



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**OBEZİTE CERRAHİSİ SONRASI OLASI
KARDİYAK REVERSE REMODELLİNGİ
SAPTAMADA EKOKARDİYOĞRAFİK
PARAMETRELER VE SERUM GALECTİN-3
DÜZEYLERİNİN ROLÜ**

**Dr. Ömer TEPE
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Onur Sinan DEVECİ**

ADANA 2022



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**OBEZİTE CERRAHİSİ SONRASI OLASI
KARDİYAK REVERSE REMODELLİNGİ
SAPTAMADA EKOKARDİYOĞRAFİK
PARAMETRELER VE SERUM GALECTİN-3
DÜZEYLERİNİN ROLÜ**

**Dr. Ömer TEPE
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Onur Sinan DEVECİ**

ADANA 2022

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, mesleki gelişimime katkıda bulunan Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı öğretim üyeleri; Prof. Dr. Mustafa Demirtaş, Prof. Dr. Ayhan Usal, Prof. Dr. Abdi Bozkurt, Prof. Dr. Mesut Demir, Prof. Dr. Mehmet Kanadaşı, Prof. Dr. Ali Deniz, Doç. Dr. Onur Sinan Deveci, Doç. Dr. Çağlar Emre Çağlıyan ve Doç. Dr. Çağlar Özmen ve Dr. Öğr. Üyesi Rabia Eker Akıllı'ya sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince büyük emeği geçen, her koşulda desteğini hissettiğim ve meslek hayatım boyunca da hissedeceğim değerli hocam ve tez danışman hocam Doç. Dr. Onur Sinan Deveci'ye katkılarından dolayı ayrıca teşekkür ederim.

Beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan doktor arkadaşlarıma, hemşire arkadaşlarıma, personel arkadaşlarıma da teşekkür ederim.

Tezimin çeşitli aşamalarında yardımcı olan, desteğini esirgemeyen Doç. Dr. Orçun Yalav'a ve Genel Cerrahi Anabilim Dalı asistan doktor arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Bana her zaman destek ve yardımcı olan hayat arkadaşım ve eşim Hande Arslan Tepe'ye ve bu günlere gelmemde sonsuz destek ve sevgileriyle her zaman yanımda olan annem, babam ve kardeşlerime teşekkür ederim.

Dr. Ömer TEPE

2022

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar LİSTESİ.....	IV
ŞEKİLLER LİSTESİ	V
KISALTMALAR LİSTESİ	VI
ÖZET	VIII
ABSTRACT.....	IX
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Obezitenin Tanımı ve Epidemiyolojisi	3
2.2. Beden Kitle İndeksi Ölçümü ve Değerlendirilmesi.....	4
2.3. Obeziteye Eşlik Eden Kardiyovasküler Sistem Hastalıklar.....	5
2.4. Obezite Tedavisi	6
2.4.1. Obezite Tedavisinde Cerrahi Tedavi	8
2.4.1.1. Laparoskopik Sleeve Gastrektomi	10
2.5. Sol Ventrikül Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi.....	11
2.5.1. Sol Ventrikül Sistolik Parametrelerin Değerlendirilmesi	11
2.5.2. Sol Ventrikül Diyastolik Parametrelerin Değerlendirilmesi.....	12
2.6. Sol Atriyumun Değerlendirilmesi.....	14
2.6.1. Sol Atriyum Anatomisi ve Fonksiyonu	14
2.7. Sol Atriyum Boyutlarının Değerlendirilmesi	15
2.8. Sol Atriyum Hacmi ve Sol Atriyum Hacim İndeksinin Değerlendirilmesi.....	16
2.9. Sol Ventrikül Kütlesi Ve Sol Ventrikül Kütle İndeksinin Değerlendirilmesi	19
2.10. Obezitenin Kardiyovasküler Remodelling ve Reverse Remodelling İle İlişkisi	20

2.11. Galectin-3 Molekölü	21
2.11.1. Galectin-3 Molekölü ve Kardiyovasküler Sistem.....	21
3. GEREÇ ve YÖNTEM	23
3.1. Çalışma Tasarımı	23
3.2. Hasta ve Kontrol Grubu Dahil edilme ve Dışlanma Kriterleri	23
3.3. Beden Kitle İndeksi ve Vücut Yüzey Alanı Ölçümü.....	24
3.4. Transtorasik Ekokardiyografik Değerlendirme	24
3.5. Biyokimya parametreleri ve Galectin-3 Düzeyi Ölçülmesi.....	25
3.6. İstatistiksel Analiz.....	25
4. BULGULAR.....	26
5. TARTIŞMA	32
5.1. Çalışmanın Kısıtlılıkları.....	37
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	38
7. KAYNAKLAR	39

TABLÖLAR LİSTESİ

<u>Tablo No</u>	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1. Yetişkinlerde BKİ'ye göre obezite sınıflandırılması	4
Tablo 2. Obezite tedavisinde farmakolojik tedavi endikasyonları	7
Tablo 3. Obezitede tedavisinde kullanılan ilaçlar	7
Tablo 4. Bariatrik cerrahi yöntemlerin karşılaştırılması	9
Tablo 5. Obezite tedavisinde cerrahi tedavi endikasyonları	9
Tablo 6. Obezite tedavisinde cerrahi tedavi kontrendikasyonları.....	9
Tablo 7. Sol atriyum anterior-posterior çapı, alanı, hacmi ve hacim indeksi için normal referans aralıkları	18
Tablo 8. Sol ventrikül kütlesi ve sol ventrikül kütle indeksi için normal referans aralıkları.....	19
Tablo 9. Çalışmaya dahil edilen bireylerin demografik özellikleri	26
Tablo 10. Çalışmaya dahil edilen bireylerin antropometrik ölçümleri ve laboratuvar özellikleri ..	26
Tablo 11. Çalışmaya dahil edilen bireylerin ekokardiyografi özellikleri	27
Tablo 12. Antropometrik ölçümlerin ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması	28
Tablo 13. Gruplar arasında ekokardiyografik özelliklerin karşılaştırılmaları	29
Tablo 14. Cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası hasta grubunda antropometrik ölçümlerin ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması	30
Tablo 15. Cerrahi öncesi ve sonrası grupların ekokardiyografik özelliklerinin karşılaştırmaları ..	31

ŞEKİLLER LİSTESİ

Tablo No

Sayfa No

Şekil 1. Laparoskopik sleeve gastrektominin postoperatif görünümü	11
Şekil 2. Sol atriyum ve sol atriya ait anatomik yapılar	14
Şekil 3. Parastenal uzun eksen görünümünden sol atriyum anterior-posterior çap ölçümü	15
Şekil 4. Apikal 4 boşluk penceresinde sol atriyum süperior inferior (longitudinal) ve medial-lateral (transvers) çapları ölçümü	16
Şekil 5. Alan-uzunluk yöntemi ile sol atriyum hacim hesaplanması	17
Şekil 6. Simpson's yöntemi ile sol atriyum hacim hesaplanması	17
Şekil 7. Elipsoid yöntem ile sol atriyum hacim hesaplanması.....	18

KISALTMALAR LİSTESİ

%	: Yüzde
2D-3D EKO	: 2 Boyutlu - 3 Boyutlu Ekokardiyografi
a'	: Mitral Anülüs Geç Diyastolik Dalga
A	: Transmitral Geç Diyastolik Dalga
AD	: Arka Duvar
AF	: Atriyal Fibrilasyon
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
BPD	: Biliopankreatik Diversiyon
BPD-DS	: Biliopankreatik Diversiyon- Duodenal Switch
cm	: Santimetre
cm/sn	: Santimetre/Saniye
DM	: Diabetes Mellitus
e'	: Mitral Anülüs Erken Diyastolik Dalga
E	: Transmitral Erken Diyastolik Dalga
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
ELİSA	: ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay)
FK	: Fraksiyonel Kısalma
g	: Gram
g/m²	: Gram/Metrekare
Gal-3	: Galectin-3
HDL	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HOMA-R	: İnsülin Direncinin Hemostatik Modeli Değerlendirilmesi
HT	: Hipertansiyon
İVS	: İnterventriküler Septum
kg	: Kilogram
KKH	: Koroner Kalp Hastalığı
KY	: Kalp Yetmezliği
LAGB	: Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band
LDL	: Düşük Dansiteli Lipoprotein
LSG	: Laparoskopik Sleeve Gastrektomi

m	: Metre
m²	: Metrekare
mg/dl	: Miligram/Desilitre
ml/m²	: Milimetre/Metrekare
mm	: Milimetre
mmHg	: Milimetre Civa
MPİ	: Miyokard Performans İndeksi
NCD-RisC	: Bulaşıcı Olmayan Hastalıklar Risk Faktörleri İşbirliği Grubu
ng/dl	: Nanogram/Desilitre
NIH	: Ulusal Sağlık Enstitüsü
RYGB	: Rouxen- Y Gastrik Bypass
s'	: Mitral Anülüs Diyastolik Dalga
SA	: Sol Atriyum
SAH	: Sol Atriyum Hacmi
SAHİ	: Sol Atriyum Hacim İndeksi
SgV	: Sağ Ventrikül
SV	: Sol Ventrikül
SVDSÇ	: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çapı
SVK	: Sol Ventrikül Kütlesi
SVKİ	: Sol Ventrikül Kütle İndeksi
SVSSÇ	: Sol Ventrikül Sistol Sonu Çapı
TG	: Trigliserit
TOHTA	: Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırması
TURDEP I-II	: Türkiye Diyabet Epidemiyoloji I-II
UAS	: Uyku Apne Sendromu
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
VLDL	: Çok Düşük Dansiteli Lipoprotein
VT	: Ventriküler Taşikardi
VYA	: Vücut Yüzey Alanı

ÖZET

Amaç: Obezite, eşlik eden komorbiditeleri nedeniyle yaşam süresini kısaltan, prevalansı giderek artan global bir sağlık problemidir. Obezite, kardiyak disfonksiyonuna zemin hazırlayan kardiyak morfolojide değişikliklere neden olabilir. Obezitenin tedavisinde bariatrik cerrahi yöntemlerin kullanılma sıklığı her geçen gün artmaktadır. Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG), morbid obezite tedavisinde günümüzde en önemli cerrahi seçeneklerinden biridir. Çalışmamızda LSG'nin kardiyak reverse remodelling ve kardiyak fibrozis üzerindeki ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: 2020-2022 yılları arasında Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi'nde obezite nedeniyle LSG olan ardışık 72 obezite hastası ile sağlıklı 72 birey incelendi. Hastaların ve sağlıklı grubun demografik verileri, antropometrik ölçümleri, laboratuvar özellikleri, Galectin-3 (Gal-3) ve ekokardiyografik parametreleri değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilenlerin ortalama yaşı $34,7 \pm 10,2$ idi, bunların 105 (% 72,9)'i kadındı. Cerrahi sonrası ortalama beden kitle indeksi (BKİ) $43,6 \pm 4,2$ kg/m^2 'den $29,4 \pm 3,8$ kg/m^2 'ye azalma göstermiştir. Cerrahi grupta vücut ağırlığı kaybı, BKİ ve vücut yüzey alanında (VYA) istatistiksel anlamlı azalma saptandı. Cerrahi sonrası takipte ortalama Mitral E pik hızında ($p < 0,001$) ve E/A oranında ($p < 0,001$) anlamlı artış, sol atriyum (SA) boyutu ($p:0,015$), sol ventrikül diyastol sonu çap (SVDSÇ) ($p < 0,001$), sol ventrikül kütlesi (SVK) ($p < 0,001$), SA hacmi (SAH) ($p < 0,001$), SA hacim indeksi (SAHİ) ($p < 0,001$) ve ortalama Mitral A pik hızında ($p < 0,001$) ise anlamlı azalma saptandı. Hasta grubunda Gal-3 değeri cerrahi sonrasında, öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı olmayan düşüş görülmüştür ($9,0 \pm 4,6$ 'ya karşı $7,8 \pm 3,8$, $p:0,146$).

Sonuç: LSG ile kısa dönemde etkin kilo kaybı sağlanmıştır. LSG ile hem sistolik hem de diyastolik fonksiyonlarda önemli iyileşme saptanmıştır. Cerrahi sonrası 6 aylık takip sırasında Gal-3 düzeyi anlamlı saptanmamıştır. LSG'nin Gal-3 üzerine değişimini değerlendirmek için uzun süreli takip gerekebilir.

Anahtar Sözcükler: Obezite, Laparoskopik Sleeve Gastrektomi, Galectin-3, Sol Atriyum Hacim İndeksi, Sol Ventrikül Kütle İndeksi

ABSTRACT

THE ROLE OF ECHOCARDIOGRAPHIC PARAMETERS AND SERUM GALECTIN-3 LEVELS IN DETECTION OF POTENTIAL CARDIAC REVERSE REMODELLING AFTER OBESITY SURGERY

Purpose: Obesity is a global health problem with an increasing prevalence, which shortens life expectancy due to its co morbidities. Obesity can cause changes in cardiac morphology that predisposes to cardiac dysfunction. The frequency of using bariatric surgical methods in the treatment of obesity is increasing day by day. Laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) is one of the most important surgical options in the treatment of morbid obesity today. In our study, we aimed to evaluate the effect of LSG on cardiac reverse remodeling and cardiac fibrosis.

Material and method: 72 consecutive obesity patients who had LSG surgery due to obesity at Çukurova University Medical Faculty Balcalı Hospital and 72 healthy individuals were examined between 2020 and 2022. Demographic data, anthropometric measurements, laboratory characteristics, Galectin-3 (Gal-3) and echocardiographic parameters of the patients and the individuals in the healthy group were evaluated.

Findings: The mean age of the patients who were included in the study was 34.7 ± 10.2 years, 105 (72.9%) of them were female. Postoperative mean body mass index (BMI) decreased from 43.6 ± 4.2 kg/m² to 29.4 ± 3.8 kg/m². A statistically significant decrease was observed in body weight loss, BMI and body surface area (BSA) in the surgical group. Besides, there was a significant increase in mean Mitral E peak velocity ($p < 0.001$) and E/A ratio ($p < 0.001$) in postoperative follow-up and there was a significant decrease in left atrial (LA) size ($p = 0.015$), left ventricular end-diastolic diameter (LVEDD) ($p < 0.001$), left ventricular mass (LVM) ($p < 0.001$), LA volume (LAV) ($p < 0.001$), LA volume index (LAVI) ($p < 0.001$) and mean Mitral A peak velocity ($p < 0.001$). In the patient group, a statistically insignificant decrease was observed in the Gal-3 value after the surgery compared to the preoperative period (9.0 ± 4.6 vs. 7.8 ± 3.8 , $p = 0.146$).

Conclusion: Effective weight loss was achieved in the short term with LSG. Significant improvements were detected in both systolic and diastolic functions with LSG. During the 6-month follow-up after surgery, Gal-3 level was not found to be significant. Long-term follow-up may be required to evaluate the change of LSG over Gal-3.

Key words: Obesity, Laparoscopic Sleeve Gastrectomy, Galectin-3, Left Atrial Volume Index, Left Ventricular Mass Index.



1. GİRİŞ ve AMAÇ

Obezite, tüm yaş gruplarında sık görülen, dünyada ve ülkemizde en önemli sağlık sorunları arasında yer alan metabolik bir bozukluktur. Dünya Sağlık Örgütü'nün 1998 yılında bir epidemi olarak tanımladığı 21. yüzyılın en ciddi küresel halk sağlığı sorunlarından biri olarak kabul edilen obezite, en çok ölüm nedeni olan kardiyovasküler hastalıklar olmak üzere Diabetes Mellitus (DM), kas-iskelet sistemi rahatsızlıkları, bazı kanserler türleri için risk faktörüdür.¹ Obezite, Hipertansiyon (HT),^{2,3} tip 2 DM,^{2,3} dislipidemi,^{2,3} gibi komorbiditeler ile ilişkilidir. Obezite, kardiyovasküler hastalık için bağımsız bir risk faktörü olup, kalp yapısı üzerindeki doğrudan olumsuz etkileri ve geleneksel risk faktörleri üzerindeki olumsuz etkisiyle, atriyal fibrilasyon (AF),³ kalp yetmezliği(KY),³ ve koroner kalp hastalığı (KKH),^{3,4} gibi kardiyovasküler hastalıklar üzerine güçlü bir etkiye sahiptir. Obezite, ayrıca insülin direnci,^{2,4} ve UAS/uykuda solunum bozukluğu^{2,3,5} gibi çok sayıda komorbidite ile ilişkilidir.

Morbid obezite tedavisinde bariatrik cerrahinin kısa vadeli sonuçları kilo kaybı ve komorbid durumların çözümü açısından umut verici olmuştur. Bariatrik cerrahi yöntemlerinin çok yönlü etki mekanizması sayesinde besin alımını kısıtlamanın yanı sıra, hormonal ve nöral değişimlerle, obezitenin ve neden olduğu metabolik hastalıkların iyileşmesinde de önemli bir tedavi yöntemi olduğu bildirilmiştir.⁶ Bariatrik cerrahi teknikleri çok çeşitli olsa da son zamanlarda LSG en sık uygulanan yöntem olarak akla gelmekte ve normal anatomiye uygulanan sınırlı değişim sayesinde ve diğer bariatrik cerrahi yöntemlerine göre avantajları sayesinde gün geçtikçe popülaritesi artmaktadır.^{7,8} LSG'nin obezite ve obeziteye bağlı komorbid durumların tedavisinde etkinliği daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir.^{9,10}

Morbid obezite, ventriküler fonksiyon bozukluğu ve kalp yetmezliğine zemin hazırlayan kardiyak yapısal ve hemodinamik değişikliklere neden olabilen bir patolojidir. Kardiyak remodelling, bir veya daha fazla kalp odacığının boyutunda, şeklinde veya yapısında bir değişiklik olarak tanımlanır. Reverse remodelling, kalp fonksiyonunu ve rezerv kapasitesini etkileyen çoklu biyokimyasal ve moleküler değişiklikleri içerir. Reverse remodelling, kardiyak yapı ve fonksiyonun normalleşme sürecini tanımlamaktadır. Nörohormonal ve/veya hemodinamik faktörleri azaltan veya ortadan kaldıran durumlar reverse remodelling sürecinde rol almaktadır.

Çalışmamızda, obez hastalara uygulanan LSG'nin kardiyak reverse remodelling ve kardiyak fibrozis üzerindeki etkisini değerlendirmeyi amaçladık



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezitenin Tanımı ve Epidemiyolojisi

Obezite, artmış yağ dokusu kitlesine yol açan patofizyolojik süreçlerle karakterize, kronik bir hastalık olarak tanımlanmaktadır.¹¹ Obezite, sağlığı bozabilecek anormal veya aşırı yağ birikimi olarak tanımlanabilir. Obezite, genetik, sosyoekonomik ve kültürel etkiler arasındaki karmaşık ilişkilerin bir sonucudur. Tüketim kalıpları, kentsel gelişim ve yaşam tarzı alışkanlıkları obezite prevalansında artışa neden olmaktadır.

Dünya Sağlık Örgütü, 1998 yılında obezitenin 21. yüzyılın en önemli sağlık sorunu olacağını bildirmiştir. Bulaşıcı olmayan Hastalıklar Risk Faktörleri İşbirliği (Non Communicable Diseases Risk Factor Collaboration: NCD-RisC) Grubu'nun yaptığı tahminlere göre dünya çapında yetişkin (18 yaş ve üzeri) nüfusta, yaşa göre standardize edilmiş obezite prevalansı, 1975 yılından 2014 yılına erkeklerde üç kat, kadınlarda ise iki kat artmıştır. Dünya Sağlık Örgütüne göre, dünya genelinde 2016 yılında 1,9 milyar fazla kilolu ve 650 milyon obez yetişkin olduğu tahmin edilmektedir.¹²

Obezite, genellikle gelişmiş ülkelerde fazla görülmekle birlikte, gelişmekte olan ülkelerde de hızla artmaktadır. Ülkemizde de dünya ile paralel olarak beslenme şeklinin ve yaşam tarzının hızla değişmesiyle obezite prevalansı giderek artış göstermektedir. Türkiye'de obezite prevalansının, 1997-98 yıllarında 540 merkezde gerçekleştirilen, 20 yaş ve üstü 24788 kişinin incelendiği Türkiye Diyabet Epidemiyoloji (TURDEP-I) Çalışması'nda, %22,3 (kadın %30, erkek %13) olduğu saptanmıştır.¹³

1999-2000 yılları arasında Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Araştırmasında (TOHTA) araştırmasında ise obezitenin genel prevalansının %19,4 olup, kadınlarda fazla kilo prevalansı %24,3 ve obezitenin %24,6; erkeklerde fazla kilo prevalansı %25,9'u obezitenin %14,4'ü olduğu görülmüştür.¹⁴

Türkiye Diyabet Epidemiyoloji II (TURDEP-II) Çalışmasında ise obezite sıklığı, genel toplumda %35 (kadın %44, erkek %27) bulunmuştur. Çalışma sonuçları, TURDEP-I popülasyonuna göre standardize edildiğinde, 1998 ile 2010 yılı karşılaştırıldığında Türkiye'de yetişkin toplumda obezite prevalansının %22,3'ten

%31,2'ye yükseldiği ve obezite prevalansı kadınlarda %34, erkeklerde ise %107 oranında arttığı görülmüştür.¹⁵

2.2. Beden Kitle İndeksi Ölçümü ve Değerlendirilmesi

Beden kitle indeksi, yetişkinlerde aşırı kilolu ve obeziteyi sınıflandırmak için yaygın olarak kullanılan basit bir boy-ağırlık indeksidir. Klinik pratikte en çok kullanılan değerlendirme kriteri BKİ ölçümüdür. Bazı kısıtlılıklarına rağmen obezite belirlemede BKİ en çok kullanılan yöntem olarak yerini korumaya devam etmektedir. BKİ, bir kişinin kilogram cinsinden ağırlığının, boyunun metre cinsinden karesine bölünmesiyle tanımlanır.¹ Yetişkinler için, 25,0 ila 29,9 kg/m² BKİ fazla kilolu olarak tanımlanır ve 30 kg/m² veya daha yüksek BKİ obez olarak tanımlanır.¹⁶ Yetişkinlerde BKİ değerine göre sınıflandırılması Tablo 1'de belirtilmiştir.

Tablo 1. Yetişkinlerde BKİ'ye göre obezite sınıflandırılması

Grup	BKİ (kg/m ²)
Zayıf	<18,5
Normal	18,5-24,99
Fazla Kilolu	25-29,99
Obez	≥ 30
Hafif Obez (1. derece)	30-34,99
Orta Derece Obez (2. derece)	35-39,99
Morbid Obez	40-49,99

Klinik pratikte BKİ çok sık kullanılmasına rağmen BKİ'nin obeziteyi tanımlamasında bazı kısıtlılıklar mevcuttur. Bu durumlar arasında özellikle orta BKİ'ne sahip kişiler, çocuklar ve yaşlılar yer almaktadır. Obezite değerlendirilmesinde bel çevresi, bel/kalça oranı, bel/boy oranı gibi çeşitli parametrelerde yer almaktadır. Bel çevresi, intraabdominal yağlanma miktarı iyi bir korelasyon göstermektedir.² Tek başına bel çevresinin erkeklerde 102 cm, kadınlarda 88 cm'nin üzerinde olması artmış kardiyovasküler hastalık riski ile ilişkilidir.¹⁶ Bu parametreler basit, ulaşılabilir ve kolay uygulanabilir olması nedeni ile sık kullanılan değerlendirmeler arasındadır. Ancak her toplumun belirleyici değerlerinin toplumun kökenlerine ve yaşam şekillerine göre değişiklik gösterebileceği akılda tutulmalıdır.

2.3. Obeziteye Eşlik Eden Kardiyovasküler Sistem Hastalıkları

Obezite prevalansının artması beraberinde obeziteye bağlı hastalıkların da sıklığının da artış görülmektedir. Yandaş hastalıkların obeziteye eşlik etmesi hem tedavinin düzenlenmesi sürecinde zorlukların yaşanmasına hemde morbidite ve mortalite artışına neden olmaktadır.

Obezite, başta HT olmak üzere kardiyovasküler sistemde çeşitli hastalıklarda artışa neden olmaktadır. Dolaşan kan hacminin artması, artmış vazokonstriksiyon, kalp atım hacmindeki artış, nitrik oksit aracılı vazodilatasyonu azalması ve artmış sempatik aktivite HT gelişiminde rol oynamaktadır.^{4,17} Kilo vermenin hem sistolik hem diyastolik kan basıncını düşürdüğü bilinmektedir. Bariatrik cerrahi kan basıncının normale dönmesini sağlayabilir. Buchwald ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde, bariatrik cerrahi operasyonu sonrası hastaların %78,5'inde kan basıncında normale dönme ya da iyileşme sağladığı görülmüştür.¹⁸

Dislipidemi, dünya çapında önde gelen ölüm nedeni olan aterosklerotik kardiyovasküler hastalığın önde gelen nedenidir ve obezite, hem dislipidemi hem de aterosklerotik kardiyovasküler hastalık için bağımsız bir risk faktörüdür.¹⁹ Obezite lipid metabolizmasında olumsuz değişikliklerine neden olur. Hiperinsülinemi ve abdominal obezite subkütan yağ dokusundan gelen serbest yağ asitlerinin artmasına bağlı olarak karaciğerde çok düşük dansiteli lipoprotein (VLDL) sentezini ve salınımını artırmaktadır. Bunun sonucunda trigliserit (TG) ve düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol düzeyi artarken yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol düzeyi azalmaktadır.^{20,21} Laparoskopik ayarlanabilir gastrik band (LAGB), Rouxen- Y gastrik bypass (RYGB), Biliopankreatik diversiyon (BPD) veya Biliopankreatik diversiyon-Duodenal switch (BPD-DS) cerrahisi sonrası lipid profilinde düzelmeler gösterilmiştir.

Obezite, uyku apnesi için en iyi kanıtlanmış risk faktörüdür. Morbid obezlerde UAS sık görülmektedir.⁵ Nedeni üst havayolundaki yumuşak dokunun artışı ve uyku sırasında üst havayolu kollabe olmasıdır. Obstrüksiyona bağlı olarak apne, hipoksi ve hiperkapni gelişmektedir.^{4,5} Bariatrik cerrahi sonrası kilo verilmesiyle UAS'de önemli iyileşme sağlanır.²²⁻²⁴

Obezite, karbonhidrat metabolizmasında bozulma, insülin direnci ve hiperinsülinemi gelişimine neden olur. Kilo alımının DM riskini artırdığı bilinmektedir ve DM riski obezitenin derecesi, süresi ve abdominal obezite varlığı ile artmaktadır.²⁵⁻²⁷

Kilo vermenin DM riskini azalttığı bilinmektedir. Ayrıca %5-15 ağırlık kaybı ile diyabetik obez hastalarda glisemik parametrelerde belirgin iyileşme görülür. Çoklu antidiyabetik ajan kullanan olgularda ise kilo kaybı ile bu ajanların sayısını azaltmak da mümkün olabilmektedir. Bariatrik cerrahi sonrası insülin kullanan hastaların çoğunda insüline ihtiyaç kalmamakta, bir kısmında postoperatif erken dönemde bile insülinler kesilebilmektedir.²⁸ Altı yüz yirmi bir çalışmayı ve 135.246 hastayı içeren bir meta-analize göre bariatrik cerrahi prosedürler sonrası diyabetik obez hastaların %78,1'inde diyabetin tam remisyonu ve %86,6'sında kan şekeri regülasyonunda iyileşme ya da tam remisyon sağlanmıştır.²⁹

Obezitede ventriküler taşikardi/ventriküler fibrilasyon(VT/VF),^{30,31} ani kardiyak ölüm,^{32,33} AF,³⁴⁻³⁶ postoperatif AF riski³⁶ ile ilişkilidir. Etkin kilo kaybı ile AF'nin kümülatif süresi ve semptom yükünde belirgin azalma ve olumlu kardiyak yeniden şekillenme gözlemlendiği belirtilmiştir.^{37,38}

Obezite, LDL oksidasyonu ile inflamasyona neden olur.³⁹ Obezite, insülin direnci ve inflamasyon gibi çeşitli mekanizmalar yoluyla aterosklerotik değişiklikleri hızlandırır.⁴⁰ Ayrıca perikardiyal ve epikardiyal boşluklar dahil olmak üzere ektopik yağ birikimi, koroner ateroskleroz yüküne daha fazla katkıda bulunabilir.⁴¹ Muhtemelen endotel disfonksiyonu ve küçük damar şekillenmesi sonucu olan koroner mikrovasküler hastalık yüksek BKİ ile ilişkilidir.⁴² Obezite cerrahisi geçiren hastaları cerrahi olmayan obez hastalarla karşılaştıran ileriye dönük çalışmalarda, KKH riskinin azaldığı gösterilmiştir. İsveç Obezite Çalışması, bariatrik cerrahi geçirenlerde ölümcül ve ölümcül olmayan kardiyovasküler olayların önemli ölçüde daha düşük oranlarını bulmuştur.⁴³

2.4. Obezite Tedavisi

Obezite tedavisi, obezite ilişkili komplikasyonları azaltarak, sağlığın korunmasına katkıda bulunur ve beklenen yaşam süresini olumlu yönde etkiler. Obezite tedavisi, sağlık harcamalarını azaltan maliyet etkin bir tedavi yöntemidir.

Günümüzdeki obeziteye neden olan iki temel problem üzerinde yoğunlaşmaktadır. Bunlardan birisi artmış kalori alımı, diğeri ise azalmış enerji harcamasıdır. Enerji girişi ve çıkışındaki bu dengesizlik sonucu oluşan fazla enerji yağ

dokusunda depo edilmektedir. Kişilerin enerji ihtiyacı cinsiyet, yaş, BKİ ve fiziksel aktivite seviyesine bağlı olarak büyük değişkenlik gösterir.

Obezite tedavisinde yaşam tarzı değişikliği, farmakoterapi ve bariatrik cerrahi güncel yöntemlerdir. Yaşam tarzı değişiklikleri, kalori alımı ve enerji harcanması arasındaki dengenin enerji harcanması lehine bozularak kalori kaybını hedefleyen bir yöntemdir. Yaşam tarzı değişiklikleri arasında sağlıklı beslenme, düzenli egzersiz ve davranış terapileri yer almaktadır.

Vücut ağırlığının azaltılmasına yönelik pek çok yöntem bulunmasına rağmen kilo kaybı sağlamanın ve kaybedilen kiloyu korumanın zorluğu, farmakoterapiye büyük ilgi duymasına yol açmış ve obezitenin ilaçla tedavisi, önemli bir sağlık konusu haline gelmiştir. Medikal tedaviler obez hastalara genellikle yaşam tarzı değişikliği ile birlikte verilerek hastaların tedaviye uyumunu kolaylaştırmaktadır.^{44,45}

Farmakolojik tedavi endikasyonları Tablo 2’de gösterilmiştir.

Tablo 2. Obezite tedavisinde farmakolojik tedavi endikasyonları

BKİ ≥ 30 kg/m ² olup, diyet, egzersiz ve davranış değişikliği uygulamalarına rağmen kilo kontrolü sağlanmayan olgular.
BKİ 27-29,9 kg/m ² olan ve komorbiditeleri (Tip 2 DM, KKH, serebrovasküler hastalık, dislipidemi, UAS vb.) olan hastalar.

Farmakolojik tedavinin dezavantajları ve uygulama kısıtlamaları; kilo vermede etkilerinin sınırlı olması, hastanın ilacı kullanmayı bıraktığında tekrar kilo alması ve ilacın yan etkileridir.⁴⁶

Obezitede kullanılan ilaçlar Tablo 3’te verilmiştir.⁴⁶⁻⁴⁹

Tablo 3. Obezitede tedavisinde kullanılan ilaçlar

İlaç	Etki mekanizması
Orlistat	Pankreatik Lipaz İnhibitörü
Liraglutid	Glukagon like peptid-1(GLP-1) Reseptör Agonisti
Lorcaserin	Serotonin 5HT _{2c} Reseptör Agonisti
Fentermin	Norepinefrin Salgılatıcı
Dietilpropion	Norepinefrin ve Dopamin Salgılatıcı
Fentermin/topiramet	Norepinefrin Salgılatıcı (fentermin), GABA Reseptör Modülasyonu (topiramet)
Naltrekson/Bupropion	Opiat Antagonisti (naltrekson) Dopamin ve Norepinefrin Reuptake inhibitörü (Bupropion)
Araştırılmakta olan yeni obezite ilaçları	Cetilistat, Amilin analogları (pramlintid, davalintid), Leptin analogları (metreleptin), Methionin aminopeptidaz (MeTAP2) inhibitörleri (beloranib), Resvevatro, Velneperit, PF-04620110, melanokortin-4 reseptör (MC4R) agonistleri, oxyntomodulin analogları, kannabinoid tip 1 reseptör blokerleri (AM-6545), obeziteye karşı aşılari (ghrelin, somatostatin, Ad36)

Farmakoterapinin uygulanan hastalarda tıbbi tedavinin başarısından söz etmek için 3 aylık bir program sonrası %5'in üzerinde bir kilo kaybının elde edilmesi gereklidir. Eğer bu süre içinde %5'den az bir kilo kaybı sağlandıysa uygulanan yöntemin gözden geçirilmesi uygun olacaktır. Tıbbi tedavi ile elde edilen kilo kaybı %10-15 civarındaysa çok iyi, %15'in üzerindeyse mükemmel yanıt olarak kabul edilir. Günümüzde tıbbi tedavi amacıyla kullanılan yöntemler ile genellikle %10'dan daha az kilo kaybı sağlanabilmektedir.⁵⁰ Obezite kronik bir hastalıktır ve kilo yönetiminin hayat boyu devam etmesi gerekmektedir.

2.4.1. Obezite Tedavisinde Cerrahi Tedavi

Obezitenin temel tedavisi yaşam tarzı değişikliği ve diyet olup, hedeflenen kilo kaybı sağlanamayan hastalarda farmakoterapi kullanılmaktadır. Günümüzde tıbbi tedavi amacıyla kullanılan yöntemler ile genellikle %10'dan daha az kilo kaybı sağlanabilmektedir.⁵⁰ Bu oran pek çok obezite ilişkili komorbid hastalıklarda iyileşme sağlamaktadır. Daha yüksek oranda kilo kaybı hedeflenen veya kalıcı kilo kaybı sağlanamayan durumlarda bariatrik cerrahi yöntemlerinin kullanılması gündeme gelmektedir. Obezite tedavisinde son yıllarda bariatrik cerrahi operasyonları giderek artan sıklıkta uygulanmaya başlanmıştır. Yapılacak bariatrik cerrahinin başarısı ve kabul edilebilir morbidite ve mortalite oranlarına ulaşmak açısından multidisipliner yaklaşım, uygun hasta seçimi, yeterli preoperatif değerlendirme ve uygun postoperatif takip çok önemlidir.

Bariatrik cerrahi yöntemler 3 ana başlıkta toplanmıştır.⁵¹

1-Malabsorptif yöntemler (Emilimi azaltıcı): İnce barsak uzunluğunu kısaltarak, absorpsiyon yapılan alanın bypass edilmesi ve/veya emilimde rol oynayan biliopankreatik salgılarla karşılaşmayı engelleyerek kilo kaybına yol açan ameliyatlardır.

2-Restriktif yöntemler (Hacim kısıtlayıcı): Mide hacmini küçültüp gıda alımını azaltarak ve erken doyumluk sağlayarak kilo kaybı sağlayan ameliyatlardır.

3-Kombine Yöntemler; İlk iki yöntemin (Restriktif ve Malabsorptif) kombine edilmesiyle geliştirilen yöntemlerdir.

Günümüzde standart bariatrik cerrahi yöntemleri olarak kabul edilip uygulanmakta olan 4 operasyon mevcuttur. Bu 4 yöntemin etkinlik, avantaj ve dezavantajları Tablo 4’de özetlenmiştir.⁵¹

Tablo 4. Bariatrik cerrahi yöntemlerin karşılaştırılması

Prosedür	AGB	SG	RYGB	BPD/DS
Etki mekanizması	Restriktif	Restriktif/Metabolik	Restriktif /Malabsorbtif	Malabsorbtif
Kilo kaybı	İlk yıl %40-50, 5. yıl %30-50	İlk yıl %60-67, 5. yıl %53-65	İlk yıl %70, 5. yıl %60	İlk yıl % 75, 5. yıl %70-90
Avantajları	- Kolay uygulanabilen, daha az invaziv teknik - Mide ve barsak rezeksiyonu gerektirmez - Malnutrisyon riski düşük - Geri dönüşümlü	- Güvenli ve basit - Ghrelin azalması, - GLP-1 artışı - İştah azalma - Pilon sağlam - Dumping sendromu yok - Daha az vitamin ve mineral eksikliği, - Düşük malnutrisyon riski - Süper obezlerde ve Crohn hastalığı olanlarda uygun	- Hormonal değişikliklere neden olarak kilo kaybını desteklemekte - Ghrelin azalması, - GLP-1 ve PYY artışı - Yüksek kilo kaybı - İyi metabolik sonuç - Uzun dönem verileri mevcut - Reversibl teknik!	- Maksimum kilo kaybı - En iyi metabolik sonuçlar
Dezavantajları	- Band komplikasyonları sık (kayma, perforasyon, port penetrasyon, port ayrışması) - Özofageal spazm - Gastroözofageal reflü - Port enfeksiyonu - Stoma obstruksiyonu	- Uzun dönem verileri sınırlı (>5-10 yıl) - Stapler hattından kaçaklar - İrreversibl	- Komplike ve zor teknik - Stapler hattından kaçaklar - Stoma obstruksiyonu - Dumping sendromu - Vitamin ve mineral eksikliği daha sık	- Malnutrisyon riski yüksek - Yağda eriyen vitaminlerde eksiklik riski yüksek - Protein eksikliği riski yüksek - Kronik ishal ve kötü kokulu gaz riski - İrreversibl ancak modifiye edilebilir

Tablo 5. Obezite tedavisinde cerrahi tedavi endikasyonları

18 ile 60 yaş arası yaş grupları
BKİ>40 kg/m ² veya BKİ>35 kg/m ² ile birlikte komorbidite hastalıklarından (tip2 DM, HT, hiperlipidemi, UAS, KKH...) birinin olması
5 yıldan fazla süren obezite
Medikal tedavi ile kilo veremeyen ya da verdiği kiloyu uzun süre koruyamayan hastalar

Tablo 6. Obezite tedavisinde cerrahi tedavi kontrendikasyonları

Tedavi edilmemiş endokrin hastalığının obeziteye neden olması (Cushing, hipotiroidizm, insülinoma...)
Alkol veya ilaç bağımlılığının olması

Koagülopati varlığı
18 yaşından küçük, 65 yaşından büyük olup ciddi bir komorbidite hastalığının olması
Anesteziyi ve ameliyatı engelleyen ciddi bir rahatsızlık
Ciddi kardiyovasküler hastalık
Hamile olmak veya 12-18 ay içinde gebelik düşünmek
Bilinen kanser hastalığı olması
Blumia nevroza gibi yeme bozukluğunun kontrol dışı olması

Tüm bu yöntemlerin kendine göre avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır. Uygun cerrahi prosedürün seçiminde hastanın mevcut komorbid hastalıkları, tercihi ve merkezin deneyimi göz önünde bulundurulmalıdır. Bariatrik cerrahi endikasyonları ve kontrendikasyonları sırasıyla Tablo 5 ve Tablo 6’da gösterilmiştir. Cerrahi endikasyonlar Ulusal Sağlık Enstitüsünün (NIH) aldığı kararlara göre belirlenmiştir.⁵²

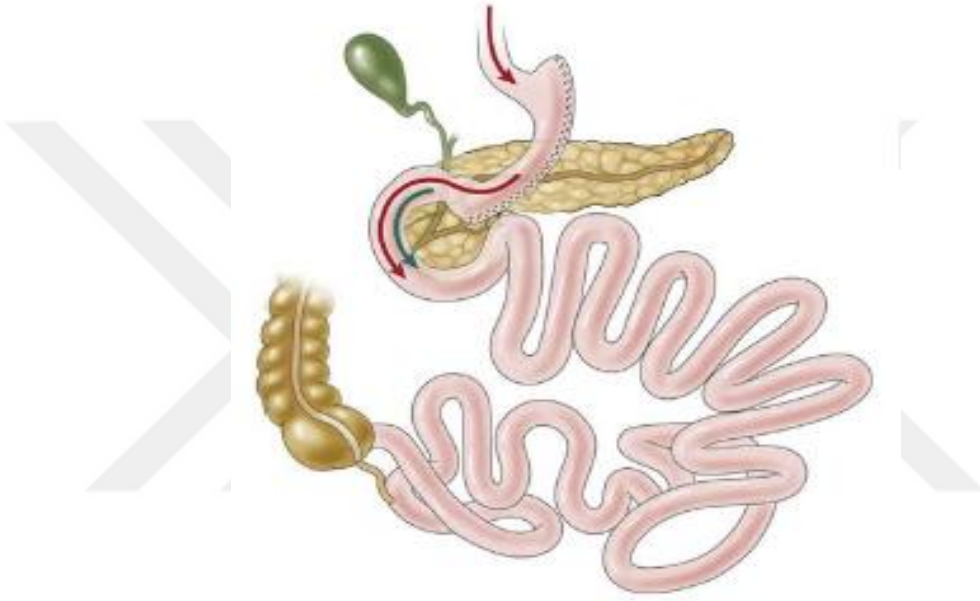
2.4.1.1. Laparoskopik Sleeve Gastrektomi

Obezitenin temel tedavisi yaşam tarzı değişikliği ve diyet olup, hedeflenen kilo kaybı sağlanamadığı durumlarda farmakoterapi kullanılmaktadır. Ne yazık ki kilo vermek için, diyet, egzersiz ve ilaç kullanımından oluşan konservatif yaklaşım genel olarak vücut ağırlığında %5-10’dan daha fazla bir azalmaya neden olmaz ve böyle bir kilo kaybindan sonra 5 yıl içerisinde tekrar kilo alımı %90’a ulaşmaktadır.^{50,53} Bu yaklaşımların etkin kilo kaybı sağlamaması bariatrik cerrahiye olan ilgiyi artırmıştır.^{54,55} Bariatrik cerrahinin morbid obez hastalarda uzun süreli kilo kaybı için en başarılı yaklaşım olduğu gösterilmiştir. Obezite ve buna bağlı komorbid durumların tedavisinde cerrahi yaklaşımın etkinliğini daha önce yapılmış birçok çalışma göstermiştir.^{9,56,57}

Bariatrik cerrahide ideal yöntem; kilo kaybında etkili, mide ve barsak üzerine en az invazif, gereğinde geri döndürülebilir, morbidite ve mortalitesi düşük ve en önemlisi hastanın kilo verme ihtiyacına göre tekrar cerrahi işlem gerekmeden ayarlanabilir olmalıdır. Ancak günümüzde bu kriterlerin hepsini aynı anda barındıran, her hastada uygulanabilir altın standart bir yöntem geliştirilememiştir. Hastanın mevcut BKİ, yandaş hastalıkları ve hedeflenen ağırlığa göre cerrahi tekniğin belirlenmesi en uygun seçenektir.

Obezite cerrahisinde son yıllarda artan oranda kullanılan ve “tüp mide” olarak da adlandırılan sleeve gastrektomi, midenin büyük kurvatur kısmının çıkarıldığı bir tür parsiyel gastrektomi operasyonudur (Şekil 1).⁵⁸ Operasyon sonrası gözlenen etkin kilo kaybı ve iyi metabolik sonuçlar LSG’nin primer ameliyat olarak yapılmaya

başlanmasını sağlamıştır. Aynı zamanda ghrelin gibi oreksijenik hormon düzeylerini düşürerek de iştahı azaltmaktadır. Sleeve gastrektomi de pilor sağlam olduğu için dumping sendromu gelişmez. Malnutrisyon riski görece düşüktür. Hastaların RYGB ve BPD-DS'e kıyasla daha az vitamin ve mineral desteğine ihtiyacı olur. Geri dönüşümsüz bir teknik olması, stapler hattında görülen kaçaklar ve diğer yöntemlere kıyasla uzun dönem verilerin kısıtlı olması yöntemin dezavantajlarındandır. Günümüzde bariatrik cerrahi sırasında açık cerrahi yerine iyileşme süresini kısaltan ve daha az invaziv olan laparoskopik teknikler tercih edilmektedir.



Şekil 1. Laparoskopik sleeve gastrektominin postoperatif görünümü⁵⁸

2.5. Sol Ventrikül Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

2.5.1. Sol Ventrikül Sistolik Parametrelerin Değerlendirilmesi

Kardiyolojide günümüzde en yaygın olarak kullanılan noninvaziv görüntüleme yöntemi olan ekokardiyografi SV sistolik fonksiyonları ve kalp boşluklarının değerlendirilmesi için ilk seçenektir. Ekokardiyografi ile kalbin iki boyutlu (2D), üç boyutlu (3D), M-mod tekniği ile görüntülenmesi ve doppler incelemeleri ile de kalbin hemodinamik değerlendirilmesi yapılmaktadır.⁵⁹⁻⁶¹

İki boyutlu ekokardiyografi ile endokardiyal sınır ve ventrikül duvarlarının görüntülenmesiyle global ve ventriküler sistolik fonksiyonlar sağlıklı bir şekilde değerlendirilebilir. M-mod ekokardiyografi ile ölçümler parasternal uzun aks kesitinde

mitral arka kapakçığın hemen altından, korda tendinea seviyesinden yapılır. Sol ventrikülün sistol sonu çapı (SVSSÇ) ve SVDSC, İVS ve AD kalınlıkları ölçülür.⁶¹

Ejeksiyon fraksiyonu (EF), SV'nin global sistolik fonksiyonunu belirlemek için en sık kullanılan parametredir. Simpson yönteminde apikal dört veya iki boşluk pencerelerden elde edilen diyastol sonu ve sistol sonu görüntülerde endokardiyal sınırlar manuel ya da akustik inceleme ile otomatik olarak saptanır. Ventrikül uzun eksen boyunca eşit aralıklarla disklere bölünür. Ventrikül uzun ekseninin uzunluğunun disk sayısına bölünmesiyle her bir diskin yüksekliği (h) bulunmuş olur. Her bir disk için disk yüksekliğinin, diskin alanı ile çarpılmasıyla her bir diske ait hacim bulunur. Tüm disklere ait hacimlerin toplanmasıyla da tüm ventriküle ait hacim bulunmuş olur. Atım hacminin (diyastol sonu hacim - sistol sonu hacim) diyastol sonu hacime oranının yüzde ifadesidir. $EF\% = \text{Atım hacmi} / \text{SV diyastol sonu hacmi} \times 100$.^{60,61}

Sol ventrikülün sistolik fonksiyonunun değerlendirilmesinde kullanılan diğer bir yol fraksiyonel kısalmanın (FK) ölçümüdür. SV diyastol sonu çapı ile sistol sonu çapı farkının diyastol sonu çapa oranının yüzde ifadesidir. FK yüzdesi = $(SVDSC - SVSSÇ / SVDSC) \times 100$. Normal değeri $\geq 30\%$ 'dur.^{59,61}

Normal miyokardiyal doku doppler trasesinde SV apeksine doğru yönelmiş iki komponentli sistolik pozitif dalga (Sa) vardır. İlk kısım (S1) izovolemik kontraksiyon, ikinci kısmı (S2) ise sistolik ejeksiyon fazıdır. Diyastolde ise izovolemik relaksasyon fazı ve apekten uzaklaşan iki diyastolik dalga elde edilir.^{62,63} Doku doppler incelemesi ile ölçülen sistolik anüler hızın SV'nin sistolik fonksiyonlarını göstermede güvenilir bir indeks olduğu gösterilmiştir.⁶¹⁻⁶³

Miyokard performans indeksi (MPI) global olarak SV performansını gösteren bir testtir. Miyokard performans indeksi hem sistolik hem de diyastolik fonksiyon bozukluğu durumlarında artar. Sistolik fonksiyon bozukluğu durumunda izovolemik kontraksiyon zamanı ve ejeksiyon zamanı uzar. Diyastolik fonksiyon bozukluğunda ise izovolemik relaksasyon fazı uzar.^{64,65}

2.5.2. Sol Ventrikül Diyastolik Parametrelerin Değerlendirilmesi

Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu SV'nin gevşeme ve pasif doluşundaki bozulma ile karakterizedir. Erken diyastolik disfonksiyonda, artmış SV sertliği ve diyastolik dolum anormallikleri ile ilişkilidir. Asemptomatik diyastolik disfonksiyon,

semptomatik bir tabloya dönüşmeden uzun süre devam edebilir. Semptomatik klinik tabloya ilerlediğinde, egzersiz toleransının azalmaya eden olur.⁶⁶ Ventrikülün diyastol evreleri; izovolümetrik relaksasyon fazı, erken hızlı doluş fazı, diastazis, atriyal sistolik doluş fazı olmak üzere dört fazdan oluşmaktadır.^{67,68}

Ekokardiyografi, SV diyastolik fonksiyonunun klinik değerlendirmesi için kullanılan birincil görüntüleme yöntemidir.⁶⁸ Diyastolik fonksiyonunun değerlendirilmesinde alternatif modaliteler arasında kardiyak manyetik rezonans ve speckle tracking ekokardiyografi ile strain analizi sayılabilir.^{69,70}

Diyastolik fonksiyonların değerlendirilmesinde en sık kullanılan ekokardiyografik parametreler, transmitral erken diyastolik dalga (E) ve geç diyastolik dalga (A), deselerasyon zamanı ve E/A oranıdır.^{71,72} Genel olarak diyastol esnasında SA'dan SV'ye mitral kapak üzerinden geçen akımın ve gradyentin değerlendirilmesi ile ventrikül dolum dinamikleri değerlendirilir.⁷² Erken diyastolik dalga, erken ventriküler doluşu yansıtır. Geç diyastolik dalga ise, ventriküler doluşun geç evresi olan atriyal kontraksiyon esnasında mitral kapak üzerinden geçen akımın yansıtır. Deselerasyon zamanı ise, erken diyastolik dalganın pik noktasından bazal konumuna dönene kadar geçen süredir. Deselerasyon zamanı yaşa bağlı değişmekle beraber normal değeri genellikle 160 ile 200 ms arasındır.⁷³ Normal bireylerde erken diyastolik dalga pik hızı, geç diyastolik dalga pik hızında daha büyüktür. Erken diyastolik disfonksiyonda bu durum tersine döner ve bu nedenle E/A oranı birin altında, genellikle de 0,8'in altındadır. Ancak daha ileri diyastolik fonksiyonda erken diyastolik dalga pik hızı, geç diyastolik dalga pik hızından büyük olur ve buna yalancı normalleşme dönemi denir.^{68,71,73} Mitral akımı ve bununla ilgili parametreler diyastolik fonksiyonlar dışında kardiyak output, kalp hızı ve kalp ritminden etkilenmektedir.⁷²

Diyastolik fonksiyon değerlendirmesinin bir diğer yöntem de doku doppler inceleme ile mitral anülüs erken ve geç diyastolik dalga (e' ve a') ve sistolik dalga (s') ölçümüdür. Doku doppler görüntüleri genellikle medial ve lateral mitral anülüs üzerinden yapılır. Diyastolik fonksiyonlar ise genellikle e', a', e'/a', E/e' ölçümleri ile değerlendirilir. Mitral anülüs e', daha çok miyokardiyum relaksasyonu⁷⁴ ile ilişkiliyken, mitral anülüs a' ise daha çok SA fonksiyonlarıyla⁷⁵ ilişkilidir. Medial E/e' değeri >15 olması ve lateral E/e' değerinin >12 olması ise artmış ventrikül dolum basınçları ile ilişkilidir.⁶³

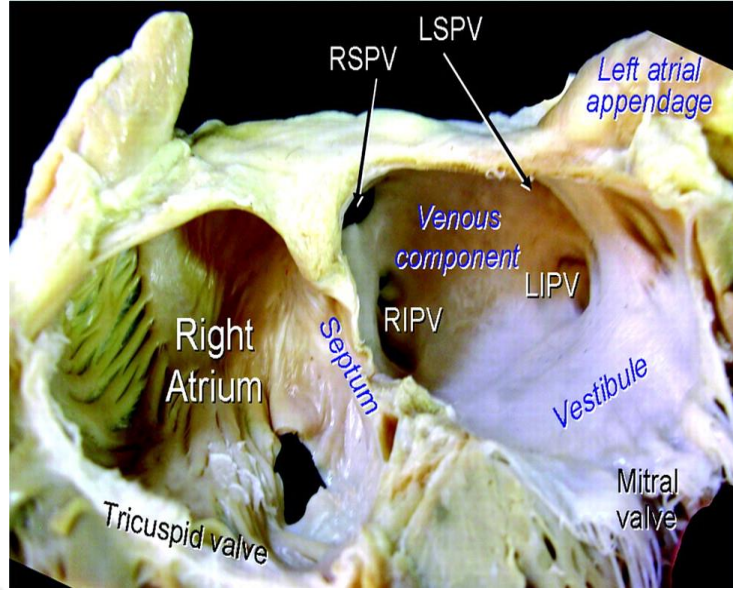
Doku doppler ile değeriendirilebilen bir diğeri parametre ise miyokardiyal performans indeksidir(MPI). Miyokardiyal performans indeksi, hem sistolik hem de diastolik fonksiyonlar için kullanılan bir belirteçtir. Hem sistolik hem de diastolik disfonksiyonda MPI değeriinde uzama olduğı görülmüştür. Bu indeksin, diastolik hemodinamik relaksasyon belirteçleriyle yakın korelasyonu olduğı gösterilmiştir.⁶⁴

2.6. Sol Atriyumun Değeriendirilmesi

2.6.1. Sol Atriyum Anatomisi ve Fonksiyonu

Sol atriyum; aort kökünün posteriorunda, SV'nin süperiorunda yerleşim gösteren, özofagusa yakın komşulukta olup kalbin en arkasından bulunan kalp odacığıdır.⁷⁶ Sol atriyum, esas olarak atriyum kavitesi ve sol atriyal appendiks olmak üzere iki bölümden oluşur. Sol atriyumun arka duvarı düzgün, geniş ve oldukça konkavdır. Bu bölgede dört adet pulmoner ven girişi bulunur. Sağ ve sol pulmoner venlerin girişi sol atriyal boşluğun posterolateral (sol pulmoner venler) ve posteromedial (sağ pulmoner venler) tarafında bulunur.⁷⁶⁻⁷⁸ Sol atriyumun üst ve alt duvarları dar olup önemli bir yapı içermez. İç yan duvar aynı zamanda interatriyal septumun sol yüzünü oluşturur. Sol atriyumun ön tarafında mitral kapak bulunur. Sol atriyumun dış-üst kısmına sol atriyal apendiks orifisi bulunmaktadır.⁷⁶⁻⁷⁸ Sol atriyum ve sol atriyuma ait anatomik yapılar Şekil 2'de gösterilmiştir.

Sol atriyum fonksiyonunun tanımlanması, özellikle SV diastolik disfonksiyonunun ile kalp yetmezliğinin değeriendirilmesinde güçlü bir parametre olarak ortaya çıkmıştır. Sol atriyum fonksiyonu, SV diastolik disfonksiyonun tanısı yanında ciddiyetinin değeriendirilmesinde rol alır.⁷⁹

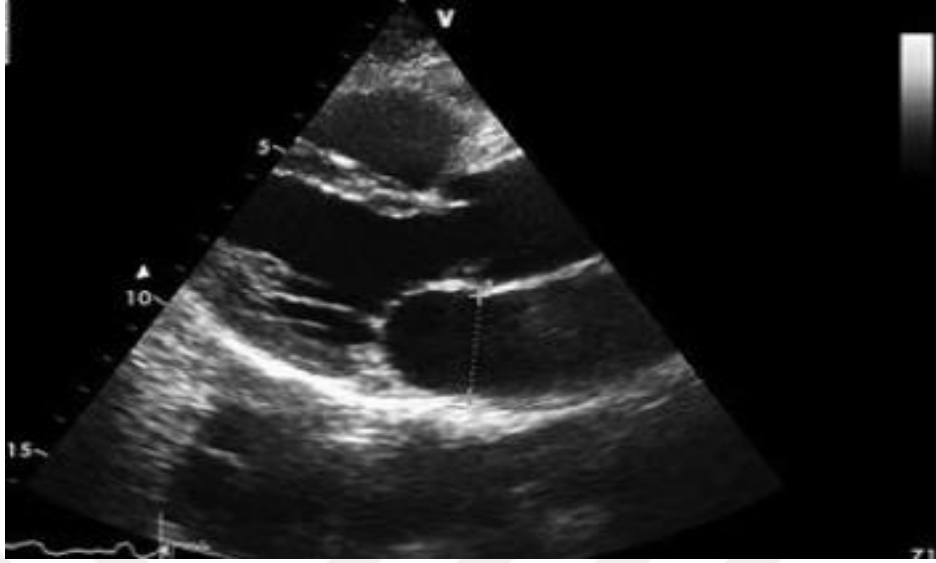


Şekil 2. Sol atriyum ve sol atriya ait anatomik yapılar⁷⁶

2.7. Sol Atriyum Boyutlarının Değerlendirilmesi

Sol atriyum boyutu ve işlevindeki değişiklikler, olumsuz kardiyovasküler sonuçlarla ilişkilendirilmiştir. Sol atriyum boyutu değerlendirmesi, klinik ve prognostik öneme sahip olduğu için rutin klinik uygulamada önemlidir. Sol atriyum boyutunun kardiyomiyopati, SV disfonksiyonu, aort stenozu ve mitral yetersizliğinde mortalite ve morbiditenin önemli bir göstergesi olduğu bilinmektedir.⁸⁰⁻⁸² Artmış SA çapı; AF insidansı, inme, bütün nedenlere bağlı ölüm, miyokard infarktüsü sonrası ölüm, dilate kardiyomiyopati ile hospitalizasyon açısından belirlenmiş bir risk faktörüdür. Artmış SA çapı; kardiyovasküler ölüm ve mortalite belirticidir.⁸³ Sol atriyum genişlemesi obezitede yaygın bir durumdur.⁸⁴ Obezite de atriyumda değişikliklere yol açabilecek çoklu moleküler ve hücrel patofizyolojik belirleyicileri tanımlamıştır.⁸⁵

Sol atriyum çap ölçümünde ilk değerlendirme M-mod veya iki boyutlu ekokardiyografi ile parasternal uzun aks görünümünde, SV sistol sonu fazındayken anterioposterior çap ölçümü yapılır (Şekil 3). Sol atriyum anterioposterior çapın ölçümü kolaydır fakat bu parametre SA genişliğini değerlendirmek için yeterli değildir. Aort ve trakea arasındaki anatomik konumu nedeniyle SA genişlemesi öncelikle süperior-inferior(longitudinal) ve medial-lateral (transvers) çaplarda meydana gelmektedir. Bu çapların ölçümü apikal 4 boşluk ekokardiyografik pencerede değerlendirilebilir (Şekil 4).^{86,87}



Şekil 3. Parastenal uzun eksen görünümünden sol atriyum anterior-posterior çap ölçümü



Şekil 4. Apikal 4 boşluk penceresinde sol atriyum süperiyor inferiyor (longitudinal) ve medial-lateral (transvers) çapları ölçümü

2.8. Sol Atriyum Hacmi ve Sol Atriyum Hacim İndeks Hesaplanması

Sol atriyum simetrik olmayan üç boyutlu bir yapıdır. Bundan dolayı SA büyümesi simetrik şekilde olması beklenmez. Bu lineer ölçümler anjiyografik ölçümler ile koreledir ve klinikte sıklıkla kullanılır. Sol atriyum genişlemelerinin asimetrik olması nedeni ile lineer ölçümler gerçek SA boyutlarını vermez. Bu nedenle SAH hesaplanması gerçek atriyum boyutlarını vermede daha anlamlıdır.⁷² Sol atriyumun alan ve hacim ölçümleri, kardiyovasküler olaylar için artmış risk ile daha iyi korele olduğu gösterilmiştir.⁸⁸

Sol ventrikül diyastolik fonksiyonlarının belirlenmesinde çok sayıda parametre kullanılmaktadır. Bu parametreler kalp hızı, önyük gibi bir çok faktörden etkilenmekte ve hızlı değişim göstermektedir ve bu durum bir dezavantaj olarak karşımıza çıkmaktadır.^{72,89,90} Aynı parametrelerden daha az etkilenen SAH değişiklikleri prognostik öneme sahiptir. Ayrıca SAH artışı diyastolik disfonksiyonun ciddiyetini gösteren bir belirteçtir.⁷¹ Sol atriyum alanı ise mitral kapak açılmadan önce diyastol sonunda, hacmin en büyük olduğu yerde hesaplanmalıdır. Sol atriyum hacim hesaplanmasında en sık kullanılan 2D ekokardiyografik yöntemler üçe ayrılır.

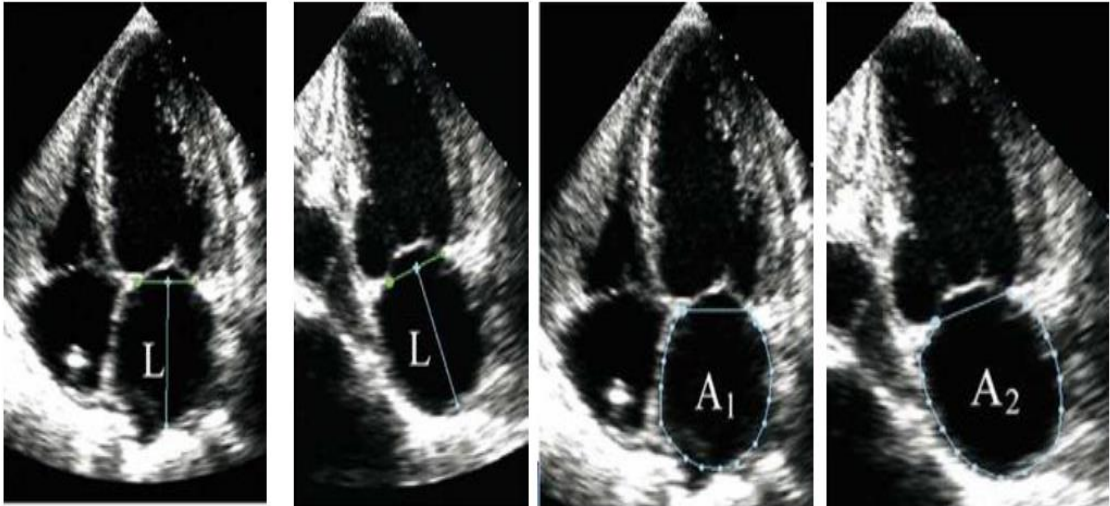
Bu yöntemler;

1. Alan-uzunluk yöntemi
2. Simpson yöntemi
3. Elipsoid yöntem

Bu yöntemler tek tek incelenecek olursa;

Alan-uzunluk yöntemi: Apikal 4 ve apikal 2 boşluk görüntülerinde sistol sonunda iken maksimum SA alanları ölçülür. Alan (A) ve Mitral anüler plandan ölçülen uzunluk (L) temel ölçümlerdir (Şekil 5).

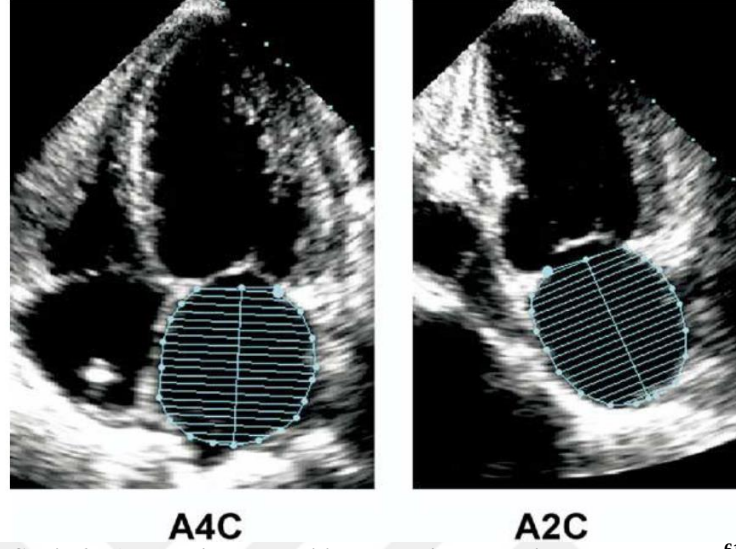
Bu yöntemin formülü: $\frac{8}{3}\pi \times ((A_1 \times A_2) / L)$ şeklinde SA hacmi hesaplanabilir.^{61,87,91}



Şekil 5. Alan-uzunluk yöntemi ile sol atriyum hacim hesaplanması⁶¹

Simpson yöntemi: Simpson's yöntemi ile otomatik olarak 2 boşluk ve 4 boşluk görüntüde atriyal sınırlar tarandığında SAH cihaz tarafından otomatik olarak

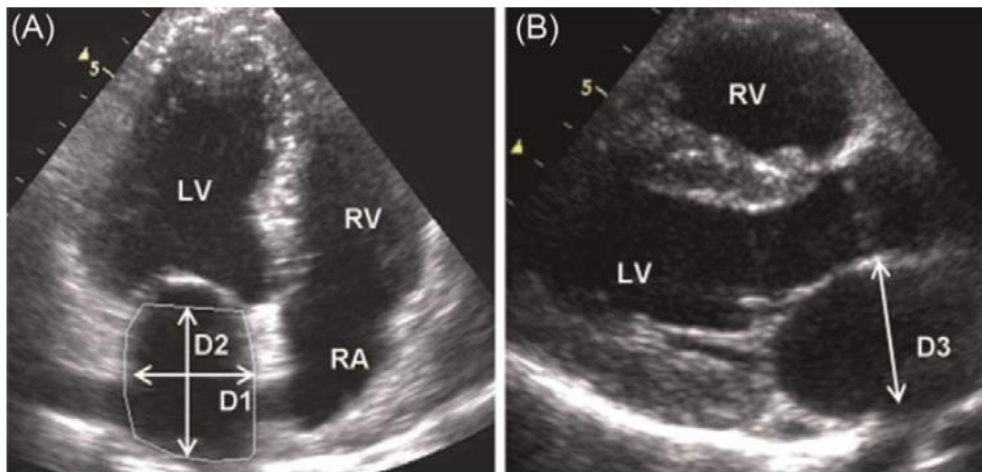
hesaplanmaktadır (Şekil 6). Sol atriyum hacminin en geniş olduğu alanda ölçüm yapılmalıdır. Pulmoner venler ve atriyal appendiks ölçüm alanı içine alınmamalıdır.⁶¹



Şekil 6. Simpson's yöntemi ile sol atriyum hacim hesaplanması⁶¹

Elipsoid yöntem: Apikal 4 boşluk görüntüde ve parasternal uzun aks görüntülemelerde sistol sonunda anteroposterior, süperoinferior ve mediolateral ölçümler alınır. (Şekil 7) Bu metod daha çok geometrik metodlara dayanır. Anterior-posterior (D1), longitudinal (D2) ve transvers (D3) çapların ölçümü ile değerlendirilir.^{87,92}

$$\text{Sol atriyum hacmi} = 0,523 \times (D1 \times D2 \times D3)$$



Şekil 7. Elipsoid yöntem ile sol atriyum hacim hesaplanması

Bu yöntemlerden hangisinin daha iyi olduğu konusunda belli bir konsensüs yoktur. Ancak Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti ve Avrupa Ekokardiyografi Cemiyeti ile birlikte elipsoid yöntem ve simpson yöntemlerini önermektedir.^{61,87} Yakın zaman bir çalışmada, 3DEKO ile ölçülen SAH ile uyumlu olduğu, tekrarlanabilir bir yöntem olduğu ve obez kişilerde daha duyarlı olduğu için alan-uzunluk yöntemi kullanılması gerektiği gösterilmiştir.⁹³ Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti ve Avrupa Ekokardiyografi Cemiyetine göre SA'ya ait normal referans aralıkları Tablo 7'de verilmiştir.⁸⁷

Tablo 7. Sol atriyum anterior-posterior çapı, alanı, hacmi ve hacim indeksi için normal referans aralıkları

	Kadın	Erkek
SA Anterior-posterior çapı	2.7-3.8	3.0-4.0
SA alanı	≤20	≤20
SAH	22-52	18-58
SAHİ	22±6	22±6

2.9. Sol Ventrikül Kütlesi Ve Sol Ventrikül Kütle İndeksinin Değerlendirilmesi

Sol ventrikül kütlesi, kardiyovasküler olayların öngörmede önemli bir risk faktörüdür.⁹⁴ Sol ventrikül kütlesi, özellikle HT'si olan hastalarda morbidite ve mortalitenin önemli bir belirleyicisidir.^{95,96} Obezite, sol ventrikül hipertrofisi, SVK artışı ve daha kötü sistolik ve diyastolik fonksiyonlarla ilişkili olduğu bilinmektedir.

Sol ventrikül kütlesi, M-mod , 2DEKO ve 3DEKO ile hesaplanabilir. Çeşitli ölçüm yöntemleri bildirilmiş olsa da en hızlı ve kolay uygulanan, çalışmalarda en çok kullanılan, prognostik değeri gösterilmiş olan M-mod veya 2DEKO ile lineer ölçümlerdir.⁶¹ Lineer ölçümler diyastol sonunda yapılmalıdır. M mod ölçümler mitral kapak yaprakçık uçları seviyesinden parasternal uzun eksen görünümde alınmalıdır. Sol ventrikül uzun eksenine dik oryantasyon zorluğu durumunda 2D lineer ölçümlerinden yararlanılabilir. Sol ventrikül kütlesi Amerikan Ekokardiyografi Derneğinin önerdiği basitleştirilmiş SVK hesaplaması $0.8 \times 1.04 \times [(İVS + SVDSC + AD)^3 - (SVDSC)^3] + 0.6$ g formülü ile hesaplanır.^{61,87}

Sol ventrikül kütlesi cinsiyete, yaşa, vücut yüzey alanına değişir. Bu nedenle, tek tip referans değerlerinin tanımlanması zordur. Amerikan Ekokardiyografi Cemiyeti ve

Avrupa Ekokardiyografi Cemiyetine göre SVK ve SVKİ'nin normal referans aralıkları Tablo 8'de verilmiştir.⁶¹

Tablo 8. Sol ventrikül kütlesi ve sol ventrikül kütle indeksi için normal referans aralıkları

	Kadın	Erkek
Linear method (M mod)		
SVK(g)	67-162	88-224
SVK/VYA(g/m ²)	43-95	49-115
2D mod		
SVK(g)	66-150	96-200
SVK/VYA(g/m ²)	44-88	50-102

2.10. Obezitenin Kardiyovasküler Remodelling ve Reverse Remodelling İle

İlişkisi

Obezite, özellikle morbid obezite, ventriküler fonksiyon bozukluğuna, kalp yetmezliğine zemin hazırlayabilen kardiyak morfolojideki değişikliklere ayrıca elektriksel aktivasyonda değişikliklere neden olur.⁹⁷

Kardiyak remodelling, bir veya daha fazla kalp odacığının boyutunda, şeklinde veya yapısında bir değişiklik olarak tanımlanır. Bu değişiklikler en sık SV ve SA için tanımlanmıştır. Remodelling süreci, fizyolojik veya patolojik olabilir. Patolojik remodelling, SV veya sağ ventrikül (SgV) disfonksiyonuna ve ardından SV veya SgV yetmezliğine yol açabilir. Morbid obezite, koroner arter hastalığı gibi komorbiditelerin yokluğunda bile kardiyak morfoloji ve ventriküler fonksiyonda kalp yetmezliği gelişimine katkıda bulunabilecek değişiklikler yapabilir. Obeziteye bağlı olan kalp yetmezliğine “obezite kardiyomiyopatisi” denir.^{98,99}

Obezitenin şiddeti ile SA boyutu arasında anlamlı bir pozitif ilişki olduğunu bildirmiştir. Sol atriyumun arka yüzeyini tutan artmış epikardiyal yağ, SA fibrozisi ve hipertrofisine zemin hazırlayabilen parakrin ve inflamatuvar mekanizmalar yoluyla SA'nın yeniden şekillenmesine de katkıda bulunabilir.¹⁰⁰ Sol atriyal remodeling 3 farklı şekilde ortaya çıkabilir, bunlar yapısal remodeling, elektriksel remodeling ve fonksiyonel remodelingdir.¹⁰¹ Yapısal remodeling; intertisyel dokuda fibrozis artışına bağlı olarak SA'da meydana gelen ve SA dilatasyonu ile sonuçlanan yapısal değişikliklerdir.¹⁰¹ Fonksiyonel remodeling; SA boyutlarında değişiklik olmaksızın SA'nın fonksiyonlarında bozulma ile giden ve sıklıkla atriyal taşikardilere ikincil gelişen bir tablodur. Uzun dönemde fonksiyonel remodelinge yapısal remodeling de

eşlik edebilir ve fibrozis gelişebilir.¹⁰² Obezite ile AF arasındaki ilişki sonucu kardiyak remodelling gözlemlendiği belirtilmiştir.^{37,38} Elektriksel remodeling; hücresel düzeyde değişim ile aksiyon potansiyelinin süresinde azalma ve tetikleyici aktiviteye karşı daha uyarılabilir bir durum oluşumunu tanımlar. Sol atriyal remodeling klinik pratikte farklı girişimsel olmayan yöntemler kullanılarak değerlendirilebilir. Yine de spesifik bir remodeling değerlendirme parametresi belirlenmemiştir. Yapısal remodeling değerlendirilirken; ekokardiyografi, kardiyak MRG ve kardiyak BT kullanılabilir.¹⁰³⁻¹⁰⁵

Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu ventrikülün gevşeme ve pasif doluşundaki bozulma ile karakterizedir. Sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu obez bireylerde, özellikle morbid obez kişilerde yaygın olarak görülür.⁹⁹ Pascual ve arkadaşları, diyastolik transmitral akış hızları kullanılarak teşhis edilen SV diyastolik disfonksiyonunun hafif obez deneklerin %12'sinde, orta derecede obez deneklerin %35'inde ve şiddetli obez deneklerin %45'inde meydana geldiğini bildirmiştir.¹⁰⁶ Obezitenin ciddiyeti veya SV diyastolik fonksiyonunu değerlendirmek için kullanılan teknik ne olursa olsun, SV diyastolik fonksiyonu normal kilo kontrollerine göre sürekli olarak bozulmuştur.^{99,107-109}

Reverse remodelling, kalp boşluklarının spontan olarak veya terapötik müdahalelere yanıt olarak kardiyak yapı ve fonksiyonların da normalleşme sürecini tanımlamaktadır. Miyokardiyal hasarın kaynağını azaltan müdahalelere yanıt olarak reverse remodelling meydana gelebilir. Obezite ve metabolik hastalıkların cerrahi tedavisi ile ilgili olarak, hem kilo vermenin (bariatrik cerrahi) hem de metabolik ortamda iyileşmenin (metabolik cerrahi) önemi bilinmektedir. Artan sayıda kanıt ayrıca, bariatrik cerrahi prosedürlerin kalp yetmezliği de dahil olmak üzere kardiyovasküler hastalıklar sonuçlarını iyileştirebileceğini ve kardiyak reverse remodelling üzerine olumlu etkisi olacağını düşündürmektedir.

2.11. Galectin-3 Molekülü

2.11.1. Galectin-3 Molekülü ve Kardiyovasküler Sistem

Galectin-3, esas olarak aktive makrofajlar, mast hücreleri ve eozinofiller tarafından üretilip, salgılanan çözünür beta-galaktoz bağlayıcı lektin ailesinin bir üyesidir ve hücre yapışmasını, çoğalmasını, farklılaşmasını ve anjiyogenezisini etkiler.¹¹⁰

Çözünür Gal-3 seviyesi periferik kanda ölçülebilir ve yeni bir fibroz biyobelirteç olarak ortaya çıkmaktadır. Kalp yetmezliğinde plazma Gal-3 düzeyleri güçlü bir prognostik belirteçdir.^{111,112} Galectin-3 düzeyleri KY hastalarında olduğu gibi akciğer fibrozisi, siroz, kronik pankreatit gibi fibrotik ve inflamatuvar durumlarda üretim ve salınımı artar.¹¹³ Galectin-3 düzeyi AF ilişkisini inceleyen bir araştırmada, persistan AF de paroksizmal AF den daha yüksek serum Gal-3 düzeyleri saptanmış.^{114,115} Galectin-3, çeşitli hastalıklarda, özellikle kanserde,^{116,117} immünolojik bozukluklarda,¹¹⁸⁻¹²⁰ ve obezite,¹²¹ ve kalp yetmezliği¹²² ile ilişkilendirilmiştir. Galectin-3 düzeyinin yüksek plazma konsantrasyonlarının artmış vasküler risk ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür.^{123,124} Ramacciotti ve arkadaşlarının yaptığı kontrol grubuna kıyasla, derin venöz trombozu olan hastalarda artmış plazma Gal-3 düzeyleri tesbit etmiş ve derin venöz trombozun patogeneğinde Gal-3'ün rol oynadığını göstermiştir.¹²⁵ Ayrıca, dolaşımdaki Gal-3, kanserli hastalarda, özellikle metastatik kanserli hastalarda önemli ölçüde yükselir ve Gal-3 seviyelerinin tedaviye rehberlik edebileceği öne sürülmüştür.^{126,127}

Obezite, farklı dokularda ektopik yağ birikimine ve artmış proinflamatuvar sitokin seviyelerine neden olan artmış lipid ve adipoz doku ile karakterize kronik proinflamatuvar bir durumdur.¹²⁸ Epidemiyolojik çalışmalar visceral yağ kitlesi ile insülin direnci ve obezite gibi metabolik bozukluklar arasındaki ilişkinin belirlemesine rağmen patofizyolojik mekanizmalar net değildir.¹²⁹

Obezite, özellikle ventriküler sistolik ve diyastolik fonksiyonlarında bozukluğu ve kardiyak morfolojideki değişikliklere neden olabilir. Bunlar, artmış kalp debisi, sol ventrikül hipertrofisi ve her iki ventrikülün diyastolik ve sistolik disfonksiyonunu içerir. Ayrıca SA'da genişleme, SVK'de artış görülebilir. Galectin-3 sinyal inhibisyonunun, miyokarddaki inflamatuvar belirteçleri ve fibrozisi azalttığı gösterilmiştir.¹³⁰ Artan sayıda kanıt ayrıca, bariatrik cerrahi prosedürlerin kalp yetmezliği de dahil olmak üzere kardiyovasküler hastalıkların sonuçlarını iyileştirebileceğini düşündürmektedir. Bu bilgiler ışığında obezite cerrahisi sonrası kardiyak reverse remodelling ve kardiyak fibroz ile Gal-3 düzeyi arasındaki ilişkiyi araştırmayı planladık.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Çalışma Tasarımı

Çalışmamız tek merkezli prospektif çalışmadır. Çalışmamız Helsinki Bildirgesi'nin etik kurallarına uygun olarak yapıldı. Çalışmanın etik kurul onayı, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 03/09/2020 tarihinde 103 sayılı karar ile alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilen tüm bireylere çalışma ile ilgili bilgi verildi ve yazılı onamları alındı. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniğine başvuran ve tetkikleri sonucunda obezite cerrahisi planlanan 100 hasta çalışmaya dahil edilmesi planlandı.

3.2. Hasta ve Kontrol Grubu Dahil edilme ve Dışlanma Kriterleri

Çalışmaya obezite cerrahisi planlanan 100 obezite hastasının alınması planlandı. Kontrol grubu seçilirken tamamen sağlıklı gönüllü olmalarına özen gösterildi. Normal kontrol grubundaki adaylar, kronik hastalık öyküsü varsa ve laboratuvar sonuçları, elektrokardiyogram ve ekokardiyografi anormal ise çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri;

- * Obezite ile ilişkili komorbidite olmadan $BKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$ olması,
- * $BKİ \geq 35 \text{ kg/m}^2$ olması ve obezite ile ilişkili tip 2 DM, HT, KKH, dislipidemi, UAS, vb en az 1 komorbiditenin eşlik ediyor olması olarak belirlendi.

Çalışmadan dışlama kriterleri;

- * Yetersiz ekokardiyografik görüntü kalitesi,
- * Çalışma için onam vermemesi,
- * Kapak hastalığı (romatizmal mitral kapak hastalığı dahil),
- * Atriyal fibrilasyon,
- * Koroner arter hastalığı veya periferik arter hastalığı,
- * Sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu,
- * Doğumsal kalp hastalığı,
- * Serebrovasküler hastalık,
- * Karaciğer ve böbrek yetersizliği,

- * Malign hastalık,
- * Endokrin patolojiye bağılı obezite nedenleri (Cushing ve diğ er endokrin obezite nedenleri) olarak belirlendi.

3.3. Beden Kitle İndeksi ve V c t Yüzey Alanı  l  m 

Beden kitle indeksi, Quetlet indeksi kullanılarak, v c t ağırlığının (kilogram cinsinden), boy uzunluğunun (metre cinsinden) karesine bölünmesiyle hesaplandı.¹ V c t yüzey alanı, Mosteller ve arkadaşları tarafından geliştirilen boy (santimetre cinsinde) ile v c t ağırlığı (kilogram cinsinden)  arpımının 3600 sabitine bölünüp karak k n  alınması ile hesaplandı.¹³¹

3.4. Transtorasik Ekokardiyografik Değerlendirme

Tüm olguların transtorasik ekokardiyografik incelemesi 3S 1.5 - 3.6 MHz transtorasik problu (GE Medical Systems, Buckinghamshire, UK) Vivid S5 kardiyovasküler ultrason sistemi kullanılarak yapıldı. Ekokardiyografik kayıtlar 5 dakikalık istirahat sonrası sol yan dekübit pozisyonu verilerek standart apikal dört boşluk, apikal iki boşluk, parasternal uzun ve kısa aks görüntülerden ekspiryum sonunda    döngüyü içerecek şekilde elektrokardiyogram eşliğinde alındı. Sol ventrikül diyastol sonu çapı ve sistol sonu çapı, posterior duvar kalınlığı ve interventriküler septum kalınlığı parasternal uzun aks görüntülerde 2 boyutlu görüntüleme kılavuzluğunda M-mod incelemesi ile ölçülmüştür. SV EF modifiye Simpson yöntemi ile hesaplandı. Sol atriyum anteri or-posteri or çap ölçümü parasternal uzun aks görüntüde ve SV sistol sonu fazındayken yapıldı. Sol atriyumun diğ er çapları apikal 4 boşluk görüntüde değerlendirildi ve mitral kapak kapalı iken SA'nın maksimum genişliğinde superi or-inferi or (longitudinal) ve medial-lateral (transvers)  ap ölçümleri yapıldı. Sol atriyum alanı ise mitral kapak açılmadan önce, diyastol sonunda, hacmin en büyük olduğu yerde hesaplandı. Yapılan  l  mler Amerikan Ekokardiyografi Derneđi Kılavuzu'na uygun olarak yapılmıştır.⁶¹ Standart pencerelerden alınan ölçümlerle elipsoid yöntem ile SAH hesaplandı. SAH, $(D1 \times D2 \times D3) \times 0.523$ formülü ile hesaplandı.^{61,87} Sol atriyum hacim indeksi ise SAH'nin v c t yüzey alanına bölünmesi ile bulundu. SVK basitleştirilmiş

$0.8 \times 1.04 \times [(\dot{V}S + SVDSC + AD)^3 - (SVDSC)^3] + 0.6$ g formülüyle hesaplandı.^{61,87} Sol ventrikül kütle indeksi ise SVK'nin vücut yüzey alanına bölünmesi ile bulundu.

Transmitral diyastolik akımlar pulse wave doppler; mitral (medial ve lateral) anüler dalgalar ise doku doppler görüntüleme ile elde edilmiştir. Pulse wave doppler ile SV doluş akımları kaydedildi. Elde edilen kayıtlardan E pik hızı, A pik hızı, E/A oranı, deselerasyon zamanı hesaplandı.^{71,72}

3.5. Biyokimya parametreleri ve Galectin-3 Düzeyi Ölçülmesi

Rutin uygulama dâhilinde hastalardan sabah saatlerinde 12 saatlik açlık sonrası periferik venöz yoldan lipid paneli (total kolesterol, HDL, LDL, TG), açlık kan şekeri (AKŞ), açlık insülin, HbA1C çalışıldı.

Obezite cerrahisi planlanan hastalardan preop Gal-3 için örnekler alındıktan sonra 1 saat içerisinde laboratuarda 3000 x g'de 15 dk boyunca santrifüj edildi. Ayrılan serum örnekleri -80°C'de saklandı. Kontrol grubuna ve obezite cerrahisi yapılan ve kontrol için gelen hastalardan aynı şekilde Gal-3 için örnekler alındıktan sonra 1 saat içerisinde laboratuarda 3000 x g'de 15 dk boyunca santrifüj edildi. Ayrılan serum örnekleri -80°C'de saklandı. Tüm örnekler aynı zamanda çalışıldı. Analiz gününde serumlar oda ısısına getirildikten sonra ELISA (EnzymeLinkedImmunosorbentAssay) yöntemi ile DSX Four-PlateAutomated ELISA ProcessingSystem (DynexTechnologies, Virginia, USA) mikroELISA cihazı kullanılarak ölçüldü. Kit olarak Elabscience Human Gal-3 Elisa Kit kullanıldı. Ölçümler Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Merkez Laboratuvarı'nda yapıldı. Sonuçlar ng/ml olarak verildi.

3.6. İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 25.0 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sürekli ölçümler ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde medyan ve min-maks) olarak özetlendi. Kategorik ifadelerin karşılaştırılmasında Ki-kare ve Fisher exact testi kullanıldı. Çalışmada yer alan parametrelerin normal dağılım gösterip göstermediğini belirlemede Shapiro-Wilk testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerde Mann Whitney u testi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önemlilik düzeyi 0.05 olarak alındı.

4. BULGULAR

Çalışmaya obezite nedeniyle LSG olan ardışık 72 obezite hastası dahil edildi. 28 morbid obezite hastasının 15'i yetersiz ekokardiyografik görüntü kalitesi nedeniyle, 2'si SV sistolik fonksiyon bozukluğu nedeniyle, 2'si romatizmal mitral kapak hastalığı nedeniyle, 2'si AF nedeniyle, 7'si aydınlatılmış onam vermediği için çalışma dışı bırakıldı. 72 tamamen sağlıklı birey çalışmaya dahil edildi. Çalışma dahil edilen bireyler kontrol ve hasta (cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası) olmak üzere iki grupta incelendi.

Çalışmaya dahil edilenlerin yaş ortalamaları $34,7 \pm 10,2$ yıl olup, 105 (% 72,9)'i kadın olduğu saptandı. Çalışmaya dahil edilenlerin 36 (% 16,7)'sında HT, 25 (% 11,6)'inde DM, 12 (% 5,6)'sinde UAS varlığı saptandı. Sigara kullanımına ise 40 (% 18,5) hastada rastlanıldı. Çalışmaya dahil edilen bireylerin vücut ağırlığı ortalamaları $88,8 \pm 25,2$ kg; boy ortalamaları $1,67 \pm 0,09$ m; BKİ değeri ortalamalarının ise $31,9 \pm 9,3$ olduğu belirlendi. Çalışmaya dahil edilen bireylerin VYA değeri ortalaması $2,01 \pm 0,3$ olduğu tespit edildi.

Tablo 9. Çalışmaya dahil edilen bireylerin demografik özellikleri

	Çalışma Grubu (n=144)	Yüzde (%)
Cinsiyet		
Erkek	39	27,1
Kadın	105	72,9
HT	36	16,7
DM	12	5,6
UAS	12	5,6
Sigara	40	18,5
	Ort±ss	Med (Min-Maks)
Yaş	$34,7 \pm 10,2$	32 (18-69)

Ort: Ortalama, ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus, UAS: Uyku Apne Sendromu, %: yüzde.

Tablo 10. Çalışmaya dahil edilen bireylerin antropometrik ölçümleri ve laboratuvar özellikleri

	Ort±ss	Med (Min-Maks)
Vücut ağırlığı (kg)	$88,8 \pm 25,2$	80 (46-180)
Boy (m)	$1,67 \pm 0,09$	1,65 (1,5-2,0)
BKİ	$31,9 \pm 9,3$	29,0 (18-55,3)
VYA (m ²)	$2,01 \pm 0,3$	1,96 (1,4-3,1)
Sistolik kan basıncı (mmHg)	$132,17 \pm 4,7$	127(105-156)
Diastolik kan basıncı (mmHg)	$79,82 \pm 9,4$	78(70-98)

Tablo 10'un devamı

HbA1C	5,6±1,3	5,3 (3,4-16,6)
Açlık plazma glukozu (mg/dl)	95,6±28,3	89 (63-292)
HOMA-R	2,63±4,5	1,51 (0,1-47,4)
LDL (mg/dl)	118,6±37,3	114 (43,6-301)
HDL (mg/dl)	50,8±12,5	50 (27,7-95)
TG (mg/dl)	128,9±101,3	104 (33-1140)
Total kolesterol (mg/dl)	194,2±44,9	192,5 (98-421)
Gal-3 (ng/dl)	7,9±4,4	7 (1,4-21,9)

Ort: Ortalama, ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum, BKİ: Beden Kitle İndeksi, VYA: Vücut Yüzey Alanı, HbA1C: Glikolizillenmiş Hemogloblin, HOMA-R: İnsülin Direncinin Hemostatik Modeli Değerlendirilmesi, LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein, HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein, TG: Trigliserit, Gal-3: Galectin-3, kg: kilogram, m: metre, m²: metrekare, mmHg: milimetre civa, mg/dl: miligram/desilitre, ng/dl: nanogram/desilitre.

Tablo 11. Çalışmaya dahil edilen bireylerin ekokardiyografi özellikleri

	Ort±ss	Med (Min-Maks)
EF (%)	65,8±5,1	66,5 (44-81)
SA boyutu (mm)	35,5±3,6	35 (30-56)
SA Alanı	18,4±3,5	18 (13-30)
SVDSÇ (mm)	46,6±2,9	47 (36-57)
SVSSÇ (mm)	27,2±2,1	27 (21-35)
SVK (gr)	185,5±48,1	177,6 (112,4-382,8)
SVKİ (gr/m ²)	92,3±19,9	87,9 (49,4-193,1)
SAH (ml)	39,9±9,2	38 (27-66)
SAHİ (mL/m ²)	19,7±2,9	19,9 (11-29,4)
İVS (mm)	9,5±1,9	9 (6-20)
AD (mm)	9,1±1,5	9 (6-20)
Mitral E pik hızı (cm/sn)	79,2±9,5	78 (54-106)
Mitral A pik hızı (cm/sn)	56,2±8,8	56 (38-80)
E/A oranı	1,43±0,2	1,41 (0,8-1,9)
Mitral Lateral e' pik hızı (cm/sn)	12,7±1,6	13 (9-16)
Mitral Medial e' pik hızı (cm/sn)	9,9±1,6	10 (6-14)
Ortalama E/e'	4,7±1,8	3,8 (2,5-9,7)

Ort: Ortalama, ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum, EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, SA: Sol Atriyum, SVDSÇ: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çap, SVSSÇ: Sol Ventrikül Sistol Sonu Çap, SVK: Sol Ventrikül Kütlesi, SVKİ: Sol Ventrikül Kütle İndeksi, SAH: Sol Atriyum Hacmi, SAHİ: Sol Atriyum Hacim İndeksi, İVS: İnterventriküler Septum, AD: Arka Duvar, E: Transmitral Erken Diyastolik dalga, A: Transmitral Geç Diyastolik dalga, e': Mitral Anülüs Erken Diyastolik Dalga, a': Mitral Anülüs Geç Diyastolik Dalga, %:yüzde, mm: milimetre, gr: gram, gr/m²: gram/metrekare, ml: mililitre, ml/m²: milimetre/metrekare, cm/sn:santimetre/saniye.

Cerrahi öncesi hasta grubunda yer alan hastaların vücut ağırlığı (p<0,001), BKİ (p<0,001) ve VYA (p<0,001) değerlerinin kontrol grubunda yer alanlara göre daha yüksek orana sahip oldukları saptandı (p<0,05). Cerrahi sonrası hasta grubunda yer alan hastaların vücut ağırlığı (p<0,001), BKİ (p<0,001) ve VYA (p<0,001) değerleri kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu saptandı (p<0,05). Cerrahi öncesi hasta grubunun

sistolik kan basıncı ve diyastolik kan basıncı kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$; $p<0,001$) . Cerrahi sonrası hasta grubunun sistolik kan basıncı kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu saptandı ($p<0,001$). Cerrahi öncesi hasta grubunda yer alan hastaların TG ($p=0,001$), HbA1C ($p<0,001$), açlık plazma glukoz ($p<0,001$), HOMA-R ($p<0,001$) ve Gal-3 ($p=0,002$) değerlerinin kontrol grubunda yer alanlara göre daha yüksek; HDL kolesterol ($p<0,001$) değerinde ise daha düşük olduğu gözlemlendi ($p<0,05$). Cerrahi sonrası hasta grubunda yer alan hastaların açlık plazma glukoz ($p=0,020$) ve HOMA-R ($p=0,015$) değerlerinin kontrol grubunda yer alanların oranlarına göre daha yüksek; HDL kolesterol ($p<0,001$) değerinde ise daha düşük idi ($p<0,05$).

Tablo 12. Antropometrik ölçümlerin ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması

	Kontrol (n=72)	Cerrahi öncesi hasta grubu (n=72)	p1	Kontrol (n=72)	Cerrahi sonrası hasta grubu (n=72)	p2
	Ort±ss	Ort±ss		Ort±ss	Ort±ss	
Yaş	32,6±8,1	36,8±11,6	0,021*	-	-	-
Vücut ağırlığı (kg)	66,2±9,9	119,5±11,9	<0,001**	66,2±9,9	80,7±11,8	<0,001**
Boy (m)	1,69±0,08	1,65±0,09	0,004**	1,69±0,08	1,65±0,09	0,004**
BKİ	22,9±1,8	43,6±4,2	<0,001**	22,9±1,8	29,4±3,8	<0,001**
VYA (m ²)	1,76±0,2	2,34±0,2	<0,001**	1,76±0,2	1,92±0,2	<0,001**
Sistolik kan basıncı (mmHg)	118,11±12,92	146,23±14,21	<0,001**	118,11±12,92	137,34±11,52	<0,001**
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	73,32±7,12	86,32±13,12	<0,001**	73,32±7,12	77,32±8,12	0,075
	Ort±ss Med (Min-Maks)	Ort±ss Med (Min-Maks)	p3	Ort±ss Med (Min-Maks)	Ort±ss Med (Min-Maks)	p4
HbA1C	5,16±0,4 5,2 (4-6)	6,14±1,8 5,7 (3,8-16,6)	<0,001**	5,16±0,4 5,2 (4-6)	5,53±1,1 5,2 (3,4-10)	0,215
Açlık plazma glukozu (mg/dl)	84,9±7,9 85 (63-99)	108,1±38,7 95 (70-292)	<0,001**	84,9±7,9 85 (63-99)	93,8±24,2 88 (69-247)	0,020*
HOMA-R	1,10±0,4 1,05 (0,2-2,1)	4,85±6,4 3,5 (0,1-47,4)	<0,001**	1,10±0,4 1,05 (0,2-2,1)	1,95±3,4 1,29 (0,3-28,8)	0,015*
LDL (mg/dl)	112,9±36,4 108 (53-301)	121,7±38,1 117,3 (66-286,6)	0,150	112,9±36,4 108 (53-301)	121,3±37,2 121,7 (43,6-234,2)	0,102
HDL (mg/dl)	57,5±13,3 56 (28-95)	45,1±9,9 43,5 (27,7-71)	<0,001**	57,5±13,3 56 (28-95)	49,7±10,8 48 (32-77)	<0,001**
TG (mg/dl)	131,6±147,7 96,5 (40-1140)	145,0±80,6 124 (33-464,9)	0,001**	131,6±147,7 96,5 (40-1140)	109,9±46,2 93 (54-274)	0,304
Total kolesterol (mg/dl)	193,3±44,2 191,5 (124-421)	195,9±45,2 187,5 (117-371)	0,727	193,3±44,2 191,5 (124-421)	193,3±46,1 195 (98-327)	0,876
Gal-3 (ng/dl)	6,9±4,4 5,89 (1,4-21,5)	9,0±4,6 7,89 (2,3-21,9)	0,002**	6,9±4,4 5,89 (1,4-21,5)	7,8±3,8 7,0 (1,4-17,4)	0,070

* $p<0,05$, ** $p<0,001$, p1,p2: Ki-kare ve Fisher exact test, p3,p4: Mann whitney U test p1,p3:Kontrol- Cerrahi öncesi hasta grubu, p2,p4: Kontrol- Cerrahi sonrası hasta grubu, Ort: Ortalama, ss: Standart

sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum, BKİ: Beden Kitle İndeksi, VYA: Vücut Yüzey Alanı, HbA1C: Glikolizillenmiş Hemoglobin, HOMA-R: İnsülin Direncinin Hemostatik Modeli Değerlendirilmesi, LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein, HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein, TG: Trigliserit, Gal-3: Galectin-3, kg: kilogram, m: metre, m²: metrekare, mmHg: milimetre civa, mg/dl: miligram/desilitre, ng/dl: nanogram/desilitre.

Cerrahi öncesi hasta grubunda yer alan hastaların SA boyutu, SA Alanı, SVDSÇ, SVSSÇ, SVK, SVKİ, SAH, SAHİ (mL/m²), İVS, AD ve Ortalama E/e' oranları kontrol grubunda yer alanlara göre daha yüksek olduğu; EF, Mitral E pik hızı, Mitral A pik hızı, E/A oranı, Mitral Lateral e' pik hızı ve Mitral Medial e' pik hızı değerlerinde ise kontrol grubunda yer alanlara göre daha düşük idi (p<0,05). Cerrahi sonrası hasta grubunda yer alan hastaların SA boyutu, SA Alanı, SVK, SVKİ, SAH, SAHİ (mL/m²), İVS, AD, E/A ve Ortalama E/e' değerlerinin kontrol grubunda olanlara göre daha yüksek; Mitral E dalga hızı, Mitral A pik hızı, Mitral Lateral e' pik hızı ve Mitral Medial e' pik hızı değerlerinin ise kontrol grubunda yer alanlara göre daha düşük olduğu saptandı (p<0,05).

Tablo 13. Gruplar arasında ekokardiyografik özelliklerin karşılaştırılmaları

	Kontrol (n=72)	Cerrahi öncesi hasta grubu (n=72)	Cerrahi sonrası hasta grubu (n=72)	p1	p2
	Ort±ss	Ort±ss	Ort±ss		
EF (%)	66,6±3,6	64,5±5,5	66,2±5,6	0,028*	0,971
SA boyutu (mm)	33,2±1,7	37,4±4,1	35,9±3,2	<0,001**	<0,001**
SA Alanı	15,2±1,3	20,5±2,9	19,7±3,0	<0,001**	<0,001**
SVDSÇ (mm)	46,3±1,9	47,8±3,6	45,6±2,8	<0,001**	0,136
SVSSÇ (mm)	26,7±1,4	27,7±2,6	27,1±2,2	0,007**	0,246
SVK (gr)	148,5±20,0	217,8±42,3	190,3±48,3	<0,001**	<0,001**
SVKİ (gr/m ²)	84,4±10,2	92,9±17,1	99,4±26,4	<0,001**	<0,001**
SAH (ml)	30,4±1,9	50,5±5,2	38,7±4,7	<0,001**	<0,001**
SAHİ (mL/m ²)	17,4±2,3	21,5±1,7	20,1±3,1	<0,001**	<0,001**
İVS (mm)	8,1±0,8	10,4±1,0	10,0±2,4	<0,001**	<0,001**
AD (mm)	7,9±0,9	10,0±1,4	9,4±1,0	<0,001**	<0,001**
Mitral E pik hızı (cm/sn)	87,4±6,8	72,1±7,5	78,0±6,9	<0,001**	<0,001**
Mitral A pik hızı (cm/sn)	61,8±5,5	56,8±9,5	49,9±6,5	<0,001**	<0,001**
E/A	1,41±0,1	1,29±0,2	1,57±0,1	<0,001**	<0,001**
Mitral Lateral e' pik hızı (cm/sn)	13,9±1,1	11,9±1,7	12,3±1,1	<0,001**	<0,001**
Mitral Medial e' pik hızı (cm/sn)	11,6±0,9	9,0±0,5	9,4±0,9	<0,001**	<0,001**
Ortalama E/e'	3,5±0,4	6,9±1,0	3,6±0,4	<0,001**	0,014*

* p<0,05, **p<0,001, Mann whitney U test, p1: Kontrol- Cerrahi öncesi hasta grubu , p2: Kontrol- Cerrahi sonrası hasta grubu, Ort: Ortalama, ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum, EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, SA: Sol Atriyum, SVDSÇ: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çap, SVSSÇ: Sol Ventrikül Sistol Sonu Çap, SVK: Sol Ventrikül Kütle, SVKİ: Sol Ventrikül Kütle İndeksi, SAH: Sol Atriyum Hacmi, SAHİ: Sol Atriyum Hacim İndeksi, İVS: İnterventriküler Septum, AD: Arka

Duvar, E: Transmitral Erken Diyastolik dalga, A: Transmitral Geç Diyastolik dalga, e': Mitral Anülüs Erken Diyastolik Dalga, a': Mitral Anülüs Geç Diyastolik Dalga, %:yüzde, mm: milimetre, gr: gram, gr/m²: gram/metrekare, ml: mililitre, ml/m²: milimetre/metrekare, cm/sn:santimetre/saniye.

Hasta grubunda yer alanların cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası bulgularında gözlenen farklılıklar da Tablo 14 ve Tablo 15 de incelendi.

Sistolik kan basıncı, cerrahi sonrası hasta grubunda yer alan hastalarda cerrahi öncesi hasta grubunda yer alan hastalara göre daha düşük oranda gözleendiği tespit edildi (p<0,001). Diyastolik kan basıncı, cerrahi sonrası hasta grubunda yer alan hastalarda cerrahi öncesi hasta grubunda yer alan hastalara göre daha düşük oranda gözleendiği tespit edildi (p<0,001). Cerrahi sonrası hasta grubunda yer alan hastaların vücut ağırlığı (p<0,001), BKİ (p<0,001) ve VYA (p<0,001) değerlerinin, cerrahi öncesi hasta grubunda yer alan hastalara göre daha düşük idi (p<0,05). HDL kolesterol (p=0,009) değeri cerrahi sonrası hasta grubunda yer alan hastalarda, cerrahi öncesi hasta grubunda yer alan hastalara göre daha yüksek iken; TG (p=0,001), HbA1C (p=0,001), açlık plazma glukozu (p=0,002) ve HOMA-R (p<0,001) cerrahi öncesi hasta grubunda yer alan hastalarda daha düşük olduğu gözleendi (p<0,05).

Tablo 14. Cerrahi öncesi ve cerrahi sonrası hasta grubunda antropometrik ölçümlerin ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması

	Cerrahi öncesi hasta grubu (n=72) Ort±ss	Cerrahi sonrası hasta grubu (n=72) Ort±ss	p
Vücut ağırlığı (kg)	119,5±11,9	80,7±11,8	<0,001**
BKİ	43,6±4,2	29,4±3,8	<0,001**
VYA (m ²)	2,34±0,2	1,92±0,2	<0,001**
Sistolik kan basıncı (mmHg)	146,23±14,21	137,34±11,52	<0,001**
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	86,32±13,12	77,32±8,12	<0,001**
	Ort±ss Med (Min-Maks)	Ort±ss Med (Min-Maks)	
HbA1C (%)	6,14±1,8 5,7 (3,8-16,6)	5,53±1,1 5,2 (3,4-10)	0,001**
Açlık plazma Glukoz (mg/dl)	108,1±38,7 95 (70-292)	93,8±24,2 88 (69-247)	0,002**
HOMA-R	4,85±6,4 3,5 (0,1-47,4)	1,95±3,4 1,29 (0,3-28,8)	<0,001**
LDL (mg/dl)	121,7±38,1 117,3 (66-286,6)	121,3±37,2 121,7 (43,6-234,2)	0,745
HDL (mg/dl)	45,1±9,9 43,5 (27,7-71)	49,7±10,8 48 (32-77)	0,009**
TG (mg/dl)	145,0±80,6 124 (33-464,9)	109,9±46,2 93 (54-274)	0,001**
Total kolesterol (mg/dl)	195,9±45,2 187,5 (117-371)	193,3±46,1 195 (98-327)	0,751
Gal-3 (ng/dl)	9,0±4,6	7,8±3,8	0,146

7,89 (2,3-21,9)	7,0 (1,4-17,4)
-----------------	----------------

* $p<0,05$, ** $p<0,001$, Mann whitney U test, Ort: Ortalama, ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum, UAS: Uyku Apne Sendromu, BKİ: Beden Kitle İndeksi, VYA: Vücut Yüzey Alanı, HbA1C: Glikolizillenmiş Hemoglobin, HOMA-R: İnsülin Direncinin Hemostatik Modeli Değerlendirilmesi, LDL: Düşük Dansiteli Lipoprotein, HDL: Yüksek Dansiteli Lipoprotein, TG: Trigliserit, Gal-3: Galectin-3, kg: kilogram, m: metre, m²: metrekare, mmHg: milimetre civa, mg/dl: miligram/desilitre, ng/dl: nanogram/desilitre.

Cerrahi sonrası hasta grubunda yer alan hastaların EF ($p=0,039$), Mitral E pik hızı ($p<0,001$) ve E/A oranı ($p<0,001$) değerlerinin cerrahi öncesi hasta grubunda yer alan hastalara göre daha yüksek orana sahip oldukları; SA boyutu ($p=0,015$), SVDSC ($p<0,001$), SVK ($p<0,001$), SAH ($p<0,001$), SAHİ (mL/m²) ($p<0,001$), İVS ($p=0,001$), AD ($p=0,015$), Mitral A pik hızı ($p<0,001$) ve Ortalama E/e' ($p<0,001$) değerlerinde ise cerrahi öncesi hasta grubunda yer alan hastalara göre daha düşük orana sahip oldukları tespit edildi ($p<0,05$).

Tablo 15. Cerrahi öncesi ve sonrası grupların ekokardiyografik özelliklerinin karşılaştırmaları

	Cerrahi öncesi hasta grubu (n=72)	Cerrahi sonrası hasta grubu (n=72)	P
	Ort±ss	Ort±ss	
EF (%)	64,5±5,5	66,2±5,6	0,039*
SA boyutu (mm)	37,4±4,1	35,9±3,2	0,015*
SA Alanı	20,5±2,9	19,7±3,0	0,068
SVDSC (mm)	47,8±3,6	45,6±2,8	<0,001**
SVSSC (mm)	27,7±2,6	27,1±2,2	0,112
SVK (gr)	217,8±42,3	190,3±48,3	<0,001**
SVKİ (gr/m ²)	92,9±17,1	99,4±26,4	0,389
SAH (ml)	50,5±5,2	38,7±4,7	<0,001**
SAHİ (mL/m ²)	21,5±1,7	20,1±3,1	<0,001**
İVS (mm)	10,4±1,0	10,0±2,4	0,001**
AD (mm)	10,0±1,4	9,4±1,0	0,015*
Mitral E pik hızı (cm/sn)	72,1±7,5	78,0±6,9	<0,001**
Mitral A pik hızı (cm/sn)	56,8±9,5	49,9±6,5	<0,001**
E/A	1,29±0,2	1,57±0,1	<0,001**
Mitral Lateral e' pik hızı (cm/sn)	11,9±1,7	12,3±1,1	0,409
Mitral Medial e' pik hızı (cm/sn)	9,0±,5	9,4±0,9	0,072
Ortalama E/e'	6,9±1,0	3,6±0,4	<0,001**

* $p<0,05$, ** $p<0,001$, Mann whitney U test, Ort: Ortalama, ss: Standart sapma, Med: Medyan, Min: Minimum, Maks: Maksimum, EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, SA: Sol Atriyum, SVDSC: Sol Ventrikül Diyastol Sonu Çap, SVSSC: Sol Ventrikül Sistol Sonu Çap, SVK: Sol Ventrikül Kütlesi, SVKİ: Sol Ventrikül Kitle İndeksi, SAH: Sol Atriyum Hacmi, SAHİ: Sol Atriyum Hacim İndeksi, İVS: İnterventriküler Septum, AD: Arka Duvar, E: Transmitral Erken Diyastolik dalga, A: Transmitral Geç Diyastolik dalga, e': Mitral Anülüs Erken Diyastolik Dalga, a': Mitral Anülüs Geç Diyastolik Dalga, %: yüzde, mm: milimetre, gr: gram, gr/m²: gram/metrekare, ml: mililitre, ml/m²: milimetre/metrekare, cm/sn: santimetre/saniye.

5. TARTIŞMA

Çalışmamız tek merkezli prospektif bir çalışmadır. Çalışmamızın en önemli sonucu LSG'nin ekokardiyografi ile tespit edilen SV sistolik ve diyastolik fonksiyonlarında iyileşme sağlamasıdır. EF, SAH, SAHİ, SVK, Mitral E pik hızı, A pik hızı, E/A oranı ve SVDSC parametrelerinde olumlu yönde değişiklikler saptanmıştır. Çalışmamızda ikinci önemli sonucu kardiyak risk profilinde anlamlı iyileşme ortaya koymuştur.

Çalışma popülasyonunun yaş ortalamaları $34,7 \pm 10,2$ yıl olup, 105 (% 72,9)'i kadın idi. Cerrahi öncesi hasta grubunun yaş ortalaması $36,8 \pm 11,6$ yıl olup, nispeten kadın cinsiyeti hakimdi (%73,6). Bu demografik özellikler önceki çalışmalarla uyumluydu.^{18,132} Çalışmamızda cerrahiye bağlı mortalite ve morbiditeye ratlanmamıştır. Çalışmamızdaki bu kayda değer başarının arkasından laparoskopik tekniklerin günümüzde daha başarılı bir şekilde yapılması, LSG'nin diğer bariatrik cerrahi yöntemlerine nazaran daha sık yapılması ve cerrahi tecrübe artışından kaynaklı olabilir.

Kardiyak remodelling, bir veya daha fazla kalp boşluğunda fonksiyonel, yapısal, miyoselüler ve interstisyel değişiklikleri tanımlamak için kullanılan en yaygın terimdir. Remodelling en sık SV ve SA için tanımlanmıştır.^{98,99} Obez hastalarda bariatrik cerrahi sonrası etkin kilo kaybı ile reverse remodelling ve ventrikül fonksiyonlarında iyileşme, kardiyak morfoloji olumlu iyileşme ve KY olanlarda fonksiyonel kapasitede iyileşme ile sonuçlanabilir.¹³³

Çalışmamızda diyastolik fonksiyonlarda iyileşme tespit edilmiştir. E pik hızında artış, A pik hızında azalma ve mitral E/A oranında artış izlendi. Ayrıca çalışmamızda 6 aylık takip sırasında SVK, SAH ve SAHİ de anlamlı azalma ($P < 0.0001$) görülmüştür. Ekokardiyografik ile olumlu revers remodelling tespit edilmiştir. Alpert ve arkadaşlarının kilo kaybının SV diyastolik fonksiyonların üzerine etkisini araştırdığı çalışmada, ameliyat sonrası E/A oranında önemli bir artış, A dalga hızında azalma tespit edilmiştir. Ayrıca, bu olumlu değişikliklerin çoğu, SVDSC ve SV kütle indekslerinde olumlu düzelme ile birlikte olduğunu göstermişlerdir.¹³⁴ Tuluçe ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, LSG'nin SV ve SA fonksiyonu üzerindeki faydaları erken postoperatif dönemde bile gözlemlenebileceğini ve kilo kaybı ile SV ve SA'da reverse remodellinge katkıda bulunduğunu göstermişlerdir. Aynı çalışmada E/e' ve SAHİ

postoperatif grupta preoperatif gruba göre istatistiksel anlamlı tespit etmişlerdir.¹³⁵ Tulu ve arkadaşlarının yaptığı çalışma çalışmamızın bulgularını desteklemektedir. Iancu ve arkadaşları, LSG sonrası 34 obez hastanın 12 aylık takibinde sol ventrikül hipertrofisi ve diyastolik fonksiyonlarda iyileşme bulmuşlardır.¹³⁶ Cavarratte ve arkadaşlarının, LSG sonrası kardiyak remodelling üzerinde yaptığı çalışmada SVK'de 222.4 ± 78.2 'den 172.7 ± 66.3 'e anlamlı azalma tespit etmişlerdir. Aynı çalışmada sol ventrikül hipertrofisi açısından belirgin iyileşme tespit edilmiştir.¹³⁷ Iancu ve arkadaşlarının çalışması ile Cavarratte ve arkadaşlarının çalışması çalışmamızı desteklemektedir. Şimşek ve arkadaşları, LSG sonrası kısa süreli takipte hastaların önemli ölçüde kilo verdiklerini, SAH'nin azaldığını ve diyastolik fonksiyonların düzeldiğini bulmuşlardır.¹³⁸ Şimşek ve arkadaşlarının çalışması bulguları çalışmamızın bulgularını desteklemektedir. Bariatrik cerrahinin revers remodelling üzerine olumlu etkisini açıklayan patofizyolojik mekanizmalar net değildir. Sol ventrikül hipertrofinde iyileşmenin, atriyum hacminde azalmanın ve ventrikül kütleinde azalmanın nedeni sistolik ve diyastolik kan basıncında gerileme olabilir. Diyastolik fonksiyon parametrelerindeki iyileşmenin potansiyel nedeni ise ventrikül kütleinde ve atriyum hacmindeki olumlu değişiklikler olabilir. Ayrıca kan lipid profilinde iyileşmenin, kilo kaybı ile metabolik parametrelerde düzelmenin ve hormonal değişimin, diyastolik fonksiyon parametreleri üzerinde olumlu katkısı olabilir.

Çalışmamızda sonucunda cerrahi sonrası hasta grubunda yer alan hastaların EF değerinin, cerrahi öncesi hasta grubunda yer alan hastalara göre daha yüksek orana sahip oldukları tespit edildi ($64,5 \pm 5,5$ e karşı $66,2 \pm 5,6$ $p=0,039$). Santos ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada LSG sonrası ortalama $3,6 \pm 0,5$ aylık takip sonrasında SV EF istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik görülmemiştir.¹³⁹ Koshino ve arkadaşları, bariatrik cerrahi uygulanan 28 ve konservatif olarak yönetilen 35 olmak üzere 63 obez bireyin kardiyak fonksiyonlarını 2D-STE ile değerlendirdiği çalışmasında obez grupta SV EF'de herhangi bir değişiklik görülmemiştir.¹⁴⁰ Kardassis ve arkadaşlarının, kilo kaybının kalp fonksiyonları üzerine etkisini araştırdığı çalışmasında SV EF'nin önemli ölçüde değişmediğini de ileri sürmüştür.¹⁴¹ Aggarwal ve arkadaşlarının, bariatrik cerrahinin kardiyak yapı ve fonksiyonları üzerine etkisini incelediği meta-analiz de, obezitenin kardiyak sistolik fonksiyonunun kilo kaybından sonra iyileştiğini tespit etmişlerdir.¹⁴² Ammar ve arkadaşları, 100 morbid obezite hastasını bariatrik cerrahiden

6 ay sonra tam klinik, laboratuvar ve ekokardiyografi ile değerlendirdiği çalışmasında hastaların %79'u sleeve gastrektomi ameliyatı ve %21'i Roux-en-Y gastrik baypas ameliyatı uygulamışlardır. SV EF%'de anlamlı bir artış ($P = 0.0003$) tespit etmiştir.¹⁴³ Kemaloğlu ve arkadaşları, LSG'den sonraki 6 aylık takip sırasında SV EF'de anlamlı bir iyileşme ve ayrıca SV yeniden şekillenmesini tersine çevirdiğini bulmuşlardır.¹⁴⁴ Çalışmalarda bariatrik cerrahi sonrası SV sistolik fonksiyonlarında iyileşme tespit edildiği çalışmamızda da gösterilmiştir. Hastalarımızın nispeten daha genç ve daha az komorbid faktörlerinin olması nedeniyle sistolik fonksiyon üzerindeki olumlu etki net bir şekilde ortaya konmuş olabilir. Çalışmalarda SV hacmi ve EF tahmininin üç boyutlu hesaplaması iki boyutlu ölçümden daha uygun, yüksek oranda tekrarlanabilir ve daha hassas bir yöntem olduğu gösterilmiş olmasına rağmen, bizim çalışmamızda EF'nin M-mod ve 2DEKO ile değerlendirmesi yapılmıştır. Diğer çalışmalarda sistolik fonksiyonlarda iyileşme 2D-STE, 3DEKO ile de gösterilmiştir. Çalışmamızda bu ekokardiyografi yöntemlerinden faydanılması durumunda M-mod ve 2DEKO yöntemiyle hesaplanan EF değerinin karşılaştırılması yapılabilirdi.

Fibrozis ve inflamasyon, kardiyovasküler yeniden şekillenmenin altında yatan önemli mekanizmalardır. Galectin-3, kardiyovasküler sistemde inflamasyonu ve fibrozisi indüklediği, diyastolik disfonksiyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.¹⁴⁵ Obez hayvanlarda Gal-3 blokajı, kardiyovasküler fibrozisi ve inflamasyonu azalttığı gösterilmiştir.¹⁴⁵ Florido ve arkadaşlarının çalışmasında yüksek Gal-3 ile obezitenin güçlü bir şekilde ilişkisi olduğunu tespit etmişler ve kardiyak inflamasyon ve fibrozis ile ilişkilendiren yolların aydınlatılmasının önemini vurgulamışlardır.¹⁴⁶ Bazı çalışmalarda genel popülasyonda, dolaşımdaki Gal-3 seviyelerinin yaş, obezite, diyabet, hiperkolesterolemi ve HT, inflamasyon belirteçleri ve hedef organ hasarı ile pozitif korelasyon gösterdiği gösterilmiştir.^{147,148} Çalışmamızda cerrahi sonrası Gal-3 düzeyinde anlamlı düşüş tespit edilmemiştir. Çalışmamızda BKİ yüksek olan cerrahi öncesi grupta Gal-3 düzeyi yüksek tespit edilmiştir. BKİ azalması sonrası Gal-3 düzeyinde düşüş tespit edilmiştir. Weigert ve arkadaşları, 23 normal kilolu kontrole kıyasla 30 aşırı kilolu diyabetik olmayan birey ve tip 2 diyabetli 30 hastada daha yüksek dolaşımdaki Gal-3 seviyeleri bildirmiştir. BKİ ile Gal-3 seviyeleri pozitif korelasyon gösterdiği bildirilmiştir.¹²¹ Akşit ve arkadaşlarının, Gal-3 seviyeleri ve inflamatuvar yanıtın değerlendirildiği bariatrik cerrahi geçiren evre III 100 obez hastada yaptığı

çalışma da, cerrahi olan grupta Gal-3 düşüşü anlamlı tespit edilmemiştir.¹⁴⁹ Çalışmamızda Evre 2 ve evre 3 obez grup dahil edilmiş olup obezite grubunu daha iyi temsil ettiğini düşünmekteyiz. Galectin-3 düzeyinde anlamlı değişiklik tespit edilmemesi potansiyel nedeni kardiyak değişiklikler ile fibrozis arasındaki ilişkinin kısa zaman diliminde değişiklik göstermemesi olabilir. Daha uzun süreli takip sırasında Gal-3 düzeyinde anlamlı sonuçlar elde edilebilirdi.

Çalışmamızda LSG'den 6 ay sonra BKİ'de anlamlı düşüş görüldü ($43,6 \pm 4,2$ ve $29,4 \pm 3,8$, $p < 0.001$). Yine çalışmamızda LSG sonrası hasta grubunda vücut ağırlığında $119,5 \pm 11,9$ 'dan $80,7 \pm 11,8$ kg'a istatistiksel anlamlı azalma tespit edilmiştir. ($p < 0,001$). Hady ve arkadaşlarının, 100 obez hastada LSG'nin BKİ, grelin, insülin ve lipid düzeylerine etkisi araştırdığı çalışmada 6 aylık takip sırasında BKİ'de $52,15 \pm 8,5$ 'ten $37,98 \pm 4,97$ kg/m²'ye istatistiksel olarak anlamlı bir azalma gözlemlemişlerdir.²³ Santos ve arkadaşlarının obez hastalarda LSG öncesi ve sonrası ekokardiyografi ile SV değişikliklerini incelediği çalışmada ortalama $3,6 \pm 0,5$ aylık takip sırasında BKİ değerinin $46,8 \pm 5,6$ 'dan $38,4 \pm 5,1$ 'e istatistiksel olarak anlamlı düşüş bildirmişlerdir.¹³⁹ Kemaloğlu ve arkadaşlarının çalışmasında da BKİ'nin $49,1 \pm 7,6$ 'dan $36,9 \pm 6,0$ kg/m²'ye ve vücut ağırlığının da $133,3 \pm 20,9$ 'dan $100,4 \pm 17,4$ kg'a düştüğü gösterilmiştir.¹⁴⁴ BKİ'de ve vücut ağırlığında etkin azalma diğer çalışmalarda olduğu gibi çalışmamızda da gösterilmiştir. Çalışmamızda diğer iki çalışmaya göre LSG sonrası BKİ değerinin daha düşük olmasının nedeni cerrahi tedavinin yanında non-farmakolojik tedavinin de sıkı bir program çerçevesinde uygulanması, hastaya uyumu ve cerrahiye uygun hasta seçiminde multidisipliner bir ekip tarafınca detaylı bir şekilde değerlendirilmesi olabilir.

Obezitenin cerrahi tedavisi, günümüzde obezite ile ilişkili HT, DM, dislipidemiler, UAS, osteoartrit ve neoplazmalar gibi komorbiditeleri tedavi etmede en etkili kilo kaybı sağlayan yöntemdir.¹⁴⁹ Çalışmamızda DM, HT, dislipidemi tablolarında klinik iyileşme saptanmıştır. Çalışmamızda hem sistolik kan basıncı hem diyastolik kan basıncında anlamlı azalma görülmüştür. Buchwald ve arkadaşlarının yaptığı meta-analizde, bariatrik cerrahi operasyonu sonrası hastaların çoğunda kan basıncında normale dönme ya da iyileşme sağladığı görülmüştür.¹⁸ Cerrahi sonrası takip sırasında HbA1C, açlık plazma glukozunda olumlu değişiklikler saptanmıştır. Ammar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kardiyovasküler risk faktörlerinden HT, DM, dislipidemi ve metabolik sendromda iyileşme tespit etmiştir.¹⁴³ Ammar ve arkadaşlarının

yaptığı çalışma çalışmamız ile uyumludur. Alamdari ve arkadaşları, yaptığı çalışmada, ameliyat öncesi 51 (%50,5) hastada uyku apnesi öyküsü mevcutken, ameliyattan 1 yıl sonra 1 hastaya düştüğü ($P<0,001$) fakat ameliyattan sonraki 1 yıllık dönemde diyabetes mellitus sıklığının istatistiksel olarak azalmadığını tespit edilmiştir(%10'a karşı %7.9).²⁴ Eid ve arkadaşları sleeve gastrektomi operasyonu sonrası 6-8 yıllık uzun süreli takibi sırasında, DM'de %77 klinik iyileşme ve tam remisyon göstermişlerdir.¹⁵⁰ Hastalar uzun dönem takip edilse komorbiditeler üzerine etkisi hakkında daha net yorumlar yapılabilirdi.

Çalışmamızda HDL kolesterol ($p=0,009$) düzeyi cerrahi sonrası hasta grubunda yer alan hastalarda, cerrahi öncesi hasta grubunda yer alan hastalara göre daha yüksek iken; TG ($p=0,001$) değerlerinin cerrahi öncesi hasta grubunda yer alan hastalarda daha düşük olduğu saptandı ($p<0,05$). LDL kolesterol ve total kolesteroldeki fark istatistiksel anlamlı saptanmadı. Zhang ve arkadaşları, düşük HDL kolesterol seviyesinin ve yüksek TG seviyesinin obez hastalarda kardiyovasküler hastalık için ana risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir. Yüksek HDL kolesterol seviyesi ile düşük TG seviyesi oldukça olumlu prognostik faktörlerdir.¹⁵¹ Cavarretta ve arkadaşlarının çalışmasında da total kolesterol ve trigliserit düzeyi azalırken, HDL kolesterol seviyesinin ve arttığını lipid profilinde önemli ölçüde iyileşmeler tespit etmişlerdir.¹³⁷ Ammar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, total kolesterol, LDL kolesterol, TG'de azalma ($P < 0.0001$) ve HDL kolesterol seviyesinde artış ($P < 0.0001$) gözlemişlerdir.¹⁴³ Zhang ve arkadaşları, LSG operasyonundan 1 yıl sonraki lipid profillerindeki değişiklikleri incelediği retrospektif çalışmasında HDL kolesterol seviyesinin 48,4'ten 54.5 mg/dl'ye yükselirken ($p < 0.01$) ve TG 141.7'den 109.3 mg/dl'ye azaldığını tespit etmişlerdir ($p < 0.01$). Toplam kolesterol ve LDL kolesterol de herhangi bir değişiklik olmamıştır.¹⁵¹ Alpert ve arkadaşlarının çalışmasında, ameliyattan sonraki ilk 6 ay boyunca lipid profilinde önemli bir değişiklik, özellikle HDL kolesterolünde artış, TG, total kolesterol ve LDL kolesterolünde bir düşüş bildirilmiştir.¹³⁴ Hady ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada TG düzeylerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı iken HDL kolesterol seviyelerindeki değişiklikler anlamlı değildi.²³ Iancu ve arkadaşların, LSG'den 6 ve 12 aya kadar değerlendirdiği çalışmada 6. ayda glukoz, TG, LDL kolesterol, total kolesterolde anlamlı azalma, HDL kolesterol düzeyinde anlamlı artış tespit etmiştir.¹³⁶ Leung ve arkadaşlarının obez ve tip 2 DM tanısı olan hastalarda sleeve gastrektomi ile kilo kaybı ve

kardiyak fonksiyona etkisini incelediği çalışmada, ameliyattan sonra total kolesterol düzeyi değişiklik anlamlı tespit edilmemiş, HDL kolesterol seviyesinde önemli bir artış tespit etmişlerdir.¹⁵² Lipid profilinde iyileşmeler olmakla birlikte çalışmalarda lipoprotein alt gruplarında değişikliklerin daha çok ghrelin, glukagon benzeri peptid-1 gibi hormonlar etkisi nedeniyle, kısmen de genetik, tüketim kalıplar ve yaşam tarzı değişiklikleri ile ilişkili olabilir.

Obezite, insülin direnci ile ilişkidir.^{2,3} Kilo kaybı ile glisemik parametrelerde iyileşmeler görülmektedir. Bir meta-analizde bariatrik cerrahi prosedürleri sonrası obez diyabetiklerin kan şekeri regülasyonunda iyileşme ya da tam remisyona sağlanmış. ²⁹ Çalışmamızda, HbA1C (p=0,001), açlık plazma glukozu (p=0,002) ve HOMA-R (p<0,001) değerlerinde cerrahi sonrası takiplerde anlamlı azalma tespit edilmiştir. Hastalarda kilo kaybı ile insülin direncinin azaldığı, kan şekeri regülasyonunun daha iyi olduğu tespit edilmiştir. Ammar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada glukoz, HbA1C değerinde anlamlı azalma (P < 0.0001) gözlemişlerdir.¹⁴³ Leung ve arkadaşlarının çalışmasında, ameliyattan sonra HbA1C’de önemli bir düşüş gözlemişlerdir.¹⁵² Ammar ve arkadaşlarının ile Leung ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalar çalışmamızı desteklemektedir. HbA1C, açlık glukozu ve HOMA-R değerlerinde iyileşmelerin nedeni, LSG sonrası ghrelin ve glukagon benzeri peptid-1 düzeylerindeki değişikliklerden dolayı olabilir.

5.1. Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamızın potansiyel bazı kısıtlılıkları şunlardır: Nispeten az sayıda hastayı içeren tek merkezli bir çalışma olmasıdır. Bu nedenle, bu çalışmanın sonuçları daha fazla sayıda hastayı içeren çok merkezli çalışmalarla desteklenmelidir. 3DEKO ile değerlendirilme yapılması daha güçlü veriler sağlayabilirdi. Obezite de vücut kitle indeksi nispeten iyi bir parametre olsada vücut yağının daha spesifik görüntüleme yöntemleri ile değerlendirilmemesi kısıtlılıklarımız arasında sayılabilir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

Obezite, tüm yaş gruplarında sık görülen, dünyada ve ülkemizde en önemli sağlık sorunları arasında yer alan metabolik bir bozukluktur. Morbid obezite, kardiyak yapısal ve hemodinamik değişikliklere neden olabilen bir patolojidir.

Laparoskopik sleeve gastrektomi, obezite ve obezite ile ilişkili komorbiditelerin düzeltilmesinde en etkili yöntemlerden biridir. Operasyon sonrası gözlenen etkin kilo kaybı ve iyi metabolik sonuçlar LSG'nin primer ameliyat olarak yapılmaya başlanmasını sağlamıştır.

Sonuç olarak LSG kardiyovasküler risk profilinde iyileşme, SV diyastolik ve sistolik fonksiyonlarında iyileşme, etkin kilo kilo kaybı sağlaması yanından mortalite ve morbiditenin düşük olması nedeniyle obezitenin tedavisinde birinci basamak tedavi seçeneği olabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Online source: <https://www.who.int/en/news-room/factsheets/detail/obesity-and-overweight> Access: 15.03.2022
2. **Klein S, Burke LE, Bray GA, Blair S, Allison DB, Pi-Sunyer X, Hong Y, Eckel RH.** American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. *Circulation*, **2004**; 110(18):2952-67.
3. **Lavie CJ, Milani RV, Ventura HO.** Obesity and cardiovascular disease: risk factor, paradox, and impact of weight loss. *J Am Coll Cardiol*. **2009**; 53(21):1925-32.
4. **Bray GA.** Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. **2004**; 89(6):2583-9.
5. **Senaratna CV, Perret JL, Lodge CJ, Lowe AJ, Campbell BE, Matheson MC, Hamilton GS, Dharmage SC.** Prevalence of obstructive sleep apnea in the general population: A systematic review. *Sleep Med Rev*. **2017**; 34:70-81.
6. **Cordero P, Li J, Oben JA.** Bariatric surgery as a treatment for metabolic syndrome. *J R Coll Physicians Edinb*. **2017**; 47(4):364-368.
7. **Ponce J, DeMaria EJ, Nguyen NT, Hutter M, Sudan R, Morton JM.** American Society for Metabolic and Bariatric Surgery estimation of bariatric surgery procedures in 2015 and surgeon workforce in the United States. *Surg Obes Relat Dis*. **2016**; 12(9):1637-1639.
8. **Tucker ON, Szomstein S, Rosenthal RJ.** Indications for sleeve gastrectomy as a primary procedure for weight loss in the morbidly obese. *J Gastrointest Surg*. **2008**; 12(4):662-7.
9. **Albanopoulos K, Tsamis D, Natoudi M, Alevizos L, Zografos G, Leandros E.** The impact of laparoscopic sleeve gastrectomy on weight loss and obesity-associated comorbidities: the results of 3 years of follow-up. *Surg Endosc*. **2016**; 30(2):699-705.
10. **Abelson JS, Afaneh C, Dolan P, Chartrand G, Dakin G, Pomp A.** Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Co-morbidity Profiles and Intermediate-Term Outcomes. *Obes Surg*. **2016**; 26(8):1788-93.

11. **Garvey WT, Garber AJ, Mechanick JL, Bray GA, Dagogo-Jack S, Einhorn D, et al.** The AACE Obesity Scientific Committee. American association of clinical endocrinologists and american college of endocrinology position statement on the 2014 advanced framework for a new diagnosis of obesity as a chronic disease. *Endocr Pract.* **2014**; 20(9):977-89.

12. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19·2 million participants. *Lancet.* **2016**; 387(10026):1377-1396.

13. **Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al.** Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care.* **2002**; 25(9):1551-6.

14. **Hatemi H, Yumuk VD, Turan N, Arik N.** Prevalence of overweight and obesity in Turkey. *Metab Syndr Relat Disord.* **2003**; 1(4):285-90.

15. **Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al.** TURDEP-II Study Group. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol.* **2013**; 28(2):169-80.

16. **Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, Ard JD, Comuzzie AG, Donato KA, et al.** American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Obesity Society. 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.* **2014**; 129(25):102-38.

17. **Dyer AR, Elliott P.** The INTERSALT study: relations of body mass index to blood pressure. INTERSALT Co-operative Research Group. *J Hum Hypertens.* **1989**; 3(5):299-308.

18. **Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrenbach K, et al.** Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA.* **2004**; 292(14):1724-37.

19. **Jacobson TA, Ito MK, Maki KC, Orringer CE, Bays HE, Jones PH, et al.** National Lipid Association recommendations for patient-centered management of dyslipidemia: part 1 - executive summary. *J Clin Lipidol.* **2014**; 8(5):473-88.

20. **Tchernof A, Lamarche B, Prud'Homme D, Nadeau A, Moorjani S, Labrie F, et al.** The dense LDL phenotype. Association with plasma lipoprotein levels, visceral obesity, and hyperinsulinemia in men. *Diabetes Care.* **1996**; 19(6):629-37.

21. **Bays HE, Toth PP, Kris-Etherton PM, Abate N, Aronne LJ, Brown WV, et al.** Obesity, adiposity, and dyslipidemia: a consensus statement from the National Lipid Association. *J Clin Lipidol.* **2013**; 7(4):304-83.

22. **Bae EK, Lee YJ, Yun CH, Heo Y.** Effects of surgical weight loss for treating obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* **2014**; 18(4):901-5.

23. **Hady HR, Dadan J, Golaszewski P, Safiejko K.** Impact of laparoscopic sleeve gastrectomy on body mass index, ghrelin, insulin and lipid levels in 100 obese patients. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne.* **2012**; 7(4):251-9.

24. **Malekpour Alamdari N, Bayat F, Bakhtiyari M, Noori M.** Effects of Weight Loss on Echocardiographic Parameters 1 Year after Sleeve Gastrectomy. *J Tehran Heart Cent.* **2019**; 14(3):128-133.

25. **Lew EA, Garfinkel L.** Variations in mortality by weight among 750,000 men and women. *J Chronic Dis.* **1979**; 32(8):563-76.

26. **Larsson B, Björntorp P, Tibblin G.** The health consequences of moderate obesity. *Int J Obes.* **1981**; 5(2):97-116.

27. **Ford ES, Williamson DF, Liu S.** Weight change and diabetes incidence: findings from a national cohort of US adults. *Am J Epidemiol.* **1997**; 146(3):214-22.

28. **Dixon JB, O'Brien PE, Playfair J, Chapman L, Schachter LM, Skinner S, et al.** Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA.* **2008**; 299(3):316-23.

29. **Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, Bantle JP, Sledge I.** Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med.* **2009**; 122(3):248-256.

30. **Pietrasik G, Goldenberg I, McNitt S, Moss AJ, Zareba W.** Obesity as a risk factor for sustained ventricular tachyarrhythmias in MADIT II patients. *J Cardiovasc Electrophysiol.* **2007**; 18(2):181-4.

31. **Sabbag A, Goldenberg I, Moss AJ, McNitt S, Glikson M, Biton Y, et al.** Predictors and Risk of Ventricular Tachyarrhythmias or Death in Black and White Cardiac Patients: A MADIT-CRT Trial Substudy. *JACC Clin Electrophysiol.* **2016**; 2(4):448-455.

32. **Aune D, Schlesinger S, Norat T, Riboli E.** Body mass index, abdominal fatness, and the risk of sudden cardiac death: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol.* **2018**; 33(8):711-722.
33. **Duflo J, Virmani R, Rabin I, Burke A, Farb A, Smialek J.** Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. *Am Heart J.* **1995**; 130(2):306-13.
34. **Rosengren A, Hauptman PJ, Lappas G, Olsson L, Wilhelmsen L, Swedberg K.** Big men and atrial fibrillation: effects of body size and weight gain on risk of atrial fibrillation in men. *Eur Heart J.* **2009**; 30(9):1113-20.
35. **Tedrow UB, Conen D, Ridker PM, Cook NR, Koplan BA, Manson JE, et al.** The long- and short-term impact of elevated body mass index on the risk of new atrial fibrillation the WHS (women's health study). *J Am Coll Cardiol.* **2010**; 55(21):2319-27.
36. **Wong CX, Sullivan T, Sun MT, Mahajan R, Pathak RK, Middeldorp M, et al.** Obesity and the Risk of Incident, Post-Operative, and Post-Ablation Atrial Fibrillation: A Meta-Analysis of 626,603 Individuals in 51 Studies. *JACC Clin Electrophysiol.* **2015**; 1(3):139-152.
37. **Aldaas OM, Lupercio F, Han FT, Hoffmayer KS, Krummen D, Ho G, et al.** Meta-analysis of Effect of Modest ($\geq 10\%$) Weight Loss in Management of Overweight and Obese Patients With Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol.* **2019**; 124(10):1568-1574.
38. **Abed HS, Wittert GA, Leong DP, Shirazi MG, Bahrami B, Middeldorp ME, et al.** Effect of weight reduction and cardiometabolic risk factor management on symptom burden and severity in patients with atrial fibrillation: a randomized clinical trial. *JAMA.* **2013**; 310(19):2050-60.
39. **Couillard C, Ruel G, Archer WR, Pomerleau S, Bergeron J, Couture P, et al.** Circulating levels of oxidative stress markers and endothelial adhesion molecules in men with abdominal obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* **2005**; 90(12):6454-9.
40. **McGill HC, McMahan CA, Herderick EE, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, et al.** Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. *Circulation.* **2002**; 105(23):2712-8.
41. **Shimabukuro M, Hirata Y, Tabata M, Dagvasumberel M, Sato H, Kurobe H, et al.** Epicardial adipose tissue volume and adipocytokine imbalance are strongly linked to human coronary atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* **2013**; 33(5):1077-84.

42. **Schindler TH, Cardenas J, Prior JO, Facta AD, Kreissl MC, Zhang XL, et al.** Relationship between increasing body weight, insulin resistance, inflammation, adipocytokine leptin, and coronary circulatory function. *J Am Coll Cardiol.* **2006;** 47(6):1188-95.
43. **Sjöström L, Peltonen M, Jacobson P, Sjöström CD, Karason K, Wedel H, et al.** Bariatric surgery and long-term cardiovascular events. *JAMA.* **2012;** 307(1):56-65.
44. **Toplak H, Woodward E, Yumuk V, Oppert JM, Halford JC, Frühbeck G.** 2014 EASO Position Statement on the Use of Anti-Obesity Drugs. *Obes Facts.* **2015;** 8(3):166-74.
45. **Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, Toplak H.** Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts.* **2015;** 8(6):402-24.
46. **Bray GA.** Use and abuse of appetite-suppressant drugs in the treatment of obesity. *Ann Intern Med.* **1993;** 119(7):707-13.
47. **TEMĐ Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu,** **2018:**80-85.
48. **Saunders KH, Umashanker D, Igel LI, Kumar RB, Aronne LJ.** Obesity Pharmacotherapy. *Med Clin North Am.* **2018;** 102(1):135-148.
49. **Tchang BG, Saunders KH, Igel LI.** Best Practices in the Management of Overweight and Obesity. *Med Clin North Am.* **2021;** 105(1):149-174.
50. **TEMĐ Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu,** **2018:**59-60.
51. **TEMĐ Bariyatrik Cerrahi Kılavuzu,** **2018:**20-27
52. **Centre for Public Health Excellence at NICE (UK); National Collaborating Centre for Primary Care (UK).** Obesity: The Prevention, Identification, Assessment and Management of Overweight and Obesity in Adults and Children [Internet]. London: National Institute for Health and Clinical Excellence (UK); **2006.**
53. **Solomon CG, Dluhy RG.** Bariatric surgery--quick fix or long-term solution? *N Engl J Med.* **2004;** 351(26):2751-3.

54. **Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al.** Swedish Obese Subjects Study Scientific Group. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med.* **2004**; 351(26):2683-93.
55. **Brolin RE.** Bariatric surgery and long-term control of morbid obesity. *JAMA.* **2002**; 288(22):2793-6.
56. **Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, Brethauer SA, Kirwan JP, Pothier CE, et al.** Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. *N Engl J Med.* **2012**; 366(17):1567-76.
57. **Wolfe BM, Kvach E, Eckel RH.** Treatment of Obesity: Weight Loss and Bariatric Surgery. *Circ Res.* **2016**; 118(11):1844-55.
58. **Vidal J, Corcelles R, Jiménez A, Flores L, Lacy AM.** Metabolic and Bariatric Surgery for Obesity. *Gastroenterology.* **2017**; 152(7):1780-1790.
59. **Luis SA, Chan J, Pellikka PA.** Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Systolic Function: An Overview of Contemporary Techniques, Including Speckle-Tracking Echocardiography. *Mayo Clin Proc.* **2019**; 94(1):125-138.
60. **Klaeboe LG, Edvardsen T.** Echocardiographic assessment of left ventricular systolic function. *J Echocardiogr.* **2019**; 17(1):10-16.
61. **Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al.** Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* **2015**; 28(1):1-39.
62. **Nikitin NP, Witte KK.** Application of tissue Doppler imaging in cardiology. *Cardiology.* **2004**; 101(4):170-84.
63. **Kadappu KK, Thomas L.** Tissue Doppler imaging in echocardiography: value and limitations. *Heart Lung Circ.* **2015**; 24(3):224-33.
64. **Lakoumentas JA, Panou FK, Kotseroglou VK, Aggeli KI, Harbis PK.** The Tei index of myocardial performance: applications in cardiology. *Hellenic J Cardiol.* **2005**; 46(1):52-8.
65. **Bennett S, Wong CW, Griffiths T, Stout M, Khan JN, Duckett S, et al.** The prognostic value of Tei index in acute myocardial infarction: a systematic review. *Echo Res Pract.* **2020**; 7(4):49-58.

66. **Jeong EM, Dudley SC.** Diastolic dysfunction. *Circ J.* **2015**; 79(3):470-7.
67. **Garcia MJ, Thomas JD, Klein AL.** New Doppler echocardiographic applications for the study of diastolic function. *J Am Coll Cardiol.* **1998**; 32(4):865-75.
68. **Silbiger JJ.** Pathophysiology and Echocardiographic Diagnosis of Left Ventricular Diastolic Dysfunction. *J Am Soc Echocardiogr.* **2019**; 32(2):216-232.
69. **Dusch MN, Thadani SR, Dhillon GS, Hope MD.** Diastolic function assessed by cardiac MRI using longitudinal left ventricular fractional shortening. *Clin Imaging.* **2014**; 38(5):666-8.
70. **Lotti R, DE Marzo V, Della Bona R, Porto I, Rosa GM.** Speckle-tracking echocardiography: state of art and its applications. *Minerva Med.* **2021**; 5.
71. **Nagueh SF.** Left Ventricular Diastolic Function: Understanding Pathophysiology, Diagnosis, and Prognosis With Echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging.* **2020**; 13(1):228-244.
72. **Nagueh SF, Smiseth OA, Appleton CP, Byrd BF, Dokainish H, Edvardsen T, et al.** Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* **2016**; 29(4):277-314.
73. **Nishimura RA, Tajik AJ.** Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol.* **1997**; 30(1):8-18.
74. **Opdahl A, Remme EW, Helle-Valle T, Lyseggen E, Vartdal T, Pettersen E, et al.** Determinants of left ventricular early-diastolic lengthening velocity: independent contributions from left ventricular relaxation, restoring forces, and lengthening load. *Circulation.* **2009**; 119(19):2578-86.
75. **Khankirawatana B, Khankirawatana S, Peterson B, Mahrous H, Porter TR.** Peak atrial systolic mitral annular velocity by Doppler tissue reliably predicts left atrial systolic function. *J Am Soc Echocardiogr.* **2004**; 17(4):353-60.
76. **Ho SY, Cabrera JA, Sanchez-Quintana D.** Left atrial anatomy revisited. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* **2012**; 5(1):220-8.
77. **Ho SY, McCarthy KP.** Anatomy of the left atrium for interventional electrophysiologists. *Pacing Clin Electrophysiol.* **2010**; 33(5):620-7.

78. **Lupu S, Mitre A, Dobreanu D.** Left atrium function assessment by echocardiography - physiological and clinical implications. *Med Ultrason.* **2014**; 16(2):152-9.
79. **Thomas L, Marwick TH, Popescu BA, Donal E, Badano LP.** Left Atrial Structure and Function, and Left Ventricular Diastolic Dysfunction: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* **2019**; 73(15):1961-1977.
80. **Rossi A, Ciccoira M, Zanolla L, Sandrini R, Golia G, Zardini P, et al.** Determinants and prognostic value of left atrial volume in patients with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* **2002**; 40(8):1425.
81. **Rossi A, Tomaino M, Golia G, Santini F, Pentiricci S, Marino P, et al.** Usefulness of left atrial size in predicting postoperative symptomatic improvement in patients with aortic stenosis. *Am J Cardiol.* **2000**; 86(5):567-70.
82. **Reed D, Abbott RD, Smucker ML, Kaul S.** Prediction of outcome after mitral valve replacement in patients with symptomatic chronic mitral regurgitation. The importance of left atrial size. *Circulation.* **1991**; 84(1):23-34.
83. **Tsang TS, Barnes ME, Gersh BJ, Bailey KR, Seward JB.** Left atrial volume as a morphophysiologic expression of left ventricular diastolic dysfunction and relation to cardiovascular risk burden. *Am J Cardiol.* **2002**; 90(12):1284-9.
84. **Aiad NN, Hearon C, Hieda M, Dias K, Levine BD, Sarma S.** Mechanisms of Left Atrial Enlargement in Obesity. *Am J Cardiol.* **2019**; 124(3):442-447.
85. **Ghattas KN, Ilyas S, Al-Refai R, Maharjan R, Diaz Bustamante L, Khan S.** Obesity and Atrial Fibrillation: Should We Screen for Atrial Fibrillation in Obese Individuals? A Comprehensive Review. *Cureus.* **2020**; 12(9):10471.
86. **Ancona R, Comenale Pinto S, Caso P, D'Andrea A, Di Salvo G, Arenga F, et al.** Left atrium by echocardiography in clinical practice: from conventional methods to new echocardiographic techniques. *Scientific World Journal.* **2014**; 451-42.
87. **Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al.** Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* **2005**; 18(12):1440-63.

88. **Tsang TS, Abhayaratna WP, Barnes ME, Miyasaka Y, Gersh BJ, Bailey KR, et al.** Prediction of cardiovascular outcomes with left atrial size: is volume superior to area or diameter? *J Am Coll Cardiol.* **2006**; 47(5):1018-23.
89. **Choong CY, Herrmann HC, Weyman AE, Fifer MA.** Preload dependence of Doppler-derived indexes of left ventricular diastolic function in humans. *J Am Coll Cardiol.* **1987**; 10(4):800-8.
90. **Oğuzhan A, Arinç H, Abaci A, Topsakal R, Kemal Eryol N, Ozdoğan I, et al.** Preload dependence of Doppler tissue imaging derived indexes of left ventricular diastolic function. *Echocardiography.* **2005**; 22(4):320-5.
91. **Jiamsripong P, Honda T, Reuss CS, Hurst RT, Chaliki HP, Grill DE, et al.** Three methods for evaluation of left atrial volume. *Eur J Echocardiogr.* **2008**; 9(3):351-5.
92. **Cimadevilla C, Nadia B, Dreyfus J, Perez F, Cuff C, Malanca M, et al.** Echocardiographic measurement of left atrial volume: Does the method matter? *Arch Cardiovasc Dis.* **2015**; 108(12):643-9.
93. **Ballo P, Nistri S, Galderisi M, Mele D, Rossi A, Dini FL, et al.** Working Group on Echocardiography of the Italian Society of Cardiology. Determinants of discrepancies between two-dimensional echocardiographic methods for assessment of maximal left atrial volume. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* **2017**; 18(5):584-602.
94. **Ghali JK, Liao Y, Simmons B, Castaner A, Cao G, Cooper RS.** The prognostic role of left ventricular hypertrophy in patients with or without coronary artery disease. *Ann Intern Med.* **1992**; 117(10):831-6.
95. **Verdecchia P, Carini G, Circo A, Dovellini E, Giovannini E, Lombardo M, et al.** MAVI (MAssa Ventricolare sinistra nell'Ipertensione) Study Group. Left ventricular mass and cardiovascular morbidity in essential hypertension: the MAVI study. *J Am Coll Cardiol.* **2001**; 38(7):1829-35.
96. **Cuspidi C, Facchetti R, Bombelli M, Sala C, Grassi G, Mancia G.** Differential value of left ventricular mass index and wall thickness in predicting cardiovascular prognosis: data from the PAMELA population. *Am J Hypertens.* **2014**; 27(8):1079-86.
97. **Alpert MA, Agrawal H, Aggarwal K, Kumar SA, Kumar A.** Heart failure and obesity in adults: pathophysiology, clinical manifestations and management. *Curr Heart Fail Rep.* **2014**; 11(2):156-65.
98. **Alpert MA.** Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci.* **2001**; 321(4):225-36.

99. **Alpert MA, Omran J, Mehra A, Ardhanari S.** Impact of obesity and weight loss on cardiac performance and morphology in adults. *Prog Cardiovasc Dis.* **2014**; 56(4):391-400.

100. **Stritzke J, Markus MR, Duderstadt S, Lieb W, Luchner A, Döring A, et al.** MONICA/KORA Investigators. The aging process of the heart: obesity is the main risk factor for left atrial enlargement during aging the MONICA/KORA (monitoring of trends and determinations in cardiovascular disease/cooperative research in the region of Augsburg) study. *J Am Coll Cardiol.* **2009**; 54(21):1982-9.

101. **Kallergis EM, Manios EG, Kanoupakis EM, Mavrakakis HE, Arfanakis DA, Maliaraki NE, et al.** Extracellular matrix alterations in patients with paroxysmal and persistent atrial fibrillation: biochemical assessment of collagen type-I turnover. *J Am Coll Cardiol.* **2008**; 52(3):211-5.

102. **Thomas L, Abhayaratna WP.** Left Atrial Reverse Remodeling: Mechanisms, Evaluation, and Clinical Significance. *JACC Cardiovasc Imaging.* **2017**; 10(1):65-77.

103. **Mor-Avi V, Yodwut C, Jenkins C, Kühl H, Nesser HJ, Marwick TH, et al.** Real-time 3D echocardiographic quantification of left atrial volume: multicenter study for validation with CMR. *JACC Cardiovasc Imaging.* **2012**; 5(8):769-77.

104. **Agner BF, Kühl JT, Linde JJ, Kofoed KF, Åkeson P, Rasmussen BV, et al.** Assessment of left atrial volume and function in patients with permanent atrial fibrillation: comparison of cardiac magnetic resonance imaging, 320-slice multi-detector computed tomography, and transthoracic echocardiography. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* **2014**; 15(5):532-40.

105. **Madueme PC, Mazur W, Hor KN, Germann JT, Jefferies JL, Taylor MD.** Comparison of area-length method by echocardiography versus full-volume quantification by cardiac magnetic resonance imaging for the assessment of left atrial volumes in children, adolescents, and young adults. *Pediatr Cardiol.* **2014**; 35(4):645-51.

106. **Pascual M, Pascual DA, Soria F, Vicente T, Hernández AM, Tébar FJ, et al.** Effects of isolated obesity on systolic and diastolic left ventricular function. *Heart.* **2003**; 89(10):1152-6.

107. **Chakko S, Mayor M, Allison MD, Kessler KM, Materson BJ, Myerburg RJ.** Abnormal left ventricular diastolic filling in eccentric left ventricular hypertrophy of obesity. *Am J Cardiol.* **1991**; 68(1):95-8.

108. **Rocha IE, Victor EG, Braga MC, Barbosa e Silva O, Becker Mde M.** Echocardiography evaluation for asymptomatic patients with severe obesity. *Arq Bras Cardiol.* **2007**; 88(1):52-8.

109. **Tanalp AC, Bitigen A, Cevik C, Demir D, Ozveren O, Tigen K, et al.** The role of tissue Doppler study in the assessment of left ventricular dysfunction in obesity. *Acta Cardiol.* **2008**; 63(5):541-6.

- 110. Dumic J, Dabelic S, Flögel M.** Galectin-3: an open-ended story. *Biochim Biophys Acta.* **2006;** 1760(4):616-35.
- 111. van Kimmenade RR, Januzzi JL, Ellinor PT, Sharma UC, Bakker JA, Low AF, et al.** Utility of amino-terminal pro-brain natriuretic peptide, galectin-3, and apelin for the evaluation of patients with acute heart failure. *J Am Coll Cardiol.* **2006;** 48(6):1217-24.
- 112. Lok DJ, Van Der Meer P, de la Porte PW, Lipsic E, Van Wijngaarden J, Hillege HL, et al.** Prognostic value of galectin-3, a novel marker of fibrosis, in patients with chronic heart failure: data from the DEAL-HF study. *Clin Res Cardiol.* **2010;** 99(5):323-8.
- 113. Gruson D, Ko G.** Galectins testing: new promises for the diagnosis and risk stratification of chronic diseases? *Clin Biochem.* **2012;** 45(10):719-26.
- 114. Gurses KM, Yalcin MU, Kocyigit D, Canpinar H, Evranos B, Yorgun H, et al.** Effects of persistent atrial fibrillation on serum galectin-3 levels. *Am J Cardiol.* **2015;** 115(5):647-51.
- 115. Clementy N, Garcia B, André C, Bisson A, Benhenda N, Pierre B, et al.** Galectin-3 level predicts response to ablation and outcomes in patients with persistent atrial fibrillation and systolic heart failure. *PLoS One.* **2018;** 13(8):2015-17.
- 116. Califice S, Castronovo V, Van Den Brûle F.** Galectin-3 and cancer (Review). *Int J Oncol.* **2004;** 25(4):983-92.
- 117. Takenaka Y, Fukumori T, Raz A.** Galectin-3 and metastasis. *Glycoconj J.* **2002;** 19(7-9):543-9.
- 118. Dhirapong A, Lleo A, Leung P, Gershwin ME, Liu FT.** The immunological potential of galectin-1 and -3. *Autoimmun Rev.* **2009;** 8(5):360-3.
- 119. Henderson NC, Sethi T.** The regulation of inflammation by galectin-3. *Immunol Rev.* **2009;** 230(1):160-71.
- 120. Lee YJ, Kang SW, Song JK, Park JJ, Bae YD, Lee EY, et al.** Serum galectin-3 and galectin-3 binding protein levels in Behçet's disease and their association with disease activity. *Clin Exp Rheumatol.* **2007;** 25(4):41-5.
- 121. Weigert J, Neumeier M, Wanninger J, Bauer S, Farkas S, Scherer MN, et al.** Serum galectin-3 is elevated in obesity and negatively correlates with glycosylated hemoglobin in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* **2010;** 95(3):1404-11.

122. **de Boer RA, Voors AA, Muntendam P, van Gilst WH, van Veldhuisen DJ.** Galectin-3: a novel mediator of heart failure development and progression. *Eur J Heart Fail.* **2009**; 11(9):811-7.
123. **Falcone C, Lucibello S, Mazzucchelli I, Bozzini S, D'Angelo A, Schirinzi S, et al.** Galectin-3 plasma levels and coronary artery disease: a new possible biomarker of acute coronary syndrome. *Int J Immunopathol Pharmacol.* **2011**; 24(4):905-13.
124. **Grandin EW, Jarolim P, Murphy SA, Ritterova L, Cannon CP, Braunwald E, et al.** Galectin-3 and the development of heart failure after acute coronary syndrome: pilot experience from PROVE IT-TIMI 22. *Clin Chem.* **2012**; 58(1):267-73.
125. **Ramacciotti E, Hawley AE, Wroblewski SK, Myers DD, Strahler JR, Andrews PC, et al.** Proteomics of microparticles after deep venous thrombosis. *Thromb Res.* **2010**; 125(6):269-74.
126. **Iurisci I, Tinari N, Natoli C, Angelucci D, Cianchetti E, Iacobelli S.** Concentrations of galectin-3 in the sera of normal controls and cancer patients. *Clin Cancer Res.* **2000**; 6(4):1389-93.
127. **Saussez S, Lorfevre F, Lequeux T, Laurent G, Chantrain G, Vertongen F, et al.** The determination of the levels of circulating galectin-1 and -3 in HNSCC patients could be used to monitor tumor progression and/or responses to therapy. *Oral Oncol.* **2008**; 44(1):86-93.
128. **Demerath EW, Reed D, Rogers N, Sun SS, Lee M, Choh AC, et al.** Visceral adiposity and its anatomical distribution as predictors of the metabolic syndrome and cardiometabolic risk factor levels. *Am J Clin Nutr.* **2008**; 88(5):1263-71.
129. **Martínez-Martínez E, Cachofeiro V, Rousseau E, Álvarez V, Calvier L, Fernández-Celis A, et al.** Interleukin-33/ST2 system attenuates aldosterone-induced adipogenesis and inflammation. *Mol Cell Endocrinol.* **2015**; 411:20-7.
130. **Lax A, Sanchez-Mas J, Asensio-Lopez MC, Fernandez-Del Palacio MJ, Caballero L, Garrido IP, et al.** Mineralocorticoid receptor antagonists modulate galectin-3 and interleukin-33/ST2 signaling in left ventricular systolic dysfunction after acute myocardial infarction. *JACC Heart Fail.* **2015**; 3(1):50-58.
131. **Mosteller RD.** Simplified calculation of body-surface area. *N Engl J Med.* **1987**; 317(17):1098.
132. **Chaar ME, Lundberg P, Stoltzfus J.** Thirty-day outcomes of sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass: first report based on Metabolic and Bariatric Surgery Accreditation and Quality Improvement Program database. *Surg Obes Relat Dis.* **2018**; 14(5):545-551.

133. **Alpert MA, Karthikeyan K, Abdullah O, Ghadban R.** Obesity and Cardiac Remodeling in Adults: Mechanisms and Clinical Implications. *Prog Cardiovasc Dis.* **2018**; 61(2):114-123.
134. **Alpert MA, Lambert CR, Terry BE, Cohen MV, Mulekar M, Massey CV, et al.** Effect of weight loss on left ventricular diastolic filling in morbid obesity. *Am J Cardiol.* **1995**; 76(16):1198-201.
135. **Tuluçe K, Kara C, Tuluçe SY, Cetin N, Topaloglu C, Bozkaya YT, et al.** Early Reverse Cardiac Remodeling Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* **2017**; 27(2):364-375.
136. **Iancu ME, Copăescu C, Șerban M, Ginghină C.** Favorable changes in arterial elasticity, left ventricular mass, and diastolic function after significant weight loss following laparoscopic sleeve gastrectomy in obese individuals. *Obes Surg.* **2014**; 24(3):364-70.: 10.1007/s11695-013-1097-6. PMID: 24142422.
137. **Cavarretta E, Casella G, Calì B, Dammaro C, Biondi-Zoccai G, Iossa A, et al.** Cardiac remodeling in obese patients after laparoscopic sleeve gastrectomy. *World J Surg.* **2013**; 37(3):565-72.
138. **Şimşek MA, Türer Cabbar A, Özveren O, Aydın S, Taşçılar Ö, Değertekin M.** Short-term effects of sleeve gastrectomy on weight loss and diastolic function in obese patients. *Türk Kardiyol Dern Ars.* **2019**; 47(3):162-167.
139. **Santos ECL, Del Castillo JM, Parente GBO, Pedrosa RP, Gadelha PS, Lopes RD, et al.** Changes in Left Ventricular Mechanics After Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* **2020**; 30(2):580-586.
140. **Koshino Y, Villarraga HR, Somers VK, Miranda WR, Garza CA, Hsiao JF, et al.** Changes in myocardial mechanics in patients with obesity following major weight loss after bariatric surgery. *Obesity (Silver Spring).* **2013**; 21(6):1111-8.
141. **Kardassis D, Bech-Hanssen O, Schönander M, Sjöström L, Petzold M, Karason K.** Impact of body composition, fat distribution and sustained weight loss on cardiac function in obesity. *Int J Cardiol.* **2012**; 159(2):128-33.
142. **Aggarwal R, Harling L, Efthimiou E, Darzi A, Athanasiou T, Ashrafian H.** The Effects of Bariatric Surgery on Cardiac Structure and Function: a Systematic Review of Cardiac Imaging Outcomes. *Obes Surg.* **2016**; 26(5):1030-40.
143. **Ammar W, Basset HA, Al Faramawy A, Hegazy T, Sharaf Y.** Bariatric surgery and cardiovascular outcome. *Egypt Heart J.* **2020**; 72(1):67.

144. **Kemaloğlu Öz T, Ünal Dayı Ş, Seyit H, Öz A, Ösken A, Atasoy I, et al.** The effects of weight loss after sleeve gastrectomy on left ventricular systolic function in men versus women. *J Clin Ultrasound*. **2016**; 44(8):492-9.
145. **Martínez-Martínez E, López-Ándres N, Jurado-López R, Rousseau E, Bartolomé MV, Fernández-Celis A, et al.** Galectin-3 Participates in Cardiovascular Remodeling Associated With Obesity. *Hypertension*. **2015**; 66(5):961-9.
146. **Florido R, Kwak L, Echouffo-Tcheugui JB, Zhang S, Michos ED, Nambi V, et al.** Obesity, Galectin-3, and Incident Heart Failure: The ARIC Study. *J Am Heart Assoc*. **2022**; 11(9):232-38.
147. **de Boer RA, van Veldhuisen DJ, Gansevoort RT, Muller Kobold AC, van Gilst WH, Hillege HL, et al.** The fibrosis marker galectin-3 and outcome in the general population. *J Intern Med*. **2012**; 272(1):55-64.
148. **Ho JE, Liu C, Lyass A, Courchesne P, Pencina MJ, Vasan RS, Larson MG, Levy D.** Galectin-3, a marker of cardiac fibrosis, predicts incident heart failure in the community. *J Am Coll Cardiol*. **2012**; 60(14):1249-56.
149. **Zeytinli Aksit M, Demet Arslan F, Karakoyun I, Aydin C, Turgut E, Parildar H, et al.** Galectin-3 levels and inflammatory response in patients undergoing bariatric surgery. *Cytokine*. **2022**; 151:155793.
150. **Eid GM, Brethauer S, Mattar SG, Titchner RL, Gourash W, Schauer PR.** Laparoscopic sleeve gastrectomy for super obese patients: forty-eight percent excess weight loss after 6 to 8 years with 93% follow-up. *Ann Surg*. **2012**; 256(2):262-5.
151. **Zhang F, Strain GW, Lei W, Dakin GF, Gagner M, Pomp A.** Changes in lipid profiles in morbidly obese patients after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG). *Obes Surg*. **2011**; 21(3):305-9.
152. **Leung M, Xie M, Durmush E, Leung DY, Wong VW.** Weight Loss with Sleeve Gastrectomy in Obese Type 2 Diabetes Mellitus: Impact on Cardiac Function. *Obes Surg*. **2016**; 26(2):321-6.