondan 500 yıl sonra Romalı bir doktor olan Galen, çok anlamına gelen poly ve et anlamına gelen sarka kelimelerinden oluşan ve sonraları morbid obez anlamına gelecek olan **polysarkos** terimini ileri sürmüştür (20).

Obezite ile ilgili ilk monografi 18. yüzyılda Short ve Flemmyng tarafından yazılmıştır (21).

2.1.2. Obezitenin Etiyopatogenezi

Obezite multifaktöryel bir hastalıktır. Enerji alımı ile enerji harcanması arasındaki uzun süren dengesizlikten kaynaklanır. Enerji alımı, enerji tüketimini kronik olarak aştığında, ortaya çıkan dengesizlik, lipid depolanmasının artmasına ve adipogeneze neden olmaktadır.

Genetik – Genetik nedenler de kendi içinde alt gruplara ayrılır; *Monojenik obezite* (gelişme geriliği olmadan şiddetli obezite), *sendromik obezite* (zihinsel gerilik, dismorfik özellikler ve organa özgü gelişimsel anormalliklerin eşlik ettiği obezite) ve *poligenik obezite* (artmış kardiyovasküler hastalık (KVH) vb. risk) (22). Monojenik obezite formlarından leptin (LEP), leptin reseptörü (LEPR), melanokortin-4 reseptörü (MC4R) ve pro-opiomelanokortin (POMC) sorumlu olduğu bilinmektedir. Yaygın genetik varyantların veya tek nükleotid polimorfizmlerinin (SNP) obezite salgınında önemli bir rol oynayabileceğine dair artan kanıtlar vardır (23).

Obezitede etkili olan diğer genler beta-3-adrenerjik reseptör geni, peroksizom- proliferatör ile aktive edilen reseptör (PPAR) gamma 2 geni, kromozom 10p genidir (24).

İkizler üzerinde yapılan çalışmalardan çıkan sonuca göre, tek yumurta ikizlerinde yağ kütlesi %70 ila %90 benzerlik gösterirken, çift yumurta ikizlerinin obeziteye olan genetik yatkınlığında %35 ila %45 benzerlik vardır (25). Stunkard ve arkadaşları, her ikiz farklı bir ortamda büyümüş olsa bile, vücut kitle indeksinin tek yumurta ikizlerinde yüksek oranda benzer olduğunu göstermiştir (26).

Whitaker ve arkadaşlarının yaptığı bir prospektif çalışmada; ebeveyn obezitesinin, 10 yaşından küçük çocuklarda obezite riskini iki katından fazla artırdığını göstermiştir (26).

Normal kilolu grubun içinde yer alan bir alt grubun genetik olarak obeziteye eğilimli olduğu kabul edilmektedir. Bu alt grup, sürekli diyet ve egzersiz çabaları ile kilosunu koruyabilen, ancak dikkat etmediği takdirde, kolaylıkla kilo alarak fazla kilolu veya obez sınıfına geçiş gösterebilen bireyleri kapsamaktadır. Bu bireylerde genetik alt yapı obezlere benzer biçimde çalışmaktadır. Bu grup için son yıllarda “metabolik obez” tanımı kullanılmaktadır (12).

Obeziteye meyilli kişilerde genetik faktörler araştırıldığında esas neden olarak mitokondriyal metabolizmadaki bozulma, leptini beyin hücrelerine taşıyan leptin bağlayıcı proteindeki yetersizlik veya disfonksiyon, leptin reseptörünün ekspresyonu ve sinyalizasyonundaki bozulma öne sürülmüştür. İştahın düzenlenmesinde önemli bir role sahip olan diğer hormonlar arasında kolesistokinin

(CCK), glukagon benzeri peptid 1 (GLP-1), pankreatik polipeptid (PP) ve ghrelin bulunmaktadır (16).

Tablo 2.2. Obezitede yer alan genlere örnekler ve bunlarla ilişkili fenotipler (26)

Gen	İlişkili Fenotip (Karakteristik)
Leptin	Doyma, metabolizma
Melanokortin reseptör	Beslenme davranışı, aşırı yeme
Ghrelin	İştah uyarımı
Nöromedin β	Beslenme davranışı, tokluk
PPAR	Yağ metabolizması
Mitokondriyal ayırıcı protein	Enerji harcaması
Melanokortin ve MC4R	Enerji harcaması

Nöroendokrin

- **Hipotiroidizm:** Yüksek tiroid stimulan hormon (TSH) ve düşük T4 seviyeleri ile klinik hipotiroidizm VKİ’de artışa neden olur. Aşırı kilolu/obez çocukların kabaca %10’unda subklinik hipotiroidizm görülür, ancak obezitenin nedenden çok sonuç olarak ortaya çıktığı kabul edilir (27).
- **Cushing sendromu:** Cushing sendromunda ortaya çıkan bulgular hiperkortizolizme bağlıdır. Aşırı miktarda glukokortikoid üretimi katabolik etki yaparak hastada bağ dokusu ile kas dokunun azalmasına yol açar. Vücut yağlarının dağılımında oluşan değişiklikler sonucu sentripetal yağlanma, buffalo hörgücü, aydede yüzü en sık görülen klinik bulgulardır (27).
- **Albright Kalıtsal Osteodistrofi/Albright Herediter Osteodistrofi (AHO)** Psödohipoparatiroidi tip 1A olarak da tanımlanan bu hastalıkta karakteristik yuvarlak yüz, frontal bombelik, kısa boy, obezite, brakidaktili ve mental retardasyon saptanmaktadır (28).

- **Büyüme hormonu eksikliği/Growth Hormone Deficiency (GHD)**- GHD, kısa boy büyüme geriliği ve obezite ile karakterizedir (29).
- **Hipotalamik obezite**- Hipotalamustaki bir hasarın sonucudur. Cerrahi olarak tedavi edilen kraniofarenjiom, pediatrik yaş grubunda hipotalamik obezitenin en yaygın nedenlerindendir. Diğer nedenler arasında hipofiz tümörleri, travma ve cerrahi yer alır (27).

Egzersiz aynı zamanda ghrelin salgılanmasını da düzenler. Egzersizin zamanının ve yoğunluğunun bu parametre üzerindeki etkilerini gösteren bir çalışma, günde 120 dakika bisiklet sürenlerin önemli ölçüde daha fazla yiyecek tükettiğini göstermiştir (16).

Çevresel – Üretim ve tarım sektörlerinde gelişen teknoloji, sanayileşme, kentleşme, kolay ulaşım araçlarının, yürüme ihtiyacını en aza indiren bina tasarımının vb. dahil olduğu çevresel yapı, sürekli seyredilen reklamlar ve tüketim baskısının dahil olduğu sosyal çevre obeziteye yatkınlığı artırmaktadır (26).

Davranışsal – Günümüzde boş zamanları kolaylıkla dolduran akıllı cep telefonları, televizyon, bilgisayar başında oturmak için harcanan saatler, ev sineması vb. kullanımının yaygınlaşması, ulaşım araçlarının daha fazla kullanılması ve yaşam biçiminin kolaylaşmasına sekonder olarak fiziksel aktivitenin azalması da obezitenin nedenlerindendir (12).

Beslenme bozukluğu – İş yoğunluğu ve buna bağlı düzensiz beslenme sonucunda enerji alımının artması, işlenmiş ve yüksek kalorili gıdaların tüketilmesi, ayaküstü (fast-food) hızlı yenen sağlıksız besinler, karbonhidratlardan zengin, bitkisel liflerden fakir ve aşırı yağlı beslenme obeziteye neden olan faktörler arasındadır (12).

2.1.3. Obezitenin Prevalansı

Obezitenin giderek artan prevalansından dolayı, erken ölümün en büyük nedeni olarak sigaranın yerini alması olasıdır.

1995'te dünya çapında tahminen 200 milyon obez yetişkin varken, 2000 yılında bu sayı 300 milyona ulaşmıştı ve o zamandan beri artmaya devam etmektedir (30). Yalnızca Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD), yetişkinlerin

%66'sı aşırı kilo ($VKİ \geq 25 \text{ kg/m}^2$) veya obezite ($VKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$) kriterlerini karşılamaktadır. Pediatrik yaş grubu ile ergenlerde obezite oranı %17 olarak bildirilmektedir (31).

Avrupa Birliği'nde, yılda 300.000 insanın obeziteye bağlı hastalıklar nedeni ile öldüğü belirtilmiştir. Dünya Sağlık Örgütü'ne (WHO) göre Avrupa'da, geçmiş 20 yılda obez insan sayısı 3 katına çıkmıştır. 20 yaş üstü yetişkinlerin %35'inin fazla kilolu ve %11'inin obez olduğu tahmin edilmektedir (14).

Türkiye'de 1997-1998 yıllarında yapılan Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi (TURDEP-1) çalışmasında obezite prevalansı erkeklerde %13, kadınlarda %30 iken, bu çalışmadan 12 yıl sonra yapılan TURDEP-2 çalışmasında obezite sıklığı erkeklerde %27, kadınlarda %44 olarak bulunmuştur (32). Günümüzde bu oranın erkeklerde ise %40'lara, kadınlarda %50'lere ulaştığı düşünülmektedir.

2050 yılında, erkeklerin %60, kadınların ise %50'sinin obez olacağı tahmin edilmektedir (30).

2.1.4. Obezitenin Etkileri

Obezite, tüm sistemleri etkileyen bir problemdir.

Adipositler ve preadipositler tarafından üretilen adipokinlerin inflamatuvar aktiviteye sahip olduğu gösterilmiştir (33). Obezite, reaktif oksijen türlerinin (ROS) üretimini artırarak oksidatif stresi indükleyen kan dolaşımındaki SYA ile ilişkilidir. Yüksek yağlı diyet, antioksidan glutatyonun (GSH) ve antioksidan enzimlerin aktivitesinin azalmasıyla ilişkilendirilirken, ROS üreten Nikotinamid Adenin Dinükleotid Fosfat Oksidaz (NADPH) gibi bazı enzimlerin aktivitesi artar. İskelet kasında, oksidatif stres belirteçlerinin yüksek yağlı diyetle arttığı ve kasta ektopik yağ depolanması ile ilişkili olarak artmış periferik insülin direncine yol açtığı bildirilmiştir. Zamanla pankreas yeterli insülin üretmediği için kan şekeri seviyesi yükselmeye başlar. Hiperglisemi oluştuğunda, adacık hücreleri üzerindeki toksik etkisi (glukotoksisite) sorunu daha da şiddetlendirir ve lipotoksisiteye neden olur (34). T2DM'nin uzun vadeli komplikasyonları arasında KVH, inme, periferik vasküler hastalıklar (PVH), retinopati, nefropati ve nöropati bulunur. Bu nedenle, T2DM'in önlenmesi veya en azından kontrolü, obezitenin komplikasyonlarını ve maliyetlerini azaltacaktır (34).

2.1.4.1. Malignite

Obezitenin artmış özofagus, kolon, pankreas, menopoz sonrası meme, endometrium kanseri riskiyle ilişkili olduğu net olarak saptanmıştır. Ayrıca, son yıllarda aşırı kilo veya obezitenin safra kesesi, karaciğer, yumurtalıklar ve prostat kanserinin yanı sıra lösemi riskini artırdığına dair kanıtlar literatürde yer almaya başlamıştır (35).

Premenopozal kadınlarda, östrojen esas olarak overlerde sentezlenir. Postmenopozal dönemde ise östrojen biyosentezinin yeri dominant olarak periferik yağ dokusudur. Bu nedenle, obez postmenopozal kadınlarda yüksek östron ve serbest östradiol seviyesi meme kanseri insidansında artışa yol açmaktadır (34).

2.1.4.2. Metabolik sendrom

Metabolik sendromun prevalansı yaklaşık %31'dir ve santral obezite, metabolik sendromun en sık görülen bileşenidir. Metabolik sendrom aşağıdaki özelliklerden en az üçünün bir kombinasyonu olarak tanımlanır; santral obezite, yüksek serum trigliserid (TG) seviyeleri, düşük HDL, hipertansiyon ve yüksek açlık kan şekeri seviyeleri (36).

Vücutta aşırı yağ birikimi, insülini hücrelere taşıyan hormonların salınımını engelleyerek insülin direncine neden olmaktadır (37). Bu nedenle, obezite T2DM gelişme riskini üç kat artırmaktadır. Her fazla kilolu veya obez bireyde diyabet olmasa da, diyabetli olanların yaklaşık %80'i fazla kilolu veya obezdir. Diğer metabolik düzensizliklerin (insülin direnci, zayıf glisemik kontrol, hipertansiyon, dislipidemi) yokluğunda bile obezitenin kendisi diyabet riskini artırır (12). Diğer yandan leptin, gıda alımını ve dolayısıyla vücut ağırlığını azaltmaya yönelik davranış gösteren bir adiposit hormonudur. Hücreler leptin direnci obezite ile ilişkilidir (38). Yağ dokusu, adipokin ve SYA salgılayarak insülin direncine ve TG düzeylerinin artmasına, daha sonra ise obezitenin gelişmesine katkıda bulunur.

2.1.4.3. Kardiyovasküler sistem

Fazla visseral yağ dağılımının KVH riskini artırdığı bilinmektedir (39).

Obezite, miyokarda artan yağ asidi birikimine ve sol ventrikül disfonksiyonuna neden olabilir. Renin-anjiyotensin sistemini etkileyerek fazla sodyum tutulmasına ve yüksek kan basıncı gelişmesine neden olduğu gösterilmiştir. Ayrıca obezite, lipid, hormon ve proinflamatuvar sitokinlerden sentezlenen metabolik ürünler aracılığı ile endotelial disfonksiyona yol açmaktadır. Endotel disfonksiyonu da ateroskleroz, hiperlipidemi ve hipertansiyona neden olmaktadır (40). Yetişkinlerdeki hipertansiyonun %60-70'i obeziteye bağlanmaktadır. Obezlerde hipertansiyon görülme olasılığı ise 3,5 kat daha fazladır (34).

2.1.4.4. Pulmoner sistem

Obezite restriktif akciğer hastalığına yol açmaktadır. Bunun nedeni, göğüs duvarında biriken fazla yağ dokusunun abdominal ve plevral basıncı artırarak diyaframın aşağı, göğüs duvarının ise dışa hareketini kısıtlamasıdır. Obez hastalarda solunum fonksiyon testleri (SFT) sıklıkla bozulmuş ekspiratuvar rezerv hacmini (ERV), fonksiyonel rezidüel kapasiteyi (FRC) ve toplam akciğer kapasitesini (TLC) gösterir (41).

2.1.4.5. Üriner sistem

Obezitede artan intraabdominal basınç, mesane ve üretral sfinkterlere baskı yaptığı için kadınlarda üriner inkontinans insidansını artırmaktadır. Artan VKİ ve buna bağlı hareketsiz yaşam tarzı nefrolitiazis riskini artırmaktadır. Obezitenin aynı zamanda böbrek kanseri, idrar yolu enfeksiyonu ve kronik böbrek hastalığı (KBH) ile ilişkili olduğu da bilinmektedir (42).

2.1.4.6. Genital sistem

Vücut kitle indeksi 30kg/m^2 ve üzeri olan bireylerde hipogonadizm insidansı 8.7 kat artmaktadır. Obez hastalarda subfertilite androjen fazlalığı, insülin direnci ve hiperinsülinizm ile ilişkilendirilmiştir. Artan adipozite ile birlikte, seks hormonu bağlayıcı globülinin (SHBG) hepatik sentezindeki azalmasına bağlı olarak serbest

östradiol ve testosteron seviyeleri artmaktadır. Obez hastalarda CRP, IL-6, TNF- α ve PAI-1'in artmış miktarının fertilité üzerinde zararlı etkileri vardır (43).

2.1.4.7. Sindirim sistemi

Adipositler tarafından salgılanan peptitler gastrointestinal sistem motilitesine etki etmektedir. Artan intraabdominal basınç, alt gastroözofageal sfinkterin gevşemesine, krusların ayrışmasına ve gastroözofageal reflüye yol açmaktadır. Obezite, Barret özofagusu ve adenokanser riskini de artırmaktadır (44).

Obez bireylerde pankreatit, non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH), inflamatuvar bağırsak hastalığı ve gastrointestinal kanser insidansı da artmaktadır (44).

Obezite, divertikülozis insidansında da artışa neden olmaktadır. Bunun nedeni, obez bireylerde bağırsak florasının değişmesi, metan konsantrasyonunun artması ve buna bağılı olarak intralüminal basıncın artmasıdır (44). Ayrıca, liften fakir, kırmızı etten zengin beslenme ve hareketsizlik de divertikülozis için risk faktörleridir (45).

2.1.5.7. Santral sinir sistemi (SSS)

Genç obezlerde beyin korteksinde incelme ve beyaz cevherde mikroglianin bozulması sonucu bilişsel performansta azalma görülebilmektedir. İleri yaşlarda ise frontal lob, anterior singulat girus, hipokampus ve talamusun atrofiye uğraması sonucu demans riski artabilmektedir (46).

2.1.5.8. Diğer

Ciddi derecede obez kişilerde dekübit ülseri gelişme riski iki katına çıkmaktadır (47).

Obezite, artan ölüm riski ile de ilişkilidir. Adams ve ark. 500.000'den fazla kişiyi 10 yıllı aşkın süre takibini içeren çalışmasında, hiç sigara içmemiş aşırı kilolu bireylerde ölüm riskinin %20 ila %40 arttığını bildirmiştir (23).

2.2. Obezitenin Non-Operatif Tedavisi

2.2.1. Diyet ve Egzersiz

Pek çok farklı türde kilo verme diyetleri bulunmaktadır. Bu diyet çeşitlerinin hemen hepsi toplam enerji alımını kısıtlamayı amaçlamıştır. Sistematik bir şekilde incelenmiş olan az sayıdaki diyet modellerinin içerisinde; düşük kalorili (Weight Watchers International, Inc.), çok düşük kalorili, yüksek protein ve düşük karbonhidrat içeren (Atkins Nutritionals, Inc.), az yağlı diyetler en popüler olanlarıdır (24).

Düşük kalorili diyet; günlük alınan kalenin en az 500 kcal azaltılması temeline dayanmaktadır.

Çok düşük kalorili diyet ise günlük kalori alımı max. 800 kcal/gün olarak sınırlandırılmıştır.

Düşük karbonhidratlı diyetlerde ise ilk iki haftalık indüksiyon aşamasında karbonhidrat alımı 20 g/gün ile sınırlandırılır. İdame aşamasında diyet yapanların, yağ veya protein alımında herhangi bir kısıtlama olmaksızın, haftada 5 g karbonhidrat eklemesine izin verilir.

Düşük yağlı diyet, 0.7 kcal/g/gün veya daha az yağ kalorisi sağlayan diyet olarak tanımlanır. Genel olarak, düşük yağlı diyetlerin etkinliği konusunda çelişkili sonuçlar vardır ve bu nedenle bunların etkinliği belirsizliğini korumaktadır (24).

Tablo 2.3. Obez bireylerde diyet tedavisi (24)

Diyet	Prensipler	Etki Mekanizmaları
Çok düşük kalorili	200–800 kcal/gün	
Düşük kalorili	800–1600 kcal/gün	Negatif enerji dengesi (net kalori açığı)
Az yağlı diyet	Yağ, enerji alımının <%30'unu oluşturur	Yağın azaltılmasıyla elde edilen negatif enerji dengesi oluşturulur (9 kcal/g)
Düşük karbonhidrat diyeti	Karbonhidrat alımı <130 g/gün	Diyetteki karbonhidratların azaltılmasıyla elde edilen negatif enerji dengesi (3,75 kcal/g) Glikojen depolarının mobilizasyonu ve buna bağlı su kaybı Ketogenez

Endotelyal disfonksiyonu tedavisinde aerobik egzersizin rolü büyüktür. 12 hafta boyunca yapılan tempolu yürüyüşler endotel fonksiyonunu geri kazandırmaktadır (48, 49). Kombine şekilde yapılan aerobik ve direnç egzersizlerin, tek başına yapılan aerobik egzersizlerden daha faydalı olduğu bilinmektedir (50).

2.2.2. Medikal Tedavi (Farmakoterapi)

Mevcut kılavuzlara göre, farmakolojik tedavi, VKİ 30 kg/m² olan veya 27 kg/m² olup tip 2 diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, uyku apnesi gibi komorbiditeleri olan hastalarda geniş kapsamlı tedavinin önemli parçasıdır ve etkinliği 3 aydan sonra değerlendirilmelidir (51). İlaç tedavisi sırasında %5'ten daha az kilo kaybına ulaşırsa tedavi 3. ayda kesilmelidir.

Orlistat, %30-35 oranında diyetteki yağların emilimini önleyerek dışkı ile atılmasını sağlamaktadır. Buna sekonder olarak hastalarda yağlı dışkılama ve inkontinans görülebilmektedir (24).

Liraglutide, günde bir kez subkütan olarak uygulanan GLP-1 reseptör agonistidir. Dispepsi en yaygın görülen yan etkidir, ancak akut pankreatit vakaları da bildirilmiştir (52).

Naltrekson/bupropion, genellikle diyet ve yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak reçete edilen sabit doz kombinasyonlu bir ilaçtır, ancak ilacın uzun vadeli etkinliği bilinmediği için şu anda NICE (the National Institute for Health and Care Excellence) tarafından önerilmemektedir. Naltrekson, alkol ve opioid bağımlılığının yönetimi için lisanslı bir opioid antagonistidir, oysa bupropion (başlangıçta bir antidepresan olarak geliştirilmiştir) dopamin ve noradrenalin alımını inhibe eder ve sigarayı bırakmaya yardımcı olarak lisanslanmıştır. Kombinasyon halinde her ikisi de iştah bastırmaya yol açar, ancak kombine etkisinin mekanizması açık değildir (52).

Tablo 2.4. Anti-obezite farmakoterapisinin klinik faydaları (24)

Sibutramin	Orlistat
• HbA1C seviyelerini iyileştirir • Kan şekeri seviyelerini iyileştirir • Diyabeti geciktirir	• HbA1C seviyelerini iyileştirir • Kan şekeri seviyelerini iyileştirir • Lipit seviyelerini düşürür • Toplam kolesterol seviyelerini düşürür • Düşük yoğunluklu lipoprotein seviyelerini düşürür

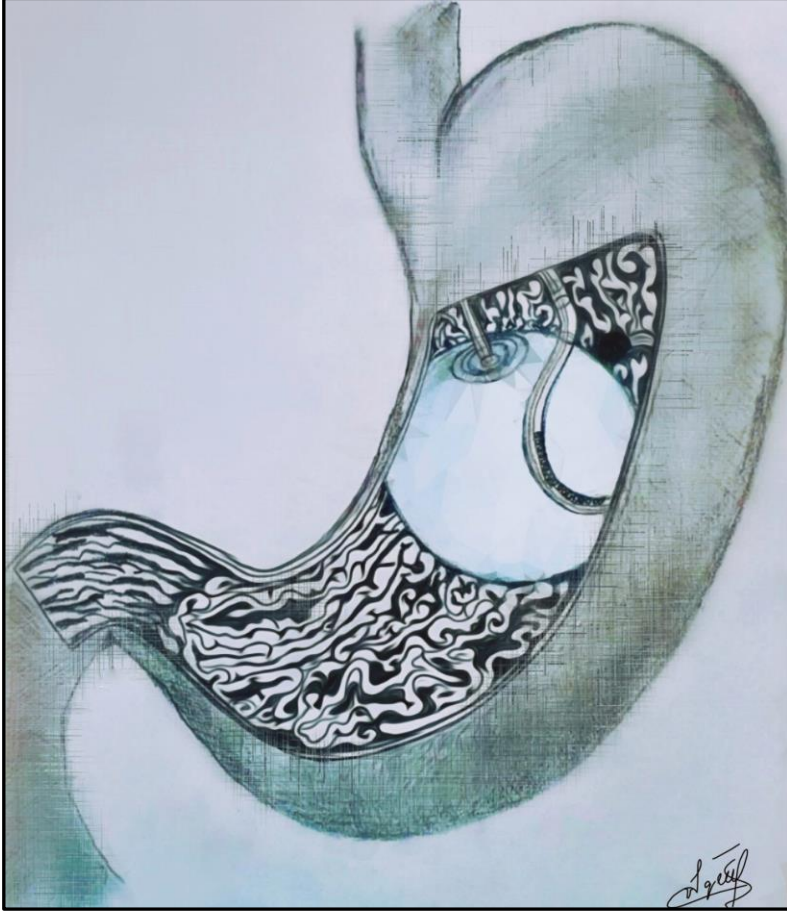
2.2.3. Endoskopik Tedavi

2.2.3.1. Gastrik Balon

Endoskopik intragastrik balon tedavisi hem mide hacmini azaltarak, hem de mide boşalmasını yavaşlatarak etki gösterir. Yaklaşık 500-700 ml'ye kadar şişirilebilir. Çok obez olmayan hastalarda diyetle destekleyici tedavi olarak veya ileri derece obezlerde ($VKI > 60 \text{ kg/m}^2$) ameliyat öncesi kilo verilmesinde kullanılır. Kullanılan balona göre midede kalma süresi değişkenlik gösterir. Endoskopik yerleştirilen balonlardan farklı olarak yutulabilir mide balonu son yıllarda kullanıma girmiştir. Anestezi ve endoskopiye gereksinim duymadan yerleştirilebilen bu balon yaklaşık 4 ay içerisinde yüzeyinde porlar oluşarak perfore olur ve intestinal yolla atılır (53).

Ortalama kilo kaybı 6. ayda %59, 3. yılda ise %29 olmaktadır (54).

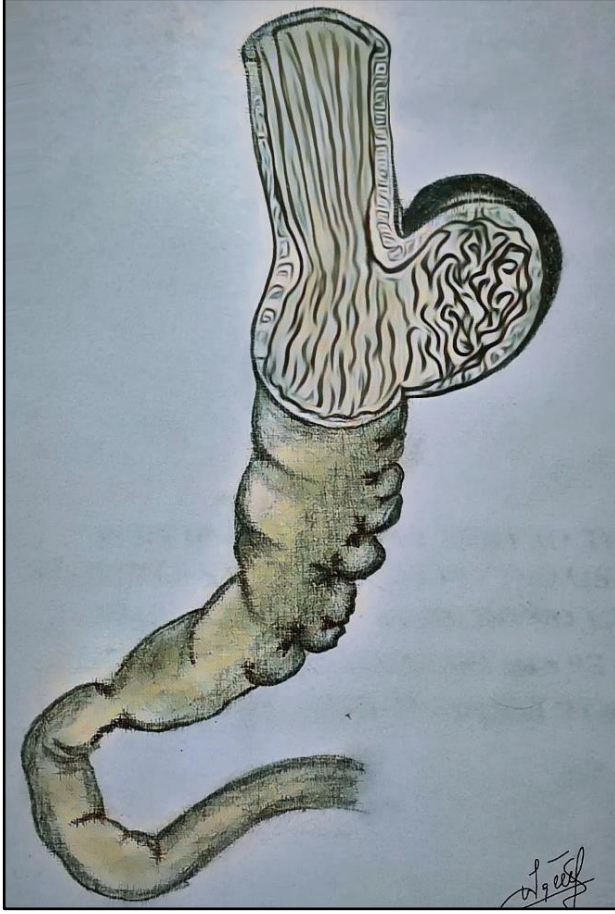
Gastrik balon uygulamasından sonra %23-70 bulantı-kusma, %20-50 karın ağrısı, %8 intestinal obstrüksiyon, %10 mide ülseri ve %0,1 mide perforasyonu görülebilir (Şekil 2.2) (54).



Şekil 2.2. Gastrik balon uygulanması

2.2.3.2. Endoskopik plikasyon (Endoskopik Sleeve Gastroplasti)

Primary Obesity Surgery Endoluminal (POSE) olarak da bilinen endoskopik plikasyon prosedüründe, mide antrumundan başlayarak proksimale doğru mide posterior, büyük kurvatur ve mide anterior duvarlarından geçecek şekilde devamlı sütürler atılır. Prosedürün amacı hem mide kapasitesini azaltmak, hem de mide boşalmasını geciktirmektir. Bu methoda en önemli dezavantaj mide fundusun daraltılamamasıdır. Kilo kaybı sırasıyla 6 ay, 1 yıl ve 2 yıllık takiplerde %14,4, %17,6 ve %20,9 olarak bildirilmektedir (Şekil 2.3) (55).



Şekil 2.3. Endoskopik sleeve gastropласти

2.3. Obezitenin Operatif Tedavisi

Üçüncü derece obezitesi olanlar (Class III- Morbid obez) ve 2. derece obez olup beraberinde komorbiditeye sahip olan bireyler obezite cerrahisi için adaydırlar. Cerrahinin amacı kalori kısıtlayıcı, malabsorbsiyon veya her ikisinin kombinasyonunu içeren prosedürler ile kilo kaybını sağlamaktır.

Cerrahi, diğer müdahaleler başarısız olduğunda tercih edilen tedavidir. Operatif tedavi, uygulanan cerrahinin türüne bakılmaksızın, kilo kaybı ve eşlik eden komorbiditeler üzerindeki etkileri bakımından non-operatif yöntemlere göre üstündür (56).

Obezite cerrahisine aday bireyler Tablo 2.5'te gösterilmiştir.

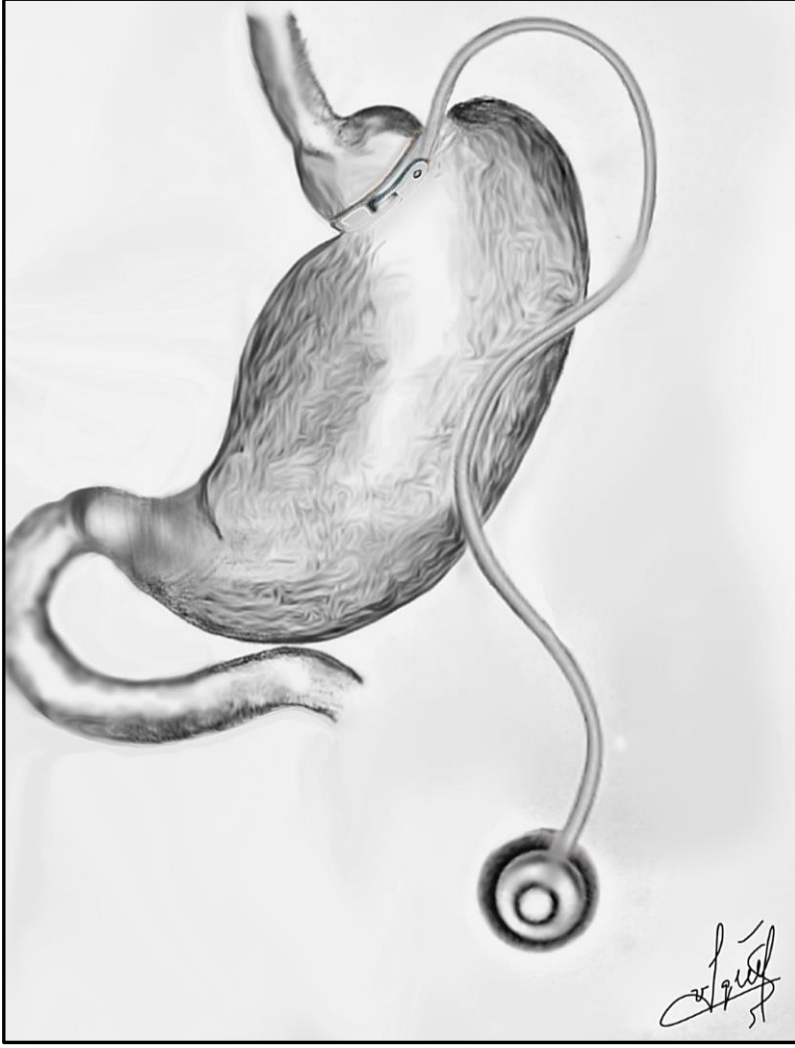
Tablo 2.5. Obezite cerrahisine aday bireyler (56, 57)

- | |
|---|
| • $VKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$ |
| • $VKİ \geq 35 \text{ kg/m}^2$ olup beraberinde diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, uyku apnesi gibi komorbiditeleri olan bireyler |
| • $VKİ^2 \geq 30- 34.9 \text{ kg/m}^2$ olup enjeksiyonlu antidiyabetik veya insülin tedavisine rağmen kontrolsüz T2DM'li hastalar |
| • Diğer kilo verme seçenekleri başarısız olmuşsa |
| • Hasta anesteziye ve uzun vadeli takip yapılmasına uygun ise |

2.3.1. Laparoskopik Ayarlanabilir Mide Bandı

Laparoskopik ayarlanabilir mide bandı (LAGB), tamamen kısıtlayıcı bir prosedürdür. Midenin lümenini daraltmak için kardial etrafına şişirilebilir silikon bant yerleştirilmektedir. Bu, oral alımı, proksimalinde küçük bir mide poşu bırakması nedeniyle sınırlar. Cilt altına yerleştirilen rezervuar sayesinde bandın daraltılıp genişletilmesi mümkündür.

LAGB ile kilo kaybı yaklaşık %33-60 civarındadır. LAGB'in en önemli dezavantajı ise poş dilatasyonudur. Diğer cerrahi prosedürler ile kıyaslandığında %0,02- 0,1 oranı ile en düşük mortaliteye sahiptir. Erken dönem komplikasyonları arasında derin ven trombozu, özofagus veya mide perforasyonu, obstrüksiyon, geç dönem komplikasyonları arasında ise band kayması ve band erozyonu görülebilmektedir (Şekil 2.4) (58).

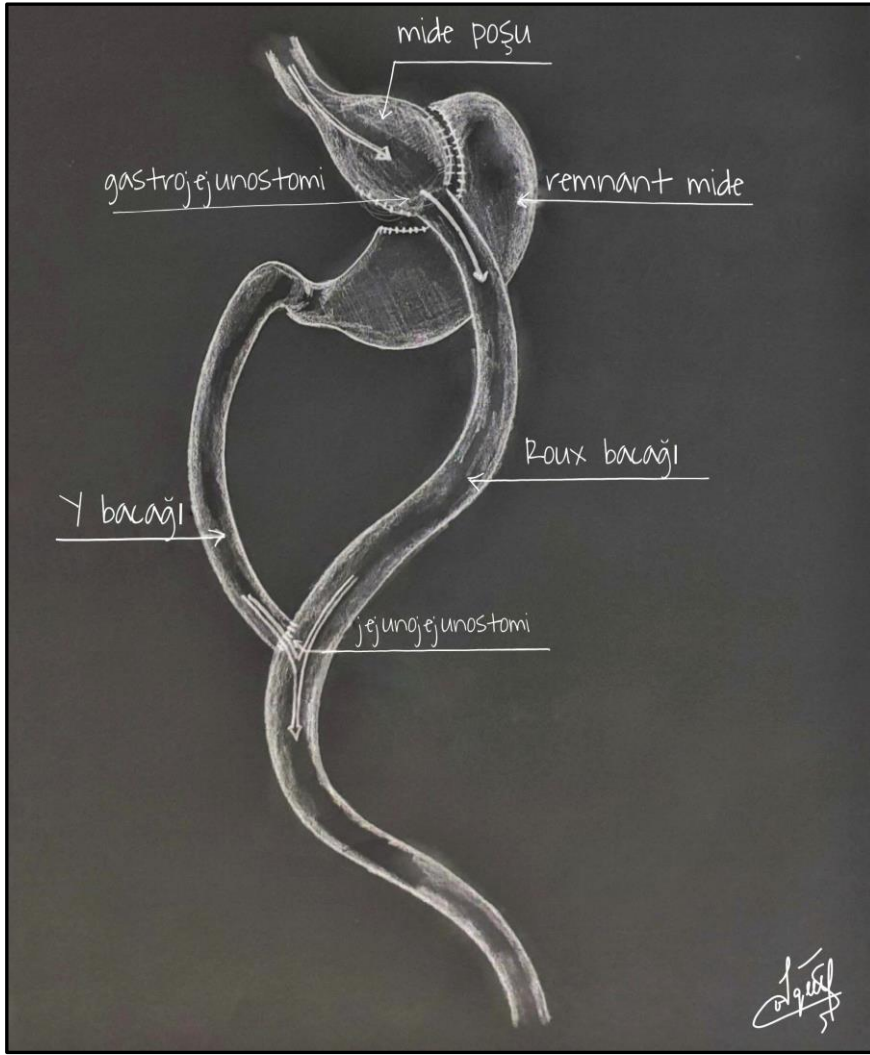


Şekil 2.4. Laparoskopik ayarlanabilir mide bandı

2.3.2. Roux-NY Gastrik Bypass

RYGB, mide kardial kısmında 15-50 ml'lik küçük bir poş oluşturulur. Bu poş sayesinde restriksiyon fonksiyonu elde edilmektedir. Treitz ligamanından sonraki 50. cm'den jejunum transekte edilir. Distal ucun oluşturulan mide poşuna anastomozu gerçekleştirilirken proksimal jejunum kısmı ise gastrojejunostominin 150 cm distaline uç-yan şeklinde anastomoz edilir. Yapılan bu bypass nedeniyle de orta seviyede bir malabsorbsiyon ortaya çıkmaktadır. Sonuç olarak, gıdaların hem daha az alınması hem de içeriğin doğrudan ince bağırsağın daha distal kısmına iletilmesi sağlanmaktadır. Böylece proksimal jejunum kısmı bypass edilerek sindirim enzimleri alınan gıda ile daha geç karışmaktadır.

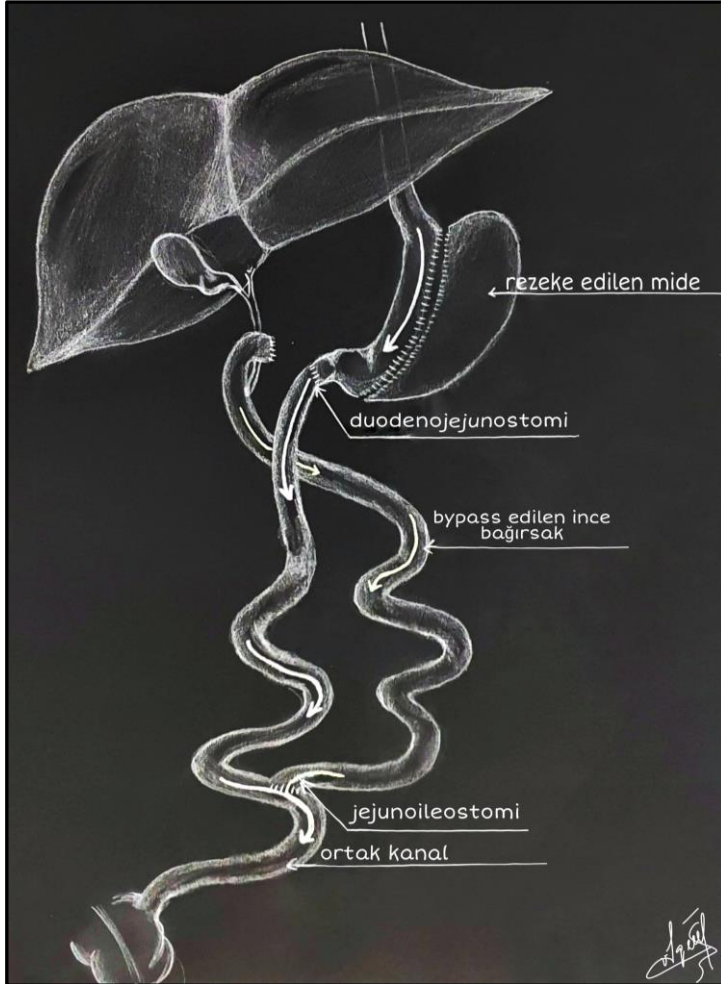
Laparoskopik Roux-NY Gastrik Bypass (LRYGB) obezite cerrahisinde en bilinen ve yıllar içerisinde en çok uygulanan prosedürlerden biridir (59). Fazla kilonun ortalama %70-75'i kaybedilirken, T2DM rezolüsyonunda %95, dislipidemide %80, hipertansiyonda %81 ve de uyku apnesinde %95 oranında düzelmeye yol açmaktadır (Şekil 2.5) (60).



Şekil 2.5. Roux-NY gastrik bypass

2.3.3. Duodenal Switch ile Biliopankreatik Diversiyon

Duodenal switch (BPD-DS) ile biliopankreatik diversiyon prosedüründe midenin yaklaşık %60'ının vertikal olarak çıkartılması ile daha geniş hacimli bir sleeve gastrektomi uygulanır. Duodenum diseke edilerek, hemen gastroduodenal arterin superiorundan (duodenum 1. kıta) transekte edilir. Ardından ileoçekal valvin yaklaşık 250-300 cm proksimalinden ince bağırsak ayrılır. Distal ince bağırsak proksimal duodenuma anastomoz edilirken, proksimal bağırsak ise ileoçekal valvden yaklaşık 100 cm proksimale uç-yan anastomoz edilmektedir. Böylece düşük restriksiyon ama kuvvetli malabsorbsiyon ile komorbiditelerde yüksek oranda düzelme sağlanmaktadır (Şekil 2.6) (60).



Şekil 2.6. Duodenal switch ve biliopankreatik diversiyon

2.3.4. Sleeve Gastrektomi

SG prosedüründe midenin yaklaşık %75-80'i eksize edilmektedir. Hormonal etki ve restriksiyon kombinasyonu ile kilo kaybı gerçekleşmektedir. Hacmi küçültülmüş midenin motilitesi daha düşüktür ve oral alım kısıtlanmıştır. SG çoğunlukla laparoskopik gerçekleştirilir. Operasyon sırasında, omentumdan serbestlenen mideye kılavuz (buji) yerleştirilir. Bujinin hemen yanından stapler kullanılarak vertikal planda parsiyel gastrektomi gerçekleştirilir.

Kilo kaybı ilk 1 yıl içinde fazla kilonun ortalama %70'ini içerir (60). Ayrıca, SG prosedürü geçiren hastalarda 5 yıllık takip sonuçlarını değerlendirecek olursak, diyabette %68,8, hipertansiyonda %32,7, dislipidemide %27,4 ve uyku apnesinde %61,5 oranda remisyon görülmektedir (61).



Şekil 2.7. Laparoskopik sleeve gastrektomi

2.3.4.1. Sleeve gastrektomi komplikasyonları

Sleeve gastrektomi sonrası oluşabilecek komplikasyonlar akut ve geç dönem komplikasyonlar şeklinde 2 gruba ayrılır. Akut dönem komplikasyonlar ameliyat sonrası ilk 30 gün içerisinde iken, geç dönem komplikasyonlar ise bundan sonraki süreçte görülmektedir. Akut komplikasyonlar, kanama, kaçak, apse, pulmoner emboli ve trombozu içermektedir. Kronik komplikasyonlarda ise fistül, striktür, insizyonel herni, gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH), malnütrisyon veya geri kilo alımı sayılabilir (62).

2.3.4.1.1. Kanama

Sleeve gastrektomi sonrası kanama riski ortalama %2 civarında görülmektedir (63). Kanama intralüminal ve ekstralüminal olmak üzere iki farklı şekilde kendini gösterir.

İntralüminal kanama; zımba hattından olan, hematemez ve/veya melena şeklinde ortaya çıkan kanamalardır.

Ekstralüminal kanama ise genellikle stapler hattından, transekte edilen omentum yüzeyinden, ekartasyon sırasında karaciğer hasarından, dalaktan ve/veya trokar yerinden gelişen kanamalardır.

Her iki tip kanamada genellikle non-operatif yaklaşımlarla tedavi edilmektedir. Non-operatif yaklaşıma rağmen hemodinamik olarak unstable olan hastalara endoskopik ve/veya laparoskopik tedaviler planlanabilir (63).

2.3.4.1.2. GÖRH

The Swiss Multicenter Bypass or Sleeve Study (SM-BOSS) çalışmasında 110 hastaya LRYGB ve 107 hastaya laparoskopik Sleeve Gastrektomi (LSG) prosedürü uygulandı. GÖRH remisyonunun LRYGB sonrası %60,4, LSG sonrası ise %25 olduğu görüldü. Ameliyat öncesinde GÖRH olan ve LRYGB yapılan hastaların %6,3'ünde, LSG yapılan hastaların ise %31'inde semptomlarda kötüleşme olduğu görüldü. LRYGB yapılan %11 hasta ve LSG yapılan %32 hastada ise ameliyat sonrası 5. yılda GÖRH geliştiği görüldü (64).

2.3.4.1.3. Striktür

Erken dönem striktürleri genelde doku ödemeine sekonder gelişebilir, bulantı ve kusma kliniği ile kendini gösterir (65). Tedavide enteral beslenme kesilerek intravenöz hidrasyonun sağlanması çoğunlukla yeterlidir. Geç dönem striktürler genellikle incisura angulariste açılanmaya sekonder görülür ve konservatif tedavi fayda sağlamaz. Endoskopik balon dilatasyonu ile geçiş sağlanabilirse de etkinliği sınırlıdır. Definitif tedavi yöntemleri içerisinde striktüroplasti veya striktür alanının proksimalinden uygulanacak gastrik bypas prosedürleri sayılabilir (66).

2.3.4.1.4. Malnütrisyon

Sleeve gastrektomi sonrası malnütrisyon genellikle oral alımın sınırlı olmasına bağlı görülebilir. Sleeve gastrektomi sonrası görülen vitamin eksiklikleri genellikle B₁ ve B₁₂ eksikliğidir. Ayrıca, %51 demir, %26 çinko ve %37 kalsiyum eksikliği de görülmektedir. Tüm hastaların %30'unda ameliyattan 5 sene sonra düşük ferritin düzeyi saptanabilmektedir (67).

Bypass cerrahisi yapılan hastalarda ise, B₁, folik asit (B₉), B₁₂, Vitamin A, E, K ve D eksiklikleri yanında demir, kalsiyum, magnezyum ve çinko eksikliği de görülebilmektedir. Hastalar postoperatif 3., 6 ve 12. aylarda rutin kan tahlili yaptırarak gereklilik halinde replasman tedavisi görmektedirler (67).

2.3.4.1.5. Portal/mezenterik tromboz

Tromboz nadir görülen bir komplikasyondur ve hastaların sadece %0,4'ünde görülmektedir (68). Düşük molekül ağırlıklı heparin ile çoğunlukla tedavi edilebilmektedir.

2.3.4.1.6. Kaçak

Gagner ve ark.'nın 40.653 sleeve gastrektomi hastasını içeren çalışmada kaçak insidansı %1,5 oranında bulunmuş iken, literatürde bu oran %0,5-7 oranında değişmektedir (4, 5).

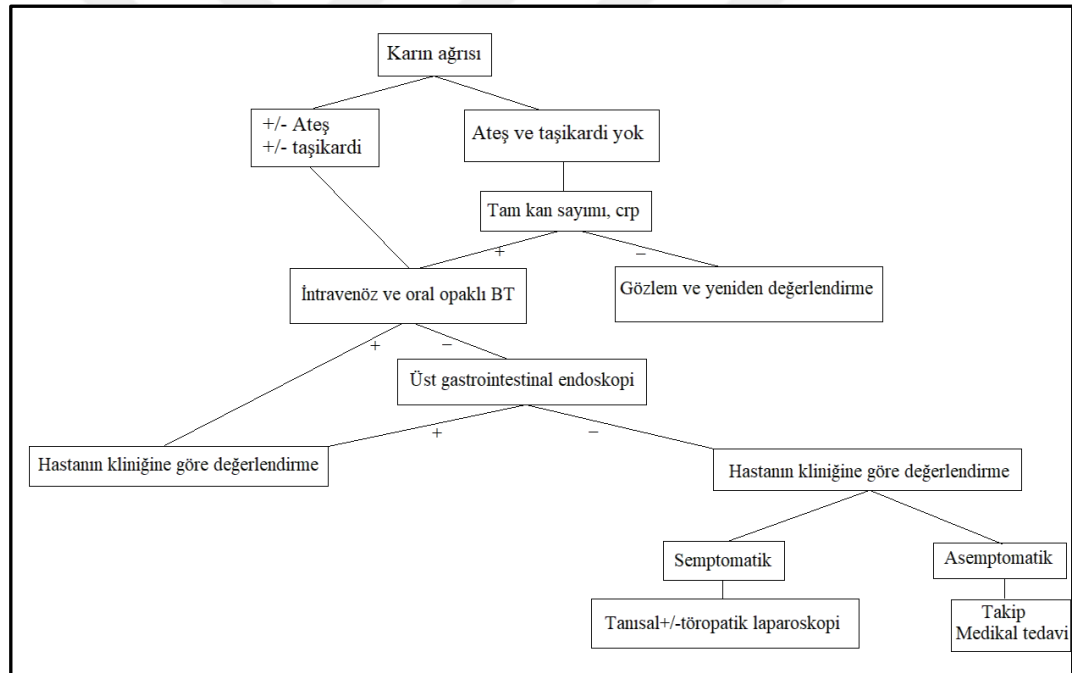
Kaçığın sebepleri arasında dar buji kullanılması, staplerin bujiye çok yakın ateşlenmesi, mide kardiasının ileri devaskülarizasyonu, stapler hattı ile özofagogastrik bileşke mesafesinin <1 cm olması, enerji cihazlarına bağlı remnant

midede oluşan termal hasar, distalde var olan obstrüksiyon kaçak için olası risk faktörleridir (6).

Kaçaklar oluşma zamanına göre erken, orta ve geç dönem, lokalizasyonuna göre proksimal, orta ve distal gastrik, radyoloji ve kliniğe göre de tip 1 ve 2 şeklinde sınıflandırılmaktadır (69).

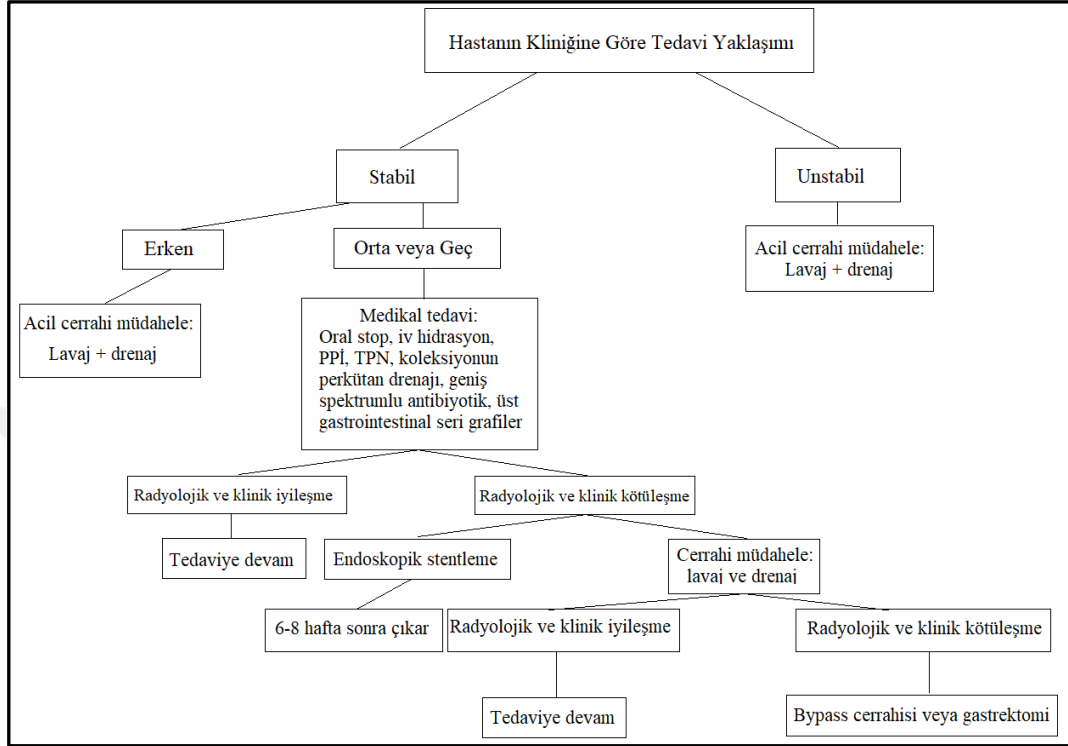
Kaçığın geliştiği zamana göre, postoperatif 1-4 günde gelişen kaçaklar erken dönem, 5-9 günde orta dönem, 10 günden sonra gelişen kaçaklar ise geç dönem kaçaklar olarak sınıflandırılır. Eğer hastada ateş, taşikardi ve takipne triadı mevcut ise kaçıktan şüphelenilmelidir ve nedenlerini araştırmak için Tablo 2.6’da gösterilen yol izlenmelidir (6).

Tablo 2.6. Şüpheli kaçak durumunda tanı algoritması



Kaçığın hastasına yaklaşımın algoritması Tablo 2.7’de gösterilmiştir (6).

Tablo 2.7. Kaçığın tedavi algoritması



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2019-Ocak 2020 tarihleri arasında kliniğe başvuran 18-61 yaş arası 219 hasta değerlendirilmeye alındı. Üç hastanın mide plikasyonu ve 1 hastanın mide bandı işlemi olduğu için çalışma dışı bırakıldı. Daha önce bariatrik cerrahi prosedürü geçirmemiş toplam 215 hasta çalışmaya dahil edildi. Ağustos 2019 tarihine kadar ameliyata alınan hastalara intraoperatif kaçak testi yapıldı. Ağustos–Ocak 2020 tarihleri arasında ameliyata alınan hastalara ise intraoperatif kaçak testi yapılmadı. Tüm operasyonlar aynı cerrahi ekip tarafından uygulandı. Hastalar postoperatif 12 ay takip edildi.

Çalışmamız Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 24 Şubat 2021 tarih ve KAEK-150 sayılı kararı ile “çalışmanın yapılmasında bilimsel ve etik açısından sakınca olmadığı” onayı alınmış (Ek-1), ayrıca Akdeniz Sağlık Vakfı Yaşam Hastanesi'nden de ilgili hastane veri kullanım izni alınmıştır (Ek-2). Hastalardan, ameliyat öncesi uygulanacak yöntem ve olası komplikasyonlar konusunda bilgilendirilme yapılarak yazılı onay alındı.

Bu retrospektif çalışmanın amacı sleeve gastrektomi yapılan hastalarda intraoperatif kaçak testinin postoperatif dönemde kaçak tespitinde etkili olup olmadığını araştırmaktır.

Tüm hastaların ameliyat öncesi boy, kilo, VKİ, yağ oranı ve yağ yüzdesi kaydedildi. Bütün hastalara ameliyattan bir gün önce üst gastrointestinal sistem endoskopisi uygulandı. Hastaların tüm mevcut komorbiditeleri, kullandığı ilaçlar, daha önce geçirdikleri ameliyatlar kaydedildi.

Bütün operasyonlar laparoskopik olarak planlanıp sonlandırıldı. Operasyon sırasında 3 veya 4 adet 11 mm'lik trokar kullanıldı. Diseksiyon için damar mühürleme cihazı kullanıldı. 38 F buji yerleştirildikten sonra transeksiyon aşamasına geçildi. Bu aşama Ethicon stapler atıcısı ile bir yeşil, bir sarı ve 3 mavi kartuş ile gerçekleştirildi. Hiçbir hastaya stapler hattı destekleyicisi kullanılmadı. İntraoperatif kaçak testi yapılan grupta test metilen mavisi kullanılarak yapıldı. Hastalara ortalama 80-100 ml metilen mavisi verilerek 15-30 saniye kadar beklendi. Tüm hastalara dren yerleştirildi. Hastalarda postop 2-4 saat içerisinde mobilizasyona, 6 saat içerisinde de oral alıma başlandı.

3.1. İstatistiksel Değerlendirme

Kategorik frekans (n) ve yüzde (%) ile verilmiş ve Pearson ki-kare test ve Fisher's Exact test ile analiz edilmiştir. Normal dağılan sürekli değişkenler ortalama±standart sapma (SS) ve dağılmayan değişkenler medyan (IQR: 25-75. persentil) değerleri ile sunulmuştur. Normal dağılım varsayımı Shapiro Wilk testi ile kontrol edilmiştir. İki bağımsız grubun ölçüm değerleri arasındaki farkın analizinde normal dağılıma uymadığı durumda Mann-Whitney U testi, uyduğu durumda ise Independent t-test kullanılmıştır. Tüm analizler IBM SPSS 23.0 paket programı (IBM Corp., Armonk, NY) ile yapılmış ve 0,05'ten küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 215 hastanın yaş ortalaması $36,42 \pm 10,33$ yıl ve %74,4'ü kadındı. Hastaların boy ortalaması $169,87 \pm 9,51$ cm, medyan kilosu 110 (IQR: 97-130) kg ve medyan VKİ değeri 39 (IQR: 35-44) kg/m^2 olarak hesaplandı. Kilogram cinsinden medyan yağ oranı 41 (IQR: 35-48) ve yüzde cinsinden yağ oranı 38 (IQR: 33-42) bulundu. Hastaların %41,9'u sigara ve %17,2'si alkol kullanmaktaydı.

İntraoperatif kaçak testi yapılmayan hasta sayısı 108 ve yapılan hasta sayısı 107'ydi. İntraoperatif kaçak testi yapılma durumuna göre hastaların yaş ($p=0,455$), cinsiyet ($p=0,079$), boy ($p=0,083$), yüzde cinsinden yağ oranı ($p=0,784$) ve sigara kullanımları ($p=0,109$) açısından fark gözlenmedi. Kaçak testi yapılan grubun kilo ($p=0,013$), kilogram cinsinden yağ oranı ($p=0,028$) ve VKİ değerleri ($p=0,045$) yapılmayanlara göre istatistiksel olarak daha yüksekti. Kaçak testi yapılan hastalarda alkol kullanım oranının daha yüksek olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,066$). Tablo 4.1'de hastaların preoperatif özelliklerine ilişkin bilgiler verilmiştir.

Tablo 4.1. Hastaların preoperatif özellikleri

Değişkenler	Tüm hastalar (n:215)	Kaçak testi yapılmadı (n:108)	Kaçak testi yapıldı (n:107)	P
Yaş (yıl), Ort $\pm$ SS	36,42 $\pm$ 10,33	35,9 $\pm$ 10,09	36,95 $\pm$ 10,59	0,455
Cinsiyet, n (%)				
Kadın	160 (74,4)	86 (79,6)	74 (69,2)	0,079
Erkek	55 (25,6)	22 (20,4)	33 (30,8)	
Boy, Ort $\pm$ SS	169,87 $\pm$ 9,51	168,75 $\pm$ 9,16	171 $\pm$ 9,77	0,083
Kilo (kg), Medyan (IQR)	110 (97-130)	108 (94-124)	117 (99-136)	0,013
Yağ oranı (kg), Medyan (IQR)	41 (35-48)	39 (34-46,5)	43 (37-50)	0,028
Yağ oranı (%), Medyan (IQR)	38 (33-42)	38 (33,5-41)	38 (33-42)	0,784
VKİ (kg/m^2), Medyan (IQR)	39 (35-44)	38 (34-42,5)	40 (35-44)	0,045
Sigara, n (%)	90 (41,9)	51 (47,2)	39 (36,4)	0,109
Alkol, n (%)	30 (17,2)	12 (12,5)	18 (23,1)	0,066

Independent t-test, Mann-Whitney U test, Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

Hastaların %12,1'inde guatr, %10,7'sinde HT ve %3,3'ünde DM mevcuttu. Hastaların %12,1'i tiroid ilacı ve %10,7'si anti-HT ilaç kullanmaktaydı. 48 hastada (%21,9) jinekolojik operasyon ve 24 hastada (%11,2) appendektomi öyküsü bulunmaktaydı. İntraoperatif kaçak testi yapılması ile ek hastalıklar, geçirilmiş operasyon öyküsü ve kullanılan ilaçların dağılımı istatistiksel açıdan benzer bulundu ($p>0,05$). Tablo 4.2'de hastaların preoperatif hastalık, operasyon ve ilaç kullanım öyküsü değerlendirilmiştir.

Tablo 4.2. Hastaların preoperatif hastalık, operasyon ve ilaç kullanım öyküsü

Değişkenler	Tüm hastalar (n:215)	Kaçak testi yapılmadı (n:108)	Kaçak testi yapıldı (n:107)	P
Ek hastalıklar, n (%)				
<i>Guatr</i>	26 (12,1)	12 (11,1)	14 (13,1)	0,657
<i>HT</i>	23 (10,7)	11 (10,2)	12 (11,2)	0,807
<i>DM</i>	7 (3,3)	2 (1,9)	5 (4,7)	0,280
<i>Astım</i>	6 (2,8)	3 (2,8)	3 (2,8)	0,999
<i>Alerji4</i>	3 (1,4)	0 (0)	3 (2,8)	0,247
Önceki operasyon, n (%)				
<i>Kolesistektomi</i>	11 (5,1)	5 (4,6)	6 (5,6)	0,768
<i>Appendektomi</i>	24 (11,2)	12 (11,1)	12 (11,2)	0,981
<i>Jinekolojik</i>	47 (21,9)	22 (20,4)	25 (23,4)	0,595
<i>Mide balonu</i>	6 (2,8)	2 (1,9)	4 (3,7)	0,445
<i>Mide botoksu</i>	1 (0,5)	1 (0,9)	0 (0)	0,999
<i>İntestin</i>	1 (0,5)	1 (0,9)	0 (0)	0,999
Kullanılan ilaçlar, n (%)				
<i>Tiroid ilacı</i>	26 (12,1)	13 (12)	13 (12,1)	0,980
<i>Anti-DM</i>	4 (1,9)	1 (0,9)	3 (2,8)	0,369
<i>Anti-HT</i>	23 (10,7)	14 (13)	9 (8,4)	0,280
<i>Kolesterol</i>	8 (3,7)	2 (1,9)	6 (5,6)	0,170
<i>ASA</i>	3 (1,4)	2 (1,9)	1 (0,9)	0,999
<i>Steroid</i>	6 (2,8)	3 (2,8)	3 (2,8)	0,999
<i>Anti-alerjik</i>	4 (1,9)	0 (0)	4 (3,7)	0,060
<i>Parkinson</i>	2 (0,9)	0 (0)	2 (1,9)	0,247
<i>PPI</i>	4 (1,9)	2 (1,9)	2 (1,9)	0,999

Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

Hastaların medyan Hb, Vit-D, demir ve B12 değerleri sırasıyla; 13 (IQR: 12-14), 14 (IQR: 8-19), 53 (IQR: 39-73) ve 390 (IQR: 267-622) olarak hesaplandı. İntraoperatif kaçak testi yapılmasına göre hastaların medyan Hb ($p=0,140$) ve B₁₂ ($p=0,343$) değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Kaçak testi yapılan grubun medyan demir değeri (57 [IQR: 43-81]) yapılmayanlara göre (46 [IQR: 36-69,5]) anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$). Kaçak testi yapılan hastaların Vit-D değerlerinin daha yüksek olduğu izlenirken bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (15 [IQR: 9-22] ve 13 [IQR: 8-18]; $p=0,027$).

Tablo 4.3'te hastaların preoperatif laboratuvar bulgularına ilişkin bilgiler sunulmuştur.

Tablo 4.3. Hastaların preoperatif laboratuvar bulguları

Laboratuvar bulguları, Medyan (IQR)	Tüm hastalar (n:215)	Kaçak testi yapılmadı (n:108)	Kaçak testi yapıldı (n:107)	P
Hb	13 (12-14)	13 (12-14)	13 (12-14)	0,140
Vit-D	14 (8-19)	13 (8-18)	15 (9-22)	0,027
Demir	53 (39-73)	46 (36-69,5)	57 (43-81)	<0,001
B12	390 (267-622)	394,5 (278-623,5)	357 (245-606)	0,343

Mann-Whitney U test.

Hastaların preoperatif mide bulguları değerlendirildiğinde, 141 hastanın (%65,6) mide bulgusunun normal olduğu görüldü. Hastaların %20'sinde AÖS yetersizliği ve %16,3'ünde gastrit izlendi. İntraoperatif kaçak testi yapılmasına göre hastaların mide bulgularının dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Tablo 4.4'te hastaların preoperatif mide bulgularına ait analiz sonuçları verilmiştir.

Tablo 4.4. Hastaların preoperatif mide bulguları

Mide bulguları, n (%)	Tüm hastalar (n:215)	Kaçak testi yapılmadı (n:108)	Kaçak testi yapıldı (n:107)	p
Normal mide	141 (65,6)	69 (63,9)	72 (67,3)	0,600
Gastrik inlet patch	1 (0,5)	1 (0,9)	0 (0)	0,999
AÖS yetersiz	43 (20)	17 (15,7)	26 (24,3)	0,117
Pilor gevşekliği	4 (1,9)	3 (2,8)	1 (0,9)	0,621
Gastrit	35 (16,3)	20 (18,5)	15 (14)	0,372
Özofajit	6 (2,8)	3 (2,8)	3 (2,8)	0,999
Bulbit	4 (1,9)	1 (0,9)	3 (2,8)	0,369
Hiatal herni	2 (0,9)	0 (0)	2 (1,9)	0,247
Polipektomi	14 (6,5)	10 (9,3)	4 (3,7)	0,165

Pearson ki-kare test, Fisher's Exact test.

Hastaların intraoperatif ve postoperatif özelliklerine bakıldığında, medyan ameliyat süresi 105 (IQR: 80-130) dakika olduğu ve hastaların tamamına uygulanan buji boyutunun 38F olduğu ve tamamına dren konulduğu gözlemlendi. Stapler hattına destek yapılan hasta bulunmamaktaydı. 1 hastada (%0,5) postoperatif kaçak tespit edildi. Medyan yatış süresi 3 (IQR: 3-3) gündü. İntraoperatif kaçak testi yapılan hastaların medyan ameliyat süresi (115 [IQR: 105-150]) yapılmayanlara göre (85 [IQR: 70-110]) anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$). Postoperatif kaçak görülen 1 hastanın intraoperatif kaçak testi yapılmayan grupta olduğu görülürken, iki grup arasında postoperatif kaçak oranı istatistiksel olarak benzer bulundu ($p=0,999$). Kaçak testi yapılma durumu ile yatış süresi arasında anlamlı bir ilişki gözlenmedi ($p=0,159$). Tablo 4.5'te hastaların intraoperatif ve postoperatif özelliklerine ilişkin bilgiler sunulmuştur.

Tablo 4.5. Hastaların intraoperatif ve postoperatif özellikleri

Değişkenler	Tüm hastalar (n:215)	Kaçak testi yapılmadı (n:108)	Kaçak testi yapıldı (n:107)	P
Ameliyat süresi (dk), Medyan (IQR)	105 (80-130)	85 (70-110)	115 (105-150)	<0,001
Buji boyutu 38F, n (%)	215 (100)	108 (100)	107 (100)	-
Dren konması, n (%)	215 (100)	108 (100)	107 (100)	-
Stapler hattına destek, n (%)	-	-	-	-
Postop kaçak durumu, n (%)	1 (0,5)	1 (0,9)	0 (0)	0,999
Yatış süresi (gün), Medyan (IQR)	3 (3-3)	3 (3-3)	3 (3-3)	0,159

Mann-Whitney U test, Fisher's Exact test.

5. TARTIŞMA

Uygulanan bariatrik cerrahi sayısı her yıl artmaktadır ve 2020 yılında 685.000 vaka rapor edilmiştir. Bariatrik cerrahi prosedürlerinin %50'sini LSG oluşturmaktadır (70). LSG, restriksiyon, tokluk ve iştahsızlığın hormonal indüksiyonu yoluyla kilo kaybına neden olmaktadır. Bunun yanı sıra obezite ile ilişkili birçok komorbiditenin remisyonu da mümkündür. Ayrıca, teknik basitliği ve normal anatomiye sınırlı oranda değiştirmesi nedeni ile LRYGB gibi diğer bariatrik prosedürlerden morbiditesi daha düşüktür (71). Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği (ASMBS), LSG'yi ya ilk tercih edilecek obezite cerrahisi prosedürü ya da süper veya hiper obezite ($VKİ \geq 50 \text{ kg/m}^2$ ve üzeri) hastalarında iki aşamalı cerrahinin ilk aşaması olarak önermektedir (72).

LSG endikasyonları diğer bariatrik prosedürlerle aynıdır. $VKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$, $VKİ 35$ ila 40 kg/m^2 arasında bir veya daha fazla komorbid hastalığı olan veya $VKİ 30$ ila 35 kg/m^2 arasında olup insülin tedavisine rağmen kontrolsüz T2DM veya metabolik sendrom eşlik eden hastalarda uygulanması önerilmektedir (57). LSG, hem ergen hem de yaşlı erişkin hastaların yanı sıra seçilmiş yüksek riskli hastalar için de güvenlidir. Bizim çalışmamızda hastaların yaş ortalaması $36,42 \pm 10,33$ 'tür.

LSG operasyonunun en önemli komplikasyonları postoperatif kanama, GÖRH, striktür, malnütrisyon, portal ven trombozu ve stapler hattında kaçaktır. Çalışmalarda ileri yaş, hipertansiyon, böbrek yetmezliği, terapötik antikoagülasyon tedavisi, diyabet, obstrüktif uyku apne hastalığı gibi hasta kaynaklı faktörlerin postoperatif kanama riskini artırdığı gösterilmiştir. Literatürde LSG operasyonunda kanama %2 olarak raporlanmıştır (63). Bu araştırmaya dahil edilen hastalarda kanamaya bağlı re-laparoskopi işlemi çalışmanın her iki grubunda da yapılmamıştır (%0). Literatürde de stapler hattını dikişle kuvvetlendirmek, kanamanın önlenmesinde/kontrolünde en etkili yöntem olarak önerilmektedir (73). Stapler hattını dikişle desteklemek kanamayı önlemek ile birlikte, lümenin daralmasına neden olabilir. Gıda pasajı sırasında, yüksek basınç neo-fundus oluşmasına, darlığın derecesine bağlı olarak pasajın engellenmesine neden olabilmektedir. Uygun dikiş tekniği ve buji boyutu, ilgili komplikasyonları kontrol altına almada kilit faktörler arasındadır (73). Janik ve ark. yaptığı çalışmada LSG yapılan 552 hasta

değerlendirildi. Toplam 21 hastada postoperatif kanama gelişti. Tüm hastalara re-laparoskopi yapıldı. Hastaların 6'sında kanama odağı bulunmadı, 3'ünde omentumdan ve 12'sinde sleeve hattından olduğu görüldü (74). Çalışmamızda hastaların hiç birinde postoperatif kanama ile karşılaşılmadı.

LSG operasyonlarının %0,26 ila 4'ünde striktür bildirilmiştir. Bu olguların <%1'inde endoskopik veya cerrahi müdahaleye gereksinim duyulmuştur (75). Striktür, akut olarak, ameliyattan hemen sonra veya kronik olarak ortaya çıkabilir. Striktürler stapler hattı boyunca herhangi bir yerde görülebilir. Anatomik olarak en sık incisura angularis seviyesinde görülmektedir. Striktürlerin etiyolojileri mekanik ve fonksiyonel olarak ikiye ayrılır. Mekanik striktürlerin nedenleri arasında; dar bujilerin kullanımı, bujiye çok yaklaşılarak staplerin kullanılması (özellikle incisura angularis'te), stapler hattının baştan sona devamlı sütürasyonu sayılabilir (71). Fonksiyonel striktür ise stapler hattındaki ödem veya hematomdan kaynaklanır. Bizim çalışmamızda her iki grupta da 12. ay takip sürecince akut veya kronik striktür ile karşılaşılmamıştır. Bunun nedeni 38F buji tercih edilmesi, staplerin bujiye çok yakın kullanılmaması ve sleeve hattına devamlı destek sütürleri atılmamasıdır.

Gagner ve ark.'nın 40.653 sleeve gastrektomi hastasını içeren çalışmada kaçak insidansı %1,5 oranında bulunmuş iken, literatürde bu oran %0,5-7 oranında değişiklik göstermektedir (4, 5). LRYGB (%0,7 ve %2,4) ile karşılaştırıldığında, LSG anastomoz içermemesine rağmen, uzun stapler hattı ve yüksek intraluminal basınç nedeniyle kaçak görülme olasılığı daha yüksektir. Operasyona veya hastaya ait komorbiditelere bağlı birtakım faktörler nedeni ile kaçağın ortaya çıktığı bilinmektedir. Operasyona ait faktörler; yüksek intralüminal basınç (dar buji kullanımı), aşırı diseksiyona sekonder gelişen iskemi, diseksiyon sırasında termal hasar, hematoma oluşması, staplerin bujiye çok yakın ateşlenmesi, yanlış kartuş seçimi sayılabilir. Hastaya ait faktörler ise; VKİ>50 kg/m², hipertansiyon, kontrolsüz diyabet, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (astım vb.), kronik steroid kullanımıdır. Mide duvar kalınlığının antrumdan fundusa doğru kademeli azalmasına bağlı olarak doğru alanda uygun stapler kartuşu kullanmak önemlidir (5). Bu çalışmada 215 hastanın 1'inde postoperatif kaçak tespit edildi. Bu hastaya postoperatif 1. günde üst gastrointestinal sistem endoskopisi ile stent takıldı.

Laparoskopik sleeve gastrektomi pratiğinde stapler hattının devamlılığını görmek için kaçak testi uygulanmaktadır. İntraoperatif kaçak testi uygulamasında kullanılan en yaygın yöntem metilen mavisidir (76). Metilen mavisinin yanı sıra hava testi, flüoresan özellikli bileşikler ve intraoperatif endoskopi de çalışmalarda kullanıma sunulmuştur (75). Mizrahi ve ark. yaptığı çalışmada, obezite cerrahisi geçirmiş ve kaçak gelişen, postop dönemde opaklı tomografi ile kaçak olduğu kesinleşen ve tekrardan ameliyata alınan 2 hastada metilen mavisi testinin negatif olduğu görülmüştür (76). Ayrıca, intraoperatif kaçak testi, sleeve hattında stapler uygulamasındaki teknik olumsuzluklar ve iatrojenik yaralanmalara bağlı oluşan kaçakları gösterebilmektedir. Literatürde intraoperatif kaçak testinin negatif olmasına rağmen, postoperatif dönemde kaçak gelişen vakalar bildirilmiştir (76). Günümüzde, LSG kaçak testinde kullanılacak sıvı miktarı ve testin ne kadar süre devam etmesine dair belirli bir standart yoktur. Biz çalışmamızda intraoperatif kaçak testini 80-100 ml metilen mavisi kullanarak ve 15-30 saniye bekleterek uyguladık. Bingham ve ark. 2007 ve 2014 yılları arasında 542 hastaya sleeve gastrektomi ameliyatı uyguladı. 494 hastaya (%91) intraoperatif kaçak testi yapıldı. Tüm hastalarda intraoperatif kaçak testi negatifti. İntraoperatif kaçak testi yapılan ve test sonucu negatif gelen hastaların 13'ünde (%2,4) postoperatif dönemde kaçak gelişti (10). Yine Bingham ve ark. dizayn ettiği 2010 ile 2014 senesi arasında 4.284 hastaya uygulanan sleeve gastrektomiler üzerindeki çalışmaya göre; hastalar 2 gruba ayrıldı. 2.376 hastaya (%55) intraoperatif kaçak testi yapıldı. Toplam 37/4284 (%0,9) hastada postoperatif kaçak tespit edildi. Kaçak olan 23/37 hastaya intraoperatif kaçak testi yapılmıştı. Ve bu hastaların sadece 2'sinde (%0,08) test pozitif. Postoperatif kaçak tespit edilen 21 hastanın intraoperatif kaçak testi negatifti. Diğer 14 kaçak tespit edilen hastaya intraoperatif test uygulanmamıştı. Alizadeh ve ark.'larının yaptığı çalışmada, intraoperatif kaçak testi yapılmasının hem LSG hem de RYGB yapılan hastalarda artan postoperatif kaçak oranı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Buna sebep olarak, nazogastrik/orogastrik tüplerin rastgele yerleştirilmesi ve kör manipülasyonu gösterilmiştir. Bu da stapler hattında gözle görülmeyen yaralanmalara ve ardından postoperatif kaçaklara neden olabilmektedir (77). Bizim çalışmamızda iki grup arasında postoperatif kaçak oranı istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,999$).

Sethi ve ark. 1550 vakalılık çalışmalarında 1329 hastaya intraoperatif kaçak testi uygularken 221 hastaya intraoperatif kaçak testi uygulanmadı. Kaçak tespit edilen 15 hasta intraoperatif kaçak testi yapıp negatif sonuç alınan hasta grubu içerisindeydi. İntraoperatif kaçak testi yapılan ve yapılmayan gruplar arasında postoperatif kaçak oranında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Kaçak testi yapılmayan hastalarda ameliyat süresi kaçak testi yapılan hastaların ameliyat süresinden 7.6 dakika daha uzun idi ($p=0.0083$) (76). Liu ve ark. yaptığı çalışmada intraoperatif kaçak testi yapılan hasta grubunda ortalama ameliyat süresi 74 dakika iken, test yapılmayan grupta ortalama ameliyat süresi 66 dakika olarak rapor edildi (78). Çalışmamızda intraoperatif kaçak testi yapılan grupta ameliyat süresi 115 dakika iken kaçak testi yapılmayan grupta 85 dakika olarak tespit edildi. Her 2 grup arasında ameliyat süreleri açısından fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.001$).

6. SONUÇLAR

Obezite, vücutta sağlığı bozabilecek anormal yağ dokusu birikmesidir ve aşırı yağdan çok aşırı kilo olarak tanımlanmaktadır. Obezitenin giderek artan prevalansından dolayı, erken ölümün önde gelen nedenlerinden biridir. Artan obezite prevalansı mali sorunlara yol açarak küresel bir kriz haline dönüşmüştür. Obezite genetik, nöroendokrin, çevresel, davranışsal, beslenme bozukluğu gibi faktörlerden etkilenen karmaşık, multifaktöryel bir hastalıktır. Enerji alımı ile enerji harcaması arasındaki uzun süren dengesizlikten kaynaklanır. Beraberinde kardiyovasküler, pulmoner rahatsızlıklar, GÖRH, uyku apnesi, T2DM, metabolik sendrom gibi sorunları getirmektedir.

Cerrahi, diğer tüm müdahaleler başarısız olduğunda tercih edilen tedavidir. Yapılan bariatrik cerrahinin türüne bakılmaksızın, kilo kaybı ve eşlik eden komorbiditeler üzerindeki etkileri, cerrahi olmayan müdahalelere göre üstündür. LSG teknik basitliği ve normal anatomiye sınırlı değiştirmesi nedeni ile diğer bariatrik operasyonlardan daha az morbididir. Cerrahiye uygun hastalar 40 kg/m^2 VKİ üzerinde olanlar veya 35 kg/m^2 VKİ üzerinde olup, beraberinde sağlık sorunları olan bireylerdir. Cerrahinin amacı kısıtlayıcı, emilim bozukluğu veya kombinasyon prosedürleri ile kilo kaybını sağlamaktır. Operasyonların etki düzeyi, teknik olarak oluşturulan malabsorpsiyonun derecesine bağlı olarak değişmektedir.

Ameliyat sonrası en çok korkulan komplikasyonların başında kaçak gelmektedir. Biz bu çalışmada, günümüzde rutin olarak uygulanan kaçak testinin yapılmasının gerekli olup olmadığını araştırdık.

Laparoskopik sleeve gastrektomi ameliyatında stapler hattında ateşlemeden kaynaklı teknik hata varsa cerrah bunu kolaylıkla görebilmektedir. Ayrıca, orogastrik yolla ilerletilen bujilerin kör manipülasyonu stapler hattına zarar verebilir, bu da postoperatif kaçak insidansında artışa neden olabilmektedir. Literatürde ve bizim çalışmamızda LSG ameliyatı esnasında yapılan kaçak testinin ameliyat sonrası yatış süresine ve kaçak oranına etki etmediği görüldü. Ayrıca, ameliyat süresini artırmaktadır. Eğer revizyon cerrahisi yapılmıyorsa

veya cerrah ateşleme sırasında teknik bir hatadan şüphelenmediyse kaçak testinin rutin uygulanması istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.



7. ÖZET

Laparoskopik Sleeve Gastrektomilerde Kaçak Testi Uygulamasının Faydası Var Mıdır?

Obezite çağımızın giderek artan sorunu haline gelmiştir ve ek hastalıkları da beraberinde getirmektedir. Diğer tüm yöntemler başarısız olduğunda hastalara cerrahi prosedür uygulanmaktadır. Ameliyat tercihi hastanın VKİ ve komorbiditelerine göre değişmektedir. SG günümüzde en çok tercih edilen ameliyatların başında gelmektedir.

Postoperatif komplikasyonlardan biri de kaçaktır. Kaçak insidansını en aza indirmek için çeşitli yöntemler mevcuttur. Bu çalışmada erken dönem kaçakların tespitinde faydalı olduğuna inanılan intraoperatif kaçak testinin rutin yapılmasının gerekliliği araştırılmıştır.

Çalışmaya 215 hasta dahil edildi. Hastaların boy ortalaması 169,87±9,51 cm, medyan kilosu 110 (IQR: 97-130) kg ve medyan VKİ değeri 39 (IQR: 35-44) kg/m² olarak hesaplandı. 108 hastaya intraoperatif kaçak testi yapılmadı ve 107 hastaya intraoperatif kaçak testi yapıldı.

Bu çalışmada kaçak testi yapılan gruptaki bütün hastalara 38F boyutunda buji kullanıldı. Kaçak testi olarak metilen mavisi tercih edildi. Tüm hastalara ortalama 80-100 ml metilen mavisi orogastrik tüpten verildi ve yaklaşık olarak 15-30 saniye beklendi. Kaçak testi bütün hastalarda negatif sonuç verdi ve test tekrarlanmadı. İntraoperatif kaçak testi yapılan hastaların medyan ameliyat süresi (115 [IQR: 105-150]) yapılmayanlara göre (85 [IQR: 70-110]) anlamlı olarak daha yüksekti (p<0,001). Hiçbir hastada stapler hattına devamlı destek sütürleri atılmadı. Bütün hastalara dren konuldu ve postoperatif birinci günde dren çekildi. Hastanede medyan yatış süresi 3 gündü (IQR: 3-3). Bir hastada (%0,5) postoperatif kaçak tespit edildi. Kaçak gelişen bu hastanın intraoperatif kaçak testi yapılmayan grupta olduğu görülürken, iki grup arasında postoperatif kaçak oranı istatistiksel olarak benzer bulundu (p=0,999). İntraoperatif kaçak testi

yapılmasının ameliyat süresine ve postoperatif kaçak oranına etkisi literatür ile benzerlik göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Laparoskopik Sleeve Gastrektomi, Stapler Hattı Kaçağı, Kaçak Testi, Obezite, Metilen Mavisi



8. ABSTRACT

Is It Beneficial Performing Leak Test During Laparoscopic Sleeve Gastrectomy?

Obesity has started to be an important health problem recent era, not only causing serious health problems but also increasing mortality and morbidity of the coincidental diseases. Sleeve gastrectomy is the most commonly performed procedure for surgical management of morbid obesity. Postoperative Staple line leakage is the second most common cause of death after bariatric surgery. There are many techniques for reducing the leak incidence. The aim of our work is investigate the doing routine intraoperative leak test can reduce postoperative leaks.

In this study 215 patients included. Patients mean weight is 110 (IQR: 97-130) kg and median BMI is 39 (IQR: 35-44) kg/m². Intraoperative leak test performed for 107 patients.

Leak tests performed with 38F bougie and methylene blue dye. After 15-30 second of injection 80-100 ml methylene blue dye in orogastric tube any leaks seen intraoperatively. Median operation time was (115 [IQR: 105-150]) minute for intraoperative leaks test patients, (85 [IQR: 70-110]) minute for other patients ($p < 0,001$). There is no reinforcement suture for step line in any operation. One drainage tube placed to operation area and first day of post operation the tube pull out. Median length of stay at hospital was 3 days. Only one patient had anastomotic leak in none test group. There was no statistical difference between two groups for step line leak complication ($p: 0,999$).

Our study shown that intraoperative leak test increases the operation time and has no benefit for showing the leaks. These results are similar with literature.

Key Words: Laparoscopic Sleeve Gastrectomy, Step Line Leak, Leak Test, Obesity, Methylene Blue Dye

9. KAYNAKLAR

1. Panuganti KK, Nguyen M, Kshirsagar RK. Obesity. [Last Update 2021 Aug 11]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Ocak.
2. Lee A, Cardel M, Donahoo WT. Social and Environmental Factors Influencing Obesity. [Updated 2019 Oct 12]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278977/>
3. Seeras K, Sankararaman S, Lopez PP. Sleeve Gastrectomy. [Last Update 2022 February 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519035>
4. Gagner M, Kemmeter P. Comparison of laparoscopic sleeve gastrectomy leak rates in five staple-line reinforcement options: a systematic review. *Surg Endosc* 2020; 34(1): 396-407. doi: 10.1007/s00464-019-06782-2. Epub 2019 Apr 16. PMID: 30993513; PMCID: PMC6946737.
5. Galloro G, Ruggiero S, Russo T, Telesca DA, Musella M, Milone M, Manta R. Staple-line leak after sleeve gastrectomy in obese patients: A hot topic in bariatric surgery. *World J Gastrointest Endosc* 2015; 7(9): 843-6. doi: 10.4253/wjge.v7.i9.843. PMID: 26240685; PMCID: PMC4515418.
6. Abou Rached A, Basile M, El Masri H. Gastric leaks post sleeve gastrectomy: Review of its prevention and management. *World J Gastroenterol* 2014; 20(38): 13904-10. doi: 10.3748/wjg.v20.i38.13904. PMID: 25320526; PMCID: PMC4194572.
7. Ma IT, Madura JA 2nd. Gastrointestinal Complications After Bariatric Surgery. *Gastroenterol Hepatol (NY)* 2015; 11(8): 526-35. PMID: 27118949; PMCID: PMC4843041.
8. Genser L, Carandina S, Tabbara M, Torcivia A, Soprani A, Siksik JM, Cady J. Presentation and surgical management of leaks after mini-gastric bypass for morbid obesity. *Surg Obes Relat Dis* 2016; 12(2): 305-12. doi: 10.1016/j.soard.2015.06.010. Epub 2015 Jun 18. PMID: 26410539.

9. Conner J, Nottingham JM. Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch. [Updated 2021 Sep 20]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563193/>
10. Bingham J, Lallemand M, Barron M, Kuckelman J, Carter P, Blair K, Martin M. Routine intraoperative leak testing for sleeve gastrectomy: is the leak test full of hot air? *Am J Surg* 2016; 211(5): 943-7. doi: 10.1016/j.amjsurg.2016.02.002. Epub 2016 Feb 23. PMID: 27020902.
11. Purnell JQ. Definitions, Classification, and Epidemiology of Obesity. [Last Update 2018 April 12]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al, Eds. [Internet]. South Dartmouth (MA): MD Text.com, Inc.; 2000-. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279167/>
12. Hruby A, Hu FB. The Epidemiology of Obesity: A Big Picture. *Pharmacoeconomics* 2015; 33(7): 673-89. doi: 10.1007/s40273-014-0243-x. PMID: 25471927; PMCID: PMC4859313.
13. Romero-Velez G, Pechman DM, Muñoz Flores F, Moran-Atkin E, Choi J, Camacho DR. Bariatric surgery in the super-super morbidly obese: outcome analysis of patients with BMI >70 using the ACS-NSQIP database. *Surg Obes Relat Dis* 2020; 16(7): 894-9. doi: 10.1016/j.soard.2020.03.025. Epub 2020 Apr 2. PMID: 32371037.
14. Güçlü LP. Obez Bireylerde Ağırlık Kaybı ile Antropometrik Ölçümler, Bazı Biyokimyasal Bulgular ve Yaşam Kalitesi Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi. Başkent Üni Sağlık Bil Enst Beslenme ve Diyetetik AD Yüksek Lisans Tezi. Tez Danışmanı: Doç. Dr. Mendane Saka, Ankara 2016.
15. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, Shai I, Seidell J, Magni P, Santos RD, et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. *Nat Rev Endocrinol* 2020; 16(3): 177-89. doi: 10.1038/s41574-019-0310-7. Epub 2020 Feb 4. PMID: 32020062; PMCID: PMC7027970.
16. Pereira-Lancha LO, Campos-Ferraz PL, Lancha AH Jr. Obesity: considerations about etiology, metabolism, and the use of experimental models. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2012; 5: 75-87. doi:

- 10.2147/DMSO.S25026. Epub 2012 Apr 10. PMID: 22570558; PMCID: PMC3346207.
17. Papavramidou NS, Papavramidis ST, Christopoulou-Aletra H. Galen on obesity: etiology, effects, and treatment. *World J Surg* 2004; 28(6): 631-5. doi: 10.1007/s00268-004-7458-5 <https://doi.org/10.1007/s00268-004-7458-5>
 18. Seshadri KG. Obezite: Obesty: A Venusian story of paleolithic proportions. *Indian J Endocrinol Metab* 2012; 16(1): 134-5. doi: 10.4103/2230-8210.91208. PMID: 22276264; PMCID: PMC3263182.
 19. Bray GA, Bouchard C. *Handbook of Obesity, Epidemiology, Etiology, and Physiopathology*. Third Edition. CRC Press Taylor & Francis Group, Boca Raton London New York. <https://www.abom.org/wp-content/uploads/2016/03/Vol-1.compressed.pdf>
 20. Haslam D. Weight management in obesity – past and present. *Int J Clin Pract* 2016; 70(3): 206-17. doi: 10.1111/ijcp.12771. Epub 2016 26 Ocak PMID: 26811245; PMCID: PMC4832440.
 21. Suminska M, Podgorski R, Bogusz-Gorna K, Skowronska B, Mazur A, Fichna M. Historical and cultural aspects of obesity: From a symbol of wealth and prosperity to the epidemic of the 21st century. *Obes Rev* 2002; e13440. doi: 10.1111/obr.13440 <https://doi.org/10.1111/obr.13440>
 22. Herrera BM, Lindgren CM. The genetics of obesity. *Curr Diab Rep* 2010; 10(6): 498-505. doi: 10.1007/s11892-010-0153-z. PMID: 20931363; PMCID: PMC2955913.
 23. Nguyen DM, El-Serag HB. The epidemiology of obesity. *Gastroenterol Clin North Am* 2010; 39(1): 1-7. doi: 10.1016/j.gtc.2009.12.014. PMID: 20202574; PMCID: PMC2833287.
 24. Kaila B, Raman M. Obesity: a review of pathogenesis and management strategies. *Can J Gastroenterol* 2008; 22(1): 61-8. Microalbuminuria prevalence correlates positively with total and central adiposity even in the absence of diabetes and hypertension. PMID: 18209783; PMCID: PMC2659122.

25. Levian C, Ruiz E, Yang X. The pathogenesis of obesity from a genomic and systems biology perspective. *Yale J Biol Med* 2014; 87(2): 113-26. PMID: 24910557; PMCID: PMC4031785.
26. Newell A, Zlot A, Silvey K, Arail K. Addressing the obesity epidemic: a genomics perspective. *Prev Chronic Dis* 2007; 4(2): A31. Epub 2007 Mar 15. PMID: 17362622; PMCID: PMC1893129.
27. Aggarwal B, Jain V. Obesity in Children: Definition, Etiology and Approach. *Indian J Pediatr* 2018; 85(6): 463-471. doi: 10.1007/s12098-017-2531-x. Epub 2017 Nov 25. PMID: 29177599.
28. Ferrario C, Gastaldi G, Portmann L, Giusti V. Bariatric surgery in an obese patient with Albright hereditary osteodystrophy: a case report. *J Med Case Rep* 2013; 7: 111. doi: 10.1186/1752-1947-7-111. PMID: 23617958; PMCID: PMC3651286.
29. Chaves VE, Júnior FM, Bertolini GL. The metabolic effects of growth hormone in adipose tissue. *Endocrine* 2013; 44(2): 293-302. doi: 10.1007/s12020-013-9904-3. Epub 2013 Feb 21. PMID: 23430368.
30. Agha M, Agha R. The rising prevalence of obesity: part A: impact on public health. *Int J Surg Oncol (NY)* 2017; 2(7): e17. doi: 10.1097/IJ9.000000000000017. Epub 2017 Jun 22. PMID: 29177227; PMCID: PMC5673154.
31. Agurs-Collins T, Bouchard C. Gene-nutrition and gene-physical activity interactions in the etiology of obesity. Introduction. *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16 Suppl 3(Suppl 3): S2-4. doi: 10.1038/oby.2008.510. PMID: 19037207; PMCID: PMC2703437.
32. Dirikoç A, Genç B, Özdemir D, Polat ŞB, Evranos Ögmen B, Topaloğlu O, et al. Normal kilolu, fazla kilolu ve obez bireylerin obezitenin önlenmesi, risk faktörleri ve komplikasyonları hakkında farkındalık düzeyi (Araştırma Makalesi). *Ankara Med J* 2021; 4: 537-52. doi 10.5505/amj.2021.09069
33. Zorena K, Jachimowicz-Duda O, Ślęzak D, Robakowska M, Mrugacz M. Adipokines and Obesity. Potential Link to Metabolic Disorders and Chronic

- Complications. *Int J Mol Sci* 2020; 21(10): 3570. doi: 10.3390/ijms21103570. PMID: 32443588; PMCID: PMC7278967.
34. Abdelaal M, le Roux CW, Docherty NG. Morbidity and mortality associated with obesity. *Ann Transl Med* 2017; 5(7): 161. doi: 10.21037/atm.2017.03.107. PMID: 28480197; PMCID: PMC5401682.
 35. De Pergola G, Silvestris F. Obesity as a major risk factor for cancer. *J Obez* 2013; 2013: 291546. doi: 10.1155/2013/291546. Epub 2013 29 Aǵustos. PMID: 24073332; PMCID: PMC3773450.
 36. Engin A. The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome. *Adv Exp Med Biol* 2017; 960: 1-17. doi: 10.1007/978-3-319-48382-5_1. PMID: 28585193.
 37. Nieto-Vazquez I, Fernandez-Veledo S, Kramer DK, Vila-Bedmar R, Garcia-Guerra L, Lorenzo M. Insulin resistance associated to obesity: the link TNF-alpha. *Arch Physiol Biochem* 2008; 114(3): 183–94. doi: 10.1080/13813450802181047
 38. Myers MG Jr, Leibel RL, Seeley RJ, Schwartz MW. Obesity and leptin resistance: distinguishing cause from effect. *Trends Endocrinol Metab* 2010; 21(11): 643-51. doi: 10.1016/j.tem.2010.08.002. Epub 2010 Sep 16. PMID: 20846876; PMCID: PMC2967652.
 39. Gruzdeva O, Borodkina D, Uchasova E, Dyleva Y, Barbarash O. Localization of fat depots and cardiovascular risk. *Lipids Health Dis* 2018; 17(1): 218. doi: 10.1186/s12944-018-0856-8. PMID: 30219068; PMCID: PMC6138918.
 40. Cercato C, Fonseca FA. Cardiovascular risk and obesity. *Diabetol Metab Syndr* 2019; 11: 74. doi: 10.1186/s13098-019-0468-0. PMID: 31467596; PMCID: PMC6712750.
 41. Dixon AE, Peters U. The effects of obesity on lung function. *Expert Rev Respir Med* 2018; 12(9): 755-67. doi: 10.1080/17476348.2018.1506331. Epub 2018 14 Aǵu. PMID: 30056777; PMCID: PMC6311385
 42. Mobley D, Baum N. The Obesity Epidemic and Its Impact on Urologic Care. *Rev Urol* 2015; 17(3): 165-70. PMID: 26543431; PMCID: PMC4633660.
 43. Sultan S, Patel AG, El-Hassani S, Whitelaw B, Leca BM, Vincent RP, le Roux CW, et al. Male Obesity Associated Gonadal Dysfunction and the Role

- of Bariatric Surgery. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2020; 11: 408. doi: 10.3389/fendo.2020.00408. PMID: 32636807; PMCID: PMC7318874.
44. Emerenziani S, Guarino MPL, Trillo Asensio LM, Altomare A, Ribolsi M, Balestrieri P, Cicala M. Role of Overweight and Obesity in Gastrointestinal Disease 2019; 12(1): 111. doi: 10.3390/nu12010111. PMID: 31906216 PMCID: PMC7019431.
 45. Lee TH, Setty PT, Parthasarathy G, Bailey KR, Wood-Wentz CM, Fletcher JG, et al. Aging, Obesity, and the Incidence of Diverticulitis: A Population-Based Study. *Mayo Clin Proc* 2018; 93(9): 1256-65. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.03.005. PMID: 30193674; PMCID: PMC6200415.
 46. O'Brien PD, Hinder LM, Callaghan BC, Feldman EL. Neurological consequences of obesity. *Lancet Neurol* 2017; 16(6): 465-77. doi: 10.1016/S1474-4422(17)30084-4. PMID: 28504110; PMCID: PMC5657398.
 47. Hyun S, Li X, Vermillion B, Newton C, Fall M, Kaewprag P, Moffatt-Bruce S, Lenz ER. Body mass index and pressure ulcers: improved predictability of pressure ulcers in intensive care patients. *Am J Crit Care* 2014; 23(6): 494-500; quiz 501. doi: 10.4037/ajcc2014535. PMID: 25362673; PMCID: PMC4385001.
 48. Seals DR, DeSouza CA, Donato AJ, Tanaka H. Habitual exercise and arterial aging. *J Appl Physiol (Bethesda, Md: 1985)* 2008; 105(4): 1323-32. doi: 10.1152/japplphysiol.90553.2008
 49. Tanaka H, Dinunno FA, Monahan KD, Clevenger CM, DeSouza CA, Seals DR. Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation* 2000; 102(11):1270-5. doi: 10.1161/01.cir.102.11.1270
 50. Haley AP, Alosco ML, Gunstad J. Surgical and Nonsurgical Interventions for Obesity in Service of Preserving Cognitive Function. *Psychosom Med* 2015; 77(6): 679-87. doi: 10.1097/PSY.0000000000000203. PMID: 26163819; PMCID: PMC4503372.
 51. Montan PD, Sourlas A, Olivero J, Silverio D, Guzman E, Kosmas CE. Pharmacologic therapy of obesity: mechanisms of action and

- cardiometabolic effects. *Ann Transl Med* 2019; 7(16): 393. doi: 10.21037/atm.2019.07.27. PMID: 31555707; PMCID: PMC6736799.
52. Tchang BG, Aras M, Kumar RB, Aronne LJ. Pharmacologic Treatment of Overweight and Obesity in Adults. [Updated 2021 Aug 2]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279038/>
 53. Ribeiro da Silva J, Proença L, Rodrigues A, Pinho R, Ponte A, Rodrigues J, et al. Intragastric Balloon for Obesity Treatment: Safety, Tolerance, and Efficacy. *GE Port J Gastroenterol* 2018; 25(5): 236-42. doi: 10.1159/000485428. Epub 2017 Dec 21. PMID: 30320162; PMCID: PMC6170907.
 54. Gollisch KSC, Raddatz D. Endoscopic intragastric balloon: a gimmick or a viable option for obesity? *Ann Transl Med* 2020; 8 (Suppl 1): S8. doi: 10.21037/atm.2019.09.67. PMID: 32309412; PMCID: PMC7154325.
 55. de Moura DTH, de Moura EGH, Thompson CC. Endoscopic sleeve gastropasty: From whence we came and where we are going. *World J Gastrointest Endosc* 2019; 11(5): 322-8. doi: 10.4253/wjge.v11.i5.322. PMID: 31205593; PMCID: PMC6556490.
 56. Stahl JM, Malhotra S. Obesity Surgery Indications and Contraindications. [Last Update 2021 July 31]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2022 January. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513285/>
 57. Rubino F, Panagiotopoulos S. Surgery: Metabolic surgery: the cutting edge of diabetes care. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2017; 14(7): 389-90. doi: 10.1038/nrgastro.2017.45. Epub 2017 Apr 21. PMID: 28428637.
 58. Seeras K, Acho RJ, Prakash S. Laparoscopic Gastric Band Placement. [Last Update 2021 15 Kasım]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Yayıncılık; 2022 Ocak. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526062/>
 59. Kraljević M, Delko T, Köstler T, Osto E, Lutz T, Thommen S, et al. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic mini gastric

- bypass in the treatment of obesity: study protocol for a randomized controlled trial. *Randomized Controlled Trial, Trials* 2017; 18(1): 226. doi: 10.1186/s13063-017-1957-9. PMID: 28532499; PMCID: PMC5441098.
60. Ruban A, Stoenchev K, Ashrafian H, Teare J. Current treatments for obesity. *Clin Med (Lond)* 2019; 19(3): 205-12. doi: 10.7861/clinmedicine.19-3-205. PMID: 31092512; PMCID: PMC6542229
 61. Kikkas EM, Sillakivi T, Suumann J, Kirsimägi Ü, Tikk T, Värk PR. Five-Year Outcome of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy, Resolution of Comorbidities, and Risk for Cumulative Nutritional Deficiencies. *Scand J Surg* 2019; 108(1): 10-16. doi:10.1177/1457496918783723
 62. Woźniewska P, Diemiszczuk I, Hady HR. Complications associated with laparoscopic sleeve gastrectomy – a review. *Prz Gastroenterol* 2021; 16(1): 5-9. doi: 10.5114/sf.2021.104733. Epub 2021 26 Mart. PMID: 33986881; PMCID: PMC8112272.
 63. Banescu B, Balescu I, Copaescu C. Postoperative Bleeding Risk after Sleeve Gastrectomy. A Two Techniques of Stapled Line Reinforcement Comparative Study in 4996 Patients. *Chirurgia (Bucur)* 2019; 114(6): 693-703. doi: 10.21614/chirurgia.114.6.693. PMID: 31928574.
 64. Ashrafi D, Osland E, Memon MA. Bariatric surgery and gastroesophageal reflux disease. *Ann Transl Med* 2020; 8(Suppl 1): S11. doi: 10.21037/atm.2019.09.15. PMID: 32309415; PMCID: PMC7154328
 65. Levy JL, Levine MS, Rubesin SE, Williams NN, Dumon KR. Stenosis of gastric sleeve after laparoscopic sleeve gastrectomy: clinical, radiographic and endoscopic findings. *Br J Radiol* 2018; 91(1089): 20170702. doi: 10.1259/bjr.20170702. Epub 2018 6. Şubat PMID: 29227144; PMCID: PMC6223153.
 66. Lim R, Beekley A, Johnson DC, Davis KA. Early and late complications of bariatric operation. *Trauma Surg Acute Care Open* 2018; 3(1): e000219. doi: 10.1136/tsaco-2018-000219. PMID: 30402562; PMCID: PMC6203132.
 67. Lange J, Königsrainer A. Malnutrition as a complication of bariatric surgery – A clear and present danger? *Visk Med* 2019; 35(5): 305-11. doi:

- 10.1159/000503040 Epub 2019 17 Eylül. PMID: 31768394; PMCID: PMC6873028.
68. Luo L, Li H, Wu Y, Bai Z, Xu X, Wang L, Mendez-Sanchez N, Qi X. Portal venous system thrombosis after bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. *Surgery* 2021; 170(2): 363-372. doi: 10.1016/j.surg.2021.03.005. Epub 2021 Apr 17. PMID: 33875250.
 69. Dakwar A, Assalia A, Khamaysi I, Kluger Y, Mahajna A. Late complication of laparoscopic sleeve gastrectomy. *Case Rep Gastrointest Med* 2013; 2013: 136153. doi: 10.1155/2013/136153. Epub 2013 11. Nisan PMID: 23662218; PMCID: PMC3639675.
 70. Felsenreich DM, Bichler C, Langer FB, Gachabayov M, Prager G. Sleeve Gastrectomy: Surgical Technique, Outcomes, and Complications. *Surg Technol Int* 2020; 36: 63-9. PMID: 32359172.
 71. Rosenthal RJ, International Sleeve Gastrectomy Expert Panel, Diaz AA, Arvidsson D, Baker RS, Basso N, Bellanger D, et al. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. *Surg Obes Relat Dis* 2012; 8(1): 8-19. doi: 10.1016/j.soard.2011.10.019. Epub 2011 Nov 10. PMID: 22248433.
 72. Ali M, El Chaar M, Ghiassi S, Rogers AM, American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Clinical Issues Committee. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery updated position statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis* 2017; 13(10): 1652-7. doi: 10.1016/j.soard.2017.08.007. Epub 2017 Aug 22. PMID: 29054173.
 73. Wu C, Wang FG, Yan WM, Yan M, Song MM. Is There Necessity for Oversewing the Staple Line During Laparoscopic Sleeve Gastrectomy? An Updated Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Invest Surg* 2020; 33(9): 839-850. doi: 10.1080/08941939.2019.1665380. Epub 2019 Dec 5. PMID: 31805796.
 74. Janik MR, Walędziak M, Brągoszewski J, Kwiatkowski A, Paśnik K. Prediction Model for Hemorrhagic Complications after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Development of SLEEVE BLEED Calculator. *Obes Surg* 2017;

- 27(4): 968-72. doi: 10.1007/s11695-016-2417-4. PMID: 27730461; PMCID: PMC5339325.
75. Parikh A, Alley JB, Peterson RM, Harnisch MC, Pfluke JM, Tapper DM, Fenton SJ. Management options for symptomatic stenosis after laparoscopic vertical sleeve gastrectomy in the morbidly obese. *Surg Endosc* 2012; 26(3): 738-46. doi: 10.1007/s00464-011-1945-1. Epub 2011 Nov 2. PMID: 22044967.
76. Sethi M, Zagzag J, Patel K, Magrath M, Somoza E, Parikh MS, et al. Intraoperative leak testing has no correlation with leak after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Endosc* 2016; 30(3): 883-91. doi: 10.1007/s00464-015-4286-7. Epub 2015 Jun 20. PMID: 26092015.
77. Bingham J, Kaufman J, Hata K, Dickerson J, Beekley A, Wisbach G, et al. A multicenter study of routine versus selective intraoperative leak testing for sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis* 2017; 13(9): 1469-75. doi: 10.1016/j.soard.2017.05.022. Epub 2017 May 25. PMID: 28629729.
78. Liu N, Cusack MC, Venkatesh M, Pontes AL, Shea G, Svoboda DC, Greenberg JA, Lidor AO, Funk LM. 30-Day Outcomes After Intraoperative Leak Testing for Bariatric Surgery Patients. *J Surg Res* 2019; 242: 136-44. doi: 10.1016/j.jss.2019.04.047. Epub 2019 May 8. PMID: 31077945; PMCID: PMC6679992.

10. EKLER

Ek 1. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Onayı

*“Kişisel Verilerin Korunması Kanunu
kapsamında ilgili belge açık erişime
kapatılmıştır”*

Ek 2. Akdeniz Sağlık Vakfı Yaşam Hastanesi Veri Kullanım İzni

***“Kişisel Verilerin Korunması Kanunu
kapsamında ilgili belge açık erişime
kapatılmıştır”***

