



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

OBEZİTE CERRAHİSİ OLACAK HASTALARDA PREOPERATİF İÇ HASTALIKLARI DEĞERLENDİRME SONUÇLARI

HÜSEYİN GÖKLER

UZMANLIK TEZİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. SELÇUK YAYLACI

2024-SAKARYA

T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**OBEZİTE CERRAHİSİ OLACAK HASTALARDA PREOPERATİF İÇ
HASTALIKLARI DEĞERLENDİRME SONUÇLARI**

HÜSEYİN GÖKLER

UZMANLIK TEZİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof. Dr. SELÇUK YAYLACI

2024-SAKARYA

ONAY

Kurum : Sakarya Üniversitesi/Tıp Fakültesi

Program türü : Uzmanlık Tezi

Anabilim Dalı : İç Hastalıkları

Tez Sahibi : Hüseyin GÖKLER

Sınav Tarihi : **Saat:**

Tez Başlığı : Obezite Cerrahisi Olacak Hastalarda Preoperatif İç Hastalıkları Değerlendirme Sonuçları

Bu çalışma, içerik ve kalite bakımından Uzmanlık Tezi olarak Oybirliği / Oyçokluğu ile kabul edilmiştir.

	Ünvan, Adı-Soyadı (Kurum adı)	İmza	Kabul/Red*
Danışman (Üye)			
Üye			
Üye			

* Red kararının gerekçesi onay sayfasının arkasında belirtilmelidir.

ONAY

“Bu tez ../../202.. tarihinde yukarıdaki jüri tarafından Oybirliği / Oyçokluğu ile kabul edilmiştir.”

../../202..
Tıp Fakültesi Dekanı

BEYAN

Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi 43012747-050.04-399713-69 Etik Kurulu'ndan 19/09/2024 tarihinde onay alarak hazırlanmıştır.

Tarih:/....../2024

Hüseyin GÖKLER

İmza

TEŞEKKÜR

Sakarya Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim dalında uzmanlık eğitim sürem içinde bilgi, fikir ve tecrübelerinden faydalandığım bir abi gibi desteğini hiçbir zaman esirgemeyen hocam, abim ve tez danışmanım Prof. Dr. Selçuk YAYLACI'ya

İç Hastalıkları Kliniğindeki eğitimim süremde hem klinik bilgi birikimi ve hayat tecrübeleriyle ışık tutan şefimiz Doç. Dr. Ahmed Bilal GENÇ'e, tezimin son halini almasında yardımcı olan Doç. Dr. Deniz ÇEKİÇ'e ve Uz. Dr. Ahmet Cihad GENÇ'e

Ayrıca çalışmamı hazırlarken her zaman desteğini esirgemeyen sevgili biricik eşim Seha GÖKLER'e, yetişmemde ve bu zamana gelmemdeki en büyük destekçilerim sevgili anne ve babama teşekkürü bir borç bilirim.

Saygılarımla

Dr. Hüseyin GÖKLER

İÇİNDEKİLER

BEYAN	i
TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ	v
TABLO LİSTESİ.....	vii
ÖZET	viii
ABSTRACT	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Obezite	3
2.1.1. Obezite ölçümü.....	3
2.1.2. Obezitenin VKİ'ye göre sınıflandırılması	3
2.1.3. Obezitede bel çevresi	4
2.2. Obezite Epidemiyolojisi.....	4
2.3. Obezite Patofizyolojisi.....	5
2.3.1. Leptin ve adiponektin ile enerji homeostazı	6
2.3.2. Obezitenin nörobiyolojisi.....	7
2.3.3. Genetik faktörler.....	7
2.4. Obezite ve Komorbiditeler	8
2.4.1. Obezlerde solunum sistemi	8
2.4.2. Obezite ve diyabet	8
2.4.3. Obezite ve kardiyovasküler patolojiler	9
2.4.3.1. Koroner kalp hastalığı.....	9
2.4.3.2. Venöz yetmezlik	10
2.4.3.3. Hipertansiyon	10
2.4.4. Obezite ve dislipidemi	10
2.5. Obezite Tedavisi.....	11
2.5.1. Yaşam biçimi değişikliği	11
2.5.2. Farmakoterapi.....	11
2.5.2.1. Tirzepatid	12

2.5.2.2. Semaglutid.....	13
2.5.2.3. Orlistat.....	13
2.6. Bariatrik Cerrahi.....	13
2.7. Obezite Cerrahisi Öncesi Değerlendirme	14
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	15
3.1. Evren ve Örneklem.....	15
3.2. İstatiksel Analiz	15
4. BULGULAR.....	17
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	23
6. KAYNAKLAR	31
7. EKLER	42
7.1. EK-1: Etik kurul kararı	42
ÖZGEÇMİŞ.....	43

KISALTMA VE SİMGELER LİSTESİ

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ADRB3	: β 3-adrenerjik reseptör
AgRP	: Agouti ile ilişkili protein
AKŞ	: Açlık kan şekeri
BÇ	: Bel çevresi
BDNF	: Beyin kaynaklı nörotrofik faktör
CETP	: Kolesterol ester transpeptidaz
CM	: Santimetre
CRP	: C reaktif protein
DM	: Diabetes Mellitus
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
DST	: Dekametazon supresyon testi
ENPP1	: Ekonükleotid pirofosfataz/fosfodiesteraz 1
ERV	: Ekspiratuvar rezerv volüm
FGFR1	: Fibroblast büyüme faktörü reseptör 1
GABA	: İnhibitör nörotransmitter γ -amino bütirik asidi
GLP-1	: Glukagon benzeri peptit 1
GLUT4	: Glukoz taşıyıcı tip 4
GÖRH	: Gastroözofageal reflü hastalığı
HbA1c	: Glikolize Hemoglobin
HDL	: Yüksek yoğunluklu lipoprotein
HL	: Hiperlipidemi
HT	: Hipertansiyon
IL-1	: İnterlökin 1
IL-6	: İnterlökin 6
Kg/m ²	: Kilogram/metrekare
LDL	: Düşük ağırlıklı lipoprotein
LEP/LEPR	: Leptin/leptin reseptörü
MAOI	: Monoamin oksidaz inhibitörü
MC4R	: Melanocortin 4 reseptörü

MEN2	: Multipl endokrin neoplazi
MI	: Miyokard infarktüsü
MTNR1B	: Melatonin reseptör 1B
N	: Sayı
NASH	: Non-alkolik karaciğer yağlanması
OB	: Obezite geni
OSAS	: Obstrüktif uyku-apne sendromu
PaCO ₂	: Parsiyel karbondioksit basıncı
PCOS	: Polikistik over sendromu
PCSK1	: Proprotein convertase subtilisin kexin 1
PG	: Plazma glukozu
POMC	: Pro-opiomelanokortin
PTP-IB	: Peroksizom tiyoesteraz proteini
SAA	: Serum amiloid A
SGLT-2	: Sodyum glukoz ko-transporter 2
SS	: Standart Sapma
T1DM	: Tip 1 diyabetes mellitus
T2DM	: Tip 2 diyabetes mellitus
TEMD	: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği
TFT	: Tiroid fonksiyon testleri
TLR4	: Toll like reseptör 4
TNF- α	: Tümör nekroz faktörü
TSH	: Tiroid Stimulan Hormon
TURDEP	: Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite, Endokrin Çalışma
TÜİK	: Türkiye İstatistik Kurumu
VKI	: Vücut kitle indeksi
VLDL	: Çok düşük yoğunluklu lipoprotein
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Obezite sınıflandırma	4
Tablo 2.2. Bel çevresi.....	4
Tablo 2.3. Obezite bağlı kardiyovasküler hastalıklar ve patolojiler	9
Tablo 2.4. Obezite tedavisinde kullanılan ilaçların kontrendikasyonları	12
Tablo 2.5. Bariatrik cerrahi prosedürleri	14
Tablo 4.1. Demografik özellikler	17
Tablo 4.2. Laboratuvar bulguları	18
Tablo 4.3. Obezite evrelerine göre laboratuvar parametreleri	19
Tablo 4.4. Obezite evresine göre hastalıkların görülme sıklığı	21
Tablo 4.5. Hepatosteatozu olan ve olmayanlarda hastalıkların görülme sıklığı.....	21
Tablo 4.6. Cerrahi öncesi ek hastalıkların görülme sıklığı.....	221
Tablo 4.7. Hastaların operasyon öncesi kullandığı ilaçların sıklığı	222

ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Obezite, gıda ile alınan enerjinin vücudun harcadığı enerjiden fazla olduğu, çevresel, genetik ve yaşam tarzı faktörlerinden etkilenen, vücuttaki birçok sistemi etkileyen bir hastalıktır. Sigaradan sonra en sık görülen önlenebilir ölüm nedenidir. Obezitenin görülme sıklığı yıllar içinde artmıştır. Etkilediği sistemlerle çok yüksek oranda mortalite ve morbiditeye neden olduğu için tedavisi büyük önem taşımaktadır. Tedavide yaşam değişikliği, diyet, egzersiz, farmakoterapi ve cerrahi işlemler yer almaktadır. Bu çalışmanın amacı bariatrik cerrahi geçirecek hastalarda ameliyat öncesi dahiliye değerlendirmesinin sonuçlarını araştırmaktır.

YÖNTEM: Retrospektif yapılan bu çalışmaya obezite cerrahisi olmaya uygun kriterlere sahip Sakarya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Obezite Polikliniğine 1 Ocak 2024 ile 31 Ağustos 2024 tarihleri arasında başvuran 246 hasta alındı. Veriler hastane bilgisayar sistemi kayıtları incelenerek elde edilmiştir. Hastalara ait başvuru laboratuvar parametreleri, ek hastalıkları, kullandıkları kilo vermede kullanılan ilaçları, görüntüleme bulguları ve endoskopi sonuçları kaydedilerek analiz edildi.

BULGULAR: Çalışmamızdaki hastaları 64'ü (%26,01) erkek, 182'si (%73,98) kadın idi. Hastaların ortalama VKİ 45,82 kg/m² idi. Hastaların ortalama bel çevresi 129,03 cm idi. Çalışmamızdaki hastaların 70'i (%28,5) hipertansiyon, 195'inde (%79,2) hepatosteatoz, 64'ü (%26,0) diyabet tanıları mevcuttu. Obezite cerrahisi olacak hepatosteatozu olan hastalarda olmayanlara göre safra kesesi taşı olma ihtimalinin yüksek olduğu saptandı ($p<0,01$). Ancak hepatosteatozu olan hastalarda olmayanlara göre hipotiroidi, PCOS, OSAS, hipertansiyon görülme sıklığı arasındaki ilişkide istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı. Obez hastalarda safra kesesi taşı görülme sıklığının obezite evresi ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gösterdiği bulunmuştur ($p:0,013$).

SONUÇ: Obezite cerrahisi olacak hastalarda yapılan inceleme ile safra kesesi taşı, hepatosteatoz, dislipidemi görülme sıklığı ve obezitenin evresi ile de orantılı olduğunu öngörmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Obezite, bariatrik cerrahi, iç hastalıkları, preoperatif değerlendirme

ABSTRACT

Results of preoperative internal medicine evaluation in patients undergoing bariatric surgery

AIM: Obesity is a disease caused by excess energy intake over expenditure, influenced by environmental, genetic, and lifestyle factors. It is the leading preventable cause of death after smoking, with rising incidence over the years. Due to its significant impact on mortality and morbidity, treatment comprising lifestyle changes, diet, exercise, medication, and surgery is crucial. This study aims to evaluate preoperative internal medicine assessments in bariatric surgery patients.

MATERIALS AND METHODS: In this retrospective study, 246 patients who were eligible for obesity surgery and who applied to the Obesity Outpatient Clinic of the Internal Medicine Clinic of Sakarya University Training and Research Hospital between January 1, 2024 and August 31, 2024 were included. Data were obtained by examining the hospital computer system records. Admission laboratory parameters, comorbidities, weight loss medications, imaging findings and endoscopy results were recorded and analyzed.

RESULTS: In our study, 64 (26,01%) patients were male and 182 (73,98%) were female. The mean BMI of the patients was 45,82 kg/m². The mean waist circumference was 129 cm. Of the patients in our study, 70 (28,5%) had hypertension, 195 (79,2%) hepatosteatorsis, and 64 (26,0%) diabetes mellitus. Patients with hepatic steatorsis who were to undergo bariatric surgery were more likely to have gallstones than those without hepatosteatorsis ($p<0,01$). The incidence of gallstones in obese patients was statistically significant with the obesity stage ($p:0,013$).

CONCLUSION: We predict that the incidence of gallstones, hepatosteatorsis, dyslipidemia and the stage of obesity are proportional to the examination performed in patients undergoing bariatric surgery.

Keywords: Obesity, bariatric surgery, internal medicine, preoperative evaluation

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite, kişinin yaşadığı çevre ve genetiği ile yaşam tarzı faktörleri arasındaki karşılıklı etkinin bir sonucu olarak ortaya çıkan, artan morbidite ve ölüme yol açan kronik bir hastalık olmak ile birlikte bu hastalık kişiye özgü değerlendirmelerle hayatı boyunca tedavi gerektiren bir hastalıktır (Wirth ve ark., 2014).

Obezite, hemen hemen tüm ülkelerde yüksek oranlarda saptanan bir sağlık sorunudur. DSÖ tahminlerine göre, 2016 yılında tüm ülkelere bakıldığında erişkinlerin %39'u aşırı kilolu ve %13'ü ise obezite grubunda olduğu görülmüştür. Obezite, sigara tüketimine bağlı nedenlerden sonra önüne geçilebilir ölümlerin ikinci en sık sebebidir. Obezite diyabet hastalığı, kalp ve damar rahatsızlığı, tansiyon yüksekliği, dislipidemi, serebrovasküler hastalıklar, uyku apne sendromu, safra yolu hastalıkları, kanserler, karaciğerde yağlanma, dispeptik mide hastalıkları, psikiyatrik rahatsızlıklar ve infertilite gibi birçok sağlık problemine ve bu problemlerin tedavisi için yüksek sağlık giderlerine sebep olmaktadır (Luppino ve ark., 2010).

Obezitenin tanımlanması, sınıflandırılması ve takibi klinik pratikte en sık vücut kitle indeksine (VKİ) göre yapılmaktadır, vücut kitle indeksi obezitenin sınıflandırmasında kılavuz olarak kullanılmaktadır. VKİ, kişinin kilosunun boyunun karesine bölünmesiyle hesaplanır. 18 yaş üstü bireylerde, VKİ değeri 30 kg/m²'yi aştığında kişi obezite olarak kabul edilir. VKİ 25 ile 29,9 arası olan bireyler fazla kilolu olarak sınıflandırılır. Obez hastalarda dikkat edilmesi gereken bir diğer hususta abdominal yağlanmadır. Bundan ötürü obeziteyi belirlemede kullanılan bir diğer yol ise belin çevresinin ölçülmesidir. Dünya Sağlık Örgütü'nün belirlediği standartlara göre, erkeklerde 102 cm ve üstü, kadınlarda ise 88 cm üstünde belin çevre ölçüsü olması obezitede tanı koymada kriter olarak kabul edilir (Luppino ve ark., 2010; National of Health, 2013).

Obezite tedavisinin altında yatan mekanizma, vücut ağırlığı kaybını desteklemek için enerji alımının azaltılmasıdır. Bunun ile birlikte obezite tedavisinde fiziksel aktivitenin artırılması, bilinçsel davranışsal terapiler, farmakolojik tedaviler ve cerrahi tedavilerdir. Farmakolojik tedavi VKİ >30 kg/m² olup aerobik veya anaerobik spor ve

davranışsal terapiye rağmen yanıt alınamayan hastalar ve VKİ $>27-29,9 \text{ kg/m}^2$ değerleri arasında olup kronik ek hastalıkları olan hastalarda başlanabilir. Obezite ameliyatları VKİ $>40 \text{ kg/m}^2$ olan hastalarda ek bir komorbidite şartı aranmadan yapılabilir. Ancak VKİ $>35 \text{ kg/m}^2$ olan kişilerde obezite ile yakın ilişkide olduğu saptanmış hastalıklar (hipertansiyon, dislipidemi, diabetes mellitus, kardiyovasküler hastalık vb.) varlığında bariatrik cerrahi yapılabilir (Wirth ve ark., 2014).

Bu çalışmada, obezite ameliyatı olacak hastaların iç hastalıklarında preoperatif değerlendirilmesinde biyokimyasal ve radyolojik parametrelerini incelemeyi hedefledik.



2. GENEL BİLGİLER

Çalışmamızda obezite cerrahisi olacak hastalarda preoperatif iç hastalıkları değerlendirmesinin sonuçlarını görmektir. Obezite kişinin aşırı gıda tüketimine bağlı alınan fazla enerjiden kaynaklanan, vücutta yağlanmanın artması ile oluşan genetik ve çevresel faktörlerle yakın ilişkisi olan VKİ $>30 \text{ kg/m}^2$ olduğu kronik bir hastalıktır (Astrup, 2001). Kardiyovasküler hastalık insidansını artırmak ile birlikte osteoartrit, lipid bozuklukları, hepatosteatoz, diabetes mellitus, osteoartrit gibi hastalıklarda da risk faktörü olması ile birlikte sigaradan sonra önlenebilecek ölümlerde ikinci en sık sebep olarak kabul edilir (Sorensen ve ark., 2022).

2.1. Obezite

Obezite son 40 yılda, tüm dünyada hayat konforunu olumsuz yönde tesir eden, hastalık riskini artıran global bir sağlık sorunudur. Obezite kardiyovasküler, hepatik, renal, psikiyatrik hastalıklara sebep olan yaşamını kısaltan bir hastalıktır (Kim ve ark., 2022).

2.1.1. Obezite ölçümü

Yetişkin insanlarda bel çevresi, VKİ, kalça çevresi, hastanın kilosunun ölçümü ile hesaplanır (Wirth ve ark., 2014).

2.1.2. Obezitenin VKİ'ye göre sınıflandırılması

VKİ, obezitenin evrelendirilmesinde kilogramın boyun metrekaresine bölünmesi ile bulunur. VKİ göre obezite evrelendirilmesi Tablo 2.1.'de verilmiştir (De Lorenzo ve ark., 2016).

Tablo 2.1. Obezite sınıflandırma (De Lorenzo ve ark., 2016)

Gruplar	VKI (kg/m ²)
Zayıf	<18,5
Normal	18,5-24,99
Fazla Kilolu	25-29,99
Obez	>30
Hafif Obez	30-34,99
Orta Obez	35-39,99
Morbid Obez	40-49,99
Süper Obez	>50

2.1.3. Obezitede bel çevresi

Obezitede dikkat edilmesi gereken bir başka husus da bel bölgesinde yağlanmadır. Tablo 2.2.'de görüldüğü gibi Batı'da obeziteli kişilerde erkeklerde bel çevresi ≥ 94 cm ve gebe olmayan kadında ≥ 80 cm olarak kabul edilmiştir. Ülkemizde yapılan TURDEP çalışmasının verilerine bakıldığında bel çevresi erkek cinsiyette ≥ 96 cm, kadın cinsiyette ≥ 90 cm obezite ölçütü olarak tavsiye edilmektedir (Ross ve ark., 2020).

Tablo 2.2. Bel çevresi (Ross ve ark., 2020)

	Risk	Yüksek Risk
Erkek	≥ 94 cm	≥ 102 cm
Kadın	≥ 80 cm	≥ 88 cm

2.2. Obezite Epidemiyolojisi

DSÖ, 2008 yılında dünya çapında 20 yaş üstü yaklaşık 1,5 milyar yetişkinin aşırı kilolu olduğunu ve 500 milyon kişinin de obez olduğunu tahmin edilmektedir. DSÖ ayrıca tahmini olarak 2015 yılına kadar ortalama 2,3 milyar insanın aşırı kilolu ve 700 milyondan fazla insanında obez olacağını öngörüyor (Cho ve Juon, 2006).

Obezite, eşlik eden hastalıklara neden olur ve onları kötüleştirir, yaşam kalitesini düşürür ve ölüm riskini artırır. Örneğin, Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 111.000'den fazla ölüm obeziteyle ilişkilidir (Flegal et al., 2005). ABD'deki tüm kanser ölümlerinin yaklaşık %15-20'si aşırı kilo ve obezite ile bağlantılıdır (Calle ve ark., 2003).

Hiç sigara içmemiş hastalarda, ölüm riskinin normal kilolu deneklere kıyasla fazla kilolularda %20-40, obezlerde ise iki ila üç kat arttığı bulunmuştur (Dixon ve Forno, 2024).

2.3. Obezite Patofizyolojisi

Obezite en genel manada vücut yağ kitlesinin fazlalığı olarak tanımlanabilir. Çoğu endokrinolojik hastalık açısından patogeneze tam olarak açıklanabilmiş olsa da obezite için aynı şeyi söylemek çok güçtür. En temel düzeyde obezite patogenezi vücutta besinlerden alınan enerjinin, harcanan enerjiden fazla olması durumu olarak ifade edilebilir. Ancak yıllar geçtikçe yapılan çalışmalar ile obezite patogenezinin pasif enerji birikiminden ziyade daha karmaşık bir sistem ile oluştuğunu göstermiştir (Schwartz ve ark., 2017).

Enerji homeostazında kalori kısıtlanmasına bağlı oluşan kilo kaybıyla hem yeme isteğinde artış hem vücutta kalori harcanmasında azalmaya sebep olabilir. Bu tepki vücudun kilo kaybına direnir aynı zamanda vücutta kaybedilen kilonun tekrar kazanılmasını destekler ve bu tepki eski vücut yağ oranlarına dönülmediğinde yıllar sürebilir. Bu mekanizma obezite tedavisi ile kilo veren hastaların tekrardan kilo almasının altta yatan sebebi olarak görülmektedir (Butryn ve ark., 2011).

Normal kilolu insanlar üzerinde yapılan çalışmada aşırı enerji alımı, aşırı enerji harcanması ve azalan açlık ile sonuçlanmış. Aşırı beslenme kesildiğinde ise yeme isteğinin azalması ve artan enerji harcanması ile birlikte normal kiloya dönme eğiliminde oldukları saptandı (Leibel ve ark., 1995).

Normal kilolu insanlarda olduğu gibi obez kişilerde yapılan aşırı beslenme ile oluşturulan aşırı kilo alımına direnirler. Obez ve obez olmayan bireyler farklı vücut

yağ kitle seviyelerini korumak için aynı homeostatik mekanizmaları kullandığı görülmektedir (Diaz ve ark., 1992).

2.3.1. Leptin ve adiponektin ile enerji homeostazi

Leptin başlıca adipoz dokuda sentezlemek ile birlikte iskelet sistemi, plasenta, hipofiz ve meme dokuda sentezlenir. Esas sentez yeri beyaz yağ dokusudur ancak az miktarda kahverengi yağ dokusundan da sentezlenmektedir (Hoggard ve ark., 1997).

Leptin hormonu hipotalamus üzerinden iştahı baskılar. Leptin kandaki düzeyi vücutta bulunan yağ dokusunun miktarı ile orantılıdır (Pratley ve ark., 1996). Hipotalamustan salgılanan nöropeptit Y ve corticotropin-releasing hormon iştahı artırır iken leptin hipotalamusta ilgili reseptörüne tutunarak iştahı baskılar (Misra ve Garg, 1996).

Leptin iki formu bulunmaktadır; Serbest form ve proteine bağlı form. İştahı sorumlu formu serbest formdur. Obez hastalarda bulunan leptinin büyük çoğunluğunun serbest formda olduğu saptanmıştır (Brabant ve ark., 2000).

Leptin yağ asidi oksidasyonunu artırarak lipid tüketimini artırır ve vücutta lipid depolarını azaltır. Hepatik sistemde hem triaçilgliserol üretimini azaltarak hem de yağ asidi oksidasyonu artırır. Ayrıca sempatik sistem aktivasyonu ile tiroid hormonlarını artırarak vücudun harcadığı enerji artırarak enerji sisteminde düzenleyici bir rol oynar (Krotkiewski, 2002).

Adiponektin ise adipoz dokudan sentezlenen yağ asit oksidasyonu insülin sensitivasyonunu yükselten anti-inflamatuar bir hormondur. Aynı zamanda hepatik glukoneogenezi suprese eder ve iskelet sisteminde insülin sensitizasyonunu artırır. Trigliserit ve glikojen sentezini azaltır. İskelet kaslarında GLUT4 miktarını artırarak glikojen sentezini azaltmaktadır. Obezite hastalarında ve insülin direnci olanlarda salgılanması azalmaktadır (Ruan ve Liu, 2016).

Adiponektin düzeyi beden yağ kitlesi, beden yağ dağılımı, açlık insülin düzeyi ters orantılı iken insülin aracılı glukoz kullanımı ile doğru orantılı seyretmektedir. Yemek yenmesi halinde adiponektin düzeyi vücutta artarken açlık durumunda düzeyi düşerek enerji tüketimini azaltır (Kadowaki ve ark., 2003).

2.3.2. Obezitenin nörobiyolojisi

İnsanlar hem metabolik ihtiyacını karşılamak hem de beslenmenin ödül olarak görülmesi nedeni ile beslenir. Kişi yiyecek bulamama korkusunu karşılamak ve ödül sistemini elde etmek için besin tüketir. Bu iki altta yatan nedene yönelik yapılan çalışmalar ile çok sayıda nöronal substrat tanımlanmıştır (Seeley ve Berridge, 2015).

Bu nöronal substratların en bilinenleri nöropeptit Y, agouti ile ilişkili protein (AgRP) ve inhibitör nörotransmitter γ -aminobütirik asididir ve bunlar AgRP nöronları olarak adlandırılır. Negatif enerji dengesi ve kilo kaybı oluşturan durumların oluşması halinde plazmada leptin ve insülinin düzeyleri düşmesi nedenli AgRP nöronları üzerinden negatif feedback ortadan kalkar. Bu nöronlar aktifleşmesi ile yemek yeme isteği meydana gelir (Boden ve ark., 1996).

AgRP nöronlarının sonlandığı yerde sentezlenen pro-opiomelanokortin (POMC) beyinde gıda alımını engellemek için etki eder. Paraventriküler hipotalamik çekirdekte melanokortin 4 reseptörlerinin aktivasyonu ile besin alımı azalır ve leptin POMC nöronlarını aktifleştirir. Bu nedenle vücutta negatif enerji dengesi olması halinde leptin eksikliğine bağlı POMC inhibe olur iken AgRP nöronları aktifleşerek yemek yeme hissi oluşarak beslenmeyi sağlar (Morton ve ark., 2014).

Leptinin beslenmeyi engelleme ve vücut ağırlığını düşürme kabiliyetinin devamı için sağlam bir melanokortin sisteminin olması gerekir. Bu sistemi bozan bir patoloji yada ilgili gen ile alakalı bir mutasyon hiperfajik obeziteye neden olur (Farooqi ve O'Rahilly, 2004).

2.3.3. Genetik faktörler

Obezitenin genetik yönüne yapılan birçok çalışmada sadece diyabete yatkınlığın olmadığı aynı zamanda obeziteye de eğilimi artırdığı ve bunun ile ilgili obezite geni (OB) bulunmuş. Bu geni taşıyan farelerde yapılan çalışmalarda farelerin ne kadar fazla yemek yerlerse yesinler doymadıkları görülmüş (Bouchard, 2001).

Obez olma riskini konu alan birçok araştırmada obez çocukların sıklıkla obez anne ve babaların çocukları olduğu görülmüş. Ailede obezite öyküsü olanlarda olmayanlarda

göre obezite sıklığı iki-üç kat artar. Yapılan çalışmalarda obezitenin otozomal geçiş gösterdiği düşünülmüştür (Norman ve ark., 1997).

2.4. Obezite ve Komorbiditeler

Obezite solunum sistemi, kardiyovasküler sistem, endokrin sistem ve psikiyatrik patolojileri ile yakın ilişkisi vardır.

2.4.1. Obezlerde solunum sistemi

Obezitede görülen en sık solunum yolu defekti ekspiryum rezerve hacminde azalma meydana gelmesidir (Zerah ve ark., 1993). Obezite kaynaklı nefes alıp vermek için harcanan enerji miktarı artar. Obez kişilerde vücut kitlelerinin artışı ile metabolik ihtiyaçlar da artar. Yani oksijen harcanması ve karbondioksit sentezi artmıştır. Bu durum egzersiz anında daha da belirgin hale gelir. Tidal volümü artırmak için harcanan efor daha fazla enerji gerektirdiğinden, karbondioksit basıncını normal düzeyde tutabilmek için dakikadaki solunum sayısını artırmak zorunda kalırlar. Bunu da tidal volümü değil, solunum sayısını artırarak yaparlar (Resta ve ark., 2002).

2.4.2. Obezite ve diyabet

Diyabet hastalığı, genellikle obezite ve kişinin hareketsizliğine bağlı olarak gelişen, genetik geçişin yüksek olduğu ve hayat tarzının da etkilediği ve insülin direncinin artması ve giderek vücutta salgılanan insülin azalmasının söz konusu olduğu kronik metabolik bir hastalıktır (Aguiree ve ark., 2015). İnsülin direnci santral obezite, hipertansiyon, hiperlipidemi ve ana vasküler yapılarda hastalık gelişme riskini artıran bir metabolik bozukluktur ve tip 2 diyabetin en tipik özelliğidir (Burtis ve ark., 2011). Obezite oluşturduğu inflamasyon, insülin duyarlılığında azalmaya sebep olarak diyabet için bir risk faktörü oluşturur (Kılıç ve Baydar, 2020).

Obezitede inflamasyon adipoz dokuda başlar. Vücut yağlanması fazla olan bireylerde adipoz dokudan yüksek miktarlarda inflamasyon ile ilişkisi sitokinlerin salgılanır ve bunlar karaciğerde CRP sentezini uyarak kronik inflamasyona zemin hazırlar. Vücut kitle indeksi artışı ile birlikte bu salgılanan maddeler ile obezitenin istenmeyen etkileri ortaya çıkar (Kılıç ve Baydar, 2020). Yüksek miktar alınan glukoz, doymuş serbest

yağ asidi ve lipid içeren diyet tarzıyla beslenen kişilerde kemokin ve sitokin sentezini aktifleştirerek inflamasyon gelişimine sebep olur (Esser ve ark., 2014). Bu sitokin ve kemokinler insülinin dokulara olan etkilerini negatif yönde etkiler. Özetle yüksek kalorili diyet ile beslenen kişilerde bu kemokin ve sitokinlerin sentezi ile insülin direnci ve dolayısıyla Tip 2 diabetes mellitus gelişir (Galic ve ark., 2010; Massaro ve ark., 2016).

2.4.3. Obezite ve kardiyovasküler patolojiler

2.4.3.1. Koroner kalp hastalığı

Obeziteye sahip bireylerde, ölüm oranlarının başlıca nedeni kalp ve damar hastalıklarıdır (Lew ve Garfinkel, 1979). Ancak bu yakın ilişki obezite ile ilişkili hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitus kaynaklı olduğu düşünülmektedir. Ancak yapılan güncel retrospektif çalışmalarda bu hastalıklardan bağımsız koroner kalp hastalığı ve obezitenin yakın ilişkide olduğu görülmüştür (Tablo 2.3). Yapılan çalışmalarda VKİ artışı ile koroner kalp hastalığı insidansı artmaktadır (Eckel, 1997).

Tablo 2.3. Obezite bağlı kardiyovasküler hastalıklar ve patolojiler (Baker ve ark., 2007)

Kardiyovasküler hastalıklar	Kardiyovasküler patolojiler
Koroner kalp hastalığı	Sol ventrikül dilatasyonu
Periferik arter hastalığı	Sol ventrikül hipertrofisi
Hipertansiyon	Total kalp dilatasyonu
Venöz yetersizlik	Sol atriyum dilatasyonu
Obezite kardiyomiyopatisi	Kardiyak debi artışı
Kardiyak aritmiler	Blokler
Kalp kapak hastalıkları	Sol ventrikül doluş basıncı artışı
Kalp yetmezliği	

Artmış leptin düzeyinin koroner kalp hastalığı ile yakın ilişkisi olduğu saptanmıştır. Bir diğer önemli faktör C-reaktif proteindir. Bu iki maddenin dokulardaki yüksekliği koroner kalp hastalıkları ile yakın ilişkilidir (Romero-Corral ve ark., 2008).

2.4.3.2. Venöz yetmezlik

Obez hastalarda normal kilolu kişilere göre venöz yetmezlik daha sık görülür. Ek olarak venöz tromboemboli ve pulmoner emboli de daha sık görülür (Baker ve ark., 2007).

2.4.3.3. Hipertansiyon

Temel olarak obez hastalarda hipertansiyon sempatik sistemin aktivasyonu ile oluşur. Yüksek kalorili gıdalar tüketen insanlarda periferik dokularda norepinefrin sentezini artırır. Yağ ve karbonhidrat miktarı fazla olan gıdalar tüketenlerde periferik $\alpha 1$ ve β adrenerjik reseptörleri aktive ettiği ve böylece sempatik sistemin aktifleşmesi ile kan basıncı artışına neden olduğu gösterilmiştir (Rocchini ve ark., 2004). Birçok çalışmada obez hastalarda plazma renin düzeyi, plazma anjiyotensin düzeyi ve aldosteronun obezite ile korele bir şekilde arttığı saptanmıştır (Landsberg ve Krieger, 1989; Stabouli ve ark., 2005).

2.4.4. Obezite ve dislipidemi

Obezitenin en önemli komplikasyonlarından biri olan dislipidemi kardiyovasküler hastalıklara yatkınlığı artırdığı için de önem arz etmektedir. Obezite ve dislipidemisinin ilişkisi temelde yüksek miktardaki plazma serbest yağ asitleri ve trigliserid düzeyleri, azalmış HDL ve anormal LDL düzeyi ile karşımıza çıkar. En önemli faktör ise lipoliz ile adipoz dokudan kontrolsüz serbest yağ asidi serbestleşmesi ile ortaya çıkar (Clemente-Postigo ve ark., 2011; Klop ve ark., 2013). Artan yağ asitleri seviyesi adipoz dokuda ve iskelet kasında lipoprotein lipazı aktivitesini azaltarak VLDL sentezi artırır bu da şilomikronların yıkımını engeller. Bu ise trigliserit düzeyini artırarak kolesterol ester transpeptidaz (CETP) aktive eder ve bu etkinleşme ile HDL düzeyleri azalır. Ayrıca trigliserit düzeyinin yükselmesi hepatik lipazı aktive ederek LDL düzeylerini yükseltir ve LDL yükselmesi kardiyovasküler patolojilere yatkınlık yapar (Contois ve ark., 2011; Friedewald ve ark., 1972; Klop ve ark., 2012).

2.5. Obezite Tedavisi

Obezite diabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi, koroner kalp hastalıkları ile yakın ilişkisi olup bu hastalıkları ile yakın ilişkisinden dolayı morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır (Jensen ve ark., 2014). Obezite tedavisinde kullanılan yaşam tarzı değişiklikleri, egzersiz, farmakoterapi ve cerrahi prosedürler obezite ile ilişkili mortalite ve morbiditeyi azalttığı görülmüştür (Schiavon ve ark., 2018). Ayrıca obez hastalarda kilo kaybı kan basıncı, lipid profili, idrar kaçırma, uyku apnesi, depresyonda düzelme sağlar (Fisher ve ark., 2018; Yan ve ark., 2019).

2.5.1. Yaşam biçimi değişikliği

Aşırı kilolu veya obez tüm kişilerin kilo vermesinde en kapsamlı yönetim yaşam tarzı değişikliğidir. Bu yaşam biçimi değişikliği diyet, egzersiz ve davranış değişikliğinin bir kombinasyonunu kapsamaktadır. Davranış değişikliğinin sağlanması egzersiz ve diyetle uyum sağlanmasını artırmaktadır (Yanovski ve Yanovski, 2024).

Diyet tedavisinin temelinde genel olarak düşük kalorili beslenme yatar. Diyetler geleneksel olarak veya aralıklı oruç şeklinde uygulanabilir. Diyetle uyum diyet türünden daha ziyade kilo vermede önemli bir yer tutar. Bu nedenle diyet türünden ziyade kişinin uygulayabileceği şekilde bir diyet tipi seçmek daha önemlidir (Dansinger ve ark., 2005).

Egzersizin etkisi kilo vermede diyetten daha zayıf olmasına rağmen, fiziksel aktivite ile günlük harcanan enerjinin artırılması kilo vermede etkilidir. Fiziksel aktivite ile kilo verirken mevcut kas kütesinin de kaybı engellenir. Egzersiz kilo alımını önlemek ve kardiyovasküler sistemin sağlığı için haftada en az 5 gün ortalama yarım saat yapılmalıdır (Armamento-Villarreal ve ark., 2020; Piercy ve ark., 2018).

2.5.2. Farmakoterapi

Obezitede ilaç tedavisi yaşam tarzı değişikliğine ek olarak yardımcı bir bileşendir. İlaç tedavisi yaşam tarzı değişikliği, diyet ve egzersize rağmen hedeflenen kiloya düşemeyen VKİ $>30 \text{ kg/m}^2$ veya obezite ile ilişkili kronik hastalığı olup VKİ $>25 \text{ kg/m}^2$ olan hastalarda başlanabilir. İlaç tedavisi başlanmadan önce ilaç etkinliğine ve

yan etki profiline; hastanın kontrendikasyonlarına, eşlik eden kronik hastalıklarına ve hastanın ödeyeceği ücrete de dikkat edilmesi gerekir (Apovian ve ark., 2015; Grunvald ve ark., 2022).

Obezitede en sık inkretin bazlı tirzepatid ve semaglutid kullanılır. Bir diğer seçenek olarak liraglutid kullanılabilir. Ek olarak fentermin-topiramet, naltrekson-bupropion, lorcaserin, orlistat ve fentermin (tek bir ajan olarak) bulunur (Bray ve ark., 2016; Khera ve ark., 2016). Obezite kullanılan ilaçların kontrendikasyonları Tablo 2.4.'de gösterilmiştir.

Tablo 2.4. Obezite tedavisinde kullanılan ilaçların kontrendikasyonları (G. W. Kim ve ark., 2014)

Tirzepatid, semaglutid, liraglutid	Ailede tiroid medüller karsinom öyküsü veya MEN 2 öyküsü Gebelik
Fentermin	Kontrol altında olmayan hipertansiyon Glokom Hipertiroidi Gebelik Uyuşturucu madde bağımlılığı
Topiramet	Gebelik
Bupropion	MAO inhibitör kullanımı
Naltrekson	Kronik opioid madde kullanımı
Orlistat	Malabsorbsiyon sendromu Kolestaz Gebelik

Diyabet tedavisinde kullanılan bazı ilaçlarında kilo vermede etkinliği mevcuttur. Bunlar metformin, dapagliflozin ve empagliflozindir (Tsapas ve ark., 2020).

2.5.2.1. Tirzepatid

Çift etkili bir GLP-1 ve glukoz bağımlı insulintropik polipeptit reseptör agonistidir. Haftada bir defa cilt altı enjeksiyonla uygulanır. Başlangıç dozu dört hafta boyunca haftada bir kez 2,5 mg'dır ve ardından haftada bir kez 5 mg'a çıkarılır. Doz maksimum haftada bir 15 mg çıkılabilir. Diyabetik retinopatisi olan hastalarda doz titrasyonu daha yavaş yapılmalıdır. Tirzepatidin en sık yan etkisi doz ile bağlantılı olarak bulantı, kusma, diyare, konstipasyondur (Jastreboff ve ark., 2022). Kişinin kendisinde veya

ailedede tiroid medüller karsinom öyküsü olan veya MEN öyküsü olanlarda tirzepatid kontrendikedir (Pappa, 2023).

2.5.2.2. Semaglutid

Subkutan olarak uygulanan semaglutid diyabet tanısı olan veya olmayan kişilerde kilo vermede etkin bir ajandır. Haftada bir kez subkutan yol ile uygulanır. Başlangıç dozu haftada bir kez 0,25 mg'dır. İlacın maksimum dozu haftada bir kez 2,4 mg'dır (Wilding ve ark., 2021). Semaglutid yapılan son çalışmalarda kardiyoprotektif olduğu görülmüştür (Lincoff ve ark., 2023). En sık yan etkileri sindirim sistemi patolojileridir. Daha nadir olarak da pankreatit, bağırsak tıkanması yapabilir (Wilding ve ark., 2021). Pankreatit öyküsü olan, soygeçmişinde veya özgeçmişinde tiroid medüller karsinom veya MEN patolojileri olanlarda semaglutid kontrendikedir (Smits ve Van Raalte, 2021).

2.5.2.3. Orlistat

Pankreatik lipazları inhibe ederek yağ yıkımını engeller. Yağ yıkılamadığı için yağ hidrolize olmadan dışkı ile atılır. Orlistat tedavisinde önerilen doz günde 3 defa öğün ile beraber veya 1 saat sonrasında 120 mg'dır (Yancy ve ark., 2010). En sık yan etki yağlı dışkılama, dışkıyı tutamama ve kramplar ile olan karın ağrılarıdır. Orlistat gebelikte, kronik malabsorbsiyon, kolestaz ve kalsiyum oksalat tipi böbrek taşı olanlarda kullanılmamalıdır (Hollander ve ark., 1998). Orlistat kan basıncı, LDL kolesterol ve insülin direnci üzerinde faydalı etkinliği saptanmıştır. Bu etki, tip 2 diyabetin önlenmesine önemli ölçüde katkıda bulunmaktadır (Hainer ve ark., 2008).

2.6. Bariatrik Cerrahi

Bariatrik kelimesi Bariatrik cerrahi tüm dünyada en hızlı büyüyen cerrahi prosedürlerden biridir. 1993 yılından 2016 yılına kadar ortalama olarak 2 milyon kişinin bariatrik cerrahi olduğu saptanmış (Campos ve ark., 2020).

Bariatrik cerrahi kilo kaybını malabsorbsiyon, iştah azalması, açlık ve enerji dengesini düzenleyen nörohumoral sistem üzerinden sağlar (Campos ve ark., 2020). Tablo 2.5.'de bariatrik cerrahi prosedürleri gösterilmiştir.

Tablo 2.5. Bariatrik cerrahi prosedürleri (Campos ve ark., 2020)

Restriktif
Vertikal bant gastroplasti
Laparoskopik ayarlanabilir gastrik bant
Sleeve gastrektomi
Malabsorptif
Jejunioileal bypass
Biliopankreatik diversiyon
Duodenal switch ile biliopankreatik diversiyon
Restriktif ve Malabsorptif Kombine
Roux-en-Y gastric bypass

2.7. Obezite Cerrahisi Öncesi Değerlendirme

Aşırı kilolu olduğu düşünülen hastalarda (vücut kitle indeksi [VKİ] ≥ 25 kg/m²) veya abdominal obezitesi olan hastalarda (bel çevresi kadınlarda ≥ 35 inç [88 cm] veya erkeklerde ≥ 40 inç [102 cm] üzerinde), kilo alımının etiyolojisi ve ilişkili sağlık riski değerlendirilmelidir. Özellikle, aşırı kilolu veya obez hastaların değerlendirilmesi, öykü, fizik muayene ve açlık glukozu (veya glukozlanmış hemoglobin [A1C]), tiroid uyarıcı hormon, karaciğer enzimleri ve açlık lipidlerinin ölçümünü içerir (Tsai ve Wadden, 2013).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Evren ve Örneklem

Tek merkezli, retrospektif olarak yaptığımız çalışmamıza Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesinde Obezite Polikliniğine 01.01.2024 ile 31.08.2024 tarihleri aralığında hastanemiz genel cerrahi polikliniklerinden obezite cerrahisi planlanan ve preoperatif iç hastalıkları değerlendirmesi için başvuran 246 obeziteli hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların obezite ($VKİ >40 \text{ kg/m}^2$ veya $VKİ >35$ olup yandaş ek hastalık varlığı) tanısı almış olması şart koşuldu. Çalışma için gerekli etik onay Sakarya Üniversite Tıp Fakültesi etik kurulundan alındı (19.09.2024 tarihli ve 43012747-050.04-399713-69 numaralı etik kurul kararı).

Obezite tanısı almış bireylerin verileri, hastane bilgi sistemi aracılığıyla toplandı. Çalışmaya, 18 yaşından küçük, gebe ve daha önce obezite cerrahisi geçiren hastalar dahil edilmedi. Çalışmaya katılan hastaların klinik izlem bilgileri hastane bilgisayar sisteminden incelenerek, başvuru anındaki demografik veriler (yaş, cinsiyet), mevcut kronik hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, batin ve tiroid ultrasonografi sonuçları, endoskopi bulguları, HbA1c, açlık kan şekeri, antropometrik ölçümler (boy, kilo, beden kitle indeksi, bel çevresi) ve laboratuvar test sonuçları kaydedildi.

Hastaların antropometrik ölçümleri ve laboratuvar test sonuçları, en az 8 saatlik bir açlık döneminden sonra alındı. Katılımcılar, cinsiyetlerine göre iki gruba ayrıldı ve bu gruplar arasındaki demografik özellikler ve başlangıç laboratuvar değerleri karşılaştırıldı. Ayrıca, hastalar Vücut Kitle İndeksi (VKİ) değerlerine göre dört gruba ayrıldı: hafif obez ($VKİ: 30-35 \text{ kg/m}^2$), orta derecede obez ($VKİ: 35-40 \text{ kg/m}^2$), morbid obez ($VKİ: 40-50 \text{ kg/m}^2$) ve süper obez ($VKİ >50 \text{ kg/m}^2$). Bu grupların demografik özellikleri ve başlangıç laboratuvar verileri de ayrı ayrı değerlendirildi.

3.2. İstatiksel Analiz

Tanımlayıcı istatistiklerde sayısal veriler, ortalama $\pm$ standart sapma veya ortanca (çeyreklikler) şeklinde sunulmuştur. Kategorik değişkenler ise sayı (n) ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkileri değerlendirmek için:

2x2 tablolarında ki-kare testi, ikiden fazla grup içeren kategorik değişkenler için Pearson Ki-kare testi kullanılmıştır. İki grup arasındaki sayısal değişkenlerin karşılaştırılmasında: Veriler normal dağılıma uygunsa Bağımsız Örneklem t-testi, uygun değilse Mann-Whitney U testi uygulanmıştır. Normal dağılıma uygunluk, Shapiro-Wilk testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılım gösteren veriler ortalama $\pm$ standart sapma, normal dağılım göstermeyen veriler ise ortanca (minimum-maksimum) değerler olarak raporlanmıştır. Tüm analizler IBM SPSS Statistics for Windows, Version 22.0 (Armonk, NY, USA) yazılımı kullanılarak gerçekleştirilmiştir.



4. BULGULAR

Çalışma obeziteli 246 hastanın verileri incelenerek yapıldı. Hastaların %73,98'i (n:182) kadın, %26,01'i (n:64) erkekti. Çalışmaya dahil edilen toplam 246 hastanın yaş ortalaması $36,76 \pm 11,14$ yıld. Hastaların kiloların ortalaması $123,18 \pm 20,87$ idi. Hastaların boy ortalaması $163,15 \pm 9,83$ idi. Hastaların vücut kitle indeksi ortanca değeri $45,82 \pm 6,25$ idi. Hastaların bel çevresi ortalaması $129,03 \pm 12,27$ idi. Hastaların cinsiyete göre demografik özellikleri ve gruplara ayrıldığında hasta sayıları cinsiyete göre sayıları Tablo 4.1.'de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Demografik özellikler

Demografik veri	n
Yaş	$36,76 \pm 11,14$ (min:18-maks:64)
Cinsiyet	Erkek: 64 (%26,01) Kadın:182 (%73,98)
Boy	$163,15 \pm 9,83$ (min:143,0-maks:193,0)
Kilo	$123,18 \pm 20,87$ (min:82,40-maks:183,80)
VKİ	$45,82 \pm 6,25$ (min:35,0-maks:73,0)
Bel çevresi	$129,03 \pm 12,27$ (min:96,0-maks:163,0)

Çalışmaya alınan hastaların AKŞ ortanca değeri 108 mg/dL idi. HbA1c ortanca değeri totalde %5,91 olarak saptandı. Hastaların LDL ortanca değeri 129 mg/dL, HDL ortanca değeri 46 mg/dL ve kolesterol ortanca değeri 200 mg/dL idi. Hastaların demir ortanca değeri 63 µg/dL, B12 vitamini ortanca değeri 355 ng/L, folik asit ortanca değeri 6,1 µg/L, Vitamin D ortanca değeri 13,12 µg/L idi. TSH 2,48 mIU/L olarak saptandı. Diğer kan sonuçları Tablo 4.2.'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Laboratuvar bulguları

Parametre	Sonuç değerleri
Glukoz	108,52±40,50 (min:69,0-maks:355,0)
Üre	25,04±7,49 (min:5,0-maks:50,0)
Kreatinin	0,67±0,14 (min:0,36-maks:1,1)
ALT	28,85±22,16 (min:7,0-maks:168,0)
AST	27,35±15,55 (min:10,0-maks:148,0)
Total kolesterol	200,74±35,90 (min:113,0-maks:310,0)
HDL	46,65±9,62 (min:25,0-maks:74,0)
LDL	129,77±26,73 (min:55,0-maks:210,0)
Demir	63,58±33,27 (min:13,0-maks:290,0)
Demir bağlama kapasitesi	388,15±54,73 (min:260,0-maks:541,0)
Albumin	42,92±2,42 (min:37,0-maks:49,2)
Globulin	29,30±3,47 (min:20,5-maks:40,0)
Sodyum	139,09±1,74 (min:133,0-maks:146,0)
Potasyum	4,4±0,33 (min:3,8-maks:6,0)
TSH	2,48±1,47 (min:0,1-maks:8,32)
Serbest T3	3,13±0,51 (min:1,22-maks:4,64)
Serbest T4	1,16±0,16 (min:0,73-maks:1,72)
B12 vitamini	355,25±143,16 (min:84,0-maks:1104,0)
Folat	6,18±2,46 (min:0,42-maks:16,70)
1 mg DST sonrası kortizol	0,82±1,61 (min:0,20-maks:16,80)
D vitamini	13,12±7,34 (min:3,00-maks:38,90)
Ferritin	68,36±87,23 (min:5,10-maks:560,0)
HBA1c	5,91±1,22 (min:4,3-maks:11,3)
Sedimentasyon	21,26±13,54 (min:2,0-maks:84,0)
CRP	8,95±8,67 (min:3,00-maks:79,00)
WBC	8,29±1,98 (min:3,97-maks:15,80)
Lenfosit	2,41±0,71 (min:0,70-maks:5,09)
Nötrofil	5,19±1,60 (min:1,77-maks:12,10)
Hemoglobin	13,58±1,71 (min:8,70-maks:17,20)
Eozinofil	0,19±0,13 (min:0-maks:0,90)
Platelet	324,98±80,93 (min:158,0-maks:630,0)
RDW	14,37±1,34 (min:12,10-maks:22,20)

Çalışmamızda evre 2 altı obezitesi bulunan hasta olmadığından evre 2 ve üzeri olan hastalar gruplandırılarak bakıldığında dağılımı normal olanlarda t testi, normal olmayanlarda mann-whitney u testi kullanılmıştır. Çalışmamızdaki evre 2 obezite hastalarındaki glukoz ortanca değeri 99 mg/dL, üre ortanca değeri 25 mg/dL, kreatinin ortanca değeri 0,71 mg/dL, ALT ortanca değeri 24 U/L, AST ortanca değeri 25 U/L,

total kolesterol ortanca değeri 211,3 mg/dL, HDL ortanca değeri 50,5 mg/dL, LDL ortanca değeri 132,7 mg/dL, albumin ortanca değeri 43,6 g/L, TSH ortanca değeri 2,1 mIU/L, kortizol ortanca değeri 0,5 µg/dL, vitamin D düzeyi 12,9 nmol/L, HbA1c ortanca düzeyi 5,7 mmol/mol iken evre 3 hastalarda glukoz ortanca değeri 95,0 mg/dL, üre ortanca değeri 24,9 mg/dL, kreatinin ortanca değeri 0.67 mg/dL, ALT ortanca değeri 22,0 U/L, AST ortanca değeri 22 U/L, total kolesterol ortanca değeri 199,3 mg/dL, HDL ortanca değeri 46,1 mg/dL, LDL ortanca değeri 129,3 mg/dL, albumin ortanca değeri 42,8 g/L, TSH ortanca değeri 2,5 mIU/L, kortizol ortanca değeri 0,5 µg/dL, vitamin D düzeyi 13,148nmol/L, HbA1c ortanca düzeyi 5,5 mmol/mol saptandı. Tetkik sonuçları Tablo 4.3.'de gösterilmiştir

Tablo 4.3. Obezite evrelerine göre laboratuvar parametreleri

	Evre 2 Obezite (n:29)	Evre 3 Obezite (n:217)	p
Glukoz*	99,0 (76,0-355,0)	95,0 (69,0-315,0)	0,122
Üre	25,5±9,1	24,9±7,2	0,678
Kreatinin	0,71±0,13	0,67±0,14	0,185
ALT*	24,0 (7,00-64,00)	22,0 (8,00-168,00)	0,825
AST*	25,0 (12,00-48,00)	22,0 (10,00-148,00)	0,972
Total kolesterol	211,3±34,9	199,3±35,8	0,092
HDL	50,5±9,3	46,1±9,5	0,019
LDL	132,7±27,3	129,3±26,6	0,523
Albumin	43,6±2,0	42,8±2,9	0,146
TSH	2,1± 0,9	2,5± 1,5	0,147
Kortizol*	0,5 (0,2-16,8)	0,5(0,5-1,7)	0,576
Vitamin D	12,9±8,7	13,1±7,1	0,918
Hba1c*	5,7 (4,3-11,3)	5,5 (4,3-11,0)	0,149

*Mann-Whitney U, Diğer testler Independent T

Çalışmamızda obezite evrelerine göre araştırılan hastalıkların görülme sıklığını açısından değerlendirilmeleri yapıldı. Evre 2 obez olan hastaların 24'ünde hepatosteatoz görülür iken, evre 3 obez hastaların 171'inde hepatosteatoz saptandı. Evre 2 obez hastaların 5'inde dislipidemi saptanırken, evre 3 obez hastaların 26'ında dislipidemi saptandı. Evre 2 obez hastaların 11'inde gastrit bulgusu saptanırken, evre

3 obez hastaların 74'ünde gastrit bulgusu saptandı. Diğer bulgular Tablo 4.4.'te gösterilmiştir.

Tablo 4.4. Obezite evresine göre hastalıkların görülme sıklığı

	Evre 2 Obezite (n:29)	Evre 3 Obezite (n:217)	p
Hepatosteatoz			0,433
Var	24	171	
Yok	5	46	
Dislipidemi			0,299
Var	5	26	
Yok	24	189	
Hipertansiyon			0,374
Var	7	63	
Yok	22	154	
Diyabet			0,097
Var	11	53	
Yok	18	164	
Kolelitiyazis			0,013
Var	13	50	
Yok	16	167	
Tiroid Nodül			0,042
Var	8	30	
Yok	21	187	
Hipotiroidi			0,137
Var	2	36	
Yok	27	181	
Endoskopik Patoloji			0,759
Var	11	74	
Yok	18	143	
OSAS			0,488
Var	4	26	
Yok	25	191	

Çalışmamızda hepatosteatozu olan hastalar ile hepatosteatozu olmayan hastalarda diğer hastalıkların görülme sıklığı değerlendirildi. Hepatosteatozu olan hastaların 31'inde hipotiroidi var iken hepatosteatozu olmayan hastaların 7'sinde hipotiroidi saptandı. Diğer hastalıkların görülme sıklıkları Tablo 4.5.'te gösterilmiştir.

Tablo 4.5. Hepatosteatozu olan ve olmayanlarda hastalıkların görülme sıklığı

	Hepatosteatoz var (n:195)	Hepatosteatoz yok (n:51)	p
Hipotiroidi			0,468
Var	31	7	
Yok	164	44	
Kolelitiyazis			0,001
Var	59	4	
Yok	136	47	
PCOS			0,514
Var	6	2	
Yok	189	49	
OSAS			0,581
Var	24	6	
Yok	171	45	
Hipertansiyon			0,070
Var	60	9	
Yok	135	42	

Çalışmaya dahil edilen hastaların %28,5’inde (n:70) hipertansiyon, %79,2’sinde (n:195) hepatosteatoz, %26,0’ında (n:64) diyabet tanısı mevcuttu. Diğer ek hastalıklar görülme sıklığı Tablo 4.4.’de gösterilmiştir.

Tablo 4.6. Cerrahi öncesi ek hastalıkların sıklığı

Ek Hastalık	n(%)
Hipertansiyon	70 (%28,5)
Hepatosteatoz	195 (%79,2)
PCOS	8 (%3,03)
Astım	13 (%5,2)
DM	64(%26,0)
OSAS	30 (%12,2)
Dislipidemi	31 (%12,6)
Hipotiroidi	38 (%15,4)
Kolelitiyazis	63 (%25,2)
Cushing ve Subklinik Cushing Sendromu	9 (%3,6)

Hastaların yaklaşık 3’de 1’inden fazlasının ilaç kullanmadığı tespit edilmiş olup ilaç kullananlara bakıldığında en sık kullanılan ilacın %15’i monoterapi olarak metformin alırken, %10’u metformin + SGLT-2 inhibitörü kombine olarak kullandıkları saptanmıştır. En az kullanılan ilacın ise GLP agonisti ile beraber metformin kullanımının olduğu saptanmıştır. Hastaların kullandığı ilaçlar ve kombinasyonları Tablo 4.7.’te ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Tablo 4.7. Hastaların operasyon öncesi kullandığı ilaçların sıklığı

Kullanılan medikal tedavi	n(%)
Yok	140 (%56,9)
Metformin	37 (%15)
SGLT-2 İn	6 (%2,4)
Orlistat	10 (%4,06)
GLP agonisti	20 (%8,13)
Metformin+Orlistat	5 (%2,0)
GLP agonisti+metformin	1 (%0,4)
GLP agonisti+SGLT2 inh+metformin	2 (%0,8)
SGLT2 inhibitörü+metformin	25 (%10,1)

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Obezite en başta kardiyolojik problemler oluşturmalarının yanı sıra hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet, psikiyatrik, nörolojik ve solunum yolu patolojilere yol açarak sigaradan sonra önlenebilir ölümlerin en sık ikinci sebebidir. Bundan dolayıda tüm dünyada yüksek miktarlarda sağlık harcamalarına yol açmaktadır (Luppino ve ark., 2010).

Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada 1988-1994, 1999-2000 ve 2017-2020 yılları arasında toplanan veriler incelendiğinde ve obezite yaygınlığı %22,9'dan %30,5'e ve %41,9'a doğru kademeli olarak arttığı saptanmıştır. Obezitenin yaygınlığına bakıldığında kadın ve erkek cinsiyette benzer prevalans olduğu saptanmıştır (Hales ve ark., 2020). Çalışmamızda obezite cerrahisi için başvuran hastalarda obez kadınların sayısı erkeklerle kıyaslandığında başvuran kadın hasta sayısının erkek hasta sayısına göre 2 katı olduğu saptanmıştır. 2018 yılında ülkemizde yapılan sistematik bir meta-analizde her 3 kadından birinin obez, her 5 erkekten birinin de obez olduğu sonucuna ulaşılmıştır (Ural ve ark., 2018). Ülkemizde kadınların çalışma hayatında daha geri planda olması buna bağlı olarak daha sedanter yaşamaları nedeniyle obezite sıklığının kadınlarda erkeklerden daha fazla olduğu sonucuna ulaşılabilmektedir. Ülkemizdeki uzun vadeli ekonomik harcamaların da kontrolü için ülkemizdeki sağlık politikalarının özellikle kadınları da kapsayacak şekilde planlanması ve düzenlenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Literatüre bakıldığında 217 hasta ile yapılan bir çalışmada hastaların ortalama yaşı 45, %72 kadın cinsiyette ve ortalama VKİ 43,9 bulunmuş (Peterli ve ark., 2018). 240 hasta ile yapılan başka bir çalışmada hastaların %70'i kadın, ortalama yaş 48,4 ve ortalama VKİ 45,9 bulunmuş (Salminen ve ark., 2022). Bizim çalışmamızda ise çalışmaya katılan hastaların yüzde %73,9'u kadın, ortalama yaş 36,76 ve ortalama VKİ 45,82'dir. Çalışmamızın demografik verileri literatür ile örtüşmek ile birlikte çalışmamızın ortalama yaşının diğer çalışmalara göre daha düşük olması da obezitenin ülkemizde olduğu gibi tüm dünyada arttığının ve genç yaşlarda olan insanlarda da sıklığının arttığını göstermektedir. Genç yaşlarda obezitenin bu kadar artması obeziteye bağlı

komorbidite sıklığı ve komplikasyonları artmasına ve sağlık harcamalarının da artmasına neden olacaktır. Bu yüzden sağlık politikalarının bu çerçevede planlanması elzem ve mühimdir. Genç yaşlarda başvurunun da fazla olması obezite cerrahisinin komplikasyonları da göz önüne alınarak bu sonuçlar değerlendirildiğinde genç hastaların diyet, egzersiz ve medikal tedaviyi en etkin şekilde kullanması gerektiğini düşündürmektedir.

Literatüre bakıldığında başka bir çalışmada obez hastaların ortalama bel çevresi 103 cm saptanmış (Yang ve ark., 2015). Başka bir çalışmada ise obezite cerrahisi olacak hastaların ortalama bel çevresi 116 cm saptanmış (Tang ve ark., 2016). Bizim çalışmamızdaki hastaların ortalama bel çevresi 129 cm olarak saptanmıştır

Obez hastalara yönelik medikal tedavi açısından birçok çalışma yapılmıştır. 173 obez hasta ile yapılan çalışmada plasebo grubu ve metformin tedavisi uygulanan grup değerlendirilmiş. Metformin tedavisi alan grupta hastaların daha fazla kilo verdiği görülmüştür (Coll ve ark., 2020). GLP agonisti olan ekstenatid ile yapılan bir çalışmada 6 aylık tedaviyle HbA1c, VKİ, LDL, insülin direncinde azalma olduğu görülmüş (Du ve ark., 2018). GLP-1 agonistleri yemek yeme isteğini azaltarak ve hepatik steatozu tersine çevirerek kilo vermeyi de sağlamaktadır (Gastaldelli ve ark., 2016). Başka bir çalışmada ise ekstenatid/metformin kombinasyon ve metformin monoterapisi obez hastalarda kıyaslanmış olup kombine tedavi alan hastalarda metformin tedavisine göre daha fazla kilo verdikleri ve bel çevresinin azaldığı görülmüş (Ma ve ark., 2021). Haziran 2018 ile Mart 2020 tarihleri arasında 10 farklı ülkedeki 803 hasta semaglutid tedavisi alanlar ve plasebo grubu olarak ayrıldı. Semaglutid tedavisi alanlarda plaseboya göre daha fazla kilo verdikleri görülmüştür (Rubino ve ark., 2021). 2019 Eylül ile Mayıs tarihleri arasında yapılan başka bir çalışmada, 338 obez hasta semaglutid tedavisi alan grup ve plasebo tedavisi alan grup olarak ikiye ayrılmış ve semaglutid tedavisi görenlerin, plasebo grubuna kıyasla anlamlı bir şekilde kilo kaybettiği bulunmuştur (Rubino ve ark., 2022). Çalışmamızda GLP-1 agonistlerini monoterapi veya kombine tedavi olarak kullanılmakta olan 20 hasta olduğu saptandı. SGLT-2 inhibitörleri idrardan glukoz atılımını artırarak etki göstermektedir ve Tip-2 DM hastaların tedavisinde kullanılmaktadır. Literatürdeki bir çalışmada obez hastalarda monoterapi metformin tedavisi alan bir grup ile dapagliflozin/metformin

tedavisi alanlar değerlendirilmiştir. Dapagliflozin/metformin tedavisi alan grup monoterapi alan gruba göre A1c'yi, PCOS semptomlarını, VKİ'si daha fazla düşürdüğü saptanmıştır (Zhang ve ark., 2022; Brown ve ark., 2019). Literatürdeki başka bir çalışmada empagliflozin tedavisi alan diyabetik obez hastalar ile plasebo kıyaslanmış olup empagliflozin tedavisi alan obezlerde plaseboya göre kilo vermenin daha fazla olduğu görülmüştür (Sargeant ve ark., 2022). Orlistat ise yağın bağırsaktan emilimini azaltarak trigliseritlerin karaciğer girişini engeller. Asya kökenli 155 hastanın dahil edildiği bir çalışmada obez hastalar plasebo, diyet ve orlistat tedavisi alanlar olarak 3 gruba ayrıldı. Orlistat tedavisi alan grupta diğer gruplara göre daha fazla kilo verdikleri görülmüş (Feng ve ark., 2023). Bir başka çalışmada 200 hasta orlistat tedavisi alan ve plasebo grubu olarak değerlendirilmiş. Orlistat alan grupta plasebo grubuna göre LDL ve trigliseritte anlamlı yanıt alındığı görülmüş. Ancak VKİ ve sistolik kan basıncında anlamlı bir farklılık saptanmamış (Alanazi ve ark., 2022). Çalışmamız her ne kadar retrospektif kesitsel bir çalışma olup mevcut medikal tedavilerin kilo vermedeki başarısını değerlendirme kısmında yetersiz kalmış olsa da cerrahi tedavi öncesi medikal tedavilerin denenmesi gerektiği literatürde önemini korumaktadır.

Obeziteli hastalarda yapılan bir çalışmada vitamin D düzeyi ile obezite arasında nedensel bir ilişki saptanmadı ve bu çalışmada obez hastaların ortalama vitamin D düzeyi 16,68 ng/mL saptanmıştır (Ibero-Baraibar ve ark., 2015). Bizim çalışmamızda da ortalama vitamin D düzeyi 13,1 ng/mL saptandı. Vitamin D düzeyleri ile VKİ göre obezite evrelerine göre değerlendirildiğinde evre 3 obezlerde vitamin D düzeyi 13,1 ng/mL saptanırken, evre 2 obezlerde vitamin D düzeyi 12,9 ng/mL saptandı. Çalışmamızda obezite evreleri ile vitamin D düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı. Çalışmamızdaki obez hastaların vitamin D değerleri benzer çalışmalardaki değerlerle uyumludur.

Çalışmamızda ve diğer benzer çalışmalarda da B12, folik asit, demir ve ferritin gibi nutrisyonel parametreler normal sınırlarda saptanmış. Ancak şu nokta cerrahi öncesi ve sonrasında akılda tutulmalıdır ki; cerrahi ile emilim alanı mekanik olarak azaltıldığı için beslenme ile vitamin alımı yeterli miktarda olsa da vücutta etkin düzeylere

çıkmasının çok zor olabileceğidir. Bu açıdan da hastaların cerrahi sonrasında takip ve tedavisi yapılması oldukça önemlidir (Heber ve ark., 2010; Parrott ve ark., 2017).

Her ne kadar hepatosteatozun varlığının bağımsız bir kardiyovasküler risk faktörü olduğu gösterilmemiş olsa da yapılan bazı çalışmalarda koroner vasküler sistemde plak oluşumunu artırdığı bilinmektedir (Carter ve ark., 2022). Obez hastalarda hepatosteatozun sık olduğu bilinmektedir literatürde obezite ve hepatosteatoz arasındaki ilişkiye yönelik yapılan bir çalışmada obezite cerrahisi olacak hastaların %93'ünde hepatosteatoz saptanmıştır (Ong ve ark., 2005). Bizim çalışmamızda obezite cerrahisi olacak hastaların %79,2'inde hepatosteatoz saptandı ve obezite evreleri ile birlikte değerlendirildiğinde obezite evresi ile hepatosteatoz görülme sıklığı arasında anlamlılık saptanmamıştır.

Obezite ve diyabet ilişkisi hakkında yapılan bir çalışmada 18 yaşından büyük erkeklerde beden kitle indeksi artışı ile yaşam boyu diyabet görülme sıklığı %7'den %70'e çıktığı görülmüştür. Aynı çalışmada 18 yaşından büyük kadınlarda beden kitle indeksi artışı ile yaşam boyu diyabet görülme sıklığı %12'den %74'e çıktığı saptanmıştır (Narayan ve ark., 2007). Yapılan bir çalışmada bariatrik cerrahi yapılan hastalarda 7 yıllık takipte diyabetin 5 kat azaldığı saptanmıştır (Booth ve ark., 2014).

Obezite ve diyabet ilişkisine yönelik yapılan bir çalışmada obezite cerrahisi planlanan 250 hastanın %25'inde diyabetes mellitus saptanmış (Borgeraas ve ark., 2019). Bizim çalışmamızda ise 64 hastada (%26,0) diyabet saptandı. Diyabet görülme sıklığı ve obezite evreleri ile değerlendirildiğinde bir istatistiksel bir anlamlılık saptanmadı.

Wing ve ark. yaptığı bir çalışmada obeziteli hastalarda VKİ ile hipertansiyon hastalığı arasında yakın bir ilişki olduğu saptanmıştır (Wing ve ark., 2007). Ancak bizim çalışmamızda hastaların %28,5 hipertansiyon saptanmış olup hipertansiyonun obezitenin VKİ evrelerine göre değerlendirildiğinde istatistiksel bir anlamlılık saptanmadı. Çalışmamızda hepatosteatoz ve hipertansiyon arasındaki ilişkiye bakıldığında istatistiksel bir anlamlılık saptanmadı. Çalışmamıza dahil edilen hastalardan kan basıncı ölçümü yapılmaması çalışmamız açısından bir eksiklik olarak görülebilir.

Obeziteli hastalarda obstrüktif uyku apne sendromu riski yüksektir. Obezite cerrahisi olacak 40 hasta polisomnografi ile tetkik edildiğinde 29 hastada OSAS saptandı (Frey ve Pilcher, 2003). Bizim çalışmamızda hastaların 30'ünde (%12,2) OSAS tanısı mevcuttu. Hepatosteatozu olan hastalarda olmayanlara göre OSAS daha sık gözlenmesine rağmen istatistiksel olarak bir anlamlılık saptanmamıştır.

Literatürde obez olanlar ve olmayan insanlar ile yapılan bir çalışma obez grupta hipotiroidi ve buna bağlı depresyonun daha sık görüldüğü saptanmış (Du ve ark., 2019). Bizim çalışmamızda obezite tanısı ile gelen hastaların 38'inde (%15,4) hipotiroidi saptandı. Hepatosteatozu olan hastalarda hipotiroidi sıklığına bakmış olduğumuzda ise hepatosteatoz olan grupta istatistiksel olarak bir anlamlılık saptanmadı.

Literatürde VKİ ile tiroid nodüllerinin boyutu arasında pozitif korelasyon olduğu saptanmıştır (Guth ve ark., 2009). Çin'de yapılan başka bir çalışmada aşırı kilonun tiroid nodülü için bir risk faktörü olabileceği saptanmıştır (Zhu ve ark., 2012). Bizim çalışmamızda 38 hastada tiroid nodül saptandı ve obezitenin VKİ evrelerine göre değerlendirildiğinde obezite evresi arttıkça tiroid nodül görülme sıklığı arttığı görüldü ve istatistiksel olarak anlamlılık saptandı.

Literatürde obeziteli hastalarda yapılan endoskopilerde %41 GÖRH, özofajit bulguları görülmüş (Borovicka ve ark., 2017). Bizim çalışmamızda da obezite cerrahisi öncesi yapılan endoskopilerde hastaların %34,5'inde GÖRH saptandı. Bu GÖRH saptanan hastalar VKİ'ye göre obezite evrelemesi ile ilişkisine bakıldığında istatistiksel açıdan anlamlılık saptanmadı. Literatürde yapılan birçok çalışmada cerrahi sonrası kilo vermeye bağlı GÖRH semptomlarında azalma olduğu görülmüş (Herbella ve ark., 2007). Bizim çalışmamızda cerrahi sonrası kontrol değerlendirilmesi olmaması bir dezavantajdır.

Literatürde obezite cerrahisi olacak 2828 hasta ile yapılan bir çalışmada 120 hastada asemptomatik safra kesesi taşı saptanmış. Bariatrik cerrahi sonrası ise hastaların %35'e yakınında safra kesesi taşı saptanmış (Allatif ve ark., 2022). Bu artış hızlı kilo kaybına bağlı safra kolesterol düzeylerinin artmasına ve safra asitlerinin enterohepatik sisteme geçişinin azalmasına bağlı olduğu düşünülmektedir (Johnston ve Kaplan,

1993; Melmer ve ark., 2015). Bir başka çalışmada ise obezite cerrahisi olacak hastaların %22,2'sinde cerrahi öncesinde safra kesesi taşı saptandı (Melmer ve ark., 2015). Bizim çalışmamızda obez hastaların %25,2'inde safra kesesi taşı saptandı ve literatür ile uyushmaktadır. Çalışmamızda VKİ göre obezite evreleri ile safra kesesinde taş varlığı arasındaki ilişkiye bakıldığında istatistiksel olarak anlamlılık saptandı. Literatür ile çalışmamız örtüşmektedir. Ancak çalışmamızda cerrahi sonrası hasta değerlendirmesi olmamasından dolayı cerrahi sonrası safra kesesi taşında artma veya azalma tespit edilemedi. Bu açıdan da literatüre katkısı olmamıştır. Bu yöndeki çalışmaların artmasının faydalı olacağını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda hepatosteatozu olan hastalar ile safra kesesi taşı varlığı değerlendirildiğinde hepatosteatozu olan hastalarda safra kesesi taşı görülme sıklığı artmaktadır ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

2004 yılında 150 obez hasta ile yapılan çalışmada bu hastaların 14'ünde cushing sendromu tanısı konmuş (Tiryakioglu ve ark., 2010). Bizim çalışmamızda preoperatif değerlendirme için gönderilen hastalardan 9'unda subklinik cushing ve cushing sendromu saptandı. Bu hastalar ileri tetkik ve tedavi için takibe alındı.

Çalışmamızda hepatosteatozu bulunan hastalarda, bu durumu olmayanlara kıyasla hipertansiyon sıklığının artmış olduğu gözlemlenmiş, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Benzer şekilde, hepatosteatozu olan hastalarda hipotiroidizm sıklığı artmış olsa da, bu farkın istatistiksel anlamlılığı tespit edilememiştir. Ayrıca, hepatosteatozu bulunan hastalarda OSAS görülme sıklığı da artış göstermiş ancak istatistiksel anlamlılık bulunamamıştır. Bu sonuçlar, daha büyük hasta grupları ve çok merkezli çalışmalarla desteklendiğinde, literatüre önemli katkılar sağlayabilecektir.

Çalışmamızda obezite evresi arttıkça hepatosteatoz, hipertansiyon, gastrit bulguları, diyabet, OSAS, tiroid nodülü, hipotiroidi görülme sıklığı artmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı. Hasta sayısının daha fazla olduğu çalışmaların yapılması bu açıdan da literatüre katkısı olacağını düşündürmektedir.

Çalışmamızda obezite evresi arttıkça hastalardaki HbA1c düzeyi artmış olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı. Ayrıca çalışmamızda obezite evresi

arttıkça vitamin D düzeyinin azaldığı görülmüştür. Ancak istatistiksel olarak anlamlılık saptanmadı.

İç Hastalıkları polikliniklerine kilo verememe veya aşırı kilo alma ile başvuran hastalarda buffalo hörgücü, stria gibi bulgular olsun veya olmaksızın subklinik cushing ve cushing sendromu açısından tetkik edilmelidir. Tiroid fonksiyon testleri ile de hipotiroidi ve diğer patolojiler açısından da tetkik edilmelidir. Obezite hastalarında tiroid nodülü görülme riski de arttığı için nodul varlığı ve mahiyetine göre biyopsi açısından da değerlendirilmesi gerekmektedir.

Obezite ile iç hastalıklarına başvuran hastalarda obezite ile insülin direnci ile ilişkisi nedenli diyabet tanısı olmaksızın metformin ve orlistat başlanabilir. Metformin aynı zamanda PCOS tanılı obez hastalarda da faydası gösterilmiştir. Tip 2 DM tanısı varlığında SGLT-2 inhibitörleri, GLP-1 agonistleri de tedaviye eklenmesini önermekteyiz.

En son çalışmalarda karaciğer sirozunun en sık sebeplerinden biri NASH'dir. Obezite tanılı hastalarda NASH açısından da yakın takibe alınmalı, medikal veya cerrahi tedavi açısından değerlendirilmesini önermekteyiz.

Obez hastalarda safra kesesi riski arttığı çalışmamızda görülmüştür. Ancak yapılan çalışmalarda bariatrik cerrahi sonrasında da safra kesesi taşında artma olduğu görülmüştür. Bu açıdan da obez hastaları iç hastalıkları kontrollerinde bu açıdan takip ve tedavi edilmesini de önerilmektedir (Gustafsson ve ark., 2005; Shiffman ve ark., 1992).

Çalışmamızda ve diğer çalışmalarda da vitamin D düzeyinin obezlerde düşük olduğu saptandı ve birçok yapılan çalışmada obez ve obez olmayan gruplarda anlamlı bir farklılık saptanmamış (Nalbant ve Konuk, 2018). Bir hipotez olarak vitamin D'nin kilo vermede etkili olabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak saptanan şudur ki: Çalışmamızda hastaların çoğunluğu kadındı; obeziteye en sık hipertansiyon, diyabet ve hepatosteatozun eşlik ettiği saptandı. Hepatosteatoz tespit edilen hastalarda safra kesesi taşı daha sık görüldü. Safra kesesi

taşı görölme sıklığı obezite evresi artışına paralel artmakta idi. Obezitenin derecesi arttıkça dislipidemi sıklığı da artmakta idi.

Obezite poliklinik hizmetinde yapılan gözlemlerde özellikle hastaların medikal ve hayat tarzı değışikliklerine ön yargı ile baktıkları ve medikal tedavileri uygun doz ve sürede devamlılık ile almakları da görölmüştür. Obezite cerrahisi öncesi hastaların ayrıntılı bir şekilde değeriendirilmesi, cerrahi risklerin ayrıntılı belirtilmesi, hastaya uygun medikal tedavi seçeneklerinin anlatılması ve en önemlisi yaşam tarzı değışikliğinin tedavide büyük önem taşıdığı vurgulanmalıdır.



6. KAYNAKLAR

Aguiree, F., Brown, A., Cho, N. H., Dahlquist, G., Dodd, S., Dunning, T., Hirst, M., Hwang, C., Magliano, D., Patterson, C., & Others. (2015). IDF diabetes atlas. 2013. Online Version: [Http://www. Idf. org/sites/default/files/EN_6E_Atlas_Full_0. Pdf](http://www.Idf.org/sites/default/files/EN_6E_Atlas_Full_0.Pdf), ISBN, 2–930229.

Alanazi, J., Unnisa, A., Ahmad, S., Itumalla, R., Alanazi, M., Alharby, T. N., Anwar, S., Younes, K. M., Hussain, T., Hussain, A., Elamine, B. A., & Mohamed, O. A. (2022). Significance of Orlistat in management of dyslipidemia, systolic blood pressure and body mass index. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 26(22), 8326–8332.

Allatif, R. E. A., Mannaerts, G. H. H., Al Afari, H. S. T., Hammo, A. N., Al Blooshi, M. S., Bekdache, O. A., Alawadhi, O., Isied, S. H., Hamid, S., & Shikora, S. A. (2022). Concomitant cholecystectomy for asymptomatic gallstones in bariatric surgery-safety profile and feasibility in a large tertiary referral bariatric center. *Obesity Surgery*, 32(2), 295–301.

Apovian, C. M., Aronne, L. J., Bessesen, D. H., McDonnell, M. E., Murad, M. H., Pagotto, U., Ryan, D. H., Still, C. D., & Endocrine Society. (2015). Pharmacological management of obesity: an endocrine Society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 100(2), 342–362.

Armamento-Villareal, R., Aguirre, L., Waters, D. L., Napoli, N., Qualls, C., & Villareal, D. T. (2020). Effect of aerobic or resistance exercise, or both, on bone mineral density and bone metabolism in obese older adults while dieting: A randomized controlled trial. *Journal of Bone and Mineral Research: The Official Journal of the American Society for Bone and Mineral Research*, 35(3), 430–439.

Astrup, A. (2001). Healthy lifestyles in Europe: prevention of obesity and type II diabetes by diet and physical activity. *Public Health Nutrition*, 4(2B), 499–515.

Baker, J. L., Olsen, L. W., & Sørensen, T. I. A. (2007). Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. *The New England Journal of Medicine*, 357(23), 2329–2337.

Boden, G., Chen, X., Mozzoli, M., & Ryan, I. (1996). Effect of fasting on serum leptin in normal human subjects. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 81(9), 3419–3423.

Booth, H., Khan, O., Prevost, T., Reddy, M., Dregan, A., Charlton, J., Ashworth, M., Rudisill, C., Littlejohns, P., & Gulliford, M. C. (2014). Incidence of type 2 diabetes after bariatric surgery: population-based matched cohort study. *The Lancet. Diabetes & Endocrinology*, 2(12), 963–968.

- Borgeraas, H., Hjelmæsæth, J., Birkeland, K. I., Fatima, F., Grimnes, J. O., Gulseth, H. L., Halvorsen, E., Hertel, J. K., Hillestad, T. O. W., Johnson, L. K., Karlsen, T.-I., Kolotkin, R. L., Kvan, N. P., Lindberg, M., Lorentzen, J., Nordstrand, N., Sandbu, R., Seeberg, K. A., Seip, B., ... Hofsø, D. (2019). Single-centre, triple-blinded, randomised, 1-year, parallel-group, superiority study to compare the effects of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy on remission of type 2 diabetes and β -cell function in subjects with morbid obesity: a protocol for the Obesitysurgery in Tønsberg(Oseberg) study. *BMJ Open*, 9(6), e024573.
- Borovicka, J., Krieger-Grübel, C., van der Weg, B., Thurnheer, M., Schultes, B., Sulz, M. C., Gutzwiller, J.-P., Bisang, P., Pohl, D., Fried, M., Meyenberger, C., & Tutuian, R. (2017). Effect of morbid obesity, gastric banding and gastric bypass on esophageal symptoms, mucosa and function. *Surgical Endoscopy*, 31(2), 552–560.
- Bouchard, C. (2001). The genetics of human obesity: recent progress. *Bulletin et Memoires de l'Academie Royale de Medecine de Belgique*, 156(10-12), 455–462; discussion 463–464.
- Brabant, G., Horn, R., von zur Mühlen, A., Mayr, B., Wurster, U., Heidenreich, F., Schnabel, D., Grüters-Kieslich, A., Zimmermann-Belsing, T., & Feldt-Rasmussen, U. (2000). Free and protein bound leptin are distinct and independently controlled factors in energy regulation. *Diabetologia*, 43(4), 438–442.
- Bray, G. A., Frühbeck, G., Ryan, D. H., & Wilding, J. P. H. (2016). Management of obesity. *The Lancet*, 387(10031), 1947–1956.
- Brown, E., Wilding, J. P. H., Barber, T. M., Alam, U., & Cuthbertson, D. J. (2019). Weight loss variability with SGLT2 inhibitors and GLP-1 receptor agonists in type 2 diabetes mellitus and obesity: Mechanistic possibilities. *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 20(6), 816–828.
- Burtis, C. A., Ashwood, E. R., & Bruns, D. E. (2011). *Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics - E-Book: Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics - E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- Butryn, M. L., Webb, V., & Wadden, T. A. (2011). Behavioral treatment of obesity. *The Psychiatric Clinics of North America*, 34(4), 841–859.
- Calle, E. E., Rodriguez, C., Walker-Thurmond, K., & Thun, M. J. (2003). Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *The New England Journal of Medicine*, 348(17), 1625–1638.
- Campos, G. M., Khoraki, J., Browning, M. G., Pessoa, B. M., Mazzini, G. S., & Wolfe, L. (2020). Changes in utilization of bariatric surgery in the United States from 1993 to 2016. *Annals of Surgery*, 271(2), 201–209.

- Carter, J., Heseltine, T. D., Meah, M. N., Tzolos, E., Kwiecinski, J., Doris, M., McElhinney, P., Moss, A. J., Adamson, P. D., Hunter, A., Alam, S., Shah, A. S. V., Pawade, T., Wang, C., Weir-McCall, J. R., Roditi, G., van Beek, E. J. R., Nicol, E. D., Shaw, L. J., & Williams, M. C. (2022). Hepatosteatorosis and atherosclerotic plaque at coronary CT angiography. *Radiology. Cardiothoracic Imaging*, 4(2), e210260.
- Cho, J., & Juon, H.-S. (2006). Assessing overweight and obesity risk among Korean Americans in California using World Health Organization body mass index criteria for Asians. *Preventing Chronic Disease*, 3(3), A79.
- Clemente-Postigo, M., Queipo-Ortuño, M. I., Fernandez-Garcia, D., Gomez-Huelgas, R., Tinahones, F. J. & Cardona, F. (2011). Adipose tissue gene expression of factors related to lipid processing in obesity. *PloS One*, 6(9), e24783.
- Coll, A. P., Chen, M., Taskar, P., Rimmington, D., Patel, S., Tadross, J. A., Cimino, I., Yang, M., Welsh, P., Virtue, S., Goldspink, D. A., Miedzybrodzka, E. L., Konopka, A. R., Esponda, R. R., Huang, J. T.-J., Tung, Y. C. L., Rodriguez-Cuenca, S., Tomaz, R. A., Harding, H. P. & O’Rahilly, S. (2020). GDF15 mediates the effects of metformin on body weight and energy balance. *Nature*, 578(7795), 444–448.
- Contois, J. H., Warnick, G. R., & Sniderman, A. D. (2011). Reliability of low-density lipoprotein cholesterol, non-high-density lipoprotein cholesterol, and apolipoprotein B measurement. *Journal of Clinical Lipidology*, 5(4), 264–272.
- Dansinger, M. L., Gleason, J. A., Griffith, J. L., Selker, H. P., & Schaefer, E. J. (2005). Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 293(1), 43–53.
- De Lorenzo, A., Soldati, L., Sarlo, F., Calvani, M., Di Lorenzo, N., & Di Renzo, L. (2016). New obesity classification criteria as a tool for bariatric surgery indication. *World Journal of Gastroenterology: WJG*, 22(2), 681–703.
- Diaz, E. O., Prentice, A. M., Goldberg, G. R., Murgatroyd, P. R., & Coward, W. A. (1992). Metabolic response to experimental overfeeding in lean and overweight healthy volunteers. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 56(4), 641–655.
- Dixon, A. E., & Forno, E. (2024). Obesity and Lung Disease: A Guide to Pathophysiology, Evaluation, and Management. 2nd ed., New York: Springer Nature.
- Du, F.-M., Kuang, H.-Y., Duan, B.-H., Liu, D.-N., & Yu, X.-Y. (2019). Effects of thyroid hormone and depression on common components of central obesity. *The Journal of International Medical Research*, 47(7), 3040–3049.
- Du, X., Lu, W., Lu, Z., Shao, X., Hu, C., & Shi, B. (2018). Exenatide with metformin ameliorated visceral adiposity and insulin resistance. *Journal of Diabetes Research*, 2018, 4019248.

- Eckel, R. H. (1997). Obesity and heart disease: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation*, 96(9), 3248–3250.
- Esser, N., Legrand-Poels, S., Piette, J., Scheen, A. J., & Paquot, N. (2014). Inflammation as a link between obesity, metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 105(2), 141–150.
- Farooqi, I. S., & O’Rahilly, S. (2004). Monogenic human obesity syndromes. *Recent Progress in Hormone Research*, 59, 409–424.
- Feng, X., Lin, Y., Zhuo, S., Dong, Z., Shao, C., Ye, J., & Zhong, B. (2023). Treatment of obesity and metabolic-associated fatty liver disease with a diet or orlistat: A randomized controlled trial. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 117(4), 691–700.
- Fisher, D. P., Johnson, E., Haneuse, S., Arterburn, D., Coleman, K. J., O’Connor, P. J., O’Brien, R., Bogart, A., Theis, M. K., Anau, J., Schroeder, E. B., & Sidney, S. (2018). Association Between Bariatric Surgery and Macrovascular Disease Outcomes in Patients With Type 2 Diabetes and Severe Obesity. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 320(15), 1570–1582.
- Flegal, K. M., Graubard, B. I., Williamson, D. F., & Gail, M. H. (2005). Excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 293(15), 1861–1867.
- Frey, W. C., & Pilcher, J. (2003). Obstructive sleep-related breathing disorders in patients evaluated for bariatric surgery. *Obesity Surgery*, 13(5), 676–683.
- Friedewald, W. T., Levy, R. I., & Fredrickson, D. S. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*, 18(6), 499–502.
- Galic, S., Oakhill, J. S., & Steinberg, G. R. (2010). Adipose tissue as an endocrine organ. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 316(2), 129–139.
- Gastaldelli, A., Gaggini, M., Daniele, G., Ciociaro, D., Cersosimo, E., Tripathy, D., Triplitt, C., Fox, P., Musi, N., DeFronzo, R., & Iozzo, P. (2016). Exenatide improves both hepatic and adipose tissue insulin resistance: A dynamic positron emission tomography study. *Hepatology*, 64(6), 2028–2037.
- Grunvald, E., Shah, R., Hernaez, R., Chandar, A. K., Pickett-Blakely, O., Teigen, L. M., Harindhanavudhi, T., Sultan, S., Singh, S., Davitkov, P., & AGA Clinical Guidelines Committee. (2022). AGA clinical practice guideline on pharmacological interventions for adults with obesity. *Gastroenterology*, 163(5), 1198–1225.
- Gustafsson, U., Benthin, L., Granström, L., Groen, A. K., Sahlin, S., & Einarsson, C. (2005). Changes in gallbladder bile composition and crystal detection time in morbidly obese subjects after bariatric surgery. *Hepatology*, 41(6), 1322–1328.

Guth, S., Theune, U., Aberle, J., Galach, A., & Bamberger, C. M. (2009). Very high prevalence of thyroid nodules detected by high frequency (13 MHz) ultrasound examination. *European Journal of Clinical Investigation*, 39(8), 699–706.

Hainer, V., Toplak, H., & Mitrakou, A. (2008). Treatment modalities of obesity: what fits whom? *Diabetes Care*, 31, 269–277.

Hales, C. M., Carroll, M. D., Fryar, C. D., & Ogden, C. L. (2020). Prevalence of obesity and severe obesity among adults: United States, 2017-2018. *NCHS Data Brief*, 360, 1–8.

Heber, D., Greenway, F. L., Kaplan, L. M., Livingston, E., Salvador, J., Still, C., & Endocrine Society. (2010). Endocrine and nutritional management of the post-bariatric surgery patient: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 95(11), 4823–4843.

Herbella, F. A. M., Sweet, M. P., Tedesco, P., Nipomnick, I., & Patti, M. G. (2007). Gastroesophageal reflux disease and obesity. Pathophysiology and implications for treatment. *Journal of Gastrointestinal Surgery: Official Journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*, 11(3), 286–290.

Hoggard, N., Hunter, L., Duncan, J. S., Williams, L. M., Trayhurn, P., & Mercer, J. G. (1997). Leptin and leptin receptor mRNA and protein expression in the murine fetus and placenta. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 94(20), 11073–11078.

Hollander, P. A., Elbein, S. C., Hirsch, I. B., Kelley, D., McGill, J., Taylor, T., Weiss, S. R., Crockett, S. E., Kaplan, R. A., Comstock, J., Lucas, C. P., Lodewick, P. A., Canovatchel, W., Chung, J., & Hauptman, J. (1998). Role of orlistat in the treatment of obese patients with type 2 diabetes. A 1-year randomized double-blind study. *Diabetes Care*, 21(8), 1288–1294.

Ibero-Baraibar, I., Navas-Carretero, S., Abete, I., Martinez, J. A., & Zulet, M. A. (2015). Increases in plasma 25(OH)D levels are related to improvements in body composition and blood pressure in middle-aged subjects after a weight loss intervention: Longitudinal study. *Clinical Nutrition*, 34(5), 1010–1017.

Jastreboff, A. M., Aronne, L. J., Ahmad, N. N., Wharton, S., Connery, L., Alves, B., Kiyosue, A., Zhang, S., Liu, B., Bunck, M. C., Stefanski, A., & SURMOUNT-1 Investigators. (2022). Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. *The New England Journal of Medicine*, 387(3), 205–216.

Jensen, M. D., Ryan, D. H., Apovian, C. M., Ard, J. D., Comuzzie, A. G., Donato, K. A., Hu, F. B., Hubbard, V. S., Jakicic, J. M., Kushner, R. F., Loria, C. M., Millen, B. E., Nonas, C. A., Pi-Sunyer, F. X., Stevens, J., Stevens, V. J., Wadden, T. A., Wolfe, B. M., Yanovski, S. Z. & Obesity Society. (2014). 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*, 129(25 Suppl 2), 102–138.

- Johnston, D. E., & Kaplan, M. M. (1993). Pathogenesis and treatment of gallstones. *The New England Journal of Medicine*, 328(6), 412–421.
- Kadowaki, T., Hara, K., Yamauchi, T., Terauchi, Y., Tobe, K., & Nagai, R. (2003). Molecular mechanism of insulin resistance and obesity. *Experimental Biology and Medicine*, 228(10), 1111–1117.
- Khera, R., Murad, M. H., Chandar, A. K., Dulai, P. S., Wang, Z., Prokop, L. J., Loomba, R., Camilleri, M., & Singh, S. (2016). Association of pharmacological treatments for obesity with weight loss and adverse events: A systematic review and meta-analysis. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 315(22), 2424–2434.
- Kılıç, A., & Baydar, O. (2020). Monosit yüksek/ dansiteli lipoprotein oranı ve yüksek sensitiviteli c- reaktif protein değerlerinin izole koroner arter ektazisi ile ilişkisi. *Turkish Journal of Clinics and Laboratory*, 11(4), 282-287.
- Kim, G. W., Lin, J. E., Blomain, E. S., & Waldman, S. A. (2014). Antiobesity pharmacotherapy: new drugs and emerging targets. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 95(1), 53–66.
- Kim, N., Wang, J., Burudpakdee, C., Song, Y., Ramasamy, A., Xie, Y., Sun, R., Kumar, N., Wu, E. Q., & Sullivan, S. D. (2022). Cost-effectiveness analysis of semaglutide 2.4 mg for the treatment of adult patients with overweight and obesity in the United States. *Journal of Managed Care & Specialty Pharmacy*, 28(7), 740–752.
- Klop, B., Elte, J. W. F., & Cabezas, M. C. (2013). Dyslipidemia in obesity: mechanisms and potential targets. *Nutrients*, 5(4), 1218–1240.
- Klop, B., Wouter Jukema, J., Rabelink, T. J., & Castro Cabezas, M. (2012). A physician's guide for the management of hypertriglyceridemia: the etiology of hypertriglyceridemia determines treatment strategy. *Panminerva Medica*, 54(2), 91–103.
- Krotkiewski, M. (2002). Thyroid hormones in the pathogenesis and treatment of obesity. *European Journal of Pharmacology*, 440(2-3), 85–98.
- Landsberg, L., & Krieger, D. R. (1989). Obesity, metabolism, and the sympathetic nervous system. *American Journal of Hypertension*, 2(3 Pt 2), 125S – 132S.
- Leibel, R. L., Rosenbaum, M., & Hirsch, J. (1995). Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *The New England Journal of Medicine*, 332(10), 621–628.
- Lew, E. A., & Garfinkel, L. (1979). Variations in mortality by weight among 750,000 men and women. *Journal of Chronic Diseases*, 32(8), 563–576.

Lincoff, A. M., Brown-Frandsen, K., Colhoun, H. M., Deanfield, J., Emerson, S. S., Esbjerg, S., Hardt-Lindberg, S., Hovingh, G. K., Kahn, S. E., Kushner, R. F., Lingvay, I., Oral, T. K., Michelsen, M. M., Plutzky, J., Tornøe, C. W., Ryan, D. H., & SELECT Trial Investigators. (2023). Semaglutide and cardiovascular outcomes in obesity without diabetes. *The New England Journal of Medicine*, 389(24), 2221–2232.

Luppino, F. S., de Wit, L. M., Bouvy, P. F., Stijnen, T., Cuijpers, P., Penninx, B. W. J. H., & Zitman, F. G. (2010). Overweight, obesity, and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Archives of General Psychiatry*, 67(3), 220–229.

Ma, R.-L., Deng, Y., Wang, Y.-F., Zhu, S.-Y., Ding, X.-S., & Sun, A.-J. (2021). Short-term combined treatment with exenatide and metformin for overweight/obese women with polycystic ovary syndrome. *Chinese Medical Journal*, 134(23), 2882–2889.

Massaro, M., Scoditti, E., Pellegrino, M., Carluccio, M. A., Calabriso, N., Wabitsch, M., Storelli, C., Wright, M., & De Caterina, R. (2016). Therapeutic potential of the dual peroxisome proliferator activated receptor (PPAR) α/γ agonist aleglitazar in attenuating TNF- α -mediated inflammation and insulin resistance in human adipocytes. *Pharmacological Research: The Official Journal of the Italian Pharmacological Society*, 107, 125–136.

Melmer, A., Sturm, W., Kuhnert, B., Engl-Prosch, J., Röss, C., Tschoner, A., Laimer, M., Laimer, E., Biebl, M., Pratschke, J., Tilg, H., & Ebenbichler, C. (2015). Incidence of gallstone formation and cholecystectomy 10 years after bariatric surgery. *Obesity Surgery*, 25(7), 1171–1176.

Misra, A., & Garg, A. (1996). Leptin, its receptor and obesity. *Journal of Investigative Medicine: The Official Publication of the American Federation for Clinical Research*, 44(9), 540–548.

Morton, G. J., Meek, T. H., & Schwartz, M. W. (2014). Neurobiology of food intake in health and disease. *Nature Reviews. Neuroscience*, 15(6), 367–378.

Nalbant, A., & Konuk, S. (2018). Obezite ile D vitamini, C-reaktif protein, hemogram parametreleri ve kan grupları arasındaki ilişki. *Ortadoğu Tıp Dergisi*, 10(1), 20–25.

Narayan, K. M. V., Boyle, J. P., Thompson, T. J., Gregg, E. W., & Williamson, D. F. (2007). Effect of BMI on lifetime risk for diabetes in the U.S. *Diabetes Care*, 30(6), 1562–1566.

National of Health, U. S. Department Human Services, National Heart Lung and Blood Institute, & Lung, and Blood, National Heart Institute. (2013). *Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report*. CreateSpace Independent Publishing Platform.

- Norman, R. A., Thompson, D. B., Foroud, T., Garvey, W. T., Bennett, P. H., Bogardus, C., & Ravussin, E. (1997). Genomewide search for genes influencing percent body fat in Pima Indians: suggestive linkage at chromosome 11q21-q22. Pima Diabetes Gene Group. *American Journal of Human Genetics*, 60(1), 166–173.
- Ong, J. P., Elariny, H., Collantes, R., Younoszai, A., Chandhoke, V., Reines, H. D., Goodman, Z., & Younossi, Z. M. (2005). Predictors of nonalcoholic steatohepatitis and advanced fibrosis in morbidly obese patients. *Obesity Surgery*, 15(3), 310–315.
- Pappa, T. (2023). GLP-1 receptor agonists and the risk of thyroid cancer. *Clinical Thyroidology*, 35(1), 18–20.
- Parrott, J., Frank, L., Rabena, R., Craggs-Dino, L., Isom, K. A., & Greiman, L. (2017). American Society for Metabolic and bariatric surgery integrated health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient 2016 update: Micronutrients. *Surgery for Obesity and Related Diseases: Official Journal of the American Society for Bariatric Surgery*, 13(5), 727–741.
- Peterli, R., Wölnerhanssen, B. K., Peters, T., Vetter, D., Kröll, D., Borbély, Y., Schultes, B., Beglinger, C., Drewe, J., Schiesser, M., Nett, P., & Bueter, M. (2018). Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on weight loss in patients with morbid obesity: The SM-BOSS randomized clinical trial. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 319(3), 255–265.
- Piercy, K. L., Troiano, R. P., Ballard, R. M., Carlson, S. A., Fulton, J. E., Galuska, D. A., George, S. M., & Olson, R. D. (2018). The Physical Activity Guidelines for Americans. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 320(19), 2020–2028.
- Pratley, R. E., Nicolson, M., Bogardus, C., & Ravussin, E. (1996). Effects of acute hyperinsulinemia on plasma leptin concentrations in insulin-sensitive and insulin-resistant Pima Indians. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 81(12), 4418–4421.
- Resta, O., Barbaro, M. P. F., Brindicci, C., Nocerino, M. C., Caratozzolo, G., & Carbonara, M. (2002). Hypercapnia in Overlap Syndrome: Possible Determinant Factors. *Sleep & Breathing = Schlaf & Atmung*, 06(01), 011–018.
- Rocchini, A. P., Yang, J. Q., & Gokee, A. (2004). Hypertension and insulin resistance are not directly related in obese dogs. *Hypertension*, 43(5), 1011–1016.
- Romero-Corral, A., Sierra-Johnson, J., Lopez-Jimenez, F., Thomas, R. J., Singh, P., Hoffmann, M., Okcay, A., Korinek, J., Wolk, R., & Somers, V. K. (2008). Relationships between leptin and C-reactive protein with cardiovascular disease in the adult general population. *Nature Clinical Practice. Cardiovascular Medicine*, 5(7), 418–425.

Ross, R., Neeland, I. J., Yamashita, S., Shai, I., Seidell, J., Magni, P., Santos, R. D., Arsenault, B., Cuevas, A., Hu, F. B., Griffin, B. A., Zambon, A., Barter, P., Fruchart, J.-C., Eckel, R. H., Matsuzawa, Y., & Després, J.-P. (2020). Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. *Nature Reviews. Endocrinology*, 16(3), 177–189.

Ruan, H., & Liu, F. (2016). Regulation of energy metabolism and maintenance of metabolic homeostasis: the adiponectin story after 20 years. *Journal of Molecular Cell Biology*, 8(2), 91–92.

Rubino, D., Abrahamsson, N., Davies, M., Hesse, D., Greenway, F. L., Jensen, C., Lingvay, I., Mosenzon, O., Rosenstock, J., Rubio, M. A., Rudofsky, G., Tadayon, S., Wadden, T. A., Dicker, D., & STEP 4 Investigators. (2021). Effect of continued weekly subcutaneous semaglutide vs placebo on weight loss maintenance in adults with overweight or obesity: The STEP 4 randomized clinical trial. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 325(14), 1414–1425.

Rubino, D. M., Greenway, F. L., Khalid, U., O’Neil, P. M., Rosenstock, J., Sørrig, R., Wadden, T. A., Wizert, A., Garvey, W. T., & STEP 8 Investigators. (2022). Effect of weekly subcutaneous semaglutide vs daily liraglutide on body weight in adults with overweight or obesity without diabetes: The STEP 8 randomized clinical trial. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*, 327(2), 138–150.

Salminen, P., Grönroos, S., Helmiö, M., Hurme, S., Juuti, A., Juusela, R., Peromaa-Haavisto, P., Leivonen, M., Nuutila, P., & Ovaska, J. (2022). Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs Roux-en-Y gastric bypass on weight loss, comorbidities, and reflux at 10 years in adult patients with obesity: The SLEEVEPASS randomized clinical trial. *JAMA Surgery*, 157(8), 656–666.

Sargeant, J. A., King, J. A., Yates, T., Redman, E. L., Bodicoat, D. H., Chatterjee, S., Edwardson, C. L., Gray, L. J., Poulin, B., Waheed, G., Waller, H. L., Webb, D. R., Willis, S. A., Wilding, J. P. H., Khunti, K., Stensel, D. J., & Davies, M. J. (2022). The effects of empagliflozin, dietary energy restriction, or both on appetite-regulatory gut peptides in individuals with type 2 diabetes and overweight or obesity: The SEESAW randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Diabetes, Obesity & Metabolism*, 24(8), 1509–1521.

Schiavon, C. A., Bersch-Ferreira, A. C., Santucci, E. V., Oliveira, J. D., Torreglosa, C. R., Bueno, P. T., Frayha, J. C., Santos, R. N., Damiani, L. P., Noujaim, P. M., Halpern, H., Monteiro, F. L. J., Cohen, R. V., Uchoa, C. H., de Souza, M. G., Amodeo, C., Bortolotto, L., Ikeoka, D., Drager, L. F. & Berwanger, O. (2018). Effects of Bariatric Surgery in Obese Patients With Hypertension: The GATEWAY Randomized Trial (Gastric Bypass to Treat Obese Patients With Steady Hypertension). *Circulation*, 137(11), 1132–1142.

Schwartz, M. W., Seeley, R. J., Zeltser, L. M., Drewnowski, A., Ravussin, E., Redman, L. M., & Leibel, R. L. (2017). Obesity Pathogenesis: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocrine Reviews*, 38(4), 267–296.

Seeley, R. J., & Berridge, K. C. (2015). The hunger games. *Cell*, 160(5), 805–806.

Shiffman, M. L., Sugerman, H. J., Kellum, J. M., & Moore, E. W. (1992). Changes in gallbladder bile composition following gallstone formation and weight reduction. *Gastroenterology*, 103(1), 214–221.

Smits, M. M., & Van Raalte, D. H. (2021). Safety of semaglutide. *Frontiers in Endocrinology*, 12, 645563.

Sørensen, T. I. A., Martinez, A. R., & Jørgensen, T. S. H. (2022). Epidemiology of obesity. *Handbook of Experimental Pharmacology*, 274, 3–27.

Stabouli, S., Kotsis, V., Papamichael, C., Constantopoulos, A., & Zakopoulos, N. (2005). Adolescent obesity is associated with high ambulatory blood pressure and increased carotid intimal-medial thickness. *The Journal of Pediatrics*, 147(5), 651–656.

Tang, Q., Sun, Z., Zhang, N., Xu, G., Song, P., Xu, L., & Tang, W. (2016). Cost-effectiveness of bariatric surgery for type 2 diabetes mellitus: A randomized controlled trial in China. *Medicine*, 95(20), e3522.

Tiryakioglu, O., Ugurlu, S., Yalin, S., Yirmibescik, S., Caglar, E., Yetkin, D. O., & Kadioglu, P. (2010). Screening for Cushing's syndrome in obese patients. *Clinics*, 65(1), 9–13.

Tsai, A. G., & Wadden, T. A. (2013). In the clinic: obesity. *Annals of Internal Medicine*, 159(5), ITC3–1 – ITC3–ITC15; quiz ITC3–ITC16.

Tsapas, A., Avgerinos, I., Karagiannis, T., Malandris, K., Manolopoulos, A., Andreadis, P., Liakos, A., Matthews, D. R., & Bekiari, E. (2020). Comparative effectiveness of glucose-lowering drugs for type 2 diabetes: A systematic review and network meta-analysis. *Annals of Internal Medicine*, 173(4), 278–286.

Ural, D., Kılıçkap, M., Göksülük, H., Karaaslan, D., Kayıkçioğlu, M., Özer, N., Barçın, C., Yılmaz, M. B., Abacı, A., Şengül, Ş., Arınoy, T., Erdem, Y., Sanisoğlu, Y., Şahin, M., & Tokgözoğlu, L. (2018). Data on prevalence of obesity and waist circumference in Turkey: Systematic review, meta-analysis and meta regression of epidemiological studies on cardiovascular risk factors. *Türk Kardiyoloji Dernegi arsivi: Turk Kardiyoloji Derneginin yayin organidir*, 46(7), 577–590.

Wilding, J. P. H., Batterham, R. L., Calanna, S., Davies, M., Van Gaal, L. F., Lingvay, I., McGowan, B. M., Rosenstock, J., Tran, M. T. D., Wadden, T. A., Wharton, S., Yokote, K., Zeuthen, N., Kushner, R. F., & STEP 1 Study Group. (2021). Once-weekly semaglutide in adults with overweight or obesity. *The New England Journal of Medicine*, 384(11), 989–1002.

Wing, R. R., Jakicic, J., Neiberg, R., Lang, W., Blair, S. N., Cooper, L., Hill, J. O., Johnson, K. C., Lewis, C. E., & LOOK AHEAD RESEARCH GROUP. (2007). Fitness, fatness, and cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: look ahead study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(12), 2107–2116.

Wirth, A., Wabitsch, M., & Hauner, H. (2014). The prevention and treatment of obesity. *Deutsches Arzteblatt International*, 111(42), 705–713.

Yancy, W. S., Jr, Westman, E. C., McDuffie, J. R., Grambow, S. C., Jeffreys, A. S., Bolton, J., Chalecki, A., & Oddone, E. Z. (2010). A randomized trial of a low-carbohydrate diet vs orlistat plus a low-fat diet for weight loss. *Archives of Internal Medicine*, 170(2), 136–145.

Yang, J., Wang, C., Cao, G., Yang, W., Yu, S., Zhai, H., & Pan, Y. (2015). Long-term effects of laparoscopic sleeve gastrectomy versus roux-en-Y gastric bypass for the treatment of Chinese type 2 diabetes mellitus patients with body mass index 28-35 kg/m². *BMC Surgery*, 15(1), 88.

Yan, G., Wang, J., Zhang, J., Gao, K., Zhao, Q., & Xu, X. (2019). Long-term outcomes of macrovascular diseases and metabolic indicators of bariatric surgery for severe obesity type 2 diabetes patients with a meta-analysis. *PloS One*, 14(12), e0224828.

Yanovski, S. Z., & Yanovski, J. A. (2024). Approach to obesity treatment in primary care: A review. *JAMA Internal Medicine*, 184(7), 818–829.

Zerah, F., Harf, A., Perlemuter, L., Lorino, H., Lorino, A. M., & Atlan, G. (1993). Effects of obesity on respiratory resistance. *Chest*, 103(5), 1470–1476.

Zhang, J., Xing, C., Cheng, X., & He, B. (2022). Canagliflozin combined with metformin versus metformin monotherapy for endocrine and metabolic profiles in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: A single-center, open-labeled prospective randomized controlled trial. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 1003238.

Zhu H.-F., Yang Y., Li J.-Y., Li X.-M., & Ma A.-G. (2012). Prevalence of thyroid nodules and influencing factors among employees of a company in Qingdao. *Zhonghua yu fang yi xue za zhi [Chinese journal of preventive medicine]*, 46(3), 228–232.

7. EKLER

7.1. EK-1: Etik kurul kararı

Evrak Tarih ve Sayısı: 19.09.2024-E.399713



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Sağlık Bilimleri Bilimsel Araştırma Etik Kurulu



Sayı : E-43012747-050.04-399713 - 69
Konu : Sağlık Bilimleri Bilimsel Araştırma Etik
Kurul Başvuru Dosyası

19.09.2024

Sayın Doç. Dr. Selçuk YAYLACI

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

İlgi : 01.09.2024 tarih ve 69 sayılı başvurunuz.

Destekleyicisi olduğunuz "Obezite Cerrahisinde Preoperatif İç Hastalıkları Değerlendirme Sonuçları" isimli çalışmanın ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup; çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen şekilde etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına etik kurul üyelerince karar verilmiştir.

Ancak çalışma bitiş tarihinden itibaren en geç 3 ay içerisinde çalışma sonuç raporunun Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kuruluna gönderilmesi gerekmektedir.

Bilgilerinize rica ederim.

Prof. Dr. Pelin TANYERİ
Sağlık Bilimleri Etik Kurulu Başkanı

Güvenli Elektronik
İmzalı Aslı ile Aynıdır
19.09.2024

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Doğrulama Kodu : BSCL2M3YUK Pin Kodu : 17292

Belge Takip Adresi : <https://turkiye.gov.tr/ebd?cK=5783&cD=BSCL2M3YUK&cS=399713>

Adres: Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı, Korucuk Kampüsü, Korucuk,

Adapazarı/Sakarya

Telefon No: 264 295 6630 Faks No: 264 295 6629

e-Posta: tip@sakarya.edu.tr Elektronik Ağ: www.tip.sakarya.edu.tr

Bilgi için: Hasan Konak
Unvanı: Sürekli İşçi



ÖZGEÇMİŞ

Adı	HÜSEYİN	Soyadı	GÖKLER
Doğum Yeri		Doğum Tarihi	
Uyruğu		Tel	
E-mail			
Eğitim Düzeyi	Mezun Olduğu Kurumun Adı		Mezuniyet Yılı
Lisans			
İş Deneyimi			
Görevi	Kurum		Süre (Yıl - Yıl)
1			
2			
3			
Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama*	Konuşma*	Yazma*