



# **AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

## **SON 5 YILDA MORBİD OBEZİTE SEBEPLİ SLEEVE GASTREKTOMİ YAPILAN HASTALARIN POST OPERATİF ERKEN DÖNEM SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Arş. Grv. Dr. İhsan TÜMKAYA  
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**DANIŞMAN  
Doç. Dr. Murat ÇİLEKAR**

**AFYONKARAHİSAR 2022**



**T.C.**  
**AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**

**Genel Cerrahi Anabilim Dalı**

**SON 5 YILDA MORBİD OBEZİTE SEBEPLİ SLEEVE**  
**GASTREKTOMİ YAPILAN HASTALARIN POST OPERATİF**  
**ERKEN DÖNEM SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI**

**Arş. Grv. Dr. İhsan TÜMKAYA**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Doç. Dr. Murat ÇİLEKAR**

**2022 AFYONKARAHİSAR**

## **BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK SAYFASI**

Bu çalışmadaki tüm bilgilerin, akademik ve etik kurallara uygun bir şekilde elde edildiğini beyan ederim. Aynı zamanda bu kural ve davranışların gerektirdiği gibi, bu çalışmanın özünde olmayan tüm materyal ve sonuçları tam olarak aktardığımı ve referans gösterdiğimi belirtirim.

Dr. İhsan TÜMKAYA



## KABUL VE ONAY

**T.C.**  
**AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**Tez Başlığı** : Son 5 Yılda Morbid Obezite Sebepli Sleeve Gastrektomi Yapılan Hastaların Post Operatif Erken Dönem Sonuçlarının Karşılaştırılması

**Tezi Hazırlayan** : Arş. Grv. Dr. İhsan TÜMKAYA

**Tez Savunma Tarihi** :

**Tez Kabul Tarihi** :

**Tez Danışmanı** : Doç. Dr. Murat ÇİLEKAR

İş bu çalışma jürimiz tarafından GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI' nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

**JÜRİ:**

Başkan  
Doç. Dr. Murat AKICI

Üye

Doç. Dr. Üyesi Murat ÇİLEKAR

Üye

Dr. Öğr. Üyesi Girayhan ÇELİK

ONAY

DEKAN  
Prof. Dr. Necip BECİT

## TEŞEKKÜR

Asistanlığa başladığım ilk günden bugüne kadar benden ilgisini ve desteğini esirgemeyen, tezimin yazılması süresince sabırla bana yol gösteren, karşılaştığım zorluklarda tecrübeleri ile yardımcı olan değerli hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Murat ÇİLEKAR’a

Bizi bir aile gibi hissettiren ve desteklerini esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Sezgin YILMAZ, Doç. Dr. Murat AKICI, Dr. Öğr. Üyesi Mehlika BİLGİ KIRMACI, Dr. Öğr. Üyesi Emre BALLI hocalarıma da teşekkürlerimi sunarım.

Dr. İhsan TÜMKAYA  
Afyonkarahisar, Eylül 2022

# SON 5 YILDA MORBİD OBEZİTE SEBEPLİ SLEEVE GASTREKTOMİ YAPILAN HASTALARIN POST OPERATİF ERKEN DÖNEM SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI

İhsan Tümkaya

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi  
Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi

Eylül 2022

Danışman: Doç. Dr. Öğr. Üyesi Murat Çilekar

## ÖZET

**Giriş ve Amaç:** Obezite dünya ekonomisi üzerinde ciddi yük oluşturan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Obeziteye karşı mücadele de hiçbir konservatif yöntem cerrahi müdahale kadar etkinlik gösterememektedir. Günümüzde laparoskopik sleeve gastrektominin en sık kullanılması beraberinde getirdiği komplikasyonların önemini de arttırmaktadır. Stapler hattından kaçak gelişmesi, kanama ve pulmoner tromboemboli/ pulmoner emboli en ciddi erken dönem komplikasyonlar olarak görülmektedir. Biz bu çalışmamızda LSG ameliyatı sonrası erken dönemde ortaya çıkan komplikasyon oranlarımızın literatürdeki çalışmalarla uyumu ile birlikte hastanın demografik verileri, ameliyatta kullandığımız stapler sayısı ve fibrin yapıştırıcının komplikasyonlarla ilişkisini araştırmayı amaçladık.

**Gereç ve Yöntem:** Genel Cerrahi Kliniği'nde 1 Ocak 2017 ile 1 Mart 2022 tarihleri arasında LSG yapılan 335 hasta retrospektif olarak çalışmamıza dahil edilmiştir. Hastalardan ayrıntılı anamnez alınarak fizik muayeneleri ile birlikte cerrahi öncesi hazırlıkları yapılmıştır. Standart LSG tekniği yapılan tüm hastaların 311 (%92,8)'inde fibrin yapıştırıcı kullanılmıştır. 317 (%94,6) hastaya 5 tane stapler, 18 (%5,4) hastaya 6 tane stapler kullanılmıştır. Postoperatif dönemde 1. aya kadar oluşan komplikasyonlar kayıt altına alınmıştır. Araştırma kapsamında elde edilen veriler SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 26.0 paket programında analiz edildi.

**Bulgular:** Araştırmaya yaşları 18 ile 72 arasında değişen, 67'si erkek 268'i kadın hasta olmak üzere 335 hasta dahil edildi. Cerrahi sonrası %2,4 oranında kaçak, %0,6 oranında kanama, %0,6 oranında pulmoner tromboemboli görüldü. Hastalarda kullanılan fibrin yapıştırıcı ve stapler sayısı kaçak açısından istatistiksel olarak anlamlı değildi. Fibrin yapıştırıcı kullanılmayan hastalarda fibrin yapıştırıcı kullanılan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde kanama daha yüksekti. (p=0,018).

**Sonuç:** Cerrahi sonrası kaçak, kanama ve pulmoner tromboemboli komplikasyon oranlarımızın literatür çalışmalarıyla uyumlu olduğu görüldü. Kullandığımız fibrin yapıştırıcının kaçak önleme konusundaki etkinliği tartışmalı olmakla birlikte kanama üzerine etkisi yüksek görülmüştür. LSG yapılan hastalarda fibrin yapıştırıcının stapler hattından kanamayı etkili bir şekilde önlemesi açısından kullanılabileceği düşüncesindeyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Fibrin yapıştırıcı, Kaçak, Kanama

# **A COMPARISON OF POST OPERATIVE EARLY PERIOD RESULTS OF PATIENTS WHO HAVE MADE SLEEVE GASTRECTOMY DUE TO MORBID OBESITY IN THE LAST 5 YEARS**

**İhsan Tümkaya**

**Afyonkarahisar University of Health Sciences  
Faculty of Medicine, Department of General Surgery Specialization Thesis**

**September 2022**

**Advisor: Do. Dr. Lecturer Murat ilekar**

## **ABSTRACT**

**Introduction and Aim:** Obesity is an important public health problem that creates a serious burden on the world economy. In the fight against obesity, no conservative method is as effective as surgical intervention. Today, the most common use of laparoscopic sleeve gastrectomy increases the importance of the complications it brings. Leakage from the staple line, bleeding and pulmonary thromboembolism/pulmonary embolism are seen as the most serious early complications. In this study, we aimed to investigate the compatibility of our complication rates in the early period after LSG surgery with the studies in the literature, as well as the patient's demographic data, the number of staples we used in the surgery, and the relationship between fibrin glue and complications.

**Material and Method:** 335 patients who underwent LSG between January 1, 2017 and March 1, 2022 in the General Surgery Clinic were retrospectively included in our study. A detailed anamnesis was taken from the patients and preoperative preparations were made together with their physical examinations. Fibrin glue was used in 311 (92.8%) of all patients who underwent the standard LSG technique. 5 staples were used in 317 (94.6%) patients, and 6 staples were used in 18 (5.4%) patients. Postoperative complications up to the first month were recorded. The data obtained within the scope of the research were analyzed in the SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 26.0 package program.

**Results:** A total of 335 patients, 67 men and 268 women, aged between 18 and 72, were included in the study. After surgery, leakage was observed in 2.4%, bleeding in 0.6% and pulmonary thromboembolism in 0.6%. The number of fibrin glue and staplers used in the patients was not statistically significant in terms of leakage. Bleeding was statistically significantly higher in patients not using fibrin glue compared to patients using fibrin glue. ( $p=0.018$ ).

**Conclusion:** Our postoperative leak, bleeding and pulmonary thromboembolism complication rates were found to be compatible with literature studies. Although the effectiveness of the fibrin glue we used in preventing leakage is controversial, it has a high effect on bleeding. We think that fibrin glue can be used in patients who underwent laparoscopic sleeve gastrectomy to effectively prevent bleeding from the stapler line.

**Keywords:** Fibrin glue, Bleeding, Leakage

# İÇİNDEKİLER

## Sayfa

|                                                    |      |
|----------------------------------------------------|------|
| BİLİMSEL ETİĞE UYGUNLUK SAYFASI .....              | ii   |
| KABUL VE ONAY .....                                | iii  |
| TEŞEKKÜR.....                                      | iv   |
| ÖZET.....                                          | v    |
| ABSTRACT.....                                      | vi   |
| İÇİNDEKİLER .....                                  | vii  |
| KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ .....               | ix   |
| TABLolar DİZİNİ .....                              | xi   |
| ŞEKİLLER DİZİNİ.....                               | xii  |
| RESİMLER DİZİNİ.....                               | xiii |
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ .....                             | 1    |
| 2. GENEL BİLGİLER .....                            | 3    |
| 2.1. OBEZİTE TARİHÇESİ .....                       | 3    |
| 2.2. OBEZİTENİN TANIMI VE SINIFLANDIRILMASI.....   | 5    |
| 2.3. OBEZİTENİN EPİDEMİYOLOJİSİ .....              | 6    |
| 2.4. OBEZİTENİN ETİYOLOJİSİ .....                  | 7    |
| 2.4.1. Santral Sinir Sistemi Hasarı.....           | 9    |
| 2.4.2 Genetik Nedenler .....                       | 10   |
| 2.4.3. Beslenme Şekli .....                        | 12   |
| 2.4.4.Yaş ve Fiziksel Aktivite .....               | 12   |
| 2.4.5. Psikolojik Durum ve Stres .....             | 13   |
| 2.4.6. Nöroendokrin sebepler.....                  | 13   |
| 2.4.7. İlaçlar .....                               | 14   |
| 2.5. OBEZİTEYE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR.....         | 15   |
| 2.5.1. Diabetes Mellitus Ve Dislipidemi .....      | 15   |
| 2.5.2. Kardiyovasküler Sistem.....                 | 16   |
| 2.5.3. Solunum sistemi .....                       | 16   |
| 2.5.4. Eklem Hastalıkları .....                    | 17   |
| 2.5.5. Malignite.....                              | 17   |
| 2.5.6. Gebelik ve Üreme Sistemi Hastalıkları ..... | 17   |
| 2.6. OBEZİTEYİ DEĞERLENDİRME YÖNTEMLERİ .....      | 18   |

|                                                                       |    |
|-----------------------------------------------------------------------|----|
| 2.6.1. Anamnez ve Fizik Muayene .....                                 | 18 |
| 2.6.2. Antropometrik Ölçümler .....                                   | 19 |
| 2.6.3. Laboratuvar Değerleri.....                                     | 19 |
| 2.7. OBEZİTENİN TEDAVİSİ.....                                         | 20 |
| 2.7.1. Obezitenin Non-Operatif(konservatif) Tedavisi.....             | 20 |
| 2.7.1.1. Diyet ve Egzersiz .....                                      | 21 |
| 2.7.1.2. Medikal Tedavi (Farmakoterapi) .....                         | 24 |
| 2.7.1.3. Endoskopik Tedavi .....                                      | 25 |
| 2.7.2. Obezitenin Operatif Tedavisi.....                              | 26 |
| 2.7.2.1. Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band (LAGB) .....         | 28 |
| 2.7.2.2. Laparoskopik Roux-en-Y gastrik Bypass (LRYGB).....           | 29 |
| 2.7.2.3. Laparoskopik Tek Anastomozlu (Mini) Gastrik Bypass (LTAGB)32 |    |
| 2.7.2.4. Laparoskopik Sleeve Gastrektomi (LSG).....                   | 33 |
| 2.7.2.4.1.Tarihçesi .....                                             | 33 |
| 2.7.2.4.2.Tanım ve Cerrahi Teknik .....                               | 33 |
| 2.7.2.4.3. Endikasyonlar ve Kontrendikasyonlar .....                  | 36 |
| 2.7.2.4.4. Komplikasyonlar ve Yönetimi .....                          | 40 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM .....                                              | 46 |
| 3.1. ÇALIŞMA GRUBU .....                                              | 46 |
| 3.2. ANAMNEZ VE FİZİK MUAYENE .....                                   | 46 |
| 3.3. CERRAHİ HAZIRLIK.....                                            | 46 |
| 3.4. CERRAHİ TEKNİK.....                                              | 47 |
| 3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ .....                                       | 48 |
| 4. BULGULAR.....                                                      | 49 |
| 4.1. BULGULAR .....                                                   | 49 |
| 5. TARTIŞMA .....                                                     | 53 |
| 6. SONUÇ .....                                                        | 60 |
| 7. KAYNAKLAR .....                                                    | 62 |

## KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

|        |                                                         |
|--------|---------------------------------------------------------|
| AGRP   | Aguti İlişkili Peptid                                   |
| ASMBS  | Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği         |
| BPD-DS | Biliopankreatik Diversiyon ve Duodenal Switch           |
| BT     | Bilgisayarlı Tomografi                                  |
| CART   | Kokain ve Amfetamin-Düzenleyici Transkript              |
| CCK    | Kolesistokinin                                          |
| CS     | Cushing Sendromu                                        |
| DMAH   | Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin                         |
| DNA    | Deoksiribo- Nükleik Asit                                |
| DSÖ    | Dünya Sağlık Örgütü                                     |
| EAES   | Avrupa Endoskopik Cerrahi Birliği                       |
| EASO   | Avrupa Obezite Araştırmaları Derneği                    |
| GIS    | Gastrointestinal Sistem                                 |
| GLP-1  | Glukagon-Benzeri Peptid 1                               |
| GÖRH   | Gastroözofajiyal Reflü Hastalığı                        |
| HIIT   | Yüksek Yoğunluklu İnterval Antrenman Modeli             |
| IFSO   | Uluslararası Obezite ve Metabolik Bozukluklar Cerrahisi |
| ILP-5  | İnsülin-benzeri Peptid 5                                |
| KD     | Ketojenik Diyetler                                      |
| LAGB   | Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Bant                 |
| LSG    | Laparoskopik Sleeve Gastrektomi                         |
| MAD    | Modifiye Atkins Diyeti                                  |
| MSH    | Melanosit Uyarıcı Hormon                                |
| NPY    | Nöropeptid Y                                            |
| POMC   | Proopiomelanocortin                                     |

|           |                                                                                  |
|-----------|----------------------------------------------------------------------------------|
| PTE       | Pulmoner Tromboemboli                                                            |
| RYGB      | Roux-en-Y Gastrik Bypass                                                         |
| SNP       | Tek Nükleotid Polimorfizmleri                                                    |
| TEK HAREF | Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri                            |
| TOHTA     | Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması                                        |
| TURDEP    | Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalansı |
| TÜİK      | Türkiye İstatistik Kurumu                                                        |
| TSH       | Tiroid Stimulan Hormon                                                           |
| T2DM      | Tip 2 Diabetes Mellitus                                                          |
| VKİ       | Vücut Kitle İndeksi                                                              |

## TABLÖLAR DİZİNİ

### Sayfa

|                 |                                                                                                                           |    |
|-----------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tablo 1.</b> | Yetişkinlerde VKİ'ne göre vücut ağırlığının sınıflandırılması .....                                                       | 5  |
| <b>Tablo 2.</b> | Kadın ve erkeklerin vücut kitle indeksi dağılımı (%), (2008-2019) .....                                                   | 7  |
| <b>Tablo 3.</b> | Obez bir hastanın ameliyat öncesi değerlendirilmesinde rutin testlerden ayrı genel olarak bakılması gereken testler ..... | 20 |
| <b>Tablo 4.</b> | Aralıklı açlık diyeti türleri.....                                                                                        | 23 |
| <b>Tablo 5.</b> | Bariatrik prosedürlere göre komplikasyonlar :Erken ,Orta Ve Geç Dönem .....                                               | 42 |
| <b>Tablo 6.</b> | Hastaların genel özellikleri .....                                                                                        | 49 |
| <b>Tablo 7.</b> | Pulmoner emboli gelişen hastaların genel özellikleri. ....                                                                | 50 |
| <b>Tablo 8.</b> | Kaçak komplikasyonlarına göre hastaların özellikleri.....                                                                 | 51 |
| <b>Tablo 9.</b> | Kanama gelişen hastaların genel özellikleri.....                                                                          | 52 |

## ŞEKİLLER DİZİNİ

### Sayfa

|                 |                                                                                        |    |
|-----------------|----------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Şekil 1.</b> | Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band takılması .....                                | 28 |
| <b>Şekil 2.</b> | Roux-en-Y gastrik Bypass (LRYGB) ameliyatının şematik görünümü....                     | 29 |
| <b>Şekil 3.</b> | Biliopankreatik Diversiyon ameliyatı şematik görünümü.....                             | 30 |
| <b>Şekil 4.</b> | Biliopankreatik Diversiyon – Duodenal Switch (Bpd/Ds) ameliyatı şematik görünümü ..... | 31 |
| <b>Şekil 5.</b> | Laparoskopik Tek Anastomozlu (Mini) Gastrik Bypass (LTAGB) şematik görünümü.....       | 32 |
| <b>Şekil 6.</b> | LSG tekniği, 5 trokar (a) ve 6 trokar (b) giriş yerleri .....                          | 36 |
| <b>Şekil 7.</b> | LSG tekniği; buji üzerinden mide rezeksiyonu .....                                     | 36 |

## RESİMLER DİZİNİ

Sayfa

|                                            |   |
|--------------------------------------------|---|
| <b>Resim 1.</b> Willendorf Venüsü .....    | 3 |
| <b>Resim 2.</b> Oturan kadın heykeli ..... | 4 |



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Bulaşıcı olmayan hastalıklar, günümüzde dünyadaki en büyük salgınlardan biri olmakla birlikte, bu hastalıkların altında yaygın, önlenabilir risk faktörleri yatmaktadır. Bu faktörler; tütün kullanımı, hareketsizlik, sağlıksız beslenme ve alkolün zararlı kullanımıdır. Bulaşıcı olmayan hastalıklardan biriside obezitedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından, ‘‘ 4 Mart Dünya Obezite Günü’’ olarak ilan edilip farkındalık oluşturulmuştur (1).

Obezite dünya ekonomisi üzerinde ciddi yük oluşturan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Sadece gelişmiş ülkelerde değil, 21. yüzyılda gelişmekte olan ülkelerde ve kentleşmenin artmasıyla fakir toplumlarda da prevalansı giderek artmaktadır. Bunun en önemli sebepleri arasında, giderek artan sanayileşme ve hazır yemek kültürünün yaygınlaşması bulunmaktadır. Ayrıca obez olmanın toplumda negatif ayrımcılığa sebep olması ile bu bireyler kendilerini izole ederek obeziteye yatkınlıklarını daha da arttırmaktadırlar (2).

Obezite ile ilişkili hastalıklar arasında değerlendirilen; diyabet, hipertansiyon, uyku apnesi, dislipidemi gibi problemler hem bireyin ortalama yaşam beklentisini kısaltmakta hem de uzun süren tedaviler nedeni ile kişi ve toplumlar üzerinde ciddi bir ekonomik yük oluşturmaktadır. Bu nedenle günümüzde obezite ile mücadele giderek artmaktadır. Diyet, egzersiz ve çeşitli medikal tedavilerle obeziteye karşı mücadele de hiçbir konservatif yöntem cerrahi müdahale kadar etkinlik gösterememektedir. 1970’li yıllardan itibaren ivme kazanan obezite cerrahisi günümüzde özellikle morbid obezitenin tedavisinde ilk basamak tedavi olarak yerini almıştır (3).

Sleeve Gastrektomi (SG), kolay ve hızlı öğrenilebilmesi, diğer bariatrik cerrahi prosedürlere göre daha basit bir cerrahi işlem olması, güncel çalışmalarda hipertansiyon ve diyabet üzerindeki olumlu sonuçların gösterilmesi, istenilen kiloya ulaşamadığı veya obezite ile ilişkili hastalıklarda düzelmenin sağlanamadığı durumlarda rahatlıkla başka bir cerrahi prosedüre çevrilmesi tercih sebebi olmasını sağlamıştır (3).

Günümüzde en çok tercih edilen bariatrik cerrahi yöntem Laparoskopik Sleeve Gastrektomidir (LSG) (4). En sık kullanılması beraberinde getirdiği komplikasyonların önemini de giderek arttırmaktadır. Stapler hattından kaçak gelişmesi, kanama ve pulmoner tromboemboli/ pulmoner emboli en ciddi erken dönem komplikasyonlar olarak görülmektedir (4).

Biz bu çalışmamızda LSG ameliyatı sonrası erken dönemde ortaya çıkan komplikasyon oranlarımızın literatürdeki çalışmalarla uyumu ile birlikte hastanın demografik verileri, ameliyatta kullandığımız stapler sayısı ve fibrin yapıştırıcının komplikasyonlarla ilişkisini araştırmayı amaçladık.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. OBEZİTE TARİHÇESİ

İnsanlık tarihi boyunca toplumlarda açlık ve yokluk mücadelesi sürerken kilolu olmak uzun süre sağlıklı olmanın ve zenginliğin göstergesi olarak kabul görmüştür. Obezitenin binlerce yıldır bilindiği, taş çağında yapılan figür heykellerden anlaşılmaktadır (5).

Bilinen en eski kayıt 1908 yılında Avusturya'da Paleolitik Dönem'e (M.Ö. 25000-23000) ait 11 cm boyunda kireçtaşıdan yapılmış bir kadın heykelidir. Sonraları "Willendorf Venüsü" olarak adlandırılan bu heykel abdominal obezitenin tipik bir örneği olmuştur (5). Neolitik Çağ'da (MÖ 8000-5500) ise, başta Anadolu olmak üzere bütün dünyada "Ana Tanrıça" denilen şişman kadın figürleri bulunmuştur. Anadolu'nun çeşitli yerlerinde bulunan figürlerin içerisinde en ünlüsü 2016 yılında Çatalhöyük'te bulunan ve jinoid tip obezitenin güzel bir örneği olan "Oturan Kadın" heykelidir. MÖ 7500-8000 yıllarında yapıldığı düşünülen kilden yapılmış bu heykel, pars kafaları ile süslenmiş bir koltukta oturan kadını betimlemekte ve Ankara Anadolu Medeniyetleri Müzesinde sergilenmektedir (5,6).



**Resim 1.** Willendorf Venüsü (6)



**Resim 2.** Oturan kadın heykeli (6)

Modern tıbbın babası olarak bilinen Hipokrat, MÖ 5. yüzyılda şişman insanların normal kiloda olanlara göre daha yüksek ani ölüm riski taşıdıklarını bildirmiştir. Hipokrat'ın ayrıca birçok hastayı tedavi etmek için diyet ve egzersiz önerdiği bilinmektedir. Hipokrat'tan 500 yıl sonra Galen, obeziteyi, "orta" ve "aşırı" olmak üzere sınıflandırmıştır (7). Modern tıp biliminin kurucularından biri olarak kabul edilen İbni Sina ise, 12. yüzyılın başlarında yazdığı tıbbi ansiklopedisinde ilk kez şekerli idrardaki tatlılıktan bahsederek diyabetle ilgili ilk tıbbi kaydı tutmuş, ayrıca obezite ve obezitenin tehlikelerinden söz etmiştir (8). İngiliz doktor Tobias Venner, 'obezite' kelimesini ilk defa tıbbi anlamda kullanmıştır (7). 17. yy'da Tibet tıbbından Blue Beryl ise obeziteyi kilo kaybı ile tedavi edilmesi gereken bir rahatsızlık olarak tanımlamıştır. Obezite hastalığını tanımlayan ilk yazı 1727 yılında Short, 1760 yılında Flemnyg tarafından yazılmıştır. Bu yazılarda obezitenin diyet ve egzersiz yaparak tedavi olabileceğinden bahsedilmiştir (8). 18.yy'a gelindiğinde özellikle İngiltere'deki zengin ailelerde obezitenin sıklıkla görülmesi araştırmacıların dikkatini çekmiştir (8). Hala bazı Avrupa ülkelerinde "Quetelet indeksi" olarak bilinen Vücut Kitle İndeksi (VKI) ilk kez Belçikalı istatistikçi Quetelet tarafından keşfedilmiştir (9).

## 2.2. OBEZİTENİN TANIMI VE SINIFLANDIRILMASI

Obezite, DSÖ tarafından ‘Vücuttaki yağ birikiminin sağlığı bozacak boyuta ulaşması’ olarak tanımlanmaktadır (3). Erişkinlerde en uygun yağ oranı erkekler için %16, kadınlar için ise %23’tür. Vücut yağ miktarının erkeklerde %25, kadınlarda %35’in üzerinde olması obezite olarak değerlendirilmektedir (10).

Obezite, yağ dokusunun depolanma yerine göre tipleri:

1. *Jinoid* Tip Obezite: Gluteal ve femoral alanda yağ toplanmasına jinoid tip, kadın tipi, periferik tip, armut tipi veya femoral tip obezite denilmektedir.

2. *Android* Tip Obezite: Karın bölgesinde yağ toplanmasıdır. Android tip, santral, abdominal, trunkal, elma tipi, erkek tipi veya visseral obezite olarak da adlandırılmaktadır (10).

Obezite ve komplikasyonları doğrudan vücudun yağ dokusu miktarı ile ilişkilidir. Ancak bu ilişki daha çok santral/ trunkal tip ile birlikteyken periferik/ gluteofemoral tip yağ dağılımı ile birlikte değildir (11).

Vücuttaki yağlanma bölgesinin tespit edilmesiyle birlikte, bireyin yaşı, fiziksel aktiviteye bağlı yağ / kas oranı ve vücuttaki ödem gibi parametreler vücuttaki yağ oranını belirlemenin kolay olmadığını göstermektedir. Bundan dolayı obeziteyi tanımak, tedavi ve takibinde kullanmak için DSÖ 1997’de obezite ölçütü olarak VKİ’ ni tanı kriteri olarak onaylanmıştır. Buna göre VKİ ile obezite sınıflandırılması Ağırlık(kg) / Boy(m<sup>2</sup>) eşitliği ile hesaplanır (12).

**Tablo 1.** Yetişkinlerde VKİ’ne göre vücut ağırlığının sınıflandırılması (12)

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

VKI'ne göre bireyler 25-29,9 kg/m<sup>2</sup> arası aşırı kilolu, 30-34,9 kg/m<sup>2</sup> arası tip 1 obez(pre-obez), 35-39,9 kg/m<sup>2</sup> arası tip 2 obez, 40-49,9 kg/m<sup>2</sup> arası tip 3 (morbid) obez, 50-59,9 kg/m<sup>2</sup> arası tip 4 (süper) obez (SO), 60 kg/m<sup>2</sup> ve üzeri tip 5 süper-süper obez (SSO) olarak kategorize edilmektedirler (12).

### 2.3. OBEZİTENİN EPİDEMİYOLOJİSİ

Epidemik bir sorun haline gelmiş olan obezite ölüme neden olup önlenebilir hastalıklar arasında sigaradan sonra ikinci sıradadır. DSÖ istatistiklerine göre dünyada her yıl 1 milyondan fazla insan obezite ve obezitenin beraberinde getirdiği hastalıklar sebebiyle ölmektedir. DSÖ' nün verilerine göre 1975'ten 2016 yılına kadar tüm dünyadaki obezite prevalansı yaklaşık 3 katına çıkmıştır (13).

Güncel veriler ışığında tüm dünyadaki insanların yaklaşık yüzde 35' i fazla kilolu iken obezite oranı ise yüzde 13 (erkeklerin%11'i ve kadınların %15'i) tür. Aynı zamanda obezite sebepli ölümlerin oranı 1990 yılında yüzde 4,5 iken günümüzde yüzde 8 olarak belirtilmiştir (13).

Obezitenin prevalansı ve obeziteye bağlı gelişen kronik hastalıkların sıklığı tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de artmaktadır. Yaklaşık 25.000 kişinin verilerinin kullanıldığı Türkiye Obezite ve Hipertansiyon Taraması Araştırması'na (TOHTA) göre obezite prevalansı kadınlarda %36,0, erkeklerde %21,5 ve genel toplumda ise %25 olarak tespit edilmiştir (14).

Farklı yıllarda, o günün obezite kriterlerine göre yapılmış çalışmalar ile karşılaştırılmalı değerlendirilen TEK HARF (Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri Sıklığı) çalışmasına göre Türk toplumunda 1990 yılında ortalama VKI erkeklerde 24,4 kg/m<sup>2</sup>, kadınlarda 26,4 kg/m<sup>2</sup> iken 2002 yılında erkeklerde %25,3 kg/m<sup>2</sup>, kadınlarda %44,2 kg/m<sup>2</sup> olarak saptanmıştır. Aradaki yaklaşık 10 yılda obez kişi sayısı yüzde 90 oranında artmıştır. TEK HARF çalışmasına göre 2010-'13 döneminde obezite prevalansı en yüksek Güneydoğu bölgesinde (erkeklerde %35, kadınlarda %61), en düşük Ege bölgesinde (erkeklerde %20 ve kadınlarda %40) bulunmuştur (14).

Türkiyeden 540 merkezin dahil edildiği 1997-1998 yıllarında yapılan Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevelans Çalışması-1 (TURDEP-1) çalışmasında obezite prevalansı erkeklerde %13, kadınlarda %30 iken, 12 yıl sonra yapılan TURDEP-2 çalışmasında obezite sıklığı erkeklerde %27, kadınlarda %44 olarak bulunmuştur (14).

Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK)'in boy ve kilo değerleri kullanılarak hesaplanan vücut kitle indeksi incelemesine göre; 2016 yılında 15 yaş ve üstü obez bireylerin oranı %19,6 iken, 2019 yılında %21,1 olmuştur. Cinsiyet ayrımına bakıldığında; 2019 yılında kadınların %24,8' inin obez ve %30,4' ünün obez öncesi, erkeklerin ise %17,3' ünün obez ve %39,7'sinin obez öncesi olduğu görülmüştür (15).

**Tablo 2.** Kadın ve erkeklerin vücut kitle indeksi dağılımı (%), (2008-2019) (15)

|       |               | 2008 | 2012 | 2016 | 2019 |
|-------|---------------|------|------|------|------|
| Kadın | Düşük kilolu  | 5,9  | 5,1  | 5,6  | 4,9  |
|       | Normal kilolu | 48,2 | 43,6 | 40,4 | 40   |
|       | Obez öncesi   | 27,4 | 30,4 | 30,1 | 30,4 |
|       | Obez          | 18,5 | 20,9 | 23,9 | 24,8 |
| Erkek | Düşük kilolu  | 2,7  | 2,7  | 2,5  | 2,7  |
|       | Normal kilolu | 48,1 | 44,7 | 43,8 | 40,3 |
|       | Obez öncesi   | 36,3 | 39   | 38,6 | 39,7 |
|       | Obez          | 12,3 | 13,7 | 15,2 | 17,3 |

## 2.4. OBEZİTENİN ETİYOLOJİSİ

Açlık: Kişinin şiddetli besin alma isteği duymasudur. Doyma: Besin alımının sonlandırılmasıdır. Tokluk: Besin alımının kesilmesinden bir süre sonra gelişen açlık hissine kadar olan süredir. Vücut ağırlığının dengede kalmasını sağlayan enerji homeostazisi vücuda giren enerji ile çıkan enerjinin birbirini karşılaması sayesinde olur. Bu enerji homeostatik sistemi vücudu kilo almadan ziyade kilo kaybına karşı korur (16).

Obezite, enerji denge bozukluğudur. Vücuda giren enerji, vücutta kullanılan enerjiyi aşarsa ortaya çıkan fazla enerji, yağ depolarında trigliseridler şeklinde depo

edilir ve vücut ağırlığı artar. Bu tip obezite, ekzojen obezitedir ve obezitenin büyük bir kısmı ekzojendir (16). Obezitenin daha az bir sebebini ise çeşitli ilaç kullanımları, endokrin hastalıklar, cushing sendromu, genetik sendromlar ve leptin mutasyonu gibi kontrol mekanizmasını bozan durumlar oluşturmaktadır (16).

Kişinin fiziksel aktivitesinin azalmasını ve fazla beslenmesini kolaylaştıran birçok toplumsal ve kişisel sebep olabilmektedir. Bireyin demografik özellikleri, davranışsal faktörleri (diyet, sigara, spor) hatta hobilerinin bile obeziteye yakınlıkta rol oynadığı birçok çalışma konusu olmuştur. Fakat bahsettiğimiz sebeplerin obeziteye doğrudan özgül olduğunu olgularda görmek zordur. Bundan dolayı genel kanı obezitenin multifaktöriyel bir hastalık olduğu yönündedir (17).

Vücudumuzda besin alımını düzenlemeden sorumlu sistem hipotalamustur. Hipotalamustaki açlık ve tokluk merkezindeki sinirlerin birbiriyle uyum içinde çalışması besin alımını dengede tutar. Bu sinir gruplarının aktive olup olmamasındaki en büyük etkenler mide, ince bağırsak, kalın bağırsak ve pankreas gibi organlarımızdan salgılanan hormonlardır. Bununla birlikte endokrin bezler, kas dokusu, yağ dokusu ve beynin diğer alanlarının da enerji homeostazında etkin rolü vardır. Genetik ve çevresel patolojiler sebebiyle bu sistemlerdeki aksaklıklar obeziteye neden olabilmektedir (17).

Ghrelin midede üretilen bir hormondur. Hipotalamusun açlık merkezindeki sinirlerin aktivitesini artırır. Aynı zamanda açlık hissini bastıran sinirlerin aktivitesini azaltır. Mide boşaldıkça ghrelin hormonu salgısı artarken, mide doldukça azalır. İnsülin-benzeri peptid 5 (ILP-5), ağırlıklı olarak kalın bağırsakta üretilen bir hormondur. İkincil düzeyde açlık hissi uyandırdığı 2014 yılında keşfedildi. Fakat fizyolojik rolü henüz tam olarak bilinmemektedir.

Kolesistokinin (CCK): Tokluk hissi veren bu hormon ince bağırsaktan salgılanmaktadır. Besin alınımına bağlı olarak doyumluk hissi verir. Yiyecek, ince bağırsağa ulaşır ulaşmaz bu hormonun salınımı başlar.

Peptid YY, glukagon-benzeri peptid 1 (GLP-1), oksintomodulin ve uroguanylin: Bu hormonların (inkretinler) hepsi ileumda üretilir ve bize tokluk hissi verir. GLP-1 esas olarak ince bağırsaklardaki enteroendokrin L hücrelerinden, az miktarda pankreas alfa hücrelerinden ve nöronlardan proglukagon olarak

salgılanmaktadır. Proglukagon en son ürün olarak bağırsaklarda GLP1, GLP-2 ve oksintomoduline dönüşür. Beyinde proglukagon nukleus traktus solitarius'ta yapılmaktadır. Bu nöronlar hipotalamusa, talamik ve kortikal alanlara uzanmaktadır. GLP-1 gıda alımı sonrasında glukozu cevap olarak pankreasta insülin salınımını uyarıp glukagon salınımını inhibe eder. GLP-1 reseptörleri sadece pankreatik hücrelerde bulunmaz aynı zamanda miyokardial hücreler, vasküler endotel ve santral sinir sisteminde bulunmaktadır. Gastrointestinal sistemde doyum ve gıda alımını kontrol eder, pankreas beta hücre proliferasyonunu sağlarken glukagon salınımını inhibe eder (18). 1992 yılında ilk defa GLP-1 infüzyonunun Tip 2 Diabetes Mellitus (T2DM) hastalarında yemek sonrası kan glukozunu düşürdüğü gösterilmiştir. İnsanlarda gıda alımına cevap olarak GLP-1 salgılanması erken (30-45 dk sonra) ve geç (60-90 dk sonra) olmak üzere bifaziktir. Erken fazda salınım gıdalara cevap olarak vagusun uyarılması sonrasında muskarinik reseptörler aracılığı ile L hücrelerinden gerçekleşir. Geç dönem ise ince bağırsaklarda bulunan glukoz, aminoasit, uzun zincirli ve kısa zincirli yağ asitlerinin direk olarak uyarması ile gerçekleşmektedir (19).

Leptin: Çok güçlü iştah bastırıcı hormondur ve yağ hücrelerinde üretilir. Yağ hücresi sayısı arttıkça, vücut daha fazla leptin üretir.

Amilin, insülin ve pankreas polipeptid: Tüm bu hormonlar, pankreasta üretilir. Beyne ulaşan insülin açlık hissini azaltır. Amilin, insülin üreten hücreler (beta hücreler) tarafından üretilir ve besin alımını sınırlandırdığı ortaya koyulmuştur. Pankreas polipeptidin tam olarak ne yaptığı henüz bilinmemektedir ancak elde edilen deliller açlığı bastırdığı yönündedir (19).

#### **2.4.1. Santral Sinir Sistemi Hasarı**

Ventrolateral Hipotalamus'ta aktiflendiğinde açlık hissi oluşturan sinir hücreleri bulunur. Bu sinir hücreleri, açlık hissini ortaya çıkaran iki protein üretir: Nöropeptid Y (NPY) ve Agutü ilişkili peptid (AGRP). Ventromedial hipotalamusta ise açlık hissini güçlü bir şekilde bastıran diğer sinir hücresi grubu bulunur. Bu hücreler açlığı bastıran iki farklı protein üretir: Kokain ve amfetamin-düzenleyici transkript (CART) ve melanosit uyarıcı hormon (aMSH). Bir şeyi yemek ya da yememek arasındaki hissimiz, bu iki nöron grubu arasındaki aktivitenin

dengeğine bağılıdır. Ventromedial hipotalamus, ventrolateral hipotalamusu kontrol altında tutarak inhibe edici etkiye sahiptir. Tokluk merkezi olan ventromedial hipotalamusun menenjit, meningoensefalit gibi enfeksiyöz bir durumla karşılaşması, bu bölgeyi etkileyen tümör veya kafa travması gibi bir durumda iştah merkezi olarak görevli olan ventrolateral hipotalamusun üzerindeki inhibisyon etkisi kalkacağı için iştah artırmaya sebep olarak obeziteye neden olabileceği yapılan araştırmalarda bildirilmektedir (20).

#### 2.4.2 Genetik Nedenler

Obeziteye sebep olan genetik faktörler kendi içinde alt gruplara ayrılmıştır. Monogenik obezite, Mendeliyen kalıtım şekli gösteren, obezite ilişkili tek bir genin mutasyonu sonucu oluşan, erken yaşlarda başlayan ve genellikle aşırı, kontrol edilemeyen yeme dürtüsü (hiperfaji) ile karakterize ciddi obezite tipidir. Herhangi bir sendromun parçası olduğunda gelişme geriliğinin de görüldüğü sendromik obezite ya da izole olduğunda non-sendromik obezite olarak alt gruplara ayrılmaktadır.

Hipotalamusta bulunan leptin/melanokortin yolağı insanlarda açlık ve tokluk kontrolünde merkezi bir rol oynar. Yapılan çalışmalarda monogenik obezite ilişkili mutasyonların çoğu bu yolda işlev gören proteinleri ve reseptörleri kodlayan genlerde yer almaktadır. Yağ dokusundan leptin hormonu, mideden ghrelin hormonu, pankreastan insülin hormonu salgılanması ile bu hormonların arkuat nükleustaki ilgili reseptörlerine bağlanması sonucu leptin/melanokortin yolağı aktive olur. Bu reseptörlerin uyarılmasıyla proopiomelanocortin (POMC) ve Kokain ve amfetamin-düzenleyici transkript (CART) nöronları aktive olur (21). POMC/CART nöronlarından salgılanan anorektik peptidler ve melanosit uyarıcı hormon (αMSH), paraventriküler nükleusta bulunan reseptörlerine (melanocortin 3 receptor (MC3R) ve MC4R) bağlanarak beyinde tokluk hissi yaratır ve gıda alımını baskılar (anoreksijenik etki). Arkuat nükleusta bulunan nöropeptid Y (NPY) ve AGRP nöronları leptin ve insülin tarafından inhibe edilirken, mideden salgılanan ghrelin tarafından stimüle edilerek oroksijenik sinyal oluşumu tetiklenir. AGRP, paraventriküler nükleusta bulunan MC4R'ı, NPY ise NPY reseptörünü inhibe ederek beyinde açlık hissi yaratır ve gıda alımını uyarır (oroksijenik etki). NPY/AGRP nöronlarından salgılanan gama-aminobutyric acid (GABA) ise POMC/CART

nöronları üzerinde negatif bir etki oluşturarak anoroksijenik etkinin azalmasına katkıda bulunur (22).

Leptin/melanokortin yolağında veya daha üst kortikal merkezlerde rol alan ve obezite ile ilişkisi olduğu düşünülen birçok gen saptanmasına rağmen, obezite ilişkisi net olarak gösterilmiş ve Mendelian kalıtım özelliği taşıyan altı adet gen tanımlanmıştır. Bunlar; leptin, leptin reseptörü, SH2B1, POMC, PCSK1 ve MC4R'dir. Bu genlerin hepsi MC4R ve üst yolağında (upstream) işlev görmektedir. MC4R sonrasında (downstream) işlev gören üç önemli genin (SIM1, BDNF ve NTRK2) ise kalıtım şekilleri henüz net değildir.

MC4R üst yolak (upstream) işlev bozuklukları:

Konjenital Leptin Eksikliği (KLE): Leptin, endokrin bir organ olan yağ dokusundan salgılanan peptid bir hormondur. Leptin geninde oluşan homozigot mutasyonlar monogenik obezitenin en ağır formu olan KLE 'ye neden olmaktadır. 1997 yılında akraba evliliği olan Pakistanlı bir ailede ilk defa mutasyon tanımlanmıştır (23).

Leptin Reseptör Eksikliği (LRE): LRE otozomal resesif kalıtılmakta ve KLE'ye çok benzemektedir. İlk mutasyon 1998 yılında, Cezayirli akraba evliliği yapan bir ailede tanımlanmıştır. Mutant bireylerin serum leptin düzeyleri kontrol obez gruba göre belirgin olarak daha yüksektir. Doğduklarında normal kiloda olup birkaç ay sonra hızla kilo almaya başlarlar. Leptin yüksekliği LRE için her zaman tanı koydurucu bir özellik değildir. Eksojen obez bireylerde yağ dokusunun artışına bağlı serum leptin yüksekliği zaten beklenen bir bulgudur (24).

Proopiomelanocortin (POMC) Eksikliği: POMC gen mutasyonu ilk kez 1998 yılında Krude ve ark. tarafından tanımlanmıştır (25).

Melanocortin-4 reseptör (MC4R) Eksikliği: Obezite ilişkili MC4R mutasyonu ilk kez 1998 yılında Yeo ve ark. tarafından tanımlanmıştır (26).

Monogenik obezite prevalansı ülkeler ve ırklar arasında önemli farklılıklar gösterebilmektedir. Akraba evliliğinin sıklığı prevalansı etkileyen önemli faktörlerden biridir. Yapılan toplum bazlı çalışmalarda morbid obezitede en sık

görülen mutasyonun MC4R genine ait olduğu saptanmış ve sıklığı yaklaşık %5-6 olarak bildirilmiştir (27).

Akıncı A ve ark. Türkiye’de yapmış oldukları çok merkezli bir çalışmada erken başlangıçlı (<7 yaş) ve morbid obez 105 çocuk çalışmaya alınmış obezite ilişkili gen taranması sonucu 6 hastada (%5,7) patojenik MC4R mutasyonu, 2 hastada (%1,9) patojenik SIM1 mutasyonu ve 3 ayrı hastada birer patojenik heterozigot POMC, PCSK1 ve LEPR mutasyonları saptanmıştır. Kohortta monogenik obezite sıklığı yaklaşık %10 olarak bildirilmiştir (28).

Sonuç olarak erken başlangıçlı çocukluk çağı obezitesinin (<7 yaş) monogenik nedeni olma olasılığı çok daha fazladır. Bunla birlikte akraba evliliğinin olması, anne veya babada erken başlangıçlı obezitenin varlığı monogenik obeziteyi düşündürecek diğer önemli özellikler arasında yer almaktadır (28).

#### **2.4.3. Beslenme Şekli**

Gelişen dünyanın sonucu hızlı yaşama şekli gıda sektöründe ayak- üstü yeme alışkanlığını getirmiştir. Bu ürünlere kolay ulaşılması, zahmetsiz olması bir yana düşük kaliteli, yüksek enerjili ve bol yağlı olması, mikrobesein ögesi eksikliklerine neden olabilmektedir. Bu oldukça enerji yüklü ürünlerin reklamlarla özendirilmesi sonucu tüketiminin artırılması obeziteye neden olmaktadır. Buna düşük fiziksel aktiviteli yaşam tarzı da eklenmiştir. Bu çevresel koşullar, yüksek enerji alımına ve düşük enerji tüketimine sebep olmaktadır.

#### **2.4.4. Yaş ve Fiziksel Aktivite**

Yaşa bağlı yağ/kas oranının değışikliği, fiziksel aktivitenin azalması, azalan bazal enerji harcaması yaşlılıktaki obeziteyi açıklamaktadır. Aynı zamanda mitokondriyal disfonksiyon, makromoleküllerin birikimi ve sistemik inflamasyonda obezite ve yaşlılığın patogeneğinde rol almaktadır. Obezite hücresele düzeyden tüm vücut sistemlerine kadar farklı düzeylerde yaşlanmayı hızlandırır.

Avrupa Klinik Nutrisyon ve Metabolizma Birliği (ESPEN) ve İngiliz Parenteral ve Enteral Nutrisyon Derneği (BAPEN)’e göre malnütrisyon; enerji, protein ve diğer besin öğelerinin az veya çok alımı sonucu vücut fonksiyonlarında bozulmaya yol açan ve yaşam süresini kısaltan patolojik durum olarak

tanımlanmaktadır. Yani obezite tanısının olması malnütrisyon olmadığı anlamına gelmeyip aksine son zamanlarda “obez malnütrisyon” terimi ile gündeme gelmektedir. Yaşlanma, hareketsiz yaşam tarzı ve sağlıklı beslenme alışkanlıkları ile insulin direnci, inflamasyon ve oksidatif stres arasında bir etkileşim vardır. Bu da kas kütlesinde hem niceliksel hem de niteliksel bir düşüşe ve yağ kütlesinde artışa neden olur. Bu durum obezite ve sarkopeni birlikteliğine sebep olup sarkopenik obezite olarak tanımlanmaktadır (29).

#### **2.4.5. Psikolojik Durum ve Stres**

Obezite ve depresyon toplumda sık görülen, sebepleri ve karşılıklı etkileşimi çok araştırılan önemli iki sağlık sorunudur. Obez hastalarda depresyonun görülme durumu; obezitenin şiddeti, genetik-çevre etkileşimi, sosyo-ekonomik durum ve kişinin tecrübeleri ile ilgili bulunmuştur. Toplumdaki depresif hastalarda obezite oranı, toplumdaki obezite olan hastalardaki depresyon oranından 1,5 kat fazla görülmektedir (30).

Depresif hastalar üzgün, ilgisiz, halsiz ve bundan dolayı hareketsiz, iyi uyuyamadıkları için sağlıklı yemek hazırlamayan hastalardır. Bu durum daha fazla kiloyu, daha fazla kilo yorgunluk ve ağrıları beraberinde getirir. Depresyon ve stresin vücudun metabolik yanıtını obeziteye yönlendirdiğini özellikle fazla kalorili yiyeceklere eğilimi arttırdığı bildirilmiştir. Depresyonun bir komponenti olan gerginlik ve stres yönetilemediğinde yemek yeme ve yaşam düzenini bozmaktadır. Major depresyonun daha hafif belirtili ve daha uzun süreli olan atipik depresyonda iştah artması, sıkıntı ile fazla yeme, fazla uyuma ve hareketsizlik daha sıktır. Atipik depresyon grubunda obezite riski diğer depresif bozukluklardan daha yüksektir (31).

#### **2.4.6. Nöroendokrin sebepler**

##### **Cushing Sendromu**

Cushing sendromu (CS) endojen (adrenal korteks tarafından aşırı steroid hormon üretimi) veya ekzojen (sürekli glukokortikoid kullanımı) sebepli ortaya çıkan bir hastalıktır. Aşırı miktarda glukokortikoid'in katabolik etkisi sonucu hastada bağ dokusu ile kas dokusu azalır. Hiperkortizolizm durumunda insülin rezistansı ve abdominal obezite ile birlikte, kortizol glukoneogenezi uyarak metabolik sendroma

(visseral obezite, hipertansiyon, insülin resistansı ve dislipidemi) neden olmaktadır (32).

### **Hipotiroidizm**

Tiroid Stimulan Hormon (TSH) yüksekliği ve T4 düşüklüğü ile seyreden hipotiroidizmin beslenme kısıtlamasına gidilmediğinde bazal enerji miktarının az kullanılmasına bağlı olarak VKİ’de artışa neden olduğu gösterilmiştir. Türkiye’de yapılan Sarı ve ark.’nın araştırmasında premenopozal 98 obez ve 31 obez olmayan hastanın VKİ ile TSH, T4, T3 değerlerinin karşılaştırılmasında obez kadınlarda obez olmayanlara göre TSH’yı daha yüksek T4 ve T3 düzeylerini ise daha düşük tespit etmişlerdir (33).

### **Polikistik Over Sendromu**

Deoksiribo Nükleik Asit (DNA) dizisinde genlerin fonksiyonlarında bir değişime neden olmadan oluşan değişikliklere polimorfizm denilmektedir (52). Tek nükleotid polimorfizmleri (SNP) ise DNA dizisindeki adenin (A), guanin (G), sitozin (S), timin (T) baz çiftinden birinin diğer baz çifti ile değişmesidir. Obezite ile ilişkili olarak gösterilen en önemli SNP’lerden ikisi FTO (yağ kütlesi ve obezite ile ilişkili gen) ve MC4R (melanokortin-4 reseptör geni) genlerinin belirli bölgelerinde meydana gelen SNP’lerdir. Bu iki genin aynı zamanda PCOS ile yakından ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (34). İnsülin direnci, oligo /amenore, hiperandrojenemi, diyabetes mellitus ve infertilite PCOS’lu kadınlarda sık görülen metabolik durumlardır (34).

#### **2.4.7. İlaçlar**

Bazı ilaçlar etki mekanizmaları sebebiyle, bazı ilaçlarda yan etkileri sebebiyle obeziteye meyilli insanların VKİ’ ini arttırabilmektedir. Bu ilaçlardan bazıları;

- Antidepresanlar: Amitriptilin, mirtazapin, imipramin, selektif serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI)
- Duygudurum düzenleyicileri: Lityum, valproik asit, karbamazepin
- Antipsikotikler: Klorpromazin, klozapin, tioridazin, olanzapin
- Antidiyabetikler: Sülfanilüreler, insülin preparatları, glitazonlar

- Glikokortikoidler: Tedavi dozu
- Beta blokörler: Propranolol
- Seks hormonları: Östrojen, tamoksifen (35)

## **2.5. OBEZİTEYE EŞLİK EDEN HASTALIKLAR**

### **2.5.1. Diabetes Mellitus ve Dislipidemi**

İki veya daha fazla etkenin, tek başlarına yaptıkları etkilerin toplamından daha büyük bir etki oluşturmalarına sindemi denmektedir. Sağlık alanında ise, iki veya daha çok hastalığın birbirlerine etkileşimi ve bu etkileşimin çevresel- sosyal koşullarla harmanlanarak hastalığın yükünün artması anlamına gelmektedir. Sindemi ilk olarak SAVA (Substance Abuse, Violence, AIDS); madde kullanımı, şiddet ve AIDS hastalığının birlikteliği ile yayılması olarak ortaya çıkmıştır. Son zamanlarda obezite ve tip 2 diyabet ilişkisini sindemiye benzer şekilde değerlendiren ''diabetesity'' kavramı ortaya çıkmıştır. Bu iki hastalıkta, diyabet obeziteden dolayı sürekli alevlendirilirken, hiçbir iyileşme belirtisi göstermemekle birlikte kardiyovasküler hastalıkların ortaya çıkmasına da neden olmaktadır. Metabolik sendrom bu hastalıkların ilişkisini tanımlamak için kullanılan tanısal bir antiteyken; diabetesity ise buna ek olarak obezitenin tip 2 diyabet üzerindeki etiyolojik etkisini vurgulamaktadır (36).

Metabolik sendrom, insülin direnciyle başlayıp santral obezite, glukoz intoleransı/diabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı gibi sistemik bozuklukların birbirine eklendiği ölümcül bir endokrinopatidir (36).

Glikozun hücreler tarafından alınması, oksidasyonu, depolanması ve glikoz salınımının inhibisyonu basamaklarındaki bozukluklar insülin direnci olarak adlandırılmaktadır. Primer olarak insülinin etkisiyle glikoz alımı, oksidasyonu ve glikoz depolanmasının görüldüğü yer iskelet kasıdır. Karaciğer ise glikozun primer üretildiği yerdir. Vücutta bu basamakların çalışmamasına bağlı olarak hiperinsülinemi ortaya çıkar. Devamında insülinin salgılandığı pankreas beta hücreleri harabiyete uğrar ve tip 2 diyabete yol açar. İnsülinin glikozu hücre içine alması ve depolanması gibi uyarıcı etkileriyle, kana yağ asidinin salınmasını inhibe edici etkileri abdominal obezitede azalmaktadır. Kanda artmış yağ asidi, obeziteden bağımsız olarak hem iskelet kası hem de karaciğerde insülin rezistansına sebep

olmaktadır. Yapılan hayvan çalışmalarında yağ dokusundan salgılanan insülin duyarlılığını artıran Adiponektin'in obezlerde azaldığı gösterilmiştir. Diyabetin kilo artışı ile ilişkili olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir (36,37). Tip 2 diyabetli hastaların %65'inin etiolojisinde obezite yer almaktadır (38).

Dislipidemi de ise santral obezite ile beraberindeki yüksek insülin seviyesi ve cilt altı yağ dokusundan gelen serbest yağ asitlerinin artmasına bağlı olarak karaciğerde VLDL (very low density/çok düşük dansiteli lipoprotein) sentezi ve salınımı artırmaktadır. VLDL artışıyla birlikte, trigliserid ve LDL (low density/düşük dansiteli lipoprotein) düzeyi artarken HDL (high density/yüksek dansiteli lipoprotein) düzeyi azalmaktadır (39).

### **2.5.2. Kardiyovasküler Sistem**

Obezite; HT ve kalp hastalığı riskini artırmaktadır (40). Vücutta dolaşan kan miktarının artması ve obezite ile ilişkili hiperinsülinemiye bağlı miyokard dokusunda artan yağ asitleri sol ventrikül disfonksiyonuna sebep olarak kalp yetmezliğine zemin hazırlar. Aynı zamanda yağ asitlerinin, vazokonstriksiyon yapması ve hiperinsülinemiye bağlı Renin-anjiyotensin sisteminin etkilenip böbreklerden fazla sodyumu tutması da hipertansiyonun gelişimine neden olmaktadır. Obez hastalardaki artmış proinflamatuvar sitokinlerden sentezlenen metabolik ürünler endotel disfonksiyonuna sebep olarak ateroskleroz, hiperlipidemi ve hipertansiyona neden olabilmektedir (40).

Yapılan çalışmalara göre 18 yaş üstü bireylerdeki hipertansiyonun yüzde 60-70'i obeziteden kaynaklanmakla birlikte obez bireylerde hipertansiyon olma olasılığı 3 kat fazladır (41).

### **2.5.3. Solunum sistemi**

Özellikle VKİ'si 50 kg/m<sup>2</sup> üzerinde olan süper obez hastalarda uyku apne sendromu sıktır. Sebebi üst solunum yollarındaki yumuşak dokunun kalınlaşması ve buna bağlı uyurken kollaps olmasıdır. Bunun sonucunda hasta yeterli oksijenlenmeyi sağlayamaz ve apne ile beraber hipoksi olur (42). Göğüs ve batin ön duvarındaki artan yağlanma ile birlikte akciğere ve batına uygulanan basınç artar. Diyaframın

hareketleri kısıtlanır ve restriktif akciğer hastalıkları ortaya çıkabilir. Bundan dolayı obez hastalarda solunum fonksiyon testleri sıklıkla bozulmuş görülür (42).

#### **2.5.4. Eklem Hastalıkları**

Obez bireylerde en sık karşılaşılan eklem hastalıkları, lumbal vertebra, kalça, diz, ayak-ayak bileği ve daha nadir olarak el-el bileğinde görülmektedir. Obezite hastalarında fiziksel aktiviteler en sık ağrı şikayetini ortaya çıkarmaktadır. Özellikle eklemlere fazla ağırlık yüklendiği için diz ve kalça osteoartritinin başlamasında obezite önemli bir risk faktörüdür.

Diz eklemine normal yürüyüş sırasında vücut ağırlığının 3 katı yük biner. Merdiven çıkarken de 6 katı yük binmektedir. Bundan dolayı obezite hastalarında diz osteoartriti ile sık karşılaşılmaktadır (43).

Plantar topuk ağrısı tıpkı diz ağrısı gibi obezitede sık karşılaşılan bir durumdur. Bu durum kalkaneal yağ yastıkçıklarının zayıflamış olmasına bağlanmaktadır. VKİ >30 kg/m<sup>2</sup> olan kişilerde plantar topuk ağrısının, VKİ <25 kg/m<sup>2</sup> olan kişilere oranla 5 kat daha fazla olduğu görülmüştür (43).

#### **2.5.5. Malignite**

Doğurganlık çağındaki kadınlarda overlerden sentezlenen östrojenin birçok koruyucu özelliği bulunmaktadır. Postmenopozal obez bayanlarda östrojen azalacağı için meme kanseri riski artmaktadır (44).

Obez bireylerdeki tiroid, endometrium, safra kesesi, özofagus, kolon ve renal kanserlerin görülme riski VKİ 'i normal olan insanlara göre 1,2- 1,5 kat artmıştır (44).

#### **2.5.6. Gebelik ve Üreme Sistemi Hastalıkları**

Diyabet ve hipertansiyonun erektil disfonksiyonla ilişkili olduğu birçok çalışmada gösterilmiştir. Obezitenin metabolik komponentleri arasında hipertansiyon ve diyabet olması, erektil disfonksiyonun obezite ile ilişkili olduğu varsayımını güçlendirmektedir. Obez erkeğin vücudundan utanıp özgüven kaybı yaşamaya

başlaması, zamanla cinsel ilişkiden kaçmaya ve cinsel isteksizliğe neden olur. Bu olay hastayı kısır döngüye sokabilir (Erkek baş ağrısı !! sendromu!!!) (45).

Obezite hastası annelerin çocuklarında, nöral tüp defekti, makrosomia ve perinatal mortalite görülme sıklığı obez olmayanlara göre daha fazladır. Aynı zamanda obez annelerin gebelik esnasında hipertansiyon, gebelik toksemisi ve gestasyonel diyabet görülme sıklığının arttığı bildirilmektedir. Obezite, erken doğuma, geç fetal ölüme, sezaryen endikasyonuna ve genelde hastanede daha çok yatma durumuna sebep olmaktadır. Bundan dolayı obez kadınlar gebelik süresince 8 kilogramdan fazla kilo almamalıdır (46).

## **2.6. OBEZİTEYİ DEĞERLENDİRME YÖNTEMLERİ**

### **2.6.1. Anamnez ve Fizik Muayene**

Obezite birçok hastalıkla birlikte olabildiği gibi, birçok hastalığında obeziteye sebep olduğu görülmektedir. Bu nedenle obezite hastası, birliktelik gösterdiği hastalıklarla ve ortaya çıkabilecek komplikasyonlarla birlikte değerlendirilmelidir. Tedavi planı, VKİ'ne bağımlı olduğu kadar komorbidite ve komplikasyonların şiddetine görede şekillendirilmelidir.

Öncelik obez hastadan detaylı bir anamnez almayla başlanmalıdır. Anamnezde demografik özellikler dışında, kişinin doğumundaki ağırlığı, çocukluk kilosunu, hangi zaman diliminde kilo almaya başladığı, çok doğurganlığın obeziteye sebep olması nedeniyle kaç defa doğum yaptığı, gebelikte diyabetin ortaya çıkıp çıkmadığı, menstrüasyon düzeni, kilo almasına sebep olacak ilaç kullanımı (antidepresan, antiepileptik, kortikosteroid, anti-obezite ilaçları vb.), yandaş hastalıkları, ailesinde obez olup olmadığı, geçmişinde veya şuan sigara-alkol-madde kullanımı öyküsü, depresyon veya diğer psikiyatrik bozuklukların varlığı, beslenme düzeni, yeme bozuklukları (tıknırcasına yeme, gece yeme, bulimia vb.) ve fiziksel aktivite sıklığı sorgulanmalıdır. Bununla birlikte hastanın neden şimdi tedavi olmak istediği, daha önce olduysa engellerin sebebi ve bu tedaviye mental olarak tamamen hazır olup olmadığı da sorgulanmalıdır.

Fizik muayenede hirsutizm, cushing sendromu açısından buffalo hump, akantozis nigrikans, strialar ve santral obezite gibi durumlar incelenmelidir. Endokrinoloji, kardiyoloji, psikiyatri, anestezi, göğüs hastalıkları, beslenme ve

diyetetik bölümü ile hastaya en uygun tedavi planının şekillenmesi veya cerrahi yapılacaksa değerlendirilmesi açısından iş birliği içinde olunmalı.

### **2.6.2. Antropometrik Ölçümler**

Hastanın boyu, kilosu, bel çevresi, kalça çevresi ile birlikte bel-kalça oranı (bel çevresi/kalça çevresi) ve VKİ ( $\text{kg/m}^2$ ) hesaplanmalıdır. Vücut yağ ve kas kitlesini ölçmek için vücut kompozisyonu analiz cihazları (DEXA, MRI, biyoimpedans vb.) mevcutsa da bunların günlük hayatta kullanımı pratik değildir

Santral obezite tanısı, kronik hastalık riskinin doğru olarak saptanabilmesinde önemlidir. VKİ, toplam vücut yağ dokusu ile ilgili olmasına rağmen vücuttaki yağ dağılımı hakkında bilgi vermemektedir. Vücut yağının bölgelere göre dağılımının belirlenmesinde bel çevresi ve B/K oranı değerlerinin doğru sonuçlar verdiği kabul edilmektedir. DSÖ önerisi ve onamıyla günümüzde en çok kullandığımız antropometrik ölçüm yöntemi VKİ' dir. Buna ek olarak santral tip obezitesi olan hastalarda bel çevresi ölçümü de sık olarak kullanılmaktadır. Bu nedenle ideal olmasa da obezite derecelendirmesi halen vücut kitle indeksi ile yapılmaktadır (47).

Abdominal/santral obezitede kadınlarda bel çevresi  $\geq 80\text{cm}$ , erkeklerde bel çevresi  $\geq 90\text{cm}$  olmakla birlikte, erkek bireylerde  $\geq 102\text{ cm}$ , kadın bireylerde  $\geq 88\text{ cm}$  bel çevresinin Tip 2 DM, hipertansiyon ve dislipidemi insidansında artışa yol açtığı bilinmektedir (48).

### **2.6.3. Laboratuvar Değerleri**

Ameliyat öncesi obez bir hastadan rutin olarak böbrek fonksiyon testleri (üre, kreatin, GFR), karaciğer fonksiyon testleri (AST, ALT), koagülasyon parametreleri (INR, aPTT), kolestatik parametreleri (ALP, GGT), tam kan sayımı ve tiroid fonksiyon testleri (TSH, T4, T3) bakılmalıdır. Bu hastalarda düzensiz beslenmeye bağlı olabilecek vitamin eksiklikleri (B, D vit.) varsa replase edilmelidir. Hastanın anamnezine ve fizik muayenesine göre ek tetkiklerde istenebilir. Örneğin CS değerlendirilmesi açısından idrar ve kanda kortizol değerlerine bakılabilir ve dexametazon supresyon testi yapılabilir. Adet düzensizliği olan bir hastada preoperatif FSH -LH hormon düzeyleri bakılabilir.

**Tablo 3.** Obez bir hastanın ameliyat öncesi değerlendirilmesinde rutin testlerden ayrı genel olarak bakılması gereken testler

| Parametre            | Normal Değerler                              |
|----------------------|----------------------------------------------|
| HDL                  | Kadın $\geq 40$ mg/dl, Erkek $\geq 50$ mg/dl |
| LDL                  | $< 130$ mg/dl                                |
| Trigliserid (TG)     | $< 150$ mg/dl                                |
| Total Kolesterol     | $< 200$ mg/dl                                |
| Glikolize Hemoglobin | $< 5.7$ %                                    |
| Açlık Kan Şekeri     | $< 50$ mg/dl                                 |

## 2.7. OBEZİTENİN TEDAVİSİ

Obezite, tedavi edilmesi ve tedavisi ömür boyu sürdürülmesi gereken kronik bir hastalıktır. Obezitesi olan kişiler başka bir sağlık sorunu nedeniyle de olsa ilk teması birinci basamak hekimleri ile yapmaktadır. Dolayısıyla obezite tedavisinin başlayacağı yer aile hekimliğidir. Tedavinin amacı, obezitenin beraberinde getirdiği hastalıkları azaltacak kilo hedefleri koymak, konulan bu hedefe ulaşmak ve ulaşılan hedef kiloda kalabilmektir. Başarısız olunması durumunda hastayı cerrahi tedaviye yönlendirmek gerekebilir

### 2.7.1. Obezitenin Non-Operatif(konservatif) Tedavisi

Konservatif tedavi yöntemlerinin yer aldığı kılavuzlarda, obezite tanımlı hastaların tedavisinin doktor, egzersiz uzmanı veya spor hocası, psikiyatrist, hemşire ekibiyle uygulanması gerektiği bildirilmektedir. Yaşam tarzı değişikliği içeren bu tedavi en az 6-12 ay sürdürülmeli, günlük ortalama 500-750 kalorilik enerji açığı yaratılmalı ve vücut egzersizleri ile birlikte davranış değişikliği sağlanmalıdır (49). Bu süre içerisinde hastanın günlük olarak besinlerden aldığı kalorilerin miktarını, günlük yaptıkları egzersizlerin süresini ve çeşidini, verildiyse eğer medikal tedavilerin kullanım şekillerini kayıt altında tutmak hastaya motivasyon açısından, tedaviye uyum açısından ve geri kilo alımını önlemek açısından değerlidir. Burada önemli olan hususlardan biriside haftalık kilo kaybının 0,5-1 kg'dan fazla olmaması ve hızlı kilo kaybından kaçınmaktır (49).

### 2.7.1.1. Diyet ve Egzersiz

Tıbbi beslenme tedavisinde, makro besin öğelerinden farklı oranlarda kalori alımını sağlamak, enerji kısıtlamaları ve değişik diyet modellerinin kullanılmasını içeren yöntemlerin birbirine olan üstünlükleri tam olarak gösterilememiştir (50). Obez hastaların tedavisi kişiye özel olduğundan dolayı ülkemizde beslenme tedavisi Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin önerileri doğrultusunda uygulanmaktadır. Yetişkin obez bireylerde ortalama alınması gereken oranların; karbonhidratlar için %45-65, proteinler için %15-35, yağlar için %25-30 olduğu bildirilmektedir (50).

Birçok araştırmanın sentezi sonucu günden güne etkinliğinin arttığı görülen Akdeniz diyetinin kardiyak ve serebro-vasküler hastalıklara bağlı ölümlerde %10, malign hastalık ve/veya buna bağlı ölümlerde %6, nörodejeneratif hastalık insidansında %13 azalma sağladığı belirtilmektedir (50). Gıdanın asgari düzeyde işlendiği Akdeniz diyetinde, bitkisel gıda (meyve, sebze, tahıl, yağlı tohum vb.) dominant olarak kullanılmaktadır. Zeytin ve zeytin yağı, temel yağ kaynağı olarak kullanılmaktadır. Balık, tavuk ve süt ürünlerinin orta düzeyde, kırmızı etin ise en az düzeyde kullanıldığı Akdeniz diyeti obezite tedavisinde önerilen sağlıklı yeme modellerinden birisidir (50).

**Ketojenik diyetler (KD):** 20. yüzyılın başlarında epilepsi hastalarının nöbet atak sıklığını azaltmak için kullanılmaya başlanmıştır. Günümüzde medikal dirençli epilepsi tedavisinin ayrılmaz bir parçasıdır (51). Enerjiye ihtiyacı olan vücudun karaciğerdeki yağı parçalaması ile ortaya çıkan keton cisimcikleri sonucu hücrelerin karbonhidrat gereksinimlerine ketoz denilmektedir. Kısaca minimal karbonhidrat tüketimi sonucu vücut kendini ketoz denilen metabolik yapıya sokar. KD, keton cisimlerinin üretimi ve glikolitik akışın azalması sonucu nöro-koruyucu bir etkiye sahip olduğu düşünülmektedir. Temelde ulaşılmak istenen nütrisyonel ketoz; karbonhidrat alımının en az düzeye indirilmesi, orta düzeyde protein alımı ve yağdan elde edilen enerjinin en yüksek seviyeye getirilmesiyle alakalıdır. KD'de vücut aç kalma durumunu taklit ederek metabolizmayı değiştirip yağları primer enerji kaynağı olarak kullanırken karaciğerdeki yağ asidi katabolizması ketozu indükleyerek keton cisimleri üretir. KD, hızlı bir şekilde kilo kaybı sağlama ve kısa vadede etkinliği gösterilmiş yeni bir kavramdır. Güncel dört ana ketojenik diyet tedavisi vardır.

Bunlar; klasik KD, modifiye Atkins diyeti (MAD, obezite tedavisi için), orta zincirli trigliserid ketojenik diyet (metabolik hastalıkların kontrolü için) ve düşük glisemik indeks tedavisi (LGIT, inatçı epilepsi tedavisi) dir (51).

**Modifiye Atkin's diyeti (MAD):** Amerikalı bir kardiyolog olan doktor Robert Coleman Atkins, 1972 yılında çıkardığı “Atkin’ in Diyet Devrimi” kitabında Atkin Diyetinden (AD) bahsetmiştir. AD’inde az miktarda karbonhidrat alınması sonucu enerji ihtiyacının yağ yıkımı ile sağlanacağı, aynı zamanda proteinden zengin beslenmenin daha uzun süre tokluk hissi verip iştahı azaltacağından bahsedilmektedir. AD’i 4 aşamadan oluşmaktadır. Bu aşamalar indüksiyon, dengeleme, ince ayar ve bakım olarak adlandırılmaktadır. Fakat bu 4 aşamanın süreçleri karışık olduğundan dolayı hepsinin uygulanması zorunlu değildir. İlk aşamada 20 gün boyunca 20 gramın altında karbonhidrat alınması, yağ ve proteinden zengin besinlerin tüketilmesi önerilir. Diğer aşamalarda ise azar azar karbonhidrata geçiş söz konusudur. MAD ise daha az kısıtlayıcı aşamalara geçmeden sürekli 1. aşamada kalınması söz konusudur. Yağ/protein ve karbonhidrat oranının yaklaşık 1:1 olduğu, günde 20 g’den daha az karbonhidrat tüketilmesi ve sınırsız protein alımının lezzeti arttırdığı düşünülmektedir. Ketozun vücutta yaratabileceği olumsuzluklar sebebiyle bireyin hastaneye yatırılarak profesyonel sağlık ekibi gözetimi altında diyetle başlanmalıdır (52).

**Aralıklı Açlık Diyeti:** Obezitenin sebep olduğu metabolik bozuklukları düzeltip kilo alımına engel olduğu düşünülen, son zamanlarda popüleritesi artmış bir yaklaşımdır. Obezite tedavisinde enerji alımının azaltılıp enerji harcanmasını arttıran geleneksel yöntemlerin kişinin iştahındaki değişiklikler, vücudun bazal enerji harcamasındaki yavaşlamalar ve zaman içerisinde kişinin motivasyon bozukluğu yaşaması ile uzun sürede istenilen sonuca ulaşma oranının azaldığı bilinen bir durumdur (53). Güncel kılavuzlarda odak noktası, alınması gereken besin miktarı iken aralıklı açlık diyetlerinde odak noktası ise gerekli besinin vücuda alınma zamanıdır. Aralıklı açlık diyeti, 12 saatten birkaç güne hatta haftaya kadar değişen sürelerde çok az veya hiç kalori almama ilkesine dayanan yeme düzenini ifade eder. Aralıklı açlık diyeti modellerinin, kardiyak, anti- inflamatuvar ve anti-oksidatif sistemlere etkisi ve kilo verimi açısından literatürdeki çalışmaları yeterli değildir. Aynı zamanda geleneksel tedavilere kıyasla üstün olduğuda gösterilememiştir (53).

**Tablo 4.** Aralıklı açlık diyeti türleri (53)

| Tür                                            | Kapsam                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Alternatif gün açlık diyeti                    | 24 saat istediği kadar beslenme, ertesi gün ise enerji içeren yiyecek ve içeceklerin tüketilmediği oruç günleri birbirini takip eder. Sıfır kalori yerine oruç günlerinde saat 12:00-14:00 arasında enerji ihtiyacının en fazla %25' ini karşılayabilen bir öğün önerilebilir. |
| Modifiye açlık diyeti                          | Haftada ardışık olmayan veya ardışık olan 2 gün açlık, diğer 5 gün istediğini yemeyi kapsar. Planlanmış oruç günlerinde enerji ihtiyacının en fazla %25' ini karşılayabilen bir öğün önerilebilir                                                                              |
| Zaman kısıtlı beslenme diyeti (erken veya geç) | Ne yenildiğinden çok ne zaman yenildiği dikkate alınır. Belirli zaman dilimlerinde istediği kadar beslenme; kalan zamanlarda ise uzatılmış açlık aralıklarını (en az 12 saat açlık) destekler.                                                                                 |
| Dini – ramazan orucu                           | Dini ve manevi amaçlarla uygulanan çeşitli oruç rejimleridir.                                                                                                                                                                                                                  |

Obez bireylerin sağlıklı beslenmesi veya uyguladıkları düzensiz diyetler sebebiyle vitamin ve mineral alımı sınırlı olabilmektedir. Bu şekilde beslenmek kilo alımına neden olmaktadır. Bundan dolayı düzenli bir diyet ile birlikte mineral ve vitamin takviyeleri gerekmektedir.

Obeziteye engel olmak için sıklıkla kullanılan diyet takviyeleri; konjuge linoleik asit (lipoprotein lipazın inhibisyonu ile yağ dokusunun küçülmesini sağlar), kalsiyum (enerji metabolizmasının düzenlenmesinde görev alır), b-glukan (tokluk sağlaması yoluyla vücut ağırlığı kaybında artış sağlamaktadır), kafein (yağ oksidasyonunu artırarak enerji alımını azaltır), karnitin (mitokondriyal b-oksidasyonda görevlidir), kitosan (kolesterol emiliminde azalma, yağ atılımında artış sağlar), Glukomannan (karaciğer kolesterol mekanizmasında etkinliği ile obezitenin tedavisi ve önlenmesinde etkilidir) kullanılmaktadır (54). Obezitede en sık D vitamini eksikliği görülmektedir. Bununla birlikte A vitamini, C vitamini, K vitamini ve B vitamini de obez bireylerde eksikliği sık görülen vitaminler arasındadır (55).

Obeziteden korunma ve tedavi sürecinde, egzersiz ve fiziksel aktivite kişinin yaşam kalitesini arttıran etkili ve tamamlayıcı bir yöntemdir. Egzersiz reçetelendirilmesinde, aerobik egzersiz ve direnç egzersizleriyle birlikte Yüksek Yoğunluklu İnterval Antrenman Modeli (HIIT) kullanılmaktadır. Obezitede

genellikle tercih edilen yöntem ara dinlenmesi olmayan düşük/orta şiddetli sürekli egzersizler (Aerobik egzersiz) dir. 6-12 aylık orta yoğunlukta aerobik egzersiz programları, obez popülasyonlarda kilo ve bel çevresinde ılımlı bir azalma sağlar. Aerobik egzersizlerin diğer bir egzersiz biçimi olan direnç egzersizleriyle birlikte yapılması daha etkili olacaktır (56).

Son zamanlarda obez bireylerin sosyal hayatlarındaki vakit yetersizliği sebebiyle HIIT popülerlik kazanmaya başlamıştır (57). HIIT'in, pre-diyabetli kişilerde kan glikozunu kontrol altına alma ve aerobik performans konularında iyileşmeler sağladığına dair güncel kanıtlar mevcuttur (57). Yüklenme şiddeti yüksek, yüklenme süresi az ve dinlenme aralığı kısa olan HIIT, obezitesi olan bireylerde başlangıçta kardiyovasküler risk nedeniyle tercih edilmemelidir. Tedavinin ilerleyen zamanlarında ikincil bir egzersiz programı olarak dahil edilmelidir (57).

DSÖ'nün 18-64 yaş grubu için yayınladığı rehberde haftanın en az 5 günü, günde en az 30 dakika olacak şekilde orta şiddette veya en az 15 dakika yüksek şiddette olacak şekilde egzersiz yapılmasını önerilmiştir (58).

#### **2.7.1.2. Medikal Tedavi (Farmakoterapi)**

Birçok kronik hastalık tedavisinde kullanılan ilaçların primer etkisi olmasa da diğer etkileri nedeniyle kilo kaybını sağladığı görülmüştür. Güncel obezite tedavi kılavuzları oluşana kadar bu ilaçlar kilo verme özellikleri sebebiyle kullanılmıştır. Bu ilaçların kullanımında obez hastaya vereceği kar/zarar oranı değerlendirilmektedir. Obezitenin tedavisi uzun süreli olduğu için kullanımı sonlandırıldığında etkisi geçici olan bu medikal tedaviler obez hasta açısından dezavantajlı olmaktadır (59).

Amerikan Endokrin Derneği tarafından yayınlanan kılavuzda obezitede kullanılan ilaçların endikasyonları belirtilmiştir. Buna göre; toplam vücut ağırlığının >5% ten fazlasını diyet ve egzersizle vermiş, sonrasında tekrar kilo almış bireylere ilaç tedavisi uygulanabilmektedir. Bu bireylerin VKİ  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> olması (obezite ile ilgili başka bir risk faktörünün olmadığı durumda), VKİ  $\geq 27$  kg/m<sup>2</sup> olması ve obezite ile ilişkili risk faktörü veya yandaş hastalıklarından (kardiyovasküler hastalık, tip 2 diyabet, hipertansiyon, dislipidemi, uyku apnesi, vb.) en az birinin

olması ilaç tedavisi için endikasyon oluşturmaktadır. Fakat yapılan birçok çalışmada obezitenin sadece ilaçlarla değil beraberinde diyet ve egzersizle yapılmasında etkinin yüksek olduğu bildirilmiştir (59).

Obezite tedavisinde dünyada en sık reçete edilen ilaç selektif pankreatik lipaz inhibitörü olan Orlistat preparatıdır. Bu ilaç yağların gastrointestinal sistemden emilimini engelleyerek etki etmektedir. Yapılan birçok çalışmanın incelendiği meta-analizde bu ilacın diyet ile birlikte kombine edilmesi sonucu kilo verme oranı %10,2 olarak gösterilmiştir. Gastrointestinal sistemden yağ emilimini azalttığı için yan etki olarak ishal, yağlı dışkılama ve yağda emilen A, D, E ve K vitaminlerinin emiliminde azalmaya sebep olabilmektedir. Yapılan çalışmalarda plasebo grubuna karşı anlamlı ölçüde kilo verimi sağlayan Liraglutide, günde bir kez subkütan olarak uygulanan GLP-1 reseptör agonistidir (60). Ortalama 6 aylık ilaç kullanımı sonrası obez hastanın kilo kaybı değerlendirilmelidir. Kilo kaybı sağlanmıyorsa ilaç kullanımı gözden geçirilmelidir (60).

### **2.7.1.3. Endoskopik Tedavi**

Yaşam tarzının değiştirilmesi ve medikal tedavilerin obeziteye etkisi kanıtlanmış olsa da tedavi bırakıldığı zaman obez bireyin tekrar kilo almaya başlama olasılığı güçlüdür. Yaşam tarzı değişiklikleri ve medikal tedavi ile 1 yılda %3-9 kilo kaybı sağlanabilmektedir (61). Tam anlamıyla invaziv bir işlem olan bariatrik cerrahilerin uzun süreli kilo kaybı sağlaması ve beraberindeki metabolik hastalıkların seyrini azaltması da bir gerçektir. Günümüzde daha az invaziv, daha ucuz ve daha güvenli endoskopik tedavilerin cerrahi tedavilere bir alternatif olabileceği düşüncesi artmaktadır.

Endoskopik girişimler arasında son on yılda yapılan intragastrik balonlar ve intragastrik Botulinum Toksin A enjeksiyonu uygulamaları popüleritesi artmaktadır.

Güncel konferans ve kongrelerde bu yöntemlerin VKI' i  $\geq 50$  kg/m<sup>2</sup> olan hastalarda bariatrik cerrahide karşılaşılan komplikasyon riskini azaltmak için köprüleme tedavisi olarak kullanılması gerektiği ön plana çıkmaktadır. Bununla birlikte VKI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> olan ve özellikle kardiyovasküler risk profili yüksek veya obeziteye eşlik eden hastalıklara bağlı genel mortalite riski yüksek hastalarda koruyucu tedavide intragastrik balon uygulaması önerilmektedir. Ayrıca VKI  $<30$

kg/m<sup>2</sup> olup daha öncesinde diyet ve medikal tedavi ile kilo verememiş hastalara balon uygulamasının uygulanabileceği belirtilmiştir (63).

İntra gastrik balon (IGB), endoskopi ünitesinde gastroskopi kullanılarak sıvı veya hava ile şişirilebilen yumuşak bir balonun mideye yerleştirilmesi ile uygulanan restriktif bir tedavi yöntemidir. Bu sayede midenin iç hacmi küçülerek fazla gıda girmesine engel olunur.

Yapılan çalışmalarda kontrendikasyon kriterleri net olarak belli olmasada obez hastanın daha önceden mide veya özofagus ameliyatı geçirmemiş olması ve hiatus açıklığının 4 cm'den büyük olmaması gerektiği belirtilmektedir. İntragastrik balon uygulamasının önemli özelliklerinden biriside, balonların midede kalma süreleridir. Ayarlanabilir intragastrik balonlar (AIGB) yaklaşık bir yıl midede kalabilirken, diğer tek kullanımlık balonlar ise minimum 3 ay, maksimum 6 ay midede kalabilir. Yapılan çalışmalar intragastrik balonun vücutta kalma süresinin kilo verme açısından önemini ortaya koymaktadır (64). Mion ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, tek kullanımlık balon uygulanan hastalar 4 aylık periyotta ortalama 5 kg kaybetmiştir (64). AIBG balon ile yapılan farklı çalışmalarda ise ortalama kilo kaybı 16,9 kg olarak bildirilmiştir (65). Yapılan diğer çalışmalarda AIGB'de dikkat edilmesi gereken noktanın, balonu şişirme aralıklarının kısa tutulup hastanın balona tolerans geliştirmesine izin verilmemesi ve balonun en fazla bir yıl midede kalmasını sağlamaktır. Bu şekilde uygulamanın hastaya en iyi yararı sağlayacağına inanılmaktadır (65).

İşlemden sonra yaşanan komplikasyon oranları %11 ile %23 arasında bildirilse de bu komplikasyonların çoğunluğunu medikal tedavi ile genellikle 3-7 gün içinde geçen bulantı ve kusma oluşturmaktadır (66).

### **2.7.2. Obezitenin Operatif Tedavisi**

Obezitenin beraberinde getirdiği ek hastalıklar ve sebep olduğu inflamasyonun tüm vücut sistemlerindeki etkisi sebebiyle yaşam süresi kısalabilmektedir. Obez bireyin VKİ'deki her 5 birimlik artış tüm nedenlere bağlı ölümlerde %30'a varan bir artışa sebep olmaktadır. VKİ'nin  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> olması ise

yapılan çalışmalarda ortalama yaşam ömrünün 8-10 yıl kısılmasına sebep olmaktadır (67).

Yaşam değişikliği ve medikal tedavi ile yaklaşık %5-10 arasında kilo kaybı sağlanabilir. Bu şekilde sağlanan kilo kayıpları %90-95 oranlarında başarısız ve kısa ömürlüdür. Cerrahi harici tedavi yöntemlerinin yetersiz kilo kaybı ve tedaviyi bıraktıktan sonra aynı kiloları hatta daha fazlasını alabilmesi sebebiyle morbid obezitenin en etkili tedavisi cerrahi olarak kabul edilmiştir (67). Obezite cerrahisinde kullanılan prosedürler ilk zamanlar da 3 gruba ayrılmıştır;

1. Mide hacmini küçülterek gıda alımının kısıtlandığı restriktif yöntemler
2. İntestinal yolak değiştirilerek emilimde rol oynayan biliopankreatik salgılarla gıdanın karşılaşmasını engelleyen malabsorbtif yöntemler
3. İlk iki yöntemin (emilim bozucu + alımı kısıtlayıcı) kombine edilmesiyle geliştirilen kombine yöntemlerdir.

Fakat bilimin ilerlemesi ile yapılan ameliyatların etki mekanizmalarının detayları dahada derinleşmiştir. Bundan dolayı restriktif olarak kabul edilen bir ameliyatın sadece gıda alımını kısıtlamadığı vücudun hormonal mekanizmasına da etki ederek gıda emiliminde birtakım değişikliklere sebep olduğu görülmüştür. Bu sebeple ameliyatları 3 ana başlık altında toplamaktansa kendi içinde değerlendirmek daha mantıklı olmaktadır. Günümüzde her hastada uygulanabilir altın standart bir yöntem geliştirilememiştir. Hastanın VKİ' i, yandaş hastalıkları ve hedeflenen ağırlığa göre cerrahi tekniğin belirlenmesi en uygun seçenektir.

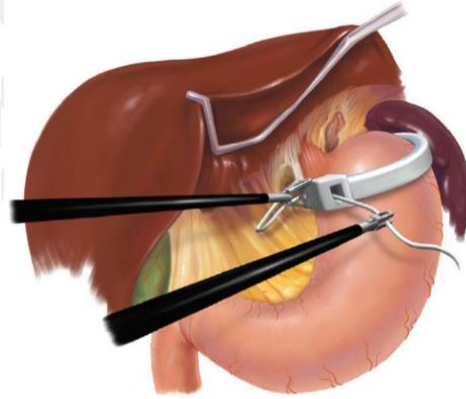
Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN)' un yaptığı bilimsel kanıtların kalite sınıflaması meta-analizinde elde edilen A düzeyi kanıta sahip bariatrik cerrahi işlemler:

- Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Bant (LAGB, Mide Kelepçesi)
- Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB, Mini Gastrik By-pass)
- Biliopankreatik Diversiyon ve Duodenal Switch (BPD-DS)
- Laparoskopik Sleeve Gastrektomi (LSG) olarak belirtilmiştir (67).

### 2.7.2.1. Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band (LAGB)

LAGB, laparoskopik cihazların 1990 yılı başlarında kullanılmaya başlanmasıyla birlikte obezite cerrahisinde ön plana çıkmıştır. İlk LAGB ameliyatını 1994 yılında Belachew gerçekleştirmiştir.

Mide fundus seviyesinde 15-20 ml gastrik poş oluşturularak band yerleştirilir ve kilit mekanizması kapatılır. Bu tekniğin temeli mideyi 2 kompartmana ayırma esasına dayanmaktadır. Karın ön duvarında cilt altına yerleştirilen bir porttan perkütan sıvı enjeksiyonu ile mide etrafındaki band şişirilir. Bandın perkütan sıvı verilmesini takiben şişmesi ile oluşan daralma, midedeki gıdanın rezervuardan atılmasını geciktirir ve tokluk hissi oluşturur. Cerrahi olarak mide rezeksiyonu gerektirmemesi, geri dönüşümün mümkün olması ve uygulamanın kolaylığı kısa zamanda dünyada popüleritesini arttırmıştır (68).

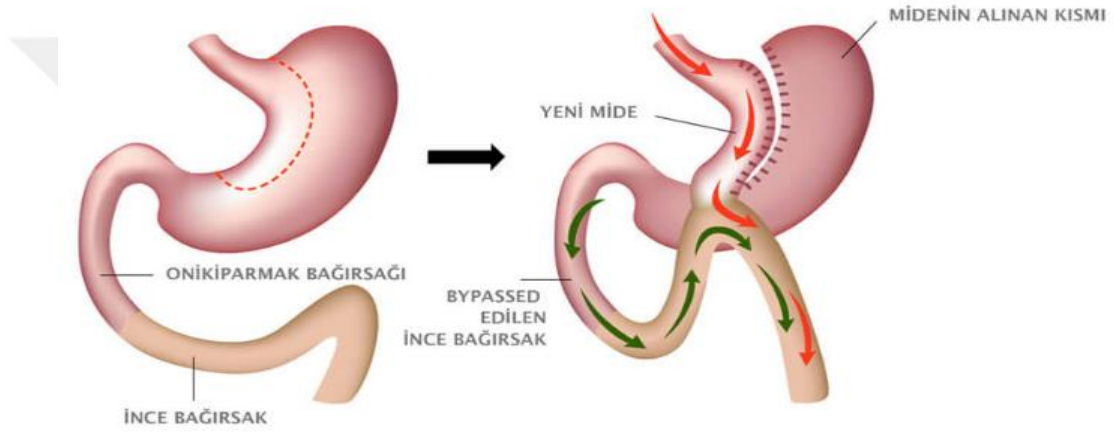


**Şekil 1.** Laparoskopik ayarlanabilir gastrik band takılması (68)

Özellikle Avrupa ve Amerika’da 2010’lu yıllara kadar en yaygın olarak uygulanan prosedür olmuştur. Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği (ASMBS)’nin verilerine göre yapılan tüm bariatrik cerrahilerin 2011 yılında %34,4’ünü oluştururken, uzun dönem komplikasyon sonuçlarının (bandın mide içine migrasyonu, band sebepli erozyonlar vs.) iç açıcı olmaması ve LSG’nin gelişmesi sebebiyle 2017 yılında %2,7’ye kadar gerilemiştir (68).

### 2.7.2.2. Laparoskopik Roux-en-Y gastrik Bypass (LRYGB)

İlk olarak 20.yy. da uygulanmaya başlanmıştır. Midenin proksimal kısmında stapler yardımı ile vertikal ve horizontal olarak yaklaşık 3-4 cm'lik (35-50 ml) poş oluşturulur. Kalan mide rezeke edilmez. İnce barsaklar treitz ligamanından yaklaşık 50. cm'den stapler ile bölünür. Distaldeki ince bağırsak güdüğü (beslenme bacağı) ante-kolik olarak daha önceden oluşturduğumuz mide poşuna anastomoze edilir. Safra ve pankreatik enzimlerin taşındığı proksimal ince bağırsak ise (biliyer bacak) beslenme bacağına gastro-enterostomi hattından yaklaşık 150 cm distalde anastomoze edilerek işlem tamamlanır (69).



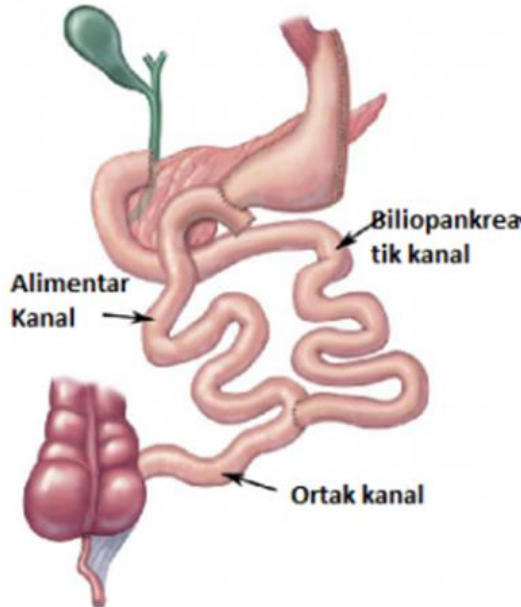
Şekil 2. Roux-en-Y gastrik Bypass (LRYGB) ameliyatının şematik görünümü (68)

RYGB ile mide hacmi yaklaşık %90-95 oranında küçültülür. Anastomozun yapıldığı mide poşu az miktarda alınan gıda ile gerilerek hızlı bir şekilde tokluk merkezine sinyal gönderir. Gıdalar mide poşundan uzun segmenti bypass edilen ince bağırsak geçip hızlıca ileuma ulaşır. İnce bağırsaktan kolesitokin, peptid-YY, GLP-1 gibi tokluk merkezini uyaran hormonların (inkretinlerin) salınımını artırırlar. RYGB ameliyatından sonra diğer tüm ameliyatlarda olduğu gibi yara yeri enfeksiyonu, anastomoz hattından lümen içine kanamalar, anastomoz kaçakları, gastro-jejunostomi anastomozunda marjinal ülserler, pulmoner emboli ve dumping sendromu gözlemlenebilir. Uzun dönemde malabsorbsiyon sonucu demir, kalsiyum, B12 gibi vitamin ve mineral eksiklikleri oluşabilir.

RYGB prosedürünün uzun dönemde tip 2 DM remisyon oranlarının %50-80 arasında olduğu bildirilmektedir. Günümüzde laparoskopik olarak yapılabilen bu prosedür LSG sonrası en çok tercih edilen yöntemdir (70).

#### 2.7.2.4. Biliopankreatik Diversiyon – Duodenal Switch (BPD/DS)

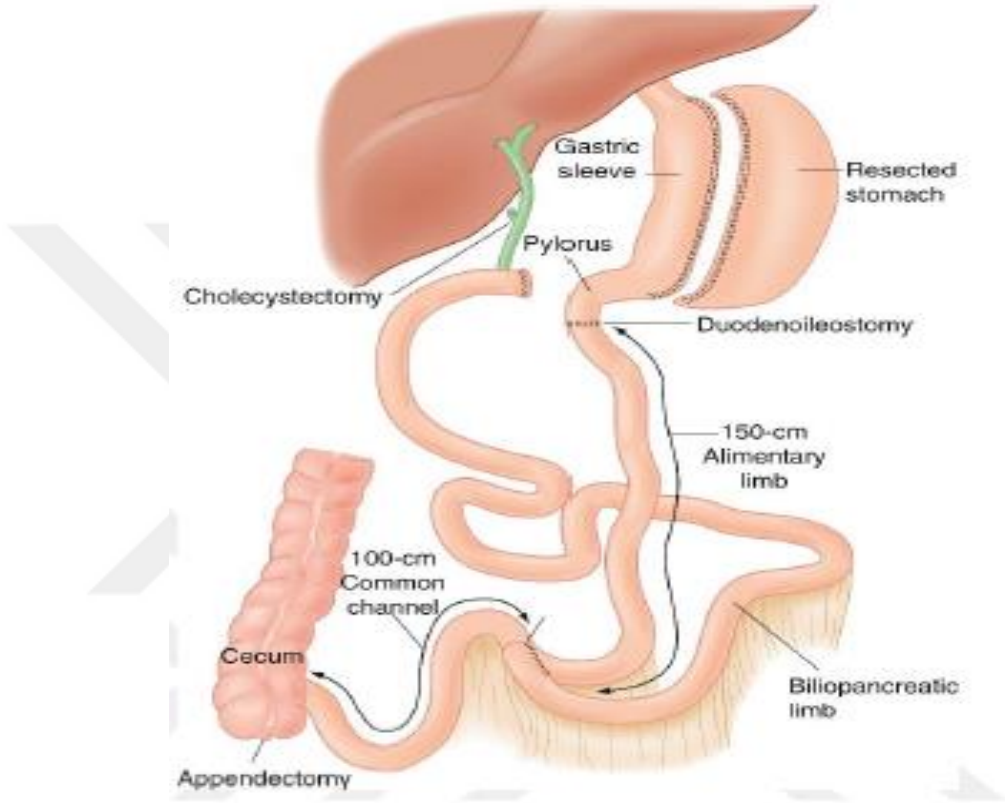
İlk defa 1979 yılında Dr. Scopinaro tarafından yapılan Biliopankreatik Diversiyon (BDP) hem restriktif hem malabsorptif bir ameliyat olup temel amaç gıdayı safra ve pankreatik enzimlerle ileumda hızlıca buluşturmaktır. Duodenum pilorun 3-4 cm distalinden stapler ile bölünür. Mide incisura angularisin proksimalinden stapler ile bölünerek distal gastrektomi yapılır. Ardından ileoçekal valfin 250 cm proksimalden ince bağırsak bölünür. İnce bağırsağın distal roux bacağı (beslenme bacağı) antekolik olarak mide poşuna anastomoze edilir. Proksimal bacak olan Y bacağı (biliopankreatik bacak) ileoçekal valfin proksimalinde 100.cm'e anastomoze edilir. Böylece ortak kanalın yaklaşık 100 cm olması sağlanır (71).



**Şekil 3.** Biliopankreatik Diversiyon ameliyatı şematik görünümü (68)

BDP ameliyatında pilor kasının eksize edilmesi sebebiyle dumping sendromu şiddetli bir şekilde görülmektedir. Anastomoz hattında marjinal ülser oluşumları ve malabsorptif sebepler bu operasyonun sık karşılaşılan komplikasyonlarıdır. Bu komplikasyonların sıklığını ve şiddetini azaltmak için Douglas Hess Duodenal

Switch'i biliopankreatik diversiyon ile birleştirmiştir. BPD/DS 'nin BPD'den farkı sleeve gastrektomideki gibi 60 fr buji ile midenin periferik alanını eksize ederek t p mide yapıp sonrasında distal gastrektomi yapmadan yani piloru koruyarak, pilorun 2 cm distalinden stapler ile ayırdıktan sonra duodenumun proksimaline (1.kıtaya) besleyici (alimenter bacağı) bacağın anastomoze edilmesidir. Bu yöntemle pilor ve midenin küçük kurvatur üzerindeki vagal uyarısı korunmuş olur (71).



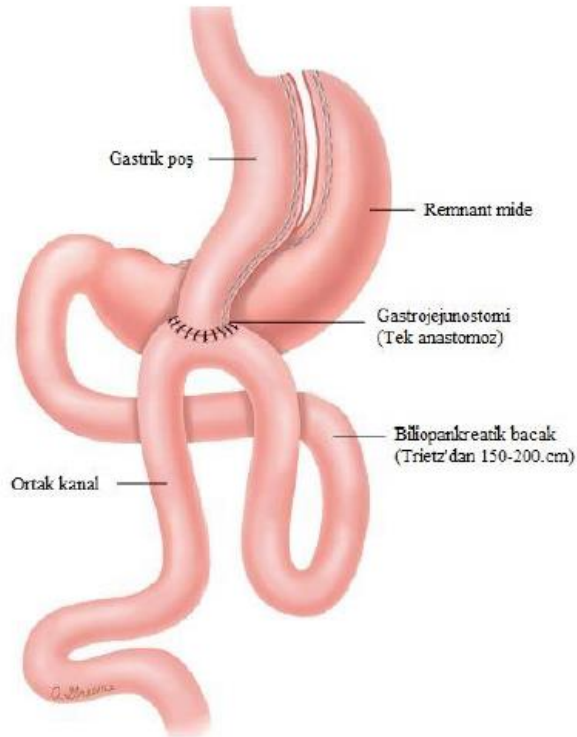
**şekil 4.** Biliopankreatik Diversiyon – Duodenal Switch (Bpd/Ds) Ameliyatı şematik Görünümü (68)

BPD/DS, VKİ>60 kg/m<sup>2</sup> olan hastalarda iki basamaklı olarak uygulanabilir. İlk basamak LSG ile benzer şekilde t p mide oluşturup hasta yeterli kilo verdikten yaklaşık 1 yıl sonra BPD/DS yapılarak ikinci basamak tamamlanır. BPD'ye göre komplikasyonların sıklığı ve şiddeti daha azdır. ASBMS'in verilerine göre tüm bariatrik proserd rlerin %0,7'ini oluşturmaktadır. Süper-obez (VKİ≥50 kg/m<sup>2</sup>) hastalarda uygulanması önerilmektedir (72).

### 2.7.2.3. Laparoskopik Tek Anastomozlu (Mini) Gastrik Bypass (LTAGB)

İlk kez 1997 yılında Rutledge tarafından tarif edilmiş ve 2001 yılında detayları yayınlanmıştır. Diğer isimleriyle, omega loop gastrik bypass, loop gastrik bypass, tek anastomozlu gastrik bypass ve mini-gastrik bypass olarak ifade edilen bu teknik, RYGB'ye göre anastomoz sayısının tek olması sebebiyle daha kolay uygulanması ve revizyon cerrahisine kolaylıkla imkân vermesinden dolayı pek çok ülkede yaygın bir şekilde kullanılmaya başlanmıştır. 2018 yılında IFSO (Uluslararası Obezite ve Metabolik Bozukluklar Cerrahisi Federasyonu) tarafından onaylanmıştır. Dünyada uygulanan bariatrik ameliyatların %1,8'ini oluşturmaktadır.

LTAGB'da cerrahi teknik basit anlatımla trietzten itibaren 150-200. cm'deki jejunumun retro- kolik ya da ante-kolik olarak daha önceden küçük kurvatur boyunca oluşturulan mini-gastrik poş ile yan-yan anastomoz edilmesidir. Oluşturulan gastrik poşun hacmi ile anastomoz yapılacak jejunal segmentin trietz olan uzaklığı hastada farklı sonuçlar ortaya koymaktadır (73).



**Şekil 5.** Laparoskopik Tek Anastomozlu (Mini) Gastrik Bypass (LTAGB) şematik görünümü (68)

#### **2.7.2.4. Laparoskopik Sleeve Gastrektomi (LSG)**

##### **2.7.2.4.1.Tarihçesi**

Scopinaro'nun ortaya koyduğu BPD tekniğine komplikasyonları sebebiyle Douglas Hess duodenal switchi eklenerek BPD/DS 'yi geliştirmiştir. BPD-DS tekniği, SG ve diversiyon olarak iki aşama ile tanımlanmıştır. BPD-DS operasyonu diğer cerrahi tekniklere göre daha uzun süren ve beraberinde getirdiği komplikasyonlar yönünden riskli bir yöntemdir. Özellikle komorbid hastalık ile birlikte VKI' i  $\geq 50 \text{ kg/m}^2$  olan süper obezlerde 2 aşamalı olarak uygulanmıştır. İlk aşama olarak hastaya SG yapılmış, yaklaşık 1 yıl boyunca komorbid hastalıkların şiddeti ve kilo verimi yönünden takip edilip 2. aşama olarak switch ameliyatı eklenmiştir. İlk aşamayı olan hastaların 2. aşamaya kadarki takiplerinde önemli ölçüde kilo veriminin sağlandığı ve komorbiditelerini azalttığı fark edilmiştir (74).

Laparoskopinin gelişmesiyle SG'de diğer bariyatrik prosedürler gibi laparoskopik yapılmaya başlanmış ve tek başına terapötik bir modalite olarak tanımlanması 1993 yılında olmuştur. Bu dönemde yapılan çalışmalarda hastaların kilo vermesi dahil hayat kalitelerinin arttığı gösterilmiştir.

LSG; pilorun korunması ile dumping olmaması, ghrelin seviyesinin düşmesi, internal herniasyon riski taşımaması, ameliyat süresinin kısa olması, cerrah tarafından daha kolay öğrenilip uygulanabilmesi aynı zamanda diğer cerrahi prosedürlere rahatlıkla revize edilebilmesi sayesinde kullanımı gittikçe artmıştır ve artmaktadır. Örneğin 60 Fr buji üzerinden yapılmış bir LSG 36 Fr buji üzerinden revize edilebilir veya BPD-DS ve RNYGB' ye çevrilebilir. Bu avantajları nedeni ile LSG günümüzde dünya üzerinde en çok uygulanan bariyatrik teknik haline gelmiştir. 2010'lu yıllarda Amerika'da onay almasıyla popülerliği tüm dünyada artmıştır. ASMBS'nin verilerine göre tüm bariyatrik prosedürler içerisinde LSG uygulanma oranı 2011 yılında %17,8 iken 2018 yılında %61,4'e yükselmiştir (74).

##### **2.7.2.4.2.Tanım ve Cerrahi Teknik**

Sleeve, kelime olarak elbise kolu anlamına gelmekle birlikte Türkçeye "tüp mide" olarak geçmiştir. Gerçekten de operasyon sonrası mideye bakıldığında ince bağırsaklarla benzer kalınlıkta düz bir boru şeklinde görülmektedir. LSG

prosedürüne teknik olarak bakıldığı zaman restriktif yani mide hacmini azaltmaya yönelik bir operasyonmuş gibi görülmektedir. Fakat hem mide hacmi küçültülür hem de fundusun rezeke edilmesi ile birlikte iştahı sorumlu ghrelin hormonu salınımı azaldığı için nörohormonal etki ile acıkma hissi azaltılmış olur. İştahı arttıran oreksijenik hormonlardan ghrelin gastrointestinal sistemde büyük oranda midenin fundusundan salınmaktadır. Mide fundusunun, duodenuma oranla gram doku başına düşen ghrelin salınma miktarı 10 kat fazladır. Azalan Ghrelin seviyesi glukagon benzeri peptit-1 (Glucagon like peptid-1, GLP-1) ve peptit YY (PYY) hormon seviyelerini arttırmaktadır. Böylece daha az açlık hissi oluşmaktadır. Azalan periferik insülin direnciyle birlikte glisemik kontrol üzerine de etkileri olduğu gösterilmiştir. Ayrıca gastrik boşalma hızlanarak yenilen gıdalar ince bağırsaklara hızla geçip hormonal mekanizmalarla daha çabuk tokluk hissi oluşmaktadır (75).

LSG sonrası fazla kiloların %35-70'i altı ayda, %33-81'i ise 12 ayda kaybedilmektedir. Çalışmalar 3 yılın sonunda kaybedilen fazla kilonun, gastrik bypass ameliyatı sonrasında kaybedilen kiloya yakın olduğunu göstermektedir. LSG ve LRYGB'nin tip 2 diyabet remisyon sonuçlarının karşılaştırıldığı meta-analizde ameliyat sonrası remisyonun 1. ve 3. yıl sonunda sırasıyla LSG'de %68, %80 ve LRYGB'de %76, %81 olduğu gösterilmiştir (75).

Michigan Bariatrik Cerrahi Birliği'nin raporuna göre LSG sonrası 1. yıl sonunda tip 2 diyabeti %66, hiperlipidemi %40, hipertansiyonu %40 ve uyku apne sendromunu %57 oranında iyileştirdiği belirtilmiştir. Uzun dönem sonuçlar değerlendirildiğinde ise LSG'nin komorbid hastalıklardaki remisyon oranları LRYGB'a göre daha yüksek ancak LRYGB'a göre düşük olduğu belirtilmiştir (75).

SG açık, laparoskopik veya robotik cerrahi ile yapılabilmektedir. Temel yaklaşım aynı olmakla birlikte ameliyat hazırlıkları ve cerrahi enstrümanlar farklılık gösterebilmektedir.

LSG, Bariatrik ve Metabolik Prosedürlerin Standardizasyonu Konsensus Bildirisi ve Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği (ASMBS)' ne göre yapılaş şekli (76):

1. Hastanın bacakları dizden bükülmeyecek şekilde laterale doğru açılarak, ters trendelenburg pozisyonu verilir. Primer operatör bacak arasında, asistan hastanın sol tarafında duracak şekilde cerrahi ekip yerleşir.

2. Husson tekniği, veres iğnesi veya direkt görüşlü kameralı trokar yardımıyla supraumblikalden batına girilir ve 15-17 mmHg ile ensüfle edilir. LSG ameliyatında kullanılan trokar sayısı 5 veya 6 adet olabilir. Ksifoid altından karaciğer ekartörü yerleştirilir, her iki midklavikuler hattın medialinden 15mm/12mm'lik portlar batına girilir. Sol lateral portun superolateralinden 5 mm'lik bir port daha girilir.

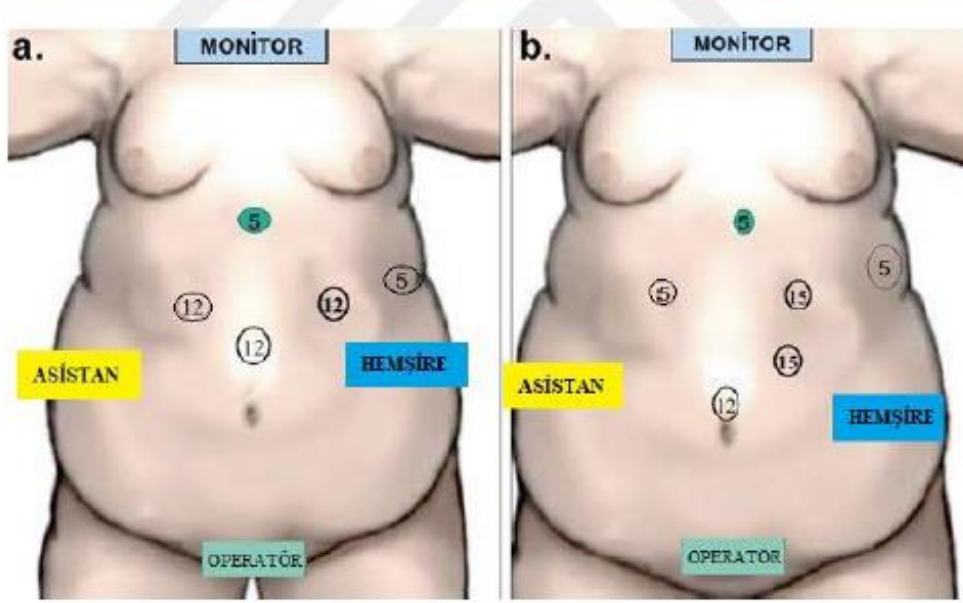
3. Pilora 2-6 cm mesafeden omentum kısa gastrik damarlar mühürlenip kesilerek mideden ayrılmaya başlanır. Splenogastrik ligamentte kesilerek fundus krustan ayrılarak mobilize edilir.

4. Hiatal disseksiyon sonrası hiatal herni varsa redükte edilerek posterior krurorafi ile tamir edilir.

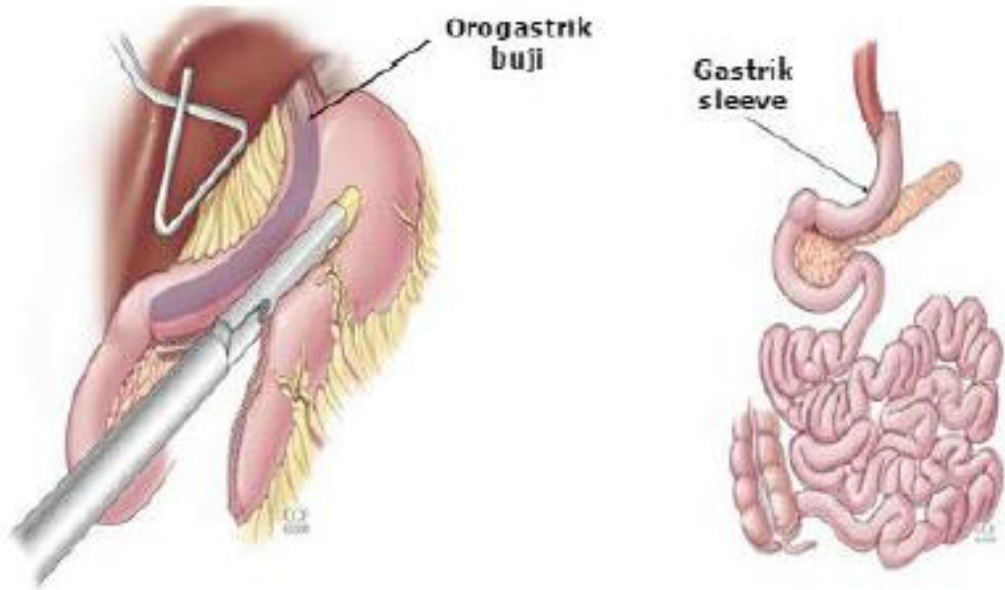
5. 32-44 Fr buji disseksiyona başlanılan antral bölgeye ilerletilir. Pilordan antruma olan mesafenin 2-6 cm arasında olmasına dikkat edilerek yeşil veya mor kartuş stapler ile mide bölünmeye başlanır. Bu aşamada incisura angularis düzeyinde bujiye çok yaklaşılmamalı stapleri kapatmadan önce mide serbest bırakılmalı ve mide ön-arka yüz mesafesinin eşit olduğundan emin olunmalıdır. İlk iki kartuş yeşil kalanı mavi veya tamamı mor kartuş olacak şekilde mide bölünür. Kranialde gastroözefageal bileşke ile staplerin böldüğü hat arasında 1-2 cm mesafe bırakılması gerekmektedir.

6. Stapler hattına omentum yaklaştırma, v-loc sütür ya da fibrin yapıştırıcı ile güçlendirme gibi yöntemler olmasına karşın rutin uygulamada tam bir konsensus sağlanamamıştır.

7. Mide sol 12mm'lik trokardan çıkarıldıktan sonra stapler hattını görecektek şekilde dren yerleştirilir.



Şekil 6. LSG Tekniği, 5 Trokar (a) ve 6 Trokar (b) Giriş Yerleri (68)



Şekil 7. LSG tekniği; buji üzerinden mide rezeksiyonu (68)

#### 2.7.2.4.3. Endikasyonlar ve Kontrendikasyonlar

1991 yılında Amerika Birleşik Devletleri Ulusal Sağlık Enstitüsü Uzlaşım Konferansı (National Institutes of Health (NIH) Consensus Development Panel)' nda

obezitenin endikasyonları ilk olarak belirlenmiştir. Bu endikasyonlar 2004 yılında Amerikan Bariatrik Derneği tarafından revize edilmiştir.

Endikasyonların güncel halinin şekillendiği IFSO-EASO (Uluslararası Obezite ve Metabolik Bozukluklar Cerrahisi Federasyonu – Avrupa Obezite Araştırmaları Derneği), Amerikan Bariatrik Cerrahi Derneği, Amerikan Klinik Endokrinoloji Derneği, Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin önerilerine göre;

- Herhangi bir yandaş hastalığı olmayıp VKİ  $\geq 40$  kg/m<sup>2</sup> olan hastalar,
- VKİ  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup>'in üzerinde olup bir veya daha fazla yandaş hastalığı (Tip-2 diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, uyku apnesi, obezite hipoventilasyon sendromu, yağlı karaciğer hastalığı, psödötümör serebri, reflü, astım, venöz staz hastalığı, idrar inkontinansı, artrit, hayat kalitesinde düşme) olan hastalar,
- VKİ 30-35 kg/m<sup>2</sup> arası olup cerrahi dışı yöntemlerle kilo verememiş ve bundan dolayı diyabeti veya metabolik sendromu kontrol altına alınamayan hastalara önerilebilir (77).

Bariatrik operasyonlarda teknik, bakım ve izlemde çok büyük ilerlemeler olmasına karşın, risk ve perioperatif komplikasyonlar diğer tüm cerrahi yaklaşımlarda olduğu gibi sifıra indirilememiştir. En düşük risk ile en yüksek faydayı sağlamak amacıyla uygun hasta ve uygun teknik seçimi çok önemlidir.

Amerikan Klinik Endokrinologlar Derneği/Amerikan Endokrinoloji Kurulu (AACE/ACE), TOS, ASMBS, Tıbbi Obezite Derneği (OMA) ve Amerikan Anesteziyologlar Derneği (ASA) tarafından hazırlanan 2019 rehberine göre bariatrik cerrahi ve obeziteyle ilişkili hastalıklara sahip hastalar için görüşler ve kanıt düzeyleri şu şekildedir:

► VKİ  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup> ve ağırlık kaybıyla iyileştirilebilir bir veya daha fazla obeziteyle ilişkili ciddi hastalığı bulunan hastalar için bariatrik cerrahi prosedürler düşünülmelidir. Bu hastalıklar; Tip-2 diyabet, yüksek riskli Tip-2 diyabetliler (insülin direnci, prediyabet ve/veya metabolik sendrom), kontrol edilemeyen hipertansiyon, alkolik olmayan yağlı karaciğer hastalığı, obstrüktif uyku apnesi, diz ve kalça osteoartriti, idrar stres inkontinansıdır (Grade C: Kanıt düzeyi zayıf).

► Obezite hipoventilasyon sendromu ve Pickwickian sendromu (bu hastalıklarda operasyon riski ve faydası iyi değerlendirilmelidir), idiopatik intrakraniyal hipertansiyon, gastroözofajiyal reflü hastalığı, ciddi venöz staz hastalığında obeziteye bağlı hareketliliğin kısıtlanması ve yaşam kalitesinin düşmesi, yukarıda verilen hastalıklar için kanıtların gücü daha değişken olsa da bariatrik cerrahi önerilebilir (Grade C: Kanıt düzeyi zayıf).

► VKİ 30-34,9 kg/m<sup>2</sup> olan ve optimal yaşam şekli ve tıbbi tedavilere rağmen düzeltilemeyen glisemik kontrollü Tip-2 diyabetli veya metabolik sendromlu hastalarda bariatrik cerrahi prosedürleri önerilebilir. Obezitesi olmayan ancak düzeltilemeyen glisemik kontrollü Tip-2 diyabetli hastalarda, bir metabolik ya da bariatrik cerrahi prosedürün önerilmesi için mevcut kanıtlar yetersizdir (Grade B: Kanıt düzeyi orta).

► Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band, Laparoskopik Sleeve Gastrektomi, Laparoskopik Roux-en-y Gastrik Bypass, Laparoskopik Biliopankreatik Diversion/Duodenal Switch (LBPD/ DS) veya diğer ilgili prosedürler; obezite ile ilişkili komplikasyonların düzeltilmesi gereken hastalarda yukarıdaki yöntemler temel bariatrik ve metabolik cerrahi yöntemler olarak düşünülmelidir (Grade A: Kanıt düzeyi güçlü).

Endikasyon yelpazesi bu kadar geniş olmakla birlikte bariatrik cerrahi uygulanacak hastaların sınırlı sayıda mutlak kontrendikasyonu bulunmaktadır. Mutlak kontrendikasyonlar operasyon esnasında veya operasyon sonrası kişiyi cerrahinin etkilerini kaldıramayacak düzeyde olabilmesine karşın değerlendirilmiştir. Çeşitli psikolojik yeme bozuklukları, sosyo-kültürel seviye düşüklüğü veya zekâ geriliği gibi kişinin postoperatif uzun dönemdeki kooperasyonunu olumsuz yönde etkileyebilecek durumlar da rölatif kontrendikasyonları oluşturmaktadır. ASMBS ve güncel literatüre göre mutlak ve rölatif kontrendikasyonlar aşağıda gösterilmiştir (78).

### **Mutlak Kontraendikasyonlar**

1. Anestezi veya cerrahi müdahaleyi çok riskli hale getiren hastalığın olması (ASA IV)

2. Düzeltilemeyen koagülopati

3. Metastatik veya ameliyat olamayan kanser hastaları, ileri kalp yetmezliği gibi nedenlerle yaşam beklentisi kısıtlılığı

4. Hamilelik veya 12 ay içerisinde hamile kalma planı

5. Aktif madde bağımlılığı veya aktif psikoz nedenli yakın dönemde hastane yatış öyküsü

6. İntihar düşüncesi veya yakın dönemde intihar girişimi

#### **Rölatif Kontraendikasyonlar**

1. Zekâ kapasitesinin düşük olması

2. Malign hiperfaji (aşırı yeme, hipotalamusun tokluk merkezi sorunu)

3. Prader-Willi sendromu (aşırı ghrelin salınımı)

4. Majör depresyon

5. Tedavi altındaki şizofreni

6. Blumia veya diğer yeme bozukluğunun olması

7. İmmobilizasyon

8. İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı

9. LSG planlanan hastalarda gastroözofageal reflü hastalığının olması.

Bariatrik cerrahi prosedürler için bahsedilen endikasyonlar sağlandığı takdirde LSG uygulanabilir bir cerrahi tekniktir. ASMBS tarafından sınıflandırılan kontrendikasyonlar LSG uygulanacak hastalarda değerlendirilmelidir.

LSG'nin cerrahi tekniğinde hiatus hernisinin mevcut olduğu durumlarda onarılması tanımlanmaktadır. Bunun sebebi olarak LSG'nin kardiya ve fundus arasındaki his açısını bozarak GÖRH hastalığını şiddetlendirdiği ve bu hastalığın sonucu olan barret özefagusuna neden olduğu düşünülmekteydi. Bundan dolayı eskiden GÖRH ve barret özefagus LSG'nin mutlak kontrendikasyonları arasındaydı. Fakat 2014 yılında yayınlanan bir çalışmada LSG operasyonu öncesi GÖRH olan ve GÖRH olmayan iki grubun ameliyattan sonra karşılaştırılması sonucu her iki grup arasında postoperatif GÖRH prevalansında farklılık olmadığı gösterilmiştir. Hatta GÖRH sebebi olarak bilinen karın içi basıncın LSG sonrası azalmasına bağlı olarak ameliyatın fayda sağladığı öne sürülmüştür. Bu sebeple 2016 yılında gerçekleştirilen uluslararası bir konsensus kararına göre GÖRH ve Barrett Özefagus rölatif kontrendikasyon olarak değerlendirilmiştir (79).

LSG öncesi özefagus, mide ve duodenum, alt özefagus gevşekliliği, hiatal herni, barrett özefagus üst gastrointestinal sistem (GIS) endoskopisi ile rutin olarak değerlendirilmektedir. GÖRH hastalığını şiddetlendirdiğini bildiğimiz “*Helicobacter Pylori*” (HP) enfeksiyonu açısından gerekli durumda biopsi alınmaktadır. Barret özefagus hastaların sadece %1'inde görülmektedir. Birçok cerrah GÖRH ve barret özefagusu kontrendikasyon olarak görmemektedir. Bunun sebebi ise bu iki hastalığın oluşum mekanizmalarından biri olan hiatal herni veya hiatus gevşekliliğinin LSG ameliyatında diafragmatik krus disseksiyonu ile tanı konulup, posterior krurorafi ile tamir edilmesidir (79).

IFSO-EC, EASO ve ESPCOP'un katılımıyla EAES (Avrupa Endoskopik Cerrahi Birliği) 2020 kılavuzuna göre; preoperatif endoskopi, sleeve gastrektomi için değerlendirilen tüm hastalarda düşünülebilir (79).

#### **2.7.2.4.4. Komplikasyonlar ve Yönetimi**

Bariatrik cerrahi sonrası hastaların büyük çoğunluğunda kilo kaybıyla beraber yaşam kalitesinde artma ve diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi gibi obeziteye eşlik eden hastalıklarda iyileşme görülmektedir. Cerrahi sonrası mortalite oranları düşük olmakla birlikte komplikasyonlarda oluşabilmektedir. Her ne kadar bariatrik cerrahi, abdominal/batın cerrahisi sınıfında olup benzer komplikasyonlarla karşılaşılrsa da obez bireylerin metabolizması ve reaksiyonu normal kilodaki insanlara göre farklı

olduğundan komplikasyonlar daha şiddetli görülmektedir. Obezite cerrahisi sonrası hastanın komorbiditeleri, uygulanan bariatrik prosedür, laparoskopik veya açık yapılması ile birlikte cerrahın tecrübesine bağlı olarak gelişen komplikasyon oranının günümüzde %0,2-10 arasında değiştiği bildirilmektedir (80).

Bariatrik cerrahi sonrası hastalarda pulmoner tromboemboli (%0,3), kanama (%0,7), stapler hattı veya anastomoz kaçağı (%0,2), marjinal ülser, bağırsak tıkanıklığı, kolelitiazis, böbrek taşı, idrar yolu (%0,3) ve yara enfeksiyonları (%0,5), anastomoz darlığı ve sleeve gastrektomide karşılaşılmayan internal herniasyon görülebilmektedir (81).

Klinik olarak bariatrik cerrahi sonrasında gelişen komplikasyonları erken, orta ve geç dönem olarak sınıflandırmak klinisyen ve cerrahların pratik olarak değerlendirmelerini kolaylaştırmaktadır. Ameliyat sonrası 1-2. haftalar erken dönem olarak değerlendirilebilir. Orta dönem ise kişinin olması gereken kiloya ulaşamadığı ve fazla kiloları sebebiyle komplikasyonların geç fark edildiği ilk bir yılı kapsamaktadır. Post operatif 1. yıldan sonraki kişinin normal kiloya ulaştığı dönem ise geç dönem komplikasyonlar olarak değerlendirilmektedir. Erken dönemde komplikasyonlar neredeyse tüm bariatrik yöntemlerde benzer olsa da orta ve geç dönem komplikasyonlarda tekniğe göre farklılıklar ön plana çıkmaktadır (82).

**Tablo 5.** Bariatrik prosedürlere göre komplikasyonlar: Erken, Orta ve Geç Dönem

| Prosedür                           | Erken                                                                             | Orta                                                                             | Geç                                                                                                                                                                                    |
|------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Gastrik Bant                       | Gastrik perforasyon<br>Dalak yaralanması                                          | Band kayması<br>Gastrik nekroz<br>Port enfeksiyonu ve migrasyonu                 | Band kayması<br>Gastrik erozyon - fistül<br>Mega özefagus<br>Gastrik stenoz                                                                                                            |
| LSG                                | Stapler hattı kanaması<br>Kaçak<br>Dalak veya omentum kanaması<br>Splenik enfarkt | İntra abdominal apse veya hematom                                                | Gastrik fistül<br>Gastrik stenoz                                                                                                                                                       |
| R&Y Gastrik Bypass BPD-DS<br>LTAGB | Anastamoz -stapler hattı kanaması veya kaçağı<br>İnce bağırsak obstrüksiyonu      | İntra abdominal apse veya hematom<br>Roux veya biopankreatik bacak obstrüksiyonu | İnternal herniasyon<br>Anastamoz ülseri veya striktürü<br>Dumping sendromu<br>Gastrik fistül<br>Protein kalori malnütrisiyonu<br>Hipoglisemi<br>Şiddetli ishal<br>Kısa barsak sendromu |

Yaklaşık 85 bin hastanın taranarak değerlendirildiği Buckwald ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada; obezite cerrahisi sonrası 30 günlük mortalite oranları; LAGB için %0,06, RYGB için %0,16 ve BPD/DS için %1,11 olarak belirtilmiştir. ASMBS'nin verilerinde ise LSG için mortalite oranı %0,12 olarak verilmiştir (83).

### **Kaçak**

Bariatrik cerrahi komplikasyonlarından en korkulanı stapler hattı veya anastamoz kaçaklarıdır. Önceden gastrointestinal sistem ameliyatı geçirmiş olanlar, revizyonel cerrahi uygulananlar ve VKİ> 50 kg/m<sup>2</sup> olanlar da kaçak riski daha fazladır (84).

LSG ameliyatının teknik olarak uygulanma şekli sonucu mide hacmini küçültmektir. Pilonun fonksiyonel görevini yerine getirip getirmemesi durumuna göre intragastrik basınç fazlalığına bağlı kaçak olabilmektedir. Sadece pilor kaynaklı değil, operasyon sonrası kalan mide dokusunun twist olması ile birlikte mide distal

kısımdaki darlıklarda kaçağa sebep olabilmektedir. LSG kaçaklarının yüzde 90' ı stapler hattının üst 1/3' lük kısmında meydana gelir. Midenin stapler hattından sağlıklı rezeke edilememesi, mide posteriorundaki yapışıklıkların yeterli diseke edilememesi, mide diseke edilirken splenogastrik alana zarar vermemek için neo fundus dokusunun bırakılmasından kaynaklı komplikasyon oranı artmaktadır. Stapler hattının ayrışması mekanik (teknik) ve iskemik sebeplerden dolayı meydana gelir. Mekanik sebeplerden oluşan kaçaklar ilk 48 saat içinde oluşurken, iskemi kaynaklı ayrışmalar inflamatuvar ve fibrotik yanıtın en yoğun olduğu 5-7. günler arasında olur (84).

Taşikardi (dakikada> 120 atım) kaçağın ilk ve en önemli bulgusu olabilmektedir. Beraberinde nefes darlığı, ateş, karın ağrısı, sırta ve omuza vuran ağrı görülebilmektedir. Ameliyat sonrası yatmakta olan veya taburculuk sonrası kontrole gelen hastada bu semptomlar irdelenmelidir. Kaçak komplikasyonunda birçok belirteç hala araştırılırsa tanıda en duyarlı tetkik hala C Reaktif Protein (CRP) yüksekliğidir. Kısaca postoperatif dönemde sistemik enflamatuvar yanıt (SIRS) bulgularıyla gelen bir hastada kaçaktan şüphelenilmelidir. Kaçaklar, operasyon sonrası ilk üç gün içinde olursa erken dönem kaçak, sekizinci günden sonra olursa geç dönem kaçak olarak adlandırılır. Lokal abse oluşturan, batın içi yayılım göstermeyen subklinik kaçaklar olabileceği gibi batın içine yayılıp peritonit yapan kaçaklar da olabilmektedir (84).

Geniş defektler ve fistüller endoskopi ile kolayca tanımlanabilir. Hemodinamisi stabil, böbrek fonksiyonları normal olan hastalarda oral ve IV kontrastlı batın tomografi tetkiki yapılması gereklidir. LSG'de bilgisayarlı tomografi (BT) ile stapler hattından kaçak tespit oranı %60 ile %80'dir. Tomografide abse ve sıvı koleksiyonunun görüldüğü fakat kontrast ekstrevasiyonunun olmadığı hastalarda da kaçak olabileceği akılda tutulmalıdır. Kaçak tespitinde ultrasonografi kullanılabilir fakat sensitivitesi tomografiye göre daha düşüktür.

LSG sonrası kaçağı olan, hemodinamisi stabil hastalara endoskopik endoluminal stent yerleştirilmesi, radyolog eşliğinde internal drenaj katateri uygulaması, Over the-Scope Clip, Kardiak Septal Okuderler ve endoskopik septostomi sızıntısının kontrolüne yardımcı olabilmektedir. Kullanılacak stentin boyu

yaklaşık 30 cm olup alt özefagus sfinkteri ile piloru kapatacak uzunlukta olmalıdır (85).

Sistemik inflamatuvar yanıtı, perigastrik büyük koleksiyonu veya absesi olan hastalara girişimsel radyoloji tarafından perkütan drenaj kateteri yerleştirilip geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanır. Bu hastalarda erken dönem cerrahi ile müdahale edilerek drenaj kateteri de yerleştirilebilir. 30 günden uzun süren kronik kaçaklarda endoskopik endoluminal klips, stent, internal drenaj kateterleri veya vakumlu pansuman tedavi seçenekleridir.

Cerrahi yaklaşım olarak ikinci bir ameliyatla defektin Graham şeklinde onarımı, kaçağın olduğu alana dren yerleştirilmesi veya intragastrik basıncı azaltmak için mini gastrik bypass revizyonu uygulanabilir. Tüm bu yöntemlere rağmen kaçak hala devam ediyorsa total gastrektomi-özefagojejunostomi yapılabilecek son seçenektir (85).

### **Kanama**

Bariatrik cerrahi sonrası erken dönemde intraluminal veya ekstraluminal kanamalar olabilir. Tüm cerrahi prosedürlerde kanama gelişme oranı %0,4-4 arasında olup kanama nedeniyle mortalite ise %1'den az olarak belirtilmiştir (86). LSG'de, vakaların yaklaşık %11'inde müdahale gerektiren postoperatif kanamalar gelişebilirken, bunların %85'inin cerrahi müdahale olmadan durması muhtemeldir. Kanamalar anastomoz veya stapler hattından, omentum, dalak, karaciğer yaralanmaları ile port yerlerinden gelişebilmektedir. Lümen içerisinden olan kanamalarda endoskopi ile epinefrin enjeksiyonu veya koter uygulaması yapılabilir. Ekstraluminal kanamalarda ise sıvı ve kan replasmanına rağmen taşikardi 120 üzerinde ve hemoglobin değeri anlamlı düşüş göstermekle beraber hastanın hemodinamisi bozuluyorsa tanısal laparaskopi yapılmalıdır. Tanısal laparaskopi ile aktif kanama odağı bulunamayabilir. Eğer ki kanama durmuş ve batın içi hematoma var ise bu alan yıkanıp aspire edilerek loja dren konulmalıdır (86).

### **Pulmoner tromboembolizm (PTE)**

Pulmoner tromboembolizm (PTE), hastanede yatan, komorbiditesi olan ve bariatrik cerrahi uygulanan hastalarda diğer hasta gruplarına göre daha sık

karşılaşılan bir durumdur (86). Pulmoner tromboembolizm, dünyada hastane ölümlerinin yaklaşık %6'sından sorumludur. Bu ölümlerin ¼ 'i ise bariatrik cerrahi servislerinde görülmektedir.

Pulmoner tromboemboli beraberinde pulmoner emboli riskini artırmaktadır. Bu risk LSG için %0,3, LRYGB için %0,1, LAGB için %0,02 ve RYGB için %0,1 olarak verilmiştir (87).

PTE' ye sebep olan risk faktörleri yaş, cinsiyet, ırk-etnik köken, morbid-super obezite, hastanede kalış süresi, malignite, onkolojik tedavi öyküsü, ameliyat öyküsü, geçirilmiş PTE öyküsü, immobilitate ve daha birçok klinik durumu içermektedir. LSG, PTE ve PE gelişme potansiyelinin normal popülasyona göre yüksek olduğu bariatrik cerrahi yöntemidir. LSG'deki başlıca fizyolojik faktörler; laparaskopi esnasında batının hava ile şişirilmesi sonucu basınç artışı ve buna bağlı olarak venöz dönüşün azalması, beraberinde oksidatif stresi azaltması ile ilişkili olarak endotelial disfonksiyona ve trombosit agregasyonuna yol açmasıdır (88).

Her zaman spesifik bulgular vermediğinden dolayı emboli tanısını koymak zordur ve gözden kaçabilir. Pulmoner emboli tanısı standart olarak yüksek çözünürlüklü toraks tomografisi ve bilgisayarlı anjiyografi gibi yöntemlerle yapılmaktadır. Fakat özellikle bariatrik cerrahi hastalarının bu cihazlar kullanılarak tanı alabilmesi fiziksel açıdan engel teşkil etmektedir. Erken tedavinin hayat kurtarıcı olması sebebiyle obezite hastalarına geçerliliği kabul edilmiş olan antikoagülan tedaviler 3-4 hafta süreyle başlanmalıdır. Bu tedavi protokollerinden ise en çok uygulanan düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) dir.

24 bin bariatrik cerrahi uygulanan retro-spektif bir çalışmada düşük molekül ağırlıklı heparinin pulmoner tromboemboli gelişmesini fraksiyone heparine göre kanama riskini arttırmadan daha efektif önlediği gösterilmiştir (89).

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **3.1. ÇALIŞMA GRUBU**

Bu çalışma Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 15.04.2022 tarihinde 2011-KAEK-2 etik kurul koduyla “çalışmanın yapılmasında bilimsel ve etik açısından sakınca olmadığı” onayı alınmıştır. Çalışma, Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniği’nde Ocak 2017 ile Mart 2022 tarihleri arasında LSG yapılan toplamda 18- 70 yaş aralığındaki 335 hasta retrospektif olarak hastane bilgi sistemi ve hasta dosyaları incelenerek tarandı.

335 hastanın LSG uygulandıktan sonra genel cerrahi kliniğimizde yatışı esnasında gelişen komplikasyonlar ile taburculuk sonrası ilk bir ay içerisinde kontrole geldiği veya acil servise geldiği esnadaki komplikasyonların verileri kayıt altına alındı.

#### **3.2. ANAMNEZ VE FİZİK MUAYENE**

Fazla kiloları sebebiyle zayıflama isteği olan ve ameliyat olmak istediğini belirterek polikliniğimize başvuran hastalardan detaylı anamnez alındı. Obezitenin ne zaman başladığı, daha önce zayıflamak için başvurduğu yöntemler (diyet, egzersiz, medikal tedavi vb.) sorgulandı. Hastanın komorbiditesi sorgulandı. Astım, HT, KY, tip 2 DM ve diğer kronik hastalıkları olan hastaların kullandığı ilaçlar kaydedildi. Hastaların boy ve kiloları kayıt altına alındı. LSG’ye uygun bir aday ise operasyonunun nasıl yapıldığı, operasyonun riskleri, operasyon öncesi ve sonrası dikkat edilecek durumlar detaylıca anlatıldı.

#### **3.3. CERRAHİ HAZIRLIK**

Operasyonu kabul eden hastalara ameliyat öncesi rutin laboratuvar tetkikleri yapıldı. Obezitenin endokrinolojik nedenlerinin dışlanması için endokrinoloji konsültasyonu istendi. Opere olmasında endokrinolojik olarak engel olmayan hastalara kardiyoloji, göğüs hastalıkları, psikiyatri ve anestezi konsültasyonları istendi. Kardiyoloji tarafından ekokardiyografik değerlendirme yapıldı. Göğüs hastalıkları tarafından solunum fonksiyon testi ile birlikte PA akciğer grafisi

çekilerek değerlendirme yapıldı. Ameliyat olmasına engel psikolojik patoloji ekartasyonu için ayrıntılı psikiyatrik muayeneleri yapıldı ve anesteziyoloji tarafından incelenerek ASA skorlaması değerlendirildi. Konsülte edilen birimlerde risk skorlaması yapıldıktan sonra hastaya tarafımızca riskler anlatıldı. Hasta operasyonu kabul ettikten sonra operasyon onamları imzalatıldı. Hastalara rutin olarak preoperatif üst GİS endoskopi işlemi polikliniğimizde yapıldı. Yakın tarihli dış merkezde endoskopisi yapılan hastaların tekrardan üst GİS endoskopisi yapılmasına gerek kalmadı. Pre-operatif gece saat 24:00 te 0,4 IU düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) (Oksapar 4000 anti-Xa IU/0.4 ml, KOÇAK FARMA) uygulandı. Ameliyat günü hastalara anti-emboli çorabı giydirildi.

### **3.4. CERRAHİ TEKNİK**

Genel anesteziyi takiben uygun pozisyona alınan hastaların batın bölgesinin steril olarak hazırlanmasından sonra umblikusun yaklaşık 3-4 cm süperioru ve 2cm solundan 12 mm'lik trokar ile girilerek vizyon sağlandı. Devamında hasta ters trendelenburg pozisyonuna getirildi. Subksifoid'ten karaciğer sol lob retraksiyonu için Nathanson ekartör (ANKA LABS, REF NO:108) kullanıldı. Her iki mid-klaviküler hattın toplam 2 adet 12 mm' lik port yerleştirildi. Ardından hastanın sol tarafındaki portun supero-lateralinden 5 mm'lik bir port daha yerleştirildi. İntraabdominal basınç ortalama 15 mmHg olacak şekilde ayarlandı. Pilordan yaklaşık 4 cm proksimalden başlanarak midenin his açısına kadar enerji ünitesi damar- kesme ve mühürleme cihazı ligasure (Covidien Ligasure Atlas 10 mm- 20 cm, REF: LS 1020) yardımıyla omentum tüm fundusu içerecek şekilde midenin büyük kurvaturu ve dalaktan ayrıldı. Orogastrik yolla anestezi doktoru tarafından yerleştirilen 34 Fr buji pilorun proksimaline kadar ilerletildi. Ardından 5 veya 6 adet 60 mm'lik laparoskopik lineer yeşil kartuşlu kalın doku stapleri (Echelon, Ethicon Endosurgery ya da EndoGİA, Covidien yeşil 60 mm, 2.5 mm, ABD) ile antrumdan his açısına kadar buji kılavuzluğunda gergin olmayacak şekilde mide kesildi. Stapler hattında kanama odaklarına metal klip (Covidien Endo clip Applier 10 mm large, Medtronic, REF:176625) atıldı. Ardından stapler hattına püskürtme sistemiyle fibrin yapıştırıcı (Tisseel Kit Fibrin Sealant, Baxter®) sıkıldı. Rezeke edilen mide dokusu sol 12 mm' lik trokar yerinden dışarı alındı. Anestezi doktoru tarafından orogastrik yerleştirilen buji komple çıkarıldı. Tüm stapler hattını görecektir şekilde sol

subdiyafragmatik alana doğru 1 adet Jackson Pratt dren yerleştirildi. 12 mm'lik port yeri fasyası kapatılıp cilt sütüre edildi. Anestezinin gerekli gördüğü durumlarda hastalar postoperatif yoğun bakıma alındı. Yoğun bakıma alınan hastalar vital bulguları stabil olması halinde servise alındı. Tüm hastalar ameliyat sonrası 8. saatte mobilize edildi. Postoperatif 1. günde tüm hastalara dilüe edilmiş kontrast solüsyon (Biemexol 350 mg çözelti, BİEM ilaç san.) oral yoldan içirilerek skopi altında kaçak olup olmadığına bakıldı. Aynı şekilde postoperatif 1. günde diyetisyen hastaların beslenme düzenlerini ve hangi zaman dilimlerinde hangi besinleri alabileceklerini anlatarak diyet programı belirledi. Ameliyat öncesi gece saat 24.00'de subkutan uygulanan 0.4- 0.6 IU DMAH aynı dozda ve subkutan olarak 12 saat aralıklarla taburcu olana kadar devam edildi. Taburculuk sonrası, hastaya proton pompa inhibitörü günde 1 defa, siprofloksasin günde 2 defa, ağrı kesici ve 10 gün 12 saat arayla kullanılacak şekilde 0,4 IU DMAH reçete edildi.

Reprodüktif dönemdeki bayan hastalardan ameliyat sonrası ilk 18 ay hamile kalmamaları istendi. Hasta 10 gün sonra kontrole çağırıldı. Operasyonların her biri ortalama 1 saat sürmüştür.

### **3.5. İSTATİSTİKSEL ANALİZ**

Gruplar arasında kategorik değişken karşılaştırmasında ki-kare testi kullanıldı. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel histogramlar ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testleri) ile kontrol edildi. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak, normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenler ise ortanca ve çeyrekler arası aralık olarak sunuldu. Gruplar arasında sürekli değişken karşılaştırmasında normal dağılımın varlığına göre bağımsız örneklem t testi veya Mann-Whitney U testi kullanıldı. İstatistiksel analizler SPSS 26.0 (IBM Statistics, Newyork) paket programı ile yapılmıştır. Sunulan p değerleri iki-yönlü olup  $p < 0,05$  olan değerler istatistiksel açıdan anlamlı kabul edildi.

## 4. BULGULAR

### 4.1. BULGULAR

Çalışmaya alınan 335 hastanın 67 (%20) 'si erkek iken 268 (%80) 'i kadın idi. Hastaların median yaşı 35 yıldır. (IQR = 20 yıl). Hastaların %87,2 'si morbid obez iken %12,8'i süper obez idi. Hastaların 46 (%13,6) 'sında hipertansiyon, 73' (%21,8) inde Diabetes Mellitus, 22' (%6,6) inde hipotiroidi mevcuttu. 317 (%94,6) hastaya 5 tane stapler, 18 (%5,4) hastaya 6 tane stapler uygulandı. Hastaların tamamı laporoskopik cerrahi yapılmış olup %92,8 'ine tissel uygulanmıştır. En sık komplikasyon olarak 8 hastada (%2,4) kaçak görüldü. Tablo 1 'de hastaların genel özellikleri yer almaktadır.

**Tablo 6.** Hastaların Genel Özellikleri

|                                            | (n) | (%)   |
|--------------------------------------------|-----|-------|
| <b>Cinsiyet</b>                            |     |       |
| Erkek                                      | 67  | %20   |
| Kadın                                      | 268 | %80   |
| <b>Vücut kitle indeksi göre</b>            |     |       |
| Morbid obez                                | 292 | %87,2 |
| Süper Obez                                 | 43  | %12,8 |
| <b>Komorbidite</b>                         |     |       |
| Hipertansiyon                              | 46  | %13.6 |
| Diabetes Mellitus                          | 73  | %21.8 |
| <i>Kronik obstrüktif akciğer hastalığı</i> | 14  | %4.2  |
| Koroner Arter hastalığı                    | 4   | %1.2  |
| Hipotiroidi                                | 22  | %6.6  |
| <b>Sigara kullanımı</b>                    | 68  | %20,3 |
| <b>Stapler Sayısı</b>                      |     |       |
| 5 tane stapler                             | 317 | %94.6 |
| 6 tane stapler                             | 18  | %5.4  |
| <b>Tissel Kullanımı</b>                    | 311 | %92.8 |
| <b>Komplikasyonlar</b>                     |     |       |
| Kaçak                                      | 8   | %2.4  |
| Kanama                                     | 2   | %0.6  |
| Pulmoner Tromboemboli                      | 2   | %0.6  |

LSG sonrası hastalarda %0,6 oranında pulmoner tromboemboli görüldü. Pulmoner tromboemboli görülen hastaların median yaş 51,5 yıl idi. Yaş, cinsiyet ve sigara içenler arasında pulmoner tromboemboli gelişmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Vücut kitle indeksine göre gruplandığımızda süper obez hastalarda morbid obez hastalarına göre pulmoner tromboemboli gelişme riski istatistiksel olarak anlamlı fark olmamasına rağmen daha yüksekti. Tablo 2’de pulmoner tromboemboli gelişen hastaların özellikleri yer almaktadır.

**Tablo 7.** Pulmoner Emboli Gelişen Hastaların Genel Özellikleri.

|                                 | <b>Pulmoner Emboli var<br/>(n= 2)</b> | <b>Pulmoner Emboli yok<br/>, (n= 333)</b> | <b>P-value</b> |
|---------------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------------|----------------|
| <b>Yaş(yıl), median (IQR)</b>   | 51,5 -0                               | 35-20                                     | 0,094          |
| <b>Cinsiyet, n (%)</b>          |                                       |                                           | 0,478          |
| Erkek                           | 0                                     | 67(%100)                                  |                |
| Kadın                           | 2 (%0.7)                              | 266 (%99.3)                               |                |
| <b>VKİ grup</b>                 |                                       |                                           | 0,115          |
| Morbid obez                     | 1(%0,3)                               | 291(%99,7)                                |                |
| Süper obez                      | 1(%2.3)                               | 42(%97,7)                                 |                |
| <b>Sigara kullanımı n (%)</b>   |                                       |                                           | 0,474          |
| Evet                            | 0                                     | 68(%100)                                  |                |
| Hayır                           | 2 (%0,7)                              | 265(%99,3)                                |                |
| <b>Hipertansiyon öyküsü</b>     |                                       |                                           | 0,135          |
| Evet                            | 1(%2.2)                               | 45(%97,8)                                 |                |
| Hayır                           | 1(%0.3)                               | 288(%99,7)                                |                |
| <b>Diabetes Mellitus öyküsü</b> |                                       |                                           | 0,332          |
| Evet                            | 1 (%1.4)                              | 72 (%98.6)                                |                |
| Hayır                           | 1(%0.4)                               | 261(%99.6)                                |                |
| <b>KOAH öyküsü</b>              |                                       |                                           | 0,767          |
| Evet                            | 0                                     | 14 (%100)                                 |                |
| Hayır                           | 2 (%0,6)                              | 319(%99,4)                                |                |
| <b>KAH öyküsü</b>               |                                       |                                           | 0,876          |
| Evet                            | 0                                     | 4 (%100)                                  |                |
| Hayır                           | 2 (%0,6)                              | 329 (%99,4)                               |                |
| <b>Hipotiroidi öyküsü</b>       |                                       |                                           | 0,707          |
| Var                             | 0                                     | 22(%100)                                  |                |
| Yok                             | 2 (0,6)                               | 311(%99,4)                                |                |
| <b>Tissel kullanımı</b>         |                                       |                                           | 0,694          |
| Evet                            | 2 (%0,6)                              | 309 (99,4)                                |                |
| Hayır                           | 0                                     | 24(%100)                                  |                |

IQR: Interquartile Range.

LSG sonrası çalışmamızda %2,4 oranında kaçak görüldü. Kaçak görülen hastaların yaş medianı 32 yıl (19) idi. Yaş, cinsiyet ve sigara içenler arasında kaçak gelişmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. 5 tane Stapler ve 6 tane stapler uygulanan hastalarda kaçak gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmamasına rağmen 6 tane stapler kullanan hastaların %11,1 inde kaçak görüldü. Tablo 3'te kaçak gelişen hastaların özellikleri yer almaktadır.

**Tablo 8.** Kaçak Komplikasyonlarına Göre Hastaların Özellikleri

|                                        | <b>Kaçak var<br/>(n= 8)</b> | <b>Kaçak yok<br/>, (n= 327)</b> | <b>P-value</b> |
|----------------------------------------|-----------------------------|---------------------------------|----------------|
| <b>Yaş(yıl), median ( IQR )</b>        | 32 -19                      | 35-20                           | 0,647          |
| <b>Cinsiyet, n(%)</b>                  |                             |                                 | 0,055          |
| Erkek                                  | 4(%6)                       | 63 (%94)                        |                |
| Kadın                                  | 4 (% 1,5)                   | 264 (%98,5)                     |                |
| <b>Vücut kitle indeksine göre grup</b> |                             |                                 | 0,726          |
| Morbid obez                            | 7 (%2.4)                    | 285 (%97,6)                     |                |
| Süper obez                             | 1(%2.3)                     | 42 (%97.7)                      |                |
| <b>Sigara kullanımı n (%)</b>          |                             |                                 | 0,208          |
| Evet                                   | 3 (%4.4)                    | 65 (%95,6)                      |                |
| Hayır                                  | 5 (%1.9)                    | 262 (%98.1)                     |                |
| <b>Hipertansiyon öyküsü</b>            |                             |                                 | 0,302          |
| Evet                                   | 2 (%4,3)                    | 44 (%95,7)                      |                |
| Hayır                                  | 6 (%2,1)                    | 283 (%97,9)                     |                |
| <b>Diabetes Mellitus öyküsü</b>        |                             |                                 | 0,379          |
| Evet                                   | 3 (%4,1)                    | 70 (%95,9)                      |                |
| Hayır                                  | 5 (% 1,9)                   | 257 (%98,1)                     |                |
| <b>KOAH öyküsü</b>                     |                             |                                 | 0,708          |
| Evet                                   | 0                           | 14 (%100)                       |                |
| Hayır                                  | 8 (% 2,5)                   | 313 (%97,5)                     |                |
| <b>KAH öyküsü</b>                      |                             |                                 | 0,7,53         |
| Evet                                   | 0                           | 4 (%100)                        |                |
| Hayır                                  | 8 (%2.4)                    | 323 (%97,6)                     |                |
| <b>Hipotiroidi öyküsü</b>              |                             |                                 | 0,577          |
| Var                                    | 0                           | 22(%100)                        |                |
| Yok                                    | 8 (%2.6)                    | 305(%97,4)                      |                |
| <b>Tissel kullanımı</b>                |                             |                                 | 0,548          |
| Evet                                   | 8 (%2,6)                    | 303 (%97.4)                     |                |
| Hayır                                  | 0                           | 24(%100)                        |                |
| <b>Stapler Sayısı</b>                  |                             |                                 | 0,063          |
| 5 tane                                 | 6 (%1.9)                    | 311 (%98.1)                     |                |
| 6 Tane                                 | 2 (%11.1)                   | 16 (%88,9)                      |                |

IQR: Interquartile Range.

LSG sonrası çalışmamızda %0,6 oranında kanama görüldü. Kanama görülen hastaların yaş medain 45,5 yıl idi. Yaş, cinsiyet ve sigara içenler arasında kanama gelişmesi açısından istatiksel olarak bir fark yoktu. Koroner arter hastalığı olan hastaların %25 ‘inde kanama görülmektedir. (p=0,024) Diğer komorbiditeler arasında istatiksel olarak fark görülmedi. Tisseel kullanılmayan hastalar tisseel kullanan hastalara göre istatiksel olarak anlamlı bir şekilde kanama daha yüksekti. (p=0,018). Tablo 4’te kanama gelişen hastaların özellikleri yer almaktadır.

**Tablo 9.** Kanama Gelişen Hastaların Genel Özellikleri

|                                       | <b>Kanama var<br/>(n= 2)</b> | <b>Kanama yok<br/>(n= 333)</b> | <b>P-value</b> |
|---------------------------------------|------------------------------|--------------------------------|----------------|
| <b>Yaş (yıl), median ( IQR )</b>      | 45,5-0                       | 35-20                          | 0,241          |
| <b>Cinsiyet, n(%)</b>                 |                              |                                | 0,478          |
| Erkek                                 | 0                            | 67 (%100)                      |                |
| Kadın                                 | 2 (% 0,7)                    | 266 (%99,3)                    |                |
| <b>Vücut kitle indeksine göre</b>     |                              |                                | 0,586          |
| Morbit obez                           | 2 (%0,7)                     | 290 (%99,3)                    |                |
| Süper obez                            | 0                            | 43 (%100)                      |                |
| <b>Sigara kullanımı n (%)</b>         |                              |                                | 0,208          |
| Evet                                  | 0 (%4,4)                     | 68 (%100)                      |                |
| Hayır                                 | 2 (%0,7)                     | 265 (%99,3)                    |                |
| <b>Hipertansiyon öyküsü</b>           |                              |                                | 0,135          |
| Evet                                  | 1 (% 2,2)                    | 45 (%97,8)                     |                |
| Hayır                                 | 1 (%0,3)                     | 288 (%99,7)                    |                |
| <b>Diabetes Mellitus öyküsü</b>       |                              |                                | 0,454          |
| Evet                                  | 0                            | 73 (%100)                      |                |
| Hayır                                 | 2 (% 0,8)                    | 260 (%99,2)                    |                |
| <b>KOAH öyküsü</b>                    |                              |                                | 0,767          |
| Evet                                  | 0                            | 14 (%100)                      |                |
| Hayır                                 | 2 (% 0,6)                    | 319 (%99,4)                    |                |
| <b>Koroner arter hastalığı öyküsü</b> |                              |                                | <b>0,024*</b>  |
| Evet                                  | 1 (%25)                      | 3 (%75)                        |                |
| Hayır                                 | 1 (%0,3)                     | 330 (%99,7)                    |                |
| <b>Hipotiroidi öyküsü</b>             |                              |                                | 0,707          |
| Var                                   | 0                            | 22 (%100)                      |                |
| Yok                                   | 2 (%0,6)                     | 311 (%99,4)                    |                |
| <b>Tissel kullanımı</b>               |                              |                                | <b>0,018**</b> |
| Evet                                  | 1 ( %0,3)                    | 310 (%99,7)                    |                |
| Hayır                                 | 1 (%4,2)                     | 23 (%95,8)                     |                |
| <b>Stapler Sayısı</b>                 |                              |                                | 0,735          |
| 5 tane                                | 2 (%0,6)                     | 315 (%99,4)                    |                |
| 6 Tane                                | 0                            | 18 (%100)                      |                |

IQR: Interquartile Range.

\*Fisher's Exact Test. \*\* Pearson Chi-Square

## 5. TARTIŞMA

Obezite, 21. yüzyılın en önemli toplumsal sorunu olup, yıllar geçtikçe insidansı artmaktadır. Obezite, kardiyovasküler ve metabolik sistemler başta olmak üzere hemen hemen bütün sistemlerde hastalıkların artışı ile ilişkilidir. Avrupa ve Kuzey Amerika'daki erken ölüm sebepleri arasında sigara birinci obezite ise ikinci temel risk faktörüdür.

Obezite sıklığındaki artış sadece Avrupa ve Kuzey Amerika gibi sosyo-ekonomik düzeyi yüksek gelişmiş ülkelerde değil, düşük ve orta gelirli ülkelerde de dikkat çekmektedir.

Özellikle kırsal yaşamdan kentleşmeye geçiş, fiziksel aktivite azlığı ve kalorisi yüksek beslenme alışkanlıklarını beraberinde getirmiş olup obezitenin çocukluk çağlarından başlamasına sebep olmuştur (90).

DSÖ verilerine göre dünya genelinde obezite sıklığı 1975 yılından sonraki 40 yıllık dönemde yaklaşık üç kat artmıştır. 2016 yılında erişkin nüfusun (18 yaş ve üzeri) 1.9 milyonun (%39) kilo fazlalığı sorunu olduğu belirtilmiştir. Kilo fazlalığı olan erkekler ve kadınların oranı neredeyse eşit oranda görülmektedir (sırasıyla, %39 ve %40). Kilo fazlalığı olan kişilerin ise 650 milyonu (dünya genelinde %13; erkeklerde %11 ve kadınlarda %15) obezdir. DSÖ'nün 2016'da yayımlanan raporuna göre 2025 yılında her beş kişiden birinin obez olabileceği belirtilmiştir (91).

Türkiye'deki obezite insidansını araştıran ilk epidemiyolojik çalışma TEKHARF çalışmasıdır. Bu çalışmanın özelliği aynı kişilerin yıllar içerisindeki kilo artışları ve kilo artışının kardiyometabolik (ateroskleroz, hipertansiyon, diyabet) etkileri incelenmiştir. Ülkemizde beraberinde yapılan geniş kapsamlı epidemiyolojik çalışmalarda kilo fazlalığı ve obezitenin genel olarak bildirilen oranları %24,9 ile %36 arasında değişmektedir. 2008 DSÖ Türkiye verilerine bakıldığında ülkemizde obezite sıklığı toplum genelinde %27,8, kadınlarda %34,0 ve erkeklerde %21,7'dir. 2016 yılında DSÖ'nün yayımlanan raporuna göre ise Türkiye %29,5 oranla Avrupa'da obezite prevalansının en fazla görüldüğü ülke olmuştur. Yakın bir tarihte açıklanan Avrupa Kardiyovasküler Hastalık İstatistikleri (ATLAS) taramasına göre Türk kadın ve erkekleri için bildirilen oranlar sırasıyla %35,8 ve %22,9'dur. 2018

yılında Türkiye Kardiyoloji Derneği'nin 12 çalışmayı değerlendirdiği meta-analizde obezite sıklığı kadınlarda %30, erkeklerde %17 olarak belirtilmiştir (92).

Yapılan çalışmaların tamamına yakınında kadınlardaki obezite sıklığı erkeklerden fazla çıkmaktadır. Bu çalışmalar bölgesel nüfus sayısına göre yapılmış çalışmalardır.

Bizim çalışmamızdaki %20 erkek ve %80 kadın oranları nüfus sayısına göre hesaplanmamış olsa da LSG yapılan toplam hastanın cinsiyete göre oranları, kadınlardaki sıklığın erkeklere oranla daha fazla olduğunu desteklemektedir.

Özellikle Covid-19 küresel salgını sebebiyle obezite prevalansının daha da artacağı öngörülmektedir (92).

Diyet ve egzersiz programlarının içinde bulunduğu yaşam şekli değişikliği, medikal tedaviler, girişimsel olmayan tıbbi yaklaşımlar ve bariatrik cerrahi obezitenin tedavisini oluşturmaktadır. Hastanın fazla kilolarından hızlı bir şekilde kurtulması, bu durumu uzun süre koruması ve obezitenin beraberinde getirdiği hastalıklara karşı olumlu etkiler yapması sebebiyle bariatrik cerrahi ön plana çıkmıştır.

Bariatrik cerrahi uygulanma sayısı obezitenin dünya nüfusu üzerinde yaygınlığının anlaşılması ile birlikte korele olarak artmaktadır. 2020 yılında dünya da yaklaşık 685.000 vaka rapor edilmiştir. Yapılan bariatrik cerrahi tekniklerinden %50'sini LSG oluşturmaktadır (93). LSG, mide hacmini küçültme odaklı restriktif bir teknik olsa da fundusun rezeksiyonu ile birlikte ghrelin salınımını azaltarak tokluk ve iştahsızlığı sağlar. Hastalar hızlı ve kontrollü bir şekilde kilo vererek birçok komorbiditenin remisyonuna katkıda bulunur. Aynı zamanda cerrah tarafından öğrenilip uygulanması kolaydır. Biliopakreatik- diversiyonun olduğu diğer bariatrik prosedürlere göre kişinin gastrointestinal sistem anatomisini sınırlı olarak değiştirir. Bu yönleriyle LSG'nin diğer tekniklere göre morbiditesi daha düşüktür. ASMBS, LSG'nin obez hastalarda ilk tercih edilmesi gereken cerrahi prosedür olmakla birlikte, VKİ  $\geq 50$  kg/m<sup>2</sup> olan süper veya süper-süper obezlerde iki aşamalı cerrahinin ilk aşamasını oluşturması gerektiğini bildirmiştir (94).

LSG ameliyatlarının erken dönemde en korkulan komplikasyonları stapler hattı kaçağı, kanama ve pulmoner tromboemboli- pulmoner embolidir.

LSG ameliyatlarının olmazsa olmazı staplerdir. Staplerin kullanıldığı ameliyatlar içinde en uzun dikiş hattı LSG’de oluşturulur. Stapler kullanımı beraberinde kanama ve kaçak riskini oluşturmaktadır. Operasyon esnasındaki stapler ateşleme cihazı ya da staplerin kendinden kaynaklı mekanik hatalar sebebiyle dikiş hattı ayrışması yaşanabilmektedir. Mekanik sebeplerden dolayı oluşan kaçaklar post operatif 3 gün içerisinde olurken iskemik sebepli kaçaklar 5-7. Günler arasında oluşmaktadır. Stapler hattından olan kanamayı ve sızıntıyı önlemek için birçok yöntem denenmesine rağmen sonuçlar kafa karıştırıcıdır. Maalesef henüz standart bir yöntem bulunamamıştır (95).

Fibrin adhezive/yapıştırıcı (tisseel) kanın pıhtılaşma kaskadını taklit ederek işlev görmektedir. İnsan plazmasından üretilmiştir. Hemostatik özelliği ile birlikte yapılan çalışmalarda fibroblast migrasyonu sağlayarak yara iyileşmesinde de etkili olduğu gösterilmiştir (95). Literatürde fibrin yapışkanın LSG’de kullanımı hakkında az da olsa olumlu çalışmalar mevcuttur.

Gentileschi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada fibrin yapışkan uygulamasının kanama ve kaçak üzerinde etkili olduğu gösterilmiştir (96). Öte yandan Aydın ve ark.’nın yaptığı bir çalışmada ise fibrin yapıştırıcı kullanımının kaçak oranını azaltmadığı, pahalı olması sebebiyle maliyeti arttırdığı ve ameliyat süresini uzattığı bildirilmiştir (97).

250 hastanın 3 gruba ayrılarak değerlendirildiği Sertaç ve ark.’nın çalışmasında hastaların yüzde 54’ üne stapler hattını güçlendirmek için sadece fibrin yapıştırıcı sıkıldığı, yüzde 22’ sine güçlendirici sütur atıldığı, yüzde 24 ‘üne hiçbir şey yapılmadığı belirtilmiştir. 6 kaçağın hiçbir güçlendirici yapılmayan gruptan çıktığı, 1 kaçağın (%0,7) fibrin yapıştırıcı kullanılan gruptan , 1 kaçağın ise sütur atılan gruptan çıktığı, toplamda 8 kaçak olduğu belirtilmiştir. Bu çalışmadan LSG uygulanan hastalarda fibrin yapıştırıcının kaçakların önlenmesindeki etkinliğine dair güçlü kanıtların mevcut olduğunu belirtmişlerdir (98).

Matteo ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 450 hastaya LSG uygulayarak 2 çalışma grubu oluşturulmuştur. Birinci gruba stapler hattına fibrin yapıştırıcısı

kullanılmış ikinci gruba herhangi bir güçlendirme veya fibrin yapıştırıcısı kullanılmamıştır. Postoperatif dönemde birinci grupta kaçak ve kanama açısından komplikasyonlarda anlamlı bir azalma olduğu bildirilmiştir. Stapler hattını güçlendirmenin kaçak ve kanama komplikasyonlarını azalttığını belirtmişlerdir (99).

Mario ve arkadaşlarının, LSG yapılan 100 hasta üzerindeki randomize çalışmasında ise, fibrin yapıştırıcının uygulandığı ve uygulanmadığı 2 grupta kanama ve kaçak değerlendirmesi yapılmıştır. Fibrin yapıştırıcı sıkılmayan hastalarda kanama anlamlı olarak daha yüksek iken (grup A'ya karşı grup B,  $p = 0.03$ ), kaçak açısından istatistiksel bir anlam bulunmadığını bildirilmişlerdir (100).

Ülkemizde standart LSG yapılan 1000 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada kaçak olmamış, sadece 3 hastada cerrahi müdahale gerektirmeyen kanama olduğu belirtilmiştir. Fibrin yapıştırıcının kanama ve kaçak komplikasyonlarını önlemede standart olarak kullanılması gerektiğini önermişlerdir (101).

2019 yılında ülkemizde yapılan diğer bir çalışmada hastalar 3 gruba ayrılmıştır. Standart LSG uygulanan hastalardan birinci grupta stapler hattını güçlendirici takviye olarak fibrin yapıştırıcı püskürtülmüş, ikinci grupta stapler hattına güçlendirici sütur atılmış, üçüncü grupta ise stapler hattına güçlendirme yöntemlerinden herhangi birisi yapılmamıştır. Çalışmanın sonucunda 3 grupta da post operatif kanama ve stapler sızıntısı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (102).

Akıcı ve arkadaşının yaptığı prospektif bir çalışmada, LSG uygulanan 48 hastanın rezeke edilen mide paternlerine 4 farklı stapler hattı güçlendirme teknikleri uygulandı. Grupların özelliklerinde kullanılan stapler sayısı ve stapler hattının doğrusallığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ( $p = 0.524-0.265$ ). Rezeke edilen midenin en sık patlama bölgesi stapler hattının olduğu fundusta gerçekleşti. Fakat dört gruptaki patlama basınçları arasında anlamlı farklılıklar görüldü ( $p = .001$ ). Fibrin yapıştırıcının diğer stapler hattını güçlendirme yöntemlerine göre önemli derecede yüksek bir değerde olduğu görüldü. Fibrin yapıştırıcının kaçak gelişimini engellemede diğer stapler hattını güçlendirme yöntemlerinden daha etkili olabileceğini belirtmişlerdir (103).

Stapler hattını güçlendirme yöntemlerinden fibrin yapıştırıcının, kanama ve kaçak üzerine birlikte değerlendirildiği veya az da olsa ayrı ayrı değerlendirildiği çalışmalar literatürde mevcuttur. Bu iki komplikasyonun beraber değerlendirilme sebebi fibrin yapıştırıcının fibroblast migrasyonu ve hemostatik etkisinin bir arada olmasıyla birlikte kaçak ve kanamaların sıklıkla stapler hattından olmasından kaynaklıdır.

Literatürde LSG'nin stapler hattından kaçak insidansı %0-5,3 ve kanama insidansı %2 olarak raporlanmıştır (104).

Bizim çalışmamızda LSG yapılan 8 hastada (%2,4) kaçak görüldü. Bu oran literatürde yapılan çalışmalarla uyumluydu. Çalışmamızda ortaya çıkan; fibrin yapıştırıcı uygulanan hastalarda kaçak gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmamasına rağmen kaçakların sadece fibrin yapıştırıcı kullanılan hastalarda olduğu görüldü. Fibrin yapıştırıcı kullanılan hasta grubundaki sonuçlara göre fibroblast migrasyonu ve yapışkanlık özelliklerinin intragastrik basınç artışına yeteri kadar dayanıklı olmadığı düşünülmüştür.

Piotr ve ark.'nın LSG' de stapler sayısının kaçak olma üzerine etkisini araştırdığı bir çalışmada mide transeksiyonunun ilk ikisi 60 mm'lik lineer stapler (Altın kartuşlu Ethicon Echelon EndoFlex), kalan mide dokusu mavi kartuşlarla yapıldı. Stapler sayısı ortalama 4 adet olarak belirtildi (min. 3-max 8). Stapler sayısı artışı ile postoperatif kanama ve kaçak komplikasyonları arasında anlamlı bir sonuç elde ettiler. Stapler sayısının artışı ile ameliyat süresi uzamasına bağlı olarak istatistiksel anlamı olan sonuç elde ettiler. Fazla stapler kullanılmasının teknik bir sorun sebebiyle olduğunu ilişkilendirip bununda ameliyat zamanının uzamasına neden olduğunu gözlemlediler. Fazla stapler kullanılmasının teknik hatalar sebebi olabileceği gibi, ameliyatın süresinde uzatması sonucu komplikasyonların artabileceğini öngörmüşlerdir (105).

Bizim çalışmamızda midenin transeksiyonunda yeşil kartuş kullanılmıştır. 5 tane stapler ve 6 tane stapler uygulanan hastalarda kaçak gelişmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmamasına rağmen (p. 0,063) , 5 tane stapler kullanılan hastalarda %1,9 kaçak görülürken 6 tane stapler kullanan hastaların %11.1 inde kaçak görüldü. Stapler sayısının artması ameliyat süresinin uzamasına neden olmakla

beraber, teknik sorunların başlı başına komplikasyon oranını arttırdığı literatür çalışmaları (105) mevcutken buna bağlı fazla stapler kullanımıyla ilişkilendirmenin kaçak riskini arttırabileceği öngörüsünü bizde de oluşturmuştur.

Kaçak komplikasyonunun olduğu 8 hastamıza erken dönemde endoskopik değerlendirme yaptık. Kaçakların hepsinin mide proksimalinin stapler hattından olduğunu gördük. Erken dönemde intra- luminal stent konularak 6-8 hafta aralığında stentleri çektik. Sonuç olarak tüm hastalarda fistülün kapandığı görüldü.

Musella ve ark.'nın stapler hattını güçlendirdiği çalışmada fibrin yapıştırıcı kullanılan hastalarda daha az kanama olduğunu savunmuşlardır (106). Sroka ve ark.'nın çalışmasında, stapler hattının fibrin yapıştırıcı ve sütur ile güçlendirildiği iki grup kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Sütur grubunda hiç kanama saptanmazken, fibrin yapıştırıcı grubunda %4, kontrol grubunda ise %10 oranında kanama saptanmıştır (107).

Bizim çalışmamızda %0,6 oranında kanama görüldü. Bu oran literatürdeki oranla uyumaktadır. Fibrin yapıştırıcı kullanmadığımız hastaların tisseel kullandığımız hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde kanaması daha yüksekti ( $p=0,018$ ). Bu iki hastanın kanaması post operatif ilk 24 saatte drenaj hemorajik gelenin olmasıyla fark edildi. İki hastada postoperatif 24. saatte görülen hemoglobin değeri 3 birimden fazla düştü. Tanısal laparaskopiye gerek kalmaksızın konservatif tedaviyle hemostaz sağlandı. Fibrin yapıştırıcı kullanımının kaçaklar üzerindeki etkisi kafa karıştırıcı olsada kanama açısından etkili olduğu düşüncesi ağır basmaktadır.

Bariatrik cerrahi hastalarında yapılan operasyonun tekniği ve süresi, anestezi yönetimi, immobilizasyon, dehidratasyon, enfeksiyon varlığı PTE gelişiminde etkili risk faktörleridir. Günümüzde cerrahi uygulanan vakalarda; erken mobilizasyon, gelişmiş postoperatif bakım, tromboprofilaksinin uygulanması ile PTE-PE gelişim riski azaltılabilmektedir (108).

Primer profilaksi PTE gelişmesini önlemek için koruyucu tedavi uygulamalarıdır. PTE geliştikten sonra PTE'nin önemli komplikasyonlarından olan pulmoner emboliyi önlemek amacıyla antikoagülan tedavinin belli bir süre uzatılması gereklidir, bu yaklaşıma da "sekonder profilaksi" denir.

Amerikan Kardiyoloji Derneği'nin Circulation dergisinde, genel cerrahi hastalarında PTE 'nin profilaktik tedavisi için DMAH subkutan olarak 40 mg/gün (0,4 IU) preoperatif 12 saat önce başlanıp, postoperatif 12 saat sonra devam edilmelidir (109).

LSG, cerrahi kliniklerinde sık uygulanan ve sonrasında PTE - PE gelişme potansiyelinin normal popülasyona göre yüksek olduğu bir cerrahi işlemdir.

Stein ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hastanede yatan cerrahi hastalarda profilaksi uygulamaları ile PTE insidansının %30 azaldığını göstermişlerdir (110).

Uzamış ameliyat süresinin PTE için önemli bir risk faktörü olarak görülmesine rağmen bu konudaki çalışmalar kısıtlıdır. Chan ve ark. yaptığı 500 vakalık LSG çalışmasında hastaların komorbiditelerinden ayrı olarak sadece operasyon süresinin PTE için bağımsız bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir. Sakon ve ark.'nın yaptığı diğer bir çalışmada ise operasyon alanı, kadın cinsiyet ve yaş bağımsız risk faktörleri olarak değerlendirilmiştir (111,112).

Bizim çalışmamıza dahil ettiğimiz tüm hastalara preoperatif dönemde profilaktik dozda DMAH kullanmakla beraber post operatif dönemde tedavinin devamlılığı sağlandı. LSG uyguladığımız hastalarda yaş, cinsiyet, yandaş hastalık, sigara kullanımı PTE gelişimi açısından risk faktörü olarak görülmedi. Çalışmamızda VKI'ne göre gruplandırdığımız süper obez hastalarda morbid obez hastalarına göre PTE gelişme riski istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen süper obez hastaların oransal olarak (%2.3) daha yüksek olduğu görüldü.

## 6. SONUÇ

Obezite, vücuttaki yağ birikiminin insan sağlığını bozacak boyuta ulaşması olarak tanımlanmaktadır. Tüm dünyada artan sıklığı sebebiyle önlenabilir ölüm sebepleri arasında her geçen gün daha da dikkat çekmektedir. Bireyin sağlığını bozmakla birlikte topluma getirdiği ekonomik yük bu hastalıktan korunma ve tedavi olma yollarını daha da önemli hale getirmektedir. Türk toplumunda erişkin her üç kadın ve her beş erkekten biri obez sınıfına girmektedir. Obezite yüksek enerji alımı ve az enerji harcanmasının sebep olduğu dengesizlikten kaynaklanmaktadır. Bu durumun sebepleri olarak beslenme bozukluğu, genetik, nöroendokrin, çevresel ve davranışsal faktörler obezitenin multifaktöriyel bir hastalık olduğunu göstermektedir. Metabolik sendrom ve diyabet insidansı ile yakından ilgili olan abdominal obezitenin özellikle kadınlarımızda azaltılması sağlık politikalarımızın temel hedeflerinden biri olmalıdır.

Bariatrik cerrahi yöntemler, konservatif yöntemlere göre üstünlüğü kanıtlamış tedavi yöntemleridir. LSG, teknik olarak kolay uygulanması, cerrah tarafından kolay öğrenilmesi, normal anatomiye sınırlı olarak değiştirmesiyle beraber komorbid hastalıkların iyileşmesi ve kilo verimi açısından diğer tekniklerle benzer veya daha iyi sonuçlar sağlaması yönüyle ön plana çıkmıştır. Operasyonun amacı mide hacmini küçültmekle birlikte açlığa etkisi olan hormonal mekanizmanın baskılanmasıdır. Cerrahiye uygun hastalar VKİ'i 40 kg/m<sup>2</sup> ve üzerinde olanlar veya 35 kg/m<sup>2</sup> VKİ üzerinde olup beraberinde sağlık sorunları olan bireylerdir.

LSG sonrası karşılaşma sıklığı ve yönetimi açısından en çok korkulan komplikasyonların başında kanama, kaçak ve pulmoner tromboemboli gelmektedir. Biz bu çalışmada, komplikasyon oranlarımızın literatür çalışmalarıyla olan uyumunu ve ameliyatta kullandığımız stapler sayısı ve stapler hattını güçlendirme tekniğimizin komplikasyonlara etkisinin olup olmadığını araştırdık.

Çalışmaya dahil ettiğimiz hastaların yoğunluklu olarak kadınlardan oluşması obezitenin kadınlarda daha sık görülmesi sonucuna dikkat çekmekteydi. Kaçak komplikasyonu görülme oranımız literatür ile uyumlu olmakla birlikte fibrin yapıştırıcının kaçağı engelleme konusundaki etkinliği anlamlı görülmemiştir. Stapler sayısı ve kaçak gelişmesi arasında anlamlı bir fark olmamasına rağmen 5 tane stapler

kullanılan hastalarda %1,9 kaçak görülürken 6 tane stapler kullanılan hastaların %11,1'inde kaçak görülmüştür. Fazla stapler kullanılmasının teknik hata olarak değerlendirilmesi durumunda komplikasyona sebep olabileceği düşünülmektedir. Stapler hattına fibrin yapıştırıcı kullanılan hastalarda oransal ve istatistiksel olarak fibrin yapıştırıcı kullanılmayan hastalara göre daha az kanama olması sebebiyle LSG ameliyatlarında rutin olarak kullanılması gerektiği düşüncesindeyiz.



## 7. KAYNAKLAR

1. WHO EC. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. Lancet (London, England).2004;363(9403):157.
2. 2004;363(9403): 157.Antipatis VJ, Gill TP. Obesity as a Global Problem. In: Björntorp P. ed. International textbook of obesity. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd 2001:3-21.
3. McCafferty BJ, Hill JO, Gunn AJ. Obesity: Scope, Lifestyle Interventions, and Medical Management. Tech Vasc Interv Radiol [Internet]. 2020;23(1):100653.
4. Zafar SN, Felton J, Miller K, Wise ES, Kligman M. Staple Line Treatment and Bleeding After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. JSLS J Soc Laparoendosc Surg. 2018;22(4).
5. Haslam D. Obesity: A Medical History. Obesity Reviews (8) Suppl 2007; 1:31-36.
6. ÖktenA.(2018)Obezitenin Tarihçesi (01.08.2022 tarihindewww.aysenurokten.com/2018/12/03/obezitenin-tarihcesi/ adresinden ulaşılmıştır).
7. Okka B. Durduran Y. Eski Yunan ve Bizans Döneminde Obezite. Türkiye Klinikleri J Med Ethics, 2013; 21 (3): 111-117
8. Terzioğlu A. İbn Sînâ'nın Tedavi Metodlarını Eleştiren Abdüllatif el-Bağdadî'nin Diabetes Hakkında Bir Risalesi. Atatürk Kültür Merkezi Erdem Dergisi 1, 1998: 53-62.
9. BektaşY. Gültekin T. Akın G. Önal S. Obezitenin Değerlendirilmesinde Beden Kütle İndeksi ve Biyoelektrik Empedans Metotlarının Etkinliğinin Karşılaştırılması. Antropoloji Dergisi, Ankara Üniversitesi Dil ve Tarih Coğrafya Fakültesi, 2014: 67-87.
10. Güçlü LP. Obez Bireylerde Ağırlık Kaybı ile Antropometrik Ölçümler, Bazı Biyokimyasal Bulgular ve Yaşam Kalitesi Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi, Yüksek Lisans Tezi, Başkent Üniversitesi, Sağlık BilimleriEnstitüsü, Ankara, 2016:59-60.
11. Boza C, Salinas J, Salgado N et al, Laparoscopic sleeve gastrectomy as a stand-alone procedure for morbid obesity: Report of 1,000 cases and 3-year follow-up, Santiago, Chile, 2012; 22: 866-871.
12. Purnell JQ. Definitions, Classification, and Epidemiology of Obesity, South Dartmouth (MA): MD Text.com, Inc.; 2000-. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279167/> (01.08.2022).
13. World Health Organization. WHO global database on body mass index. <http://apps.who.int/bmi/index.jsp> , Erişim Tarihi: 01.08.2022
14. Dirikoç A, Genç B, Özdemir D, Polat ŞB, Evranos Öğmen B, Topaloğlu O, et al. Normal kilolu, fazla kilolu ve obez bireylerin obezitenin önlenmesi, risk faktörleri ve komplikasyonları hakkında farkındalık düzeyi (Araştırma Makalesi). Ankara Med J 2021; 4: 537-52.

15. Türkiye-Saglik-Arastirmasi-2019, <https://data.tuik.gov.tr/> ,Erişim Tarihi:01.08.2022
16. Williams G, Fruhbeck G. Obesity: science to practice. John Wiley & Sons; 2009: 350-352.
17. Yücel N. Kilolu ve Obez Kadınlarda Obezite ve Benlik Saygısı İlişkisinin Değerlendirilmesi,Yüksek Lisans Tezi, Marmara Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul, 2008: 10-12.
18. Calsolaro V, Edison P. Novel GLP-1 (Glucagon-Like Peptide-1) Analogues and Insulin in the Treatment for Alzheimer's Disease and Other Neurodegenerative Diseases. CNS Drugs 2015; 29(12):1023-39
19. Muscogiuri G, DeFronzo RA, Gastaldelli A, Holst JJ. Glucagon-like Peptide-1 and the Central/Peripheral Nervous System: Crosstalk in Diabetes. Trends Endocrinol Metab 2017; 28(2):88-103
20. Kiess W, Galler A, Reich A, Müller G, Kapellen T, Deutscher J, et al. Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence. Obes Rev. 2001;2(1):29–36
21. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. Nat Rev Genet. 2005; 6:221-34
22. Farooqi S, O'Rahilly S. Genetics of obesity in humans. Endocr Rev. 2006; 27:710-18.
23. Montague CT, Farooqi IS, Whitehead JP, et al. Congenital leptin deficiency is associated with severe earlyonset obesity in humans. Nature. 1997; 387:903-8
24. Clement K, Vaisse C, Lahlou N, et al. A mutation in the human leptin receptor gene causes obesity and pituitary dysfunction. Nature. 1998; 392:398-401.
25. Krude H, Biebermann H, Luck W, et al. Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency and red hair pigmentation caused by POMC mutations in humans. Nat Genet. 1998; 19:155-7.
26. Yeo GS, Farooqi IS, Aminian S, et al. A frameshift mutation in MC4R associated with dominantly inherited human obesity. Nat Genet. 1998; 20:111-2.
27. Stutzmann F, Tan K, Vatin V, et al. Prevalence of melanocortin-4 receptor deficiency in Europeans and their age-dependent penetrance in multigenerational pedigrees. Diabetes. 2008; 57:2511–2518.
28. Akıncı A, Turkkahraman D, Tekedereli I, et al. Novel Mutations in Obesity-Related Genes in Turkish Children with Non-Syndromic Early Onset Severe Obesity: A Multicentre Study. J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2019; 11:341-349.
29. Polyzos SA, Margioris AN. Sarcopenic obesity. Hormones. 2018;17(3):321-331.
30. Stunkard AJ, Faith MS, Allison KC, Depression and obesity, Biological Psychiatry, V54(3), 2003: 330-337
31. Blasco BV, Garcia-Jimenez J, Bodoano I, Gutierrez-Rojas L. Obesity and Depression: Its Prevalence and Influence as a Prognostic Factor: A Systematic Review. Psychiatry Investig. 2020 Aug;17(8):715-724.

32. Aggarwal B, Jain V. Obesity in Children: Definition, Etiology and Approach. *Indian J Pediatr* 2018; 85(6): 463-471.
33. Sarı R, Balcı MK, Altunbaş A, et al. The effect of body weight and weight loss on thyroid volume and function in obese women. *Clin Endocrinol* 2003; 59:258-62.
34. Loos, R, & Bouchard, C. FTO: the first gene contributing to common forms of human obesity. *Obesity Reviews*, 2008; 9(3), 246-250.
35. Kopelman P, Dunitz M. Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi, 1. Baskı, And Yayıncılık, İstanbul, 2003: 60-72
36. Satman, İ. Diyabet ve Sindemi. *ANKEM Dergisi*, 26(Ek 2), 2012: 380-385.
37. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002; 106:3143-421.
38. Bray GA. Medical consequences of obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89:2583-9.
39. Tchernof A, Lamarche B, Prud'Homme D, Nadeau A, Moorjani S, Labrie F, Lupien PJ, Després JP. The dense LDL • Artmış karın içi basıncı, herni 11. Psiko-sosyal komplikasyonlar phenotype. Association with plasma lipoprotein levels, visceral obesity, and hyperinsulinemia in men. *Diabetes Care.* 1996; 19:629-37.
40. Gruzdeva O, Borodkina D, Uchasova E, Dyleva Y, Barbarash O. Localization of fat depots and cardiovascular risk. *Lipids Health Dis* 2018; 17(1): 218.
41. Abdelaal M, le Roux CW, Docherty NG. Morbidity and mortality associated with obesity. *Ann Transl Med* 2017; 5(7): 161.
42. Dixon AE, Peters U. The effects of obesity on lung function. *Expert Rev Respir Med* 2018; 12(9): 755-67.
43. Gül B, Obezitede Kas-İskelet Sistemindeki Sorunlar: Fiziksel Aktivite Çare Olabilir Mi? 11.Ulusal Obezite ve Eşlik Eden Hastalıklar Kongresi, İzmir,2022: 57.
44. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of US adults. *N Engl J Med.* 2003;348(17):1625–38.
45. Akkuş E,Obez Erkeğin Cinsel Sorunları ve Yaklaşımlar, 11.Ulusal Obezite ve Eşlik Eden Hastalıklar Kongresi, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Üroloji Anabilim Dalı, İzmir, 2022: 27.
46. Werler MMve ark. *JAMA* 1996; 275:1089-92
47. Feray A,Obezitesi Olan Bireyin Klinik Değerlendirmesi ve Sevk Kriterleri, 11.Ulusal Obezite ve Eşlik eden Hastalıklar Kongresi, İstanbul, 2022: 28.
48. Han TS, Sattar N, Lean M. ABC of obesity. Assessment of obesity and its clinical implications. *BMJ.* 2006;333(7570):695-698.

49. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Obezite Tanı ve Tedavi Kılavuzu, 2019: 30-33.
50. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Tıbbi Beslenme ve Egzersiz Metabolizması Kılavuzu, 2020: 140-146.
51. Drabiska N, Wiczowski W, Piskua MK Recent advances in the application of a ketogenic diet for obesity management, Trends in Food Science & Technology, 2021; 110: 28-38
52. Hall KD, Chen KY, Guo J, Lam YY, Leibel RL, Mayer LE, Reitman ML, Rosenbaum M, Smith SR, Walsh BT, Ravussin E. Energy expenditure and body composition changes after an isocaloric ketogenic diet in overweight and obese men. Am J Clin Nutr. 2016 Aug;104(2):324-33.
53. Halpern B, Mendes TB. Intermittent fasting for obesity and related disorders: unveiling myths, facts, and presumptions. Arch Endocrinol Metab. 2021;65(1):14-23
54. Barrea L, Altieri, Polese, De Conno, Muscogiuri, Colao, A. & Savastano, Nutritionist and obesity: Brief overview on efficacy, safety, and drug interactions of the main weight-loss dietary supplements. International journal of obesity supplements, 2019; 9(1), 32-49.
55. Patel J, Mundi M, Hurt R. T, Wolfe B, & Martindale, R. G. Micronutrient deficiencies after bariatric surgery: an emphasis on vitamins and trace minerals. Nutrition in Clinical Practice, 2017; 32(4), 471-480.
56. Villareal DT, Aguirre L, Gurney AB, Waters DL, Sinacore DR, Colombo E, & Qualls C. Aerobic or resistance exercise, or both, in dieting obese older adults. N Engl J Med 2017; 376(20): 1943-1955.
57. Akgul M, Koz M, Gurses V, Kurkcu R. Yuksek Şiddetli İnterval Antrenman [High intensity interval training]. Spormetre, 2017;15(2):39-46.
58. Perreault L, Obesity in adults: Role of physical activity and exercise <https://www.uptodate.com/contents/obesity-in-adults-role-of-physical-activity-and-exercise?search=obesity> , Erişim Tarihi: 05.08.2022
59. Cowley MA, Brown WA, Considine R V. Obesity: The Problem and Its Management. In: Endocrinology: Adult and Pediatric. Elsevier Inc.; 2015: 468-478.
60. Tchang BG, Aras M, Kumar RB, Aronne LJ. Pharmacologic Treatment of Overweight and Obesity in Adults, South Dartmouth (MA): MDText.com, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279038/> , Erişim Tarihi: 08.08.2022
61. Yanovski SZ, Yanovski JA. Long-term drug treatment for obesity: a systematic and clinical review. JAMA 2014; 311:74-86
62. Brooks J, Srivastava ED, Mathus-Vliegen EMH. One-year adjustable intragastric balloons: results in 73 consecutive patients in the U.K. Obes Surg 2014;24(5):813-9.
63. Mitura K, Garnysz K. In search of the ideal patient for the intragastric balloon short and long-term results in 70 obese patients. Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne 2016; 10:541-7.

64. Mion F, Ibrahim M, Marjoux S, et al. Swallowable Obalon® gastric balloons as an aid for weight loss: a pilot feasibility study. *Obes Surg* 2013; 23:730-3.
65. Bayraktar O, Özçelik AA, Öktemgil AR, Bayraktar B. Intra gastric balloon therapy for obesity: Is it safe and effective? *ACEM* 2019;4(1):25-8.
66. Chang SH, Stoll CR, Song J, et al. The effectiveness and risks of bariatric surgery:an updated systematic review and meta-analysis, 2003-2012. *JAMA Surg* 2014; 149:275-87.
67. P. Rogers A, O. Lidor A. Current Surgical Therapy. In: Current Surgical Therapy. Thirteenth. Elsevier Inc. ,2020: 117–21.
68. Buchwald H. Buchwald's Atlas of Metabolic & Bariatric Surgical Techniques and Procedures. Fletcher J, Miller R, editors. Philadelphia: Elsevier; 2012. Schauer PR, Burguera B, Ikramuddin S, Cottam D, Gourash W, Hamad G, et al. Effect of laparoscopic Roux-en Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg*. 2003;238(4):467–85.
69. Mehaffey JH, LaPar DJ, Clement KC, et al. 10-Year Outcomes After Roux-en-Y Gastric Bypass. *Ann Surg*. 2016 Jul;264(1):121-6.
70. Sudan R, Jacobs DO. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Surg Clin North Am*. 2011;91(6):1281–93.
71. Lemmens L. Banded Gastric Bypass: Better Long-Term Results? A Cohort Study with Minimum 5-Year Follow-Up. *Obes Surg*. 2017;27(4):864–72.
72. Parmar CD. One Anastomosis (Mini) Gastric Bypass Is Now an Established Bariatric Procedure: a Systematic Review of 12,807 Patients. *Obes Surg*. 2018; 28:2956–67.
73. Silecchia G, Boru C, Pecchia A, et al. Effectiveness of laparoscopic sleeve gastrectomy (first stage of biliopancreatic diversion with duodenal switch) on co-morbidities in super-obese high-risk patients. *Obes Surg*. 2006 Sep;16(9):1138-44.
74. Yip S, Plank LD, Murphy R. Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy for Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis of Outcomes. *Obes Surg* [Internet]. 2013;23(12):1994–2003.
75. Bhandari M, Fobi MAL, Buchwald JN; Bariatric Metabolic Surgery Standardization (BMSS) Working Group: Standardization of Bariatric Metabolic Procedures: World Consensus Meeting Statement. *Obes Surg*. 2019 Jul;29(Suppl 4):309-345.
76. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, Timothy Garvey W, Joffe AM, Kim J, et al. Clinical Practice Guidelines for the Perioperative Nutrition, Metabolic, and Nonsurgical Support of Patients Undergoing Bariatric Procedures – 2019 Update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology, Obesity. 2020;28(4): O1–58.
77. Stahl JM, Malhotra S. Obesity Surgery Indications And Contraindications, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021: 2-15.

78. Rebecchi F, Allaix ME, Giaccone C, et al. Gastroesophageal reflux disease and laparoscopic sleeve gastrectomy: a physiopathologic evaluation. *Ann Surg.* 2014 Nov;260(5):909-14.
79. Chand B. Prathanvanich P. Critical care management of bariatric surgery complications. *Journal of Intensive Care Medicine.* 2016;31(8):511-28.
80. Seelbach CL, & D'Almeida MJ. Post-op assessment and management of obesity surgery. *StatPearls.* 2021. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563131/> Erişim Tarihi:08.08.2022
81. Paterson-Brown S. Complications of bariatrics surgery presenting to the general surgeon. In: Tulloh BR, Beaux AC d., editors. *Core Topics in General and Emergency Surgery.* 5th ed. Elsevier; 2014: 344.
82. Courcoulas AP, R. Schauer P. The Surgical Management of Obesity. In: Brunicaardi FC, editor. *Schwartz's Principles of Surgery.* Eleventh E. Mc Graw Hill Education; 2019: 1167–218.
83. Csendes A, Burdiles P, Burgos AM, et al. Conservative management of anastomotic leaks after 557 open gastric bypasses. *Obes Surg.* 2005 Oct;15(9):1252-6.
84. Di Lorenzo N, Antoniou SA, Batterham RL, Busetto L, Godoroja D, Iossa A, et al. Clinical practice guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES) on bariatric surgery: update 2020 endorsed by IFSO-EC, EASO and ESPCOP. *Surgical endoscopy.* 2020;1-27.
85. Cohen AT, Tapson VF, Bergmann JF, Goldhaber SZ, Kakkar AK, Deslandes B, et al. Venous thromboembolism risk and prophylaxis in the acute hospital care setting (Endorse Study): a multinational cross-sectional study. *Lancet* 2008; 371:387–94.
86. Piotr M., Michał W., Michał P., Magdalena P. More stapler firings increase the risk of perioperative morbidity after laparoscopic sleeve gastrectomy, *Videosurgery Miniinv* 2018; 13 (1): 88–94.
87. Bartlett MA, Mauck KF, Daniels PR. Prevention of venous thromboembolism in patients undergoing bariatric surgery. *Vasc Health Risk Manag* 2015; 11:461 77.
88. Jones D. Bariatric operations: Perioperative morbidity and mortality [https://www.uptodate.com/contents/bariatric-operations-perioperative-morbidity-and-mortality?search=bariatric surgery](https://www.uptodate.com/contents/bariatric-operations-perioperative-morbidity-and-mortality?search=bariatric%20surgery), Erişim Tarihi: 08.08.2022
89. Global BMI Mortality Collaboration, Di Angelantonio E, Bhupathiraju ShN, Wormser D, Gao P, Kaptoge S, Berrington de Gonzalez A, et al. Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet* 2016; 388:776–86.
90. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>. Erişim Tarihi: 09.08.2022
91. Ural D, KılıçkapM, Göksülük H. Türkiye’de Obezite Sıklığı ve Bel Çevresi Verileri: Kardiyovasküler Risk Faktörlerine Yönelik Epidemiyolojik Çalışmaların Sistemik Derleme, Meta-Analiz ve Meta-Regresyonu. *Türk Kardiyol Dern Ars* 2018;46(7):577-590.

92. Felsenreich DM, Bichler C, Langer FB, Gachabayov M, Prager G. Sleeve Gastrectomy: Surgical Technique, Outcomes, and Complications. *Surg Technol Int* 2020; 36: 63-9.
93. Ali M, El Chaar M, Ghiassi S, Rogers AM, American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Clinical Issues Committee. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery updated position statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis* 2017; 13(10): 1652-7.
94. Baker RS, Foote J, Kemmeter P, et al. The science of stapling and leaks. *Obes Surg* 2004; 14:1360–6.
95. Bellanger DE, Greenway FL. Laparoscopic sleeve gastrectomy: 529 cases without a leak: short-term results and technical considerations. *Obes Surg*. 2011; 21:146-50
96. Aydin T, Aras O, Karip B, et al. Staple Line Reinforcement Methods in Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Comparison of Burst Pressures and Leaks 2015;19(3).
97. Sertaç U, Kağan K, Effect of fibrin glue or suture on leakage in patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy, *Niger J Clin Prac*. 2018 Sep;21(9):1209-1212.
98. Matteo U, Simone T, Giovanni C. Riccardo G., Use of fibrin glue in bariatric surgery: analysis of complications after laparoscopic sleeve gastrectomy on 450 consecutive patients, 2021 Feb;73(1):305-311.
99. Mario M., Marco M., Paola M., Laparoscopic sleeve gastrectomy: efficacy of fibrin sealant in reducing postoperative bleeding. A randomized controlled trial, 2014 Sep;66(3): 197-201.
100. Halil C., Erkan Y., Effects and results of fibrin sealant use in 1000 laparoscopic sleeve gastrectomy cases, 2017 May;31(5):2174-2179.
101. Mehmet B., Yasemin A., Comparing Reinforcement Options for the Staple Line of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy, *J Coll Physicians Surg Pak*. 2019 Jul;29(7):661-664.
102. Akıcı M, Çilekar M, Evaluation Of Different Stapler Line Strengthening Techniques With Burst Pressures In Patients Undergoing Sleeve Gastrectomy. An Experimental Study. *Annali Italiani Di Chirurgia*, 01 Jan 2020, 91:201-206.
103. Banescu B, Balescu I, Copaescu C. Postoperative Bleeding Risk after Sleeve Gastrectomy. A Two Techniques of Stapled Line Reinforcement Comparative Study in 4996 Patients. *Chirurgia (Bucur)* 2019; 114(6): 693-703.
104. Piotr M., Michał W., Michał P., Magdalena P. More stapler firings increase the risk of perioperative morbidity after laparoscopic sleeve gastrectomy, *Videosurgery Miniinv* 2018; 13 (1): 88–94.
105. Musella M, Milone M, Maietta P, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy: efficacy of fibrin sealant in reducing postoperative bleeding. A randomized controlled trial. *Updat Surg* 2014;66(3):197–201.

106. Sroka G, Milevski D, Shteinberg D, et al. Minimizing Hemorrhagic Complications in Laparoscopic Sleeve Gastrectomy –a Randomized Controlled Trial. *Obes Surg*. 2015; 25:1577–83.
107. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, Heit JA, Samama CM, Lassen MR, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133: 381S-453S.
108. Piazza G, Goldhaber SZ. Acute pulmonary embolism: part II: treatment and prophylaxis. *Circulation* 2006; 114: 42-7.
109. Singh K, Podolsky ER, Um S, Saba S, Saeed I, Aggarwal L, et al. Evaluating the safety and Efficacy of BMI-based preoperative administration of low-molecular-weight heparin in morbidly obese patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Obez Surg* 2012; 22:47–51.
110. Chan MM, Hamza N, Ammori BJ. Duration of surgery independently influences risk of venous thromboembolism after laparoscopic bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2013; 9:88–93.
111. Sakon M, Maehara Y, Yoshikawa H, Akaza H. Incidence of venous thromboembolism following major abdominal surgery: a multicenter, prospective epidemiological study in Japan. *J Thromb Haemost* 2006; 4:581–6.