

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

**SLEEVE GASTREKTOMİ'NİN ORTA VE UZUN DÖNEM
SONUÇLARI, OBEZİTEYE EŞLİK EDEN KOMORBİDİTELERE
ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. SEDA BAŞTÜRK

**DANIŞMAN
YRD. DOÇ. DR. ONUR BİRSEN**

DENİZLİ 2015

T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

SLEEVE GASTREKTOMİ'NİN ORTA VE UZUN DÖNEM
SONUÇLARI, OBEZİTEYE EŞLİK EDEN KOMORBİDİTELERE
ETKİLERİ

UZMANLIK TEZİ

DR. SEDA BAŞTÜRK

DANIŞMAN
YRD. DOÇ. DR. ONUR BİRSEN

DENİZLİ 2015

Yrd. Doç. Dr. Onur BİRSEN danışmanlığında Dr. Seda BAŞTÜRK tarafından yapılan 'Sleeve Gastrektomi'nin orta ve uzun dönem sonuçları, obeziteye eşlik eden komorbiditelere etkileri' başlıklı tez çalışması 25.03.2015 tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN Yrd. Doç. Dr. Onur BİRSEN

ÜYE Yrd. Doç. Dr. Murat ÖZBAN

ÜYE Prof. Dr. Hedef ÖZGÜN

.....
.....
.....

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylıyorum.

25/03/2015

Pamukkale Üniversitesi
Tıp Fakültesi Dekanı

Prof. Dr. Hüseyin BAĞCI

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince ilimlerinden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile örnek edindiğim, yanlarında çalışmaktan onur duyduğum, desteklerini hep yanımda hissettiğim, cerrahi disiplini öğrendiğim, tecrübelerinden yararlanırken göstermiş oldukları hoşgörü ve sabırla mesleki gelişimime katkı sağlayan başta tez hocam Sayın Yrd. Doç. Dr. Onur BİRSEN'e, değerli hocalarım Prof. Dr. H. Çağatay AYDIN'a, Prof. Dr. Akın ÖZDEN'e, Prof. Dr. Ergün ERDEM'e, Prof. Dr. Uğur SUNGURTEKİN'e, Prof. Dr. Burhan KABAY'a, Prof. Dr. Koray TEKİN'e, Yrd. Doç. Dr. Murat ÖZBAN'a teşekkür ederim. Ayrıca uzmanlık eğitimimin son senesinde çalışma fırsatı yakaladığım değerli hocam Ali Kağan GÖKAKIN'a, tezin istatistiksel analizlerinin yapılmasındaki katkılarından dolayı Biyoistatistik AD.'da görevli Hande ŞENOL'a teşekkür ederim.

Birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, tüm Genel Cerrahi servisi ve ameliyathane çalışanlarına şükranlarımı sunarım.

Tezimi her zaman ve her koşulda maddi ve manevi desteğini esirgemeyen sevgili anne ve babama, sevgili eşim Dr. Tuğberk BAŞTÜRK'e, asistanlık eğitimim süresince sıkça zamanından çalmak zorunda kaldığım sevgili oğlum Muhammed Çağrı'ya ithaf ediyorum.

Dr. Seda BAŞTÜRK

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ONAY SAYFASI	III
TEŞEKKÜR	IV
İÇİNDEKİLER	V
SİMGELER VE KISALTMALAR ..	VIII
TABLolar DİZİNİ	X
ŞEKİLLER DİZİNİ	XI
ÖZET	XII
İNGİLİZCE ÖZET	XIV
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
OBEZİTE	3
Epidemiyoloji	3
Etyoloji	4
Obezitede Risk Faktörleri	4
Tanı ve Değerlendirme Yöntemleri	4
Anamnez	4
Fizik Muayene	5
Antropometrik Ölçümler	5
<i>Vücut Kitle İndeksi</i>	5
<i>Deri Kıvrım Kalınlığı</i>	6
<i>Bel-Kalça Oranı</i>	7
<i>Ekstremitte Yağ Alanı</i>	7

<i>Kol Çevresi Ölçümü</i>	7
<i>Kol-Kas Alanı</i>	7
Laboratuvar Yöntemleri	8
<i>Rutin Laboratuvar Teknikleri</i>	8
<i>Vücut Bileşiminin Laboratuvar Teknikleri ile Ölçülmesi</i>	8
Tedavi	8
<i>Diyet</i>	8
<i>Egzersiz</i>	8
<i>Davranış Tedavisi</i>	8
<i>Medikal Tedavi</i>	9
<i>Cerrahi Tedavi</i>	9
BARIATRİK CERRAHİ YÖNTEMLER	10
Gastrik Balon	10
Vertikal Band Gastroplasti	10
Ayarlanabilir Mide Bandı	11
Biliopankreatik Diversiyon-Duodenal Switch Ameliyatı	11
Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB)	13
Sleeve Gastrektomi	14
Morbid Obezite Ameliyatlarının Komplikasyonları	16
Obezite Cerrahi Sonuçlarının Değerlendirilmesi	17
OBEZİTEYE EŞLİK EDEN BAŞLICA DURUMLAR	18
Hipertansiyon	18
Koroner Arter Hastalığı ve İnmeler	19
Diabetes Mellitus	19
Solunum Üzerine Etkiler	20
GEREÇ VE YÖNTEM	22
Çalışma Grubu	22

Anamnez-Fizik Muayene	22
Cerrahi Hazırlık	22
Cerrahi Teknik	23
Hasta Takibi	24
İstatistiksel Analiz	24
BULGULAR	25
TARTIŞMA	30
SONUÇLAR	43
KAYNAKLAR	44

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
Cc	: santimetreküp
Cm	: santimetre
DEXA	: X ışını absorpsiyometresi
Dk	: dakika
DM	: Diabetes mellitus
Fr	: French
HDL	: High density lipoprotein
HT	: Hipertansiyon
IU	: İnternasyonal ünite
KB	: Kan basıncı
Kcal	: Kilokalori
KFKOO	: Kaybedilen fazla kilo oranının ortalaması [KFKOO: (Hasta sayısı x Kaybedilen fazla kilonun yüzdesi) / Toplam hasta sayısı]
KFKİO	: Kaybedilen fazla VKİ oranı [(Operasyon öncesi VKİ – Operasyon sonrası VKİ) / (Operasyon öncesi VKİ – Hedef VKİ)]
kg/m²	: kilogram/metrekare
LDL	: Düşük yoğunluklu lipoprotein
LSG	: Laparoskopik sleeve gastrektomi
ml	: mililitre
mm	: milimetre
mmhg	: milimetre civa
NIH	: National Institutes of Health

OAD	: Oral antidiyabetik
OSAS	:Obstruktif Uyku Apne Sendromu
PA	: Posteroanterior
PAÜTF	: Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
RYGB	: Roux-en-Y Gastrik Bypass
SD	: Standart deviasyon
TOHP	: Trials of Hypertensiyon Prevention
TURDEP Araştırması	:Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi
WHO	: Obezite Dünya Sağlık Örgütü
VKI	: Vücut kitle indeksi

TABLÖLAR DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1. VKİ (kg/m ²) değerlerine göre sınıflandırma	6
Tablo 2. Obezite cerrahi tedavi yöntemleri	9
Tablo 3. Bariatrik cerrahi endikasyonları	41
Tablo 4. Morbid obezite cerrahisinin erken dönem komplikasyonlar	16
Tablo 5. Morbid obezite cerrahisinin geç dönem komplikasyonları	16
Tablo 6. Obeziteyle ilişkili sağlık sorunlarının rölatif riski	18
Tablo 7. Çalışma grubunun demografik özellikleri, ameliyat süreleri, hastanede yatış süreleri, tip 2 diyabetli ve/veya HT'li hasta sayıları	26
Tablo 8: Seksen iki hastanın operasyon öncesi, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl ve 3. yıl VKİ'leri.....	27
Tablo 9: Yirmi yedi hastanın operasyon öncesi, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 3. yıl ve 5. yıl VKİ'leri.....	28
Tablo 10: LSG'nin uzun dönem sonuçlarını değerlendiren bazı çalışmalar...	40

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1. Laparoskopik ayarlanabilir bandın ve tekniğinin şematik görünümü...	11
Şekil 2. A: Biliopankreatik diversiyon ve postoperatif görünüm,	
B: Duodenal switch ve postoperatif görünüm	12
Şekil 3. Roux-en-Y gastrik bypass tekniğinin şematik görünümü	14
Şekil 4. Sleeve gastrektomi tekniğinin şematik görünümü.....	15
Şekil 5. Seksen iki hastanın operasyon öncesi ve operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl ve 3. yılda VKİ'lerindeki değişim	27
Şekil 6: Yirmi yedi hastanın operasyon öncesi ve operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 3. yıl ve 5. yılda sonrası VKİ'lerindeki değişim	29

ÖZET

Sleeve Gastrektomi'nin orta ve uzun dönem sonuçları, obeziteye eşlik eden komorbiditelere etkileri

Obezite dünya ekonomisi üzerinde ciddi yük oluşturan, prevalansı giderek artan, eşlik eden komorbiditeleri nedeni ile yaşam süresini azaltan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Yapılan çalışmalarla morbid obezitenin ilaç, diyet veya psikososyal terapilerle kalıcı olarak tedavisinin neredeyse olanaksız olduğunu gösterilmiştir, ancak henüz altın standart olarak kabul edilen bir bariatrik cerrahi tekniği yoktur. Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG) son yıllarda primer bariatrik cerrahi yöntem olarak artan sıklıkla kullanılmaktadır. Literatürde, LSG'nin kısa dönem sonuçları üzerine yapılmış birçok çalışma olmakla beraber, orta ve uzun dönem sonuçlarını değerlendiren çalışma sayısı kısıtlıdır. Bu çalışmada, LSG'nin orta ve uzun dönem etkilerini, hastaların LSG sonrası uzun dönemde tekrar kilo alıp almadıklarını, obeziteye eşlik eden komorbiditelerin değişimini araştırmak amaçlanmıştır.

Ocak 2009-Aralık 2011 tarihleri arasında, Pamukkale Üniversitesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda, morbid obezite tanısıyla LSG yapılan hastalar retrospektif olarak hastane bilgi sistemi ve hasta dosyaları incelenerek tarandı. Operasyon öncesi, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl ve 3. yıl bilgilerine ulaşılan 82 hasta çalışmaya alındı. Seksen iki hastanın 27'sinin 6. ay, 1. yıl ve 3. yıl kontrol bilgilerine ek olarak 5. yıl kayıtları da bulunuyordu. Hastaların operasyon öncesine göre postoperatif 6. ay, 1. yıl ve 3. yıl (5. yılını doldurmuş olanlarda ek olarak 5. yıl) vücut kitle indeksindeki (VKİ) değişim incelendi. Cerrahi öncesi tip 2 diyabet ve/veya hipertansiyonu bulunan hastaların operasyon sonrası kontrollerindeki tedavi değişiklikleri, olası komplikasyonlar ve mortalite araştırıldı. Verilerin analizinde istatistik yazılım programı (SPSS Version 21.0 Armonk, NY: IBM Corp.) kullanıldı, $P < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

Seksen iki hastanın operasyon öncesi, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl ve 3. yıl kontrollerindeki ortalama VKİ sırasıyla; 47.61 ± 6.15 , 34.67 ± 5.43 , 28.82 ± 5.37 , 30.45 ± 5.79 kg/m^2 olarak hesaplandı. Operasyon öncesine göre, 6. ay, 1. yıl, 3. yıl kontrollerinde VKİ'ndeki düşüş anlamlı idi ($P=0.0001$). İkili karşılaştırmalar yapıldığında, 1. yıl kontrolündeki VKİ 6. aya göre daha azdı ($P=0.0001$). Üçüncü yıl kontrolünde ise 1. yıla göre, VKİ'de istatistiksel olarak anlamlı artış izlendi ($P=0.001$). Ancak 3. yıl kontrolündeki VKİ, operasyon öncesi ve 6. ay kontrolüne göre daha azdı (her ikisi için $P=0.0001$). Operasyon sonrası 5. yılını doldurmuş olan 27 hastanın operasyon öncesi, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 3. yıl ve 5. yıl kontrolündeki ortalama VKİ sırasıyla; 49.52 ± 5.56 , 35.14 ± 5.90 , 30.03 ± 6.57 , 32.43 ± 7.82 ve 33.82 ± 7.82 kg/m^2 olarak bulundu. Yirmi yedi hastanın operasyon öncesi VKİ'leri ile operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 3. yıl ve 5. yıl VKİ'leri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlendi ($P=0.0001$). İkili karşılaştırmalar yapıldığında; 1. yıldaki düşüş 6. aya göre anlamlı idi ($P=0.0001$). VKİ'nin 3. yıldaki artışı ise 1. yıla göre anlamlı değildi ($P=0.1$). Ancak 5. yıldaki VKİ artışı 1. yıla göre anlamlı bulundu ($P=0.019$). Beşinci yıldaki VKİ operasyon öncesine göre daha azdı ($P=0.0001$). Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 3. yılda diyabet ilacı kullanım sıklığında istatistiksel olarak anlamlı düşüş (sırasıyla %23.2 ve %4.9) saptandı ($P=0.0001$). Benzer şekilde operasyon öncesine göre, LSG sonrası 3. yılda antihipertansif ilaç kullanım sıklığında da istatistiksel olarak anlamlı düşüş (sırasıyla %25.6 ve %7.3) gözlemlendi ($P=0.0001$). Hiçbir hastada, majör komplikasyon ya da takip süresince mortalite izlenmedi.

Morbid obezite cerrahisinde primer tedavi olarak uygulanan LSG, oldukça etkin, düşük mortalite ve morbidite oranları ile güvenilir bir yöntemdir. Kilo kaybının yanında tip 2 diyabet ve hipertansiyon gibi eşlik eden komorbiditelerde de düzelme sağlamaktadır. LSG ile yeterli kilo kaybının sağlanamadığı ya da tekrar kilo alımı olan hastalarda, duodenal switch gibi ikincil operasyonlar düşünülebilir. LSG'nin uzun dönem sonuçlarını değerlendiren daha geniş hasta gruplu randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

ABSTRACT

Mid-term and long-term results of sleeve gastrectomy and the effects on comorbidities accompanying obesity

Obesity, with its progressively increasing prevalence and severe burden on the global economy, is an important public health issue that decreases survival due to accompanying comorbidities. Studies have demonstrated that the permanent treatment of obesity is almost impossible with drugs, diet, or psychosocial therapies; however, none of the bariatric surgical techniques have been accepted as a gold standard method of treatment. Laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) has been increasingly used as a primary bariatric surgical method in recent years. Although there are many studies on the short-term results of LSG in the literature, the number of studies evaluating the mid-term and long-term results are limited. The purpose of this study is to evaluate the mid- and long-term results of LSG, whether the patients gain weight over the long-term after LSG and the effects on the comorbidities accompanying obesity.

Patients who underwent LSG surgical treatment with the diagnosis of morbid obesity between January 2009 and December 2011 at Pamukkale University, Department of General Surgery were retrospectively searched from the hospital database system and their medical records were evaluated. A total of 82 patients were included in the study, since their preoperative and postoperative six-month, one-year, and three-year follow-up information were available. The five-year records of 27 patients out of 82 were also available, in addition to the postoperative six-month, one-year and three-year follow-up information. Changes in the body mass index (BMI) of the patients at postoperative six months, one year, and three years (and five years when appropriate) compared to the preoperative values were analyzed. Changes in the treatment in patients with type-2 diabetes and/or hypertension that were present preoperatively, and possible complications and rate of mortality were analyzed. An analysis of the data was performed using a statistical software program (SPSS Version 21.0 Armonk, NY: IBM Corp.) and $p < 0.05$ was accepted as significant.

Mean preoperative and postoperative six month, one year, and three year BMIs of 82 patients were calculated as 47.61 ± 6.15 , 34.67 ± 5.43 , 28.82 ± 5.37 , and 30.45 ± 5.79 kg/m² respectively. The decreases in BMI at postoperative six months, one year, and three years compared to the preoperative values were significant ($P=0.0001$). Paired comparisons revealed that first year BMI was less than the sixth month BMI ($P=0.0001$). However, BMI statistically significantly increased at the third year compared to the first year values ($P=0.001$). Nevertheless, BMI in the third year was less than the preoperative BMI and the six-month follow-up value (P value for both comparisons = 0.0001). Mean preoperative and postoperative six months, one year, three years, and five years BMI of 27 patients who had completed five years of follow-up were calculated as 49.52 ± 5.56 , 35.14 ± 5.90 , 30.03 ± 6.57 , 32.43 ± 7.82 , and 33.82 ± 7.82 kg/m², respectively. A statistically significant difference was observed between the preoperative and postoperative six months, one year, three years, and five years BMI of the 27 patients ($P=0.0001$). Paired comparisons revealed the significance of the drop in the first year compared to the sixth month value ($P=0.0001$). An increase in the BMI in the third year was not significant compared to the first year's value ($P=0.1$). However, the BMI increase in the fifth year was significant compared to the first year's value ($P=0.019$). The fifth year BMI value was less than the preoperative BMI ($P=0.0001$). A statistically significant decrease was noted in the rate of antidiabetic drug use three years after LSG was detected compared to the preoperative status (4.9% and 23.2%, respectively) ($P=0.0001$). Similarly, a statistically significant decrease in the rate of antihypertensive drug use three years after LSG was detected compared to the preoperative status (7.3% and 25.6%, respectively) ($P=0.0001$). None of the patients had major complications and no mortality was observed during the follow-up period.

LSG, which is a surgical technique used as a primary treatment in morbidly obese patients is a quite effective and reliable method with low morbidity and mortality rates. It provides improvement in the comorbidities such as type-2 diabetes and hypertension, in addition to weight loss. Secondary operations such as duodenal switch may be considered in patients in whom adequate weight loss cannot be provided with LSG or who re-gain weight. Randomized studies with larger patient groups are needed to evaluate long term results of LSG.

GİRİŞ

Obezite dünya ekonomisi üzerinde ciddi yük oluşturan önemli bir halk sağlığı sorunudur. Gelişmiş ülkelerde olduğu gibi fakir toplumlarda da prevalansı giderek artmaktadır (1). Aşırı kilo tüm dünyadaki genel hastalık yüküne katkıda bulunan altıncı önemli risk faktörüdür. Dünyadaki yetişkinlerin 1.1 milyarı ve tüm çocukların %10'u aşırı kilolu ya da obez olarak sınıflandırılmaktadır. İngiltere'de obeziteye atfedilebilen yıllık ölüm sayısı 30.000'dir (2).

Obezitenin yaşam süresini düşürdüğü bilinmekte olup, yakın zamanda yapılan bir çalışmada da 40 yaşına gelindiğinde obezitenin yaşam beklentisini 7 yıl düşürdüğü gösterilmiştir. Obez kişilerde kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabet ve çeşitli kanserlerin gelişme sıklığının artmış olması, yaşam beklentisinin düşmesindeki temel nedendir (2).

Bu nedenlerle obezite tedavi edilmesi gereken medikal bir problemdir. Bugüne dek yapılan çalışmalar, morbid obezitenin ilaç, diyet veya psikososyal terapilerle kalıcı olarak tedavi edilmesinin neredeyse olanaksız olduğu göstermektedir. Fazla kilolarla yapılan mücadeledeki her başarısız deneyim, kişinin psikolojik durumunu bozmakta, kaybedilen kiloların her seferinde fazlasıyla alınmasına ve metabolizmanın daha da bozulmasına yol açmaktadır (3).

Diyet, egzersiz ve medikal tedavi ile yeterli başarı sağlanamaması, araştırmacıları farklı arayışlara itmiş, cerrahi müdahaleler ile birlikte obezitenin kaynağı olabileceği düşünülen hormon ve mediatörleri güncel araştırmaların odağı haline getirmiştir. Bariatrik cerrahideki birçok tekniğin avantaj ve dezavantajları yıllardır araştırılmasına karşın, henüz altın standart olarak kabul edilen bir tedavi seçeneği geliştirilememiştir (4). Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG) obezite cerrahisinde son yıllarda artan oranda kullanılmaktadır. Tüp mide ameliyatı olarak da bilinen ve daha önceleri biliopankreatik diversiyon-“duodenal switch” ameliyatının ilk aşaması olarak kullanılan yöntem, son yıllarda tek başına kullanılan bir bariatrik cerrahi teknik halini almıştır (5-8).

LSG'nin kısa ve orta dönem sonuçlarını değerlendiren çalışmalar, tek başına uygulanabilecek etkili bir cerrahi teknik olduğunu destekler niteliktedir (9). Ayrıca tip 2 diyabet, hipertansiyon (HT), hiperlipidemi, astım ve obstrüktif uyku apne hastalığı gibi obeziteye eşlik eden komorbiditelerde de belirgin düzelme sağlamaktadır.

Bu çalışmadaki amacımız, kliniğimizde sıkça yapılan LSG'nin orta ve uzun dönem etkilerini, hastaların LSG sonrası uzun dönemde tekrar kilo alıp almadıklarını, obeziteye eşlik eden komorbiditelerin değişimini araştırmaktır.

GENEL BİLGİLER

OBEZİTE

Obezite, sıklıkla enerji yoğunluğu fazla besinlerin aşırı tüketilmesine bağlı gelişen ve enerji alımı ile harcanması arasındaki dengenin bozulmasından kaynaklanan durumdur (10). Obezite Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından “Yağ dokularında sağlığı bozacak derecede anormal veya aşırı miktarda yağ birikimi” şeklinde tanımlanmıştır. Vücut yağ oranının artması, endokrin ve metabolik değişikliklerle seyreden obezite, multifaktöriyel, kompleks bir hastalıktır (11).

Epidemiyoloji

Son 40 yıl içerisinde tüm dünyada, özellikle de Amerika’da, obezite sıklığında artış saptanmıştır. Obezitenin epidemik boyutlara ulaştığı Amerika’da fazla kiloluluk prevalansı %64, obezite prevalansı ise %19 olarak bildirilmektedir (12).

Türkiye Diyabet, Obezite ve Hipertansiyon Epidemiyolojisi Araştırması-I (TURDEP-I) sonuçları değerlendirildiğinde, obezite prevalansı kadınlarda %30, erkeklerde %13, tüm toplumda ise %22.3 olarak tespit edilmiştir. TURDEP-I (1998) çalışmasından 12 yıl sonra yapılan TURDEP-II (2010) çalışmasında ise, Türk erişkin toplumundaki obezite prevalansının %40 artarak %31.2’ye ulaştığı saptanmıştır. Son 12 yılda kadınlardaki obezite prevalansını %34 artarak %44’e, erkeklerde ise %107 artarak %27’ye ulaştığı bulunmuştur. Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması sonuçları incelendiğinde, 15-49 yaş grubu kadın nüfusta obezitenin giderek arttığı görülmektedir. Türkiye’de 15-49 yaş grubu kadınlardaki fazla kiloluluk prevalansı, 1998, 2003 ve 2008 yıllarında sırasıyla %33.4, %34.2 ve %34.4; aynı yıllarda obezite prevalansı ise sırasıyla %18.8, %22.7 ve %23.9 olarak bulunmuştur. Görüldüğü gibi, 15-49 yaş grubu kadınlarda son 10 yılda obezite sıklığında %5.1 artış olmuştur (13). Obezite insidansındaki bu artış genç erişkinler ve hatta çocuklar için de geçerlidir (14).

Vücut ağırlığı çoğu insanda stabildir, çünkü enerji homeostazı nedeni ile enerji alımı ve tüketimi uzun süre birbirini karşılar. Bu homeostatik sistem vücudu

kilo alımından daha çok kilo kaybına karşı korur. Leptin, insülin ve ghrelin gibi bazı adipozite-ilişkili gastrointestinal peptid hormonlar, vücut enerji depolarının durumunu santral sinir sistemine aktarmaktadır. Enerji homeostazisinden sorumlu en önemli beyin merkezlerinden birisi hipotalamustur. Enerji dengesinde rol oynayan diğer organlar ise göz, burun, dil, gastrointestinal sistem, endokrin bezler, kas dokusu, yağ dokusu ve beynin diğer alanlarıdır. Bu dokuların her birinde oluşabilecek genetik ve çevresel bozukluklar obeziteye sebebiyet verebilir (15).

Etyoloji

Günümüzde obezitenin en sık nedeni, enerji yoğun gıdalara kolay ulaşılması, erken yaşlardan itibaren kontrolsüz olarak fazla tüketilen fastfood tarzı gıdalar ve durağan yaşamdır. Alınan enerjinin harcanan fazla olması durumunda fazla enerji yağ şeklinde depolanmaktadır.

Başlıca obezite nedenleri şu şekilde sıralanabilir:

- a) Dengesiz beslenme,
- b) Yetersiz fiziksel aktivite,
- c) Bazı endokrin hastalıklar: Cushing sendromu, diyabetes mellitus, hipotiroidi, polikistik over sendromu, insülinoma, büyüme hormonu eksikliği, hipogonadizm
- d) İlaçlar: Antipsikotikler, antidepresanlar, antiepileptikler, antidiyabetikler, steroid hormonlar
- e) Genetik (15).

Obezitede Risk Faktörleri

Obezite; tedavi edilmediği takdirde yan etkileri nedeniyle yaşam süresini kısaltan, yaşam kalitesini bozan, doku ve organları olumsuz etkileyen kronik bir hastalıktır. Yaş, cinsiyet (kadın), eğitim düzeyi, evlilik, doğum sayısı ve doğumlar arası süre, beslenme alışkanlıkları, sigaranın bırakılması, alkol alışkanlığı, sosyokültürel ve sosyoekonomik durum ve genetik faktörler obezitede başlıca risk faktörleridir (15).

Tanı ve Değerlendirme Yöntemleri

1. Anamnez

Kilo alımının kronolojik öyküsü, fazla kilonun hastanın sağlığını nasıl etkilediği, hastanın tedaviden beklentileri, kaç yaşında kilo almaya başladığı, kilo

alımına neden olabilecek başlıca faktörler sorgulanmalıdır. Ailede kilolu kişilerin varlığı, kadın hastalar için kilo alımına elverişli dönemler olan gebelik, çocuk büyütme ve menapoz yaşları irdelenmelidir. Kilo alımının başlaması için riskli zamanlar olan evlilik, iş değişimi gibi sosyal değişiklikler de sorgulanmalıdır (16, 17).

2. Fizik Muayene

Fizik muayene sırasında, obeziteye neden olabilecek hastalıkların bulguları yanında, obezitenin sebep olduğu hastalıkların bulgularının aranması gerekir. Koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı, abdominal aorta anevrizması, semptomatik karotid arter hastalığı, tip 2 diyabet ve uyku apnesi obeziteye eşlik eden başlıca komorbiditelerdir. Metabolik sendromu olan ve insülin direnci bulunan hastalar da yüksek risk grubundadır. Obezitenin derecesini belirlemek için vücut kitle indeksi (VKİ) başta olmak üzere çeşitli ölçümler ve hesaplamalar yapılır (16, 17).

3. Antropometrik Ölçümler

Antropometri insan vücudunu ölçme bilimidir ve boy, kilo, deri kıvrımları ile vücut çapları gibi ölçümleri içerir. Obezite ile morbidite ve mortalite arasındaki ilişkinin değerlendirilmesinde antropometrik ölçümler yaygın bir şekilde kullanılmaktadır (18).

Vücut Kitle İndeksi

Obezitenin tanımlanmasında, açıklanmasında ve araştırılmasında bir ölçü olarak kullanılan VKİ, hastanın kilosunun boyunun karesine oranlanması ile hesaplanır. Erişkinlerde normal VKİ 18.5 ile 24.9 kg/m² arasındadır. VKİ 18.5 kg/m²'den az olanlar düşük kilolu, 18.5-24.9 kg/m² arasında olanlar normal kilolu, 25-29.9 kg/m² arasında olanlar fazla kilolu, 30-39.9 kg/m² arasında olanlar obez, 40 kg/m² ve daha fazla olanlar morbid obez olarak sınıflandırılmaktadır (19).

WHO'nun VKİ'ye göre 1998'te yaptığı sınıflama tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1: VKİ (kg/m²) değerlerine göre sınıflandırma (20)

VKİ (kg/m ²)	Vücut Ağırlığının Durumu
<18.5	Düşük kilolu (Zayıf)
18.5-24.9	Normal
25.0-29.9	Pre-obez (Fazla kilolu)
30.0-39.9	Obez
≥40	Morbid obez

Adipoziteyle ilişkisi nedeniyle yüksek bir VKİ, artmış sağlık sorunları riski ya da mortaliteyle ilişkilidir. Yaş, cinsiyet, ırk ve fiziksel aktivite gibi sayısız faktör ise bu ilişkiyi farklı şekillerde etkilemektedir. Belirli bir yaş ve VKİ değeri için kadınlar erkeklerden %12 daha fazla vücut yağına sahip olma eğilimindedir (18).

Belirli bir popülasyon içerisinde VKİ ve adipozite arasında güçlü bir ilişki gösterilse de, VKİ birey bazında adipozitenin zayıf bir göstergesidir. Benzer VKİ ile başvurularına karşın, bireyler arasındaki adipozite düzeyleri büyük değişkenlik göstermektedir. VKİ ve adipozite arasındaki ilişkiyi etkileyen faktörlerin VKİ ve sağlık riski arasındaki ilişkiyi de etkileyebileceği bildirilmektedir. Belirli bir VKİ değerinde mortalite riskinin yaşla beraber azaldığı belirtilmektedir. Örneğin VKİ 29 olan bireylerden 30-44 yaş arasındakilerin rölatif riski 65 yaş ve üzerindekiilerden daha büyüktür. Total adipozitede olduğu gibi, belirli bir VKİ'ndeki bireyler arasında yağsız vücut kitlesi ve iskelet kası kitlesi yönünden de ciddi farklılıklar mevcuttur. Bu gözlemler birey bazında, VKİ ile vücut içeriğinin belirlenmesinin sınırlamaları olduğunu doğrulamaktadır (18).

Deri Kıvrım Kalınlığı:

Cilt altı yağ dokusunu, dolayısıyla toplam yağ miktarını değerlendirdiği düşünülmektedir. Yaş, ırk, cinsiyet ve vücut ağırlığı ile cilt altı yağ/toplam yağ oranı değişmektedir. Toplam adipoziteyi hesaplamada yararlıdır ancak visseral yağı

doğrudan ölçümlenemez. Ölçüm için en çok kullanılan bölgeler aşağıda sıralanmıştır:

a) Triseps deri kıvrım kalınlık ölçümü: Erkeklerde 19 mm, bayanlarda 30 mm'den az olması normal olarak değerlendirilir. En fazla kullanılan deri kıvrım kalınlık ölçümü yöntemidir.

b) Biseps deri kıvrım kalınlığı ölçümü

c) Subskapular deri kıvrım kalınlığı ölçümü: Bayanlarda 27 mm, erkeklerde 22 mm'den az olması beklenir.

d) Suprailiak deri kıvrımı

e) Midaksiller deri kıvrımı: On altı yaşından küçüklerde triseps deri kalınlığının, yetişkin erkeklerde ise subskapular ve midaksiller deri kalınlığının ölçülmesi önerilmiştir. Bu ölçümlerin alınması tecrübe gerektirir. Ölçüm sonuçlarının hem gözlemciden gözlemciye değişebilmesi hem de aynı gözlemcinin aynı ölçümü farklı denemelerde farklı yapabilmesi yöntemin dezavantajlarıdır. Ayrıca deri kıvrımı ölçümlerinin aşırı zayıf kişilerde toplam yağ gerçekten olduğundan fazla, aşırı derecede obez kişilerde ise gerçekten olduğundan daha az gösterdiği de bildirilmektedir (18, 21).

Bel-Kalça Oranı: Cilt altı ve intraabdominal yağ dokusunun dağılımını değerlendirmede kullanılan basit bir yöntemdir. Bel/kalça oranı normalde 0.85'den küçüktür. Bu parametre obezite ile ateroskleroz ve makrovasküler hastalık arasındaki ilişkiyi göstermede kullanılmaktadır. Bel/kalça oranının 1.0'dan fazla olmasının mortalite ve morbiditeyi arttırdığı düşünülmektedir (22-24).

Ekstremitte Yağ Alanı: Deri kıvrım kalınlığı ve ekstremitte çevresinin ölçümüyle hesaplanır. Vücut toplam yağ miktarını belirlemede tek deri kıvrım kalınlığı ölçümünden daha güvenilir bir yöntemdir. Ödemi ve asiti bulunanlarda kullanılmaması gereken bu yöntem, ileri malnütrisyonu olan hospitalize hastalarda da güvenilir değildir (25).

Kol Çevresi Ölçümü: Kolun hem kas hem de deri altı yağ dokusu içermesi nedeni ile kol çevresindeki düşüş, her ikisindeki düşüşü de yansıtabilir. Gelişmekte olan ülkelerde kas bölümü için kullanılan kol çevresi ölçümü, saha taramalarında toplam kas miktarını belirlemede tercih edilir (25).

Kol-Kas Alanı: Kol çevresi ölçümünden daha güvenilir bir yöntemdir ve az miktardaki değişiklikleri bile gösterebilir. Bu yöntemle %20-25 oranında fazla ölçüm yapılabildiği için düzeltilmiş formüller kullanılır (25).

4. Laboratuvar Yöntemleri

1. Rutin Laboratuvar Tetkikleri

Fizik muayenede yapıldığı gibi, obeziteye sebep olabilecek sekonder hastalıklar (tip 2 diyabet, hipotiroidi, cushing sendromu, polikistik over sendromu, hipotalamik sebepler) ve obezitenin sebep olabileceği hastalıklar yönünden (dislipidemi, insülin direnci vb.) laboratuvar testleri istenmelidir (16).

2. Vücut Bileşiminin Laboratuvar Teknikleri ile Ölçülmesi

Vücut bileşiminin analizinde hiçbir test altın standart değildir. Vücut bileşiminin ölçülmesinde kullanılan laboratuvar teknikleri biyoelektrik empedans, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans, dual enerjili X ışını absorpsiyometresi (DEXA), hidrodansitometri ve nötron aktivasyonudur (16, 26, 27).

Tedavi

Diyet, egzersiz, davranış, medikal ve cerrahi obezitenin ana tedavi stratejileridir.

1. Diyet

Amaç alınan enerjiden daha fazla enerjinin harcanmasıdır. Diyet enerjisinin azaltılması kilo kaybına neden olmaktadır. Kadınlar için 1000-1200 kcal/gün, erkekler için 1200-1600 kcal/gün'lük düşük kalorili diyetler önerilmektedir (28). Enerji alımının 500-1000 kcal/gün azaltılması yavaş ama istikrarlı kilo kaybı sağlamaktadır. Ayrıca kalorisi azaltılmadan uygulanan düşük yağlı diyetlerin de kilo kaybına neden olduğu belirtilmektedir (29, 30).

2. Egzersiz

Enerji tüketimini arttırmak için uygulanan egzersizin, kilo kaybettirici faydasına ek olarak metabolik fonksiyonlar, solunum, kalp ve damar fonksiyonları üzerinde de olumlu etkileri bulunmaktadır (31, 32). Sadece diyet yapmak yağ dokusuna ek olarak kas dokusunda da kayba neden olur. Kilo kaybı süresince yapılan egzersizle orantılı kas kitlesi korunur. Kilonun korunması için "*International Association for the Study of Obesity*" tarafından günde 60-90 dakika orta düzeyde egzersiz önerilmektedir (33).

3. Davranış tedavisi

Obezitenin davranışsal tedavisi 3 basamak halinde ele alınabilir.

a) Hastaların tükettikleri tüm gıdalar ve gıdaların yağ içerikleri, kalorileri ve hastaların gerçekleştirdikleri fiziksel aktiviteler kaydedilerek obeziteye yol açan davranışlar saptanmaya çalışılır.

b) Davranışları kontrol eden uyaranlar değiştirilir. Çünkü gıdaların görülmesi ve kokuları açlık duygusunu tetikleyerek gıda seçimini etkileyebilir.

c) Hastaların davranışlarını pozitif yönde değiştirdiklerinde sözlü veya küçük hediyelerle ödüllendirilir ve yeni davranışların pekiştirilmesi sağlanır (34, 35).

4. *Medikal tedavi*

Diyet, egzersiz ve davranış tedavisinin yetersiz olduğu durumlarda ilaç tedavisi düşünülür. Obezite tedavisinde kullanılan ilaçların dezavantajları; etkilerinin sınırlı olması, hastanın ilacı bıraktığında tekrar kilo alması ve istenmeyen yan etkiler olarak sıralanabilir (36). Medikal tedaviden beklenen alınan gıdayı azaltarak enerji harcanmasını arttırmasıdır. Ancak henüz enerji harcanmasını arttıran bir ilaç üretilmemiştir. Enerji alımını azaltan ilaçlar ise santral etkili ve periferik etkili olarak iki gruba ayrılabilir (37-40):

- a. Santral etkili ilaçlar: sibutramin, rimonobant, taranabant
- b. Periferik etkili ilaçlar: orlistat

5. *Cerrahi Tedavi*

Cerrahi tedavi, diyetin, fiziksel aktivitenin arttırılmasının, davranış ve yaşam tarzı değişikliklerinin, medikal tedavinin yetersiz olması durumunda düşünülür (5). Obezite cerrahisinde kullanılan başlıca tedavi yöntemleri tablo 2’de verilmiştir.

Tablo 2: Obezite cerrahi tedavi yöntemleri

Mide Küçültücü Uygulamalar	Emilimi Engelleyici Uygulamalar	Kombine Uygulamalar	Diğerleri
Gastrik Balon	Biliopankreatik Diversiyon	Gastrik Bypass	Takılabilir Gastrik Uyarıcı
Gastrik Band		Duodenal Switch	
Sleeve Gastrektomi			
Vertikal Band			
Gastroplasti			

Cerrahi yapılmadan önce, obezitenin herhangi bir genetik, endokrin, nörolojik (hipotalamik fonksiyon bozukluğu gibi) patolojiden veya ilaç kullanımından kaynaklanmadığı ortaya konmalıdır. Bu durumlarda nedene yönelik tedavi yapılmalıdır. Bariatrik cerahi için gerekli şartlar National Institutes of Health’in (NIH) 1991 yılındaki konsensus kararlarında belirlenmiştir (41). Bu endikasyonlar tablo 3’de belirtilmiştir.

Tablo 3: Bariatrik cerrahi endikasyonları (41):

• VKİ $>40 \text{ kg/m}^2$ veya VKİ $>35 \text{ kg/m}^2$ ve birlikte ek hastalık (tip 2 diyabet, HT, uyku apnesi, hiperlipidemi) olması

- Ameliyat riskinin kabul edilebilir olması
- Cerrahi dışı tedavilerin başarısız olması
- Psikiyatrik olarak stabil olunması, alkol ve ilaç bağımlılığının olmaması
- Kontrolsüz psikotik ve depresif bozukluğun olmaması
- Hastanın iyi motivasyonlu, ameliyatı ve sekellerini biliyor olması
- Cerrahinin getireceği yaşamı engelleyecek medikal problemlerin olmaması
- Aile ve sosyal çevre desteğinin tam olması

Son çalışmalarda tip 2 diyabeti ve VKİ $30\text{-}35 \text{ kg/m}^2$ arasında olan hastalarda da obezite cerrahisinin yapılabileceği yönünde görüş bildirilmektedir (42). Obezite cerrahisine 60 yaş ve üstü hastalarda yarar-zarar oranı dikkatli bir şekilde değerlendirilerek karar verilmelidir. Ameliyatla sağlanacak olan kilo kaybı, hastanın yaşam kalitesini arttırıp, kısıtlamalarını azaltmayacak ise cerrahi yapılmamalıdır (43).

BARIATRİK CERRAHİ YÖNTEMLER

Gastrik Balon

Endoskopik olarak yerleştirilen silikon balon 500–600 cc arasında şişirilir. Aşırı obez hastaların (VKİ >45) kısa sürede kilolarını azaltmak ve daha uygun koşullarda ameliyat etmek veya VKİ $35\text{-}40$ arasında olan ve bariatrik cerrahi endikasyon sınırının dışında kalan hastalara uygulanmalıdır. En fazla 6 ay boyunca midede duran balon, yine endoskop yardımıyla çıkartılır (44).

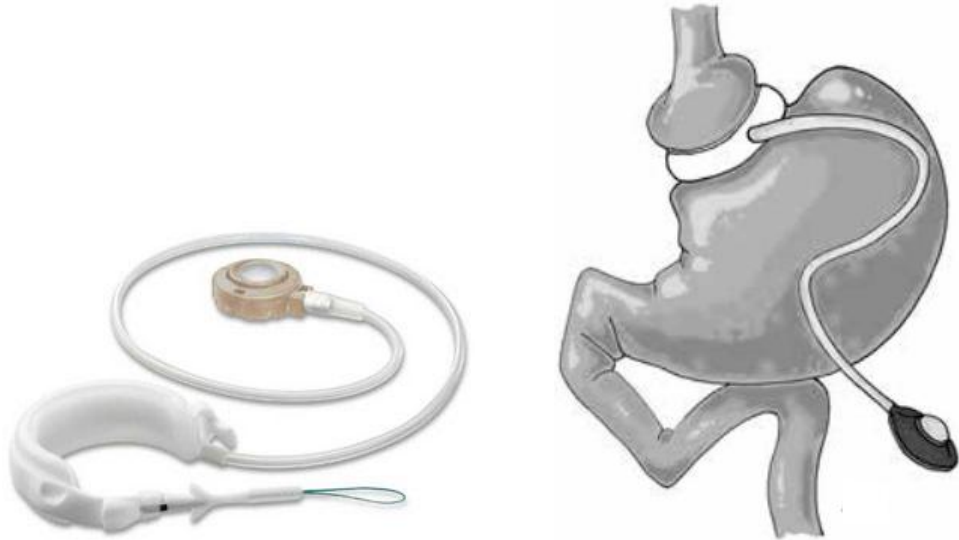
Vertikal Band Gastroplasti

İlk defa 1980'de Mason (45) tarafından tanımlanan, daha az diseksiyon gerektiren ve daha kısa süren bir ameliyattır. Mide ön ve arka duvarını içine alan pencereden vertikal seyirli, 25-50 ml hacminde bir poş hazırlandıktan sonra, 1.5 cm genişlikteki yama bir band şeklinde hazırlanan pencereden küçük kurvatura doğru çepeçevre yerleştirilir. Band poş ağzının genişlemesini engellemek için yerleştirilmektedir (46).

Uzun dönemde yeterli kilo kaybının sağlanamaması vertikal band gastroplastinin başarı oranı konusunda şüpheler doğmasına neden olmuştur (47). Vertikal Band Gastroplasti artık kullanılan bir yöntem değildir.

Ayarlanabilir Mide Bandı

Ayarlanabilir mide bandının, midenin üst kısmında yaklaşık 15-30 ml'lik bir rezervuar oluşturacak şekilde yerleştirilmesiyle mide hacminin küçültüldüğü bir ameliyattır. Karın ön duvarında cilt altına yerleştirilen bir porta, perkütan salin enjeksiyonu ile mide etrafındaki balon şişirilir. Bandın şişirilmesi ile oluşan daralma, midedeki gıdanın rezervuardan atılmasını geciktirir ve tokluk hissi oluşturur (şekil 1). Cerrahi olarak mide rezeksiyonu gerektirmemesi, geri dönüşümün mümkün olması ve uygulamanın kolaylığı, tekniği kısa zamanda dünyada popüler kılmıştır. Ancak uzun dönem sonuçlarının kötü olması ve bandın mide içine migrasyonu gibi ciddi komplikasyonların gözlenmesi, günümüzdeki kullanım sıklığını giderek azaltmaktadır (48).

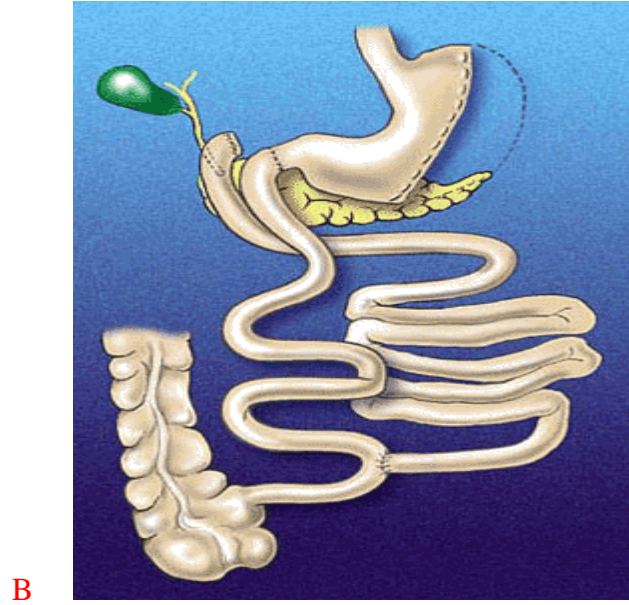
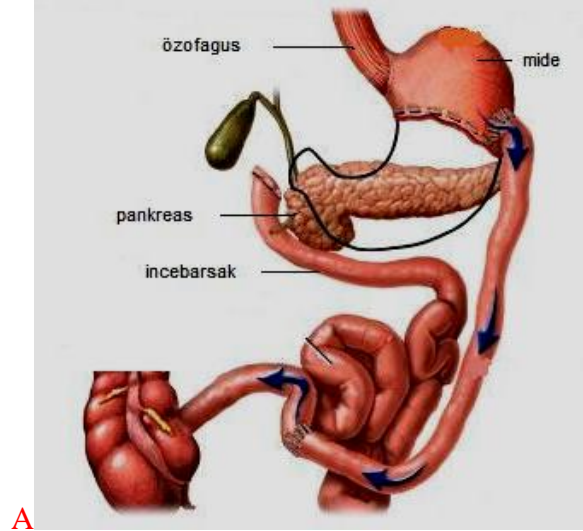


Şekil 1: Laparoskopik ayarlanabilir bandın ve tekniğinin şematik görünümü.

Biliopankreatik Diversiyon-Duodenal Switch Ameliyatı

Biliopankreatik diversiyon ilk defa 1979 yılında Dr Scopinaro tarafından uygulanmıştır. Midenin proksimal kesiminde geniş bir poş bırakılıp distal kesim eksize edilir. İnce bağırsak ileoçekal valvden yaklaşık 225 cm proksimalden

transekte edilir. Distalde kalan ince barsak mideye ağızlaştırılır. Bölünen ince barsağın proksimal kesimi (duodenumdan gelen safra ve pankreatik enzimleri taşıyan) ise ileoçekal valvden yaklaşık 75 cm proksimale ağızlaştırılır (49). Biliopankreatik diversiyon, duodenal switch ve postoperatif görünümür şekil 2’de gösterilmiştir.



Şekil 2: A: Biliopankreatik diversiyon ve postoperatif görünüm, B: Duodenal switch ve postoperatif görünüm.

Biliopankreatik diversiyon ameliyatında pilor kasının eksize edilmesi nedeni ile dumping sendromu sıklıkla ve şiddetli şekilde görülmektedir. Ayrıca pilor kasının yokluğuna bağlı anastomozda ülser gelişimi sıktır (49).

Bu iki olumsuz etkiyi azaltmak için 1988'de Douglas Hess, duodenal switch'i biliopankreatik diversiyon ile birleştirmiştir. Mide tüp mide ameliyatındaki gibi daraltılır, pilor dokunulmadan bırakılarak pilorun 2 cm distalinden anastomoz yapılır (49, 50).

Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB):

Gıda alımını kısıtlayıcı etkisinin yanında emilimi de azaltıcı özelliği olan yöntem, halen Amerika'da en sık uygulanan bariatrik cerrahi yöntemdir (51). Midenin üst kısmında stapler yardımı ile 35-50 ml hacminde küçük bir poş oluşturulur. İnce barsaklar treitz ligamanından yaklaşık 50 cm distalden transekte edilir. Distalde kalan kesim antekolik mesafede poşa doğru ilerletilerek jejunum mide poşuna anastomoz edilir. Bu kesime beslenme bacağı, duodenum tarafından gelen safra ve pankreatik enzimleri taşıyan kesime ise bilier bacak ismi verilir. Bilier bacak beslenme bacağına, gastroenterostomi hattından yaklaşık 150 cm distalde anastomoz edilerek RYGB tamamlanır (Şekil 3). RYGB ile mide hacmi yaklaşık %90-95 oranında küçültülür. Oluşturulan küçük mide poşu gıda alımı ile gerilir, doyma merkezine sinyal göndererek tokluk hissini oluşturur. Mide poşundan ince bağırsağa geçen gıdalarla ince bağırsaktan kolesitokinin, peptid-YY, GLP-1 gibi inkretinler denilen çok çeşitli hormonlar salgılanır. İnkretinler tarafından erken tokluk hissi sağlanır. Gastrik bypass ile emilim bozulup pasaj hızlandığından gıdalar ile daha hızlı ulaşır ve buradan GLP-1 hormonunun salınımını artırırlar. GLP-1 diyabeti olan hastaların kan şekerini, ilaçtan bağımsız olarak normal düzeye indirir. Rezistin son yıllarda keşfedilen ve yağ hücresinden salgılanan hormondur . Obezite ile birlikte artan karın içi yağlanma, rezistin artışına neden olmaktadır. İnvivo ve invitro uygulanan rezistin ile insülin direnci oluşur . Gastrik bypass ile karın içi yağ dokusu azalmakta, rezistin hormonunun üretimi ise normal seviyelere düşmektedir. Bu şekilde insülin direnci azalır, kilo verimi hızlanır (52).

RYGB ameliyatından sonra yara yeri enfeksiyonu, lümen içi veya karın içi kanama, apse oluşumu, anastomoz kaçağı, gastrojejunostomi hattında marjinal ülser oluşumu, pulmoner emboli ve dumping sendromu gibi komplikasyonlar gözlenebilir.

Uzun dönemde malabsorbsiyon sonucu demir, kalsiyum, vitamin B12 gibi vitamin ve mineral eksiklikleri oluşabilir (53, 54).

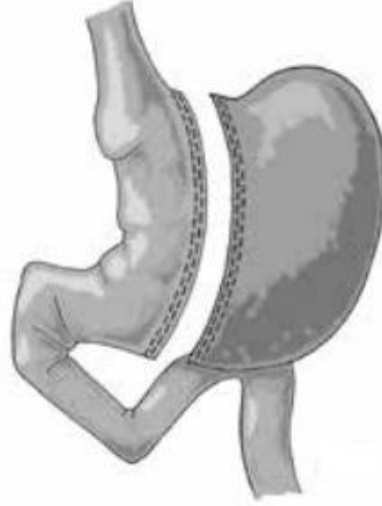
RYGB ameliyatının morbiditesi ve mortalitesi ayarlanabilir gastrik bant ve sleeve gastrektomiden daha fazladır (55)



Şekil 3: Roux-en-Y gastrik bypass tekniğinin şematik görünümü.

Sleeve Gastrektomi

Obezite cerrahisinde son yıllarda artan oranda kullanılan ve “tüp mide” olarak da adlandırılan ameliyatta, antrumdan başlanarak proksimalde his açısına kadar olan büyük kurvatur rezeke edilir (şekil 4). Daha önce biliopankreatik diversiyon-duodenal switch ameliyatının ilk aşaması olarak kullanılan yöntem, son yıllarda tek başına etkin bir ameliyat olarak kullanılmaktadır. Öncelikle gastrokolik ve gastrosplenik ligamanlar kesilerek mide diseke edilir. Mide fundusunun tamamen rezeke edilmesi için diseksiyon, sol diyafragmatik krusa kadar genişletilir. Daha sonra rezeksiyon aşamasına geçilir. Midede darlık oluşmaması veya fazla mide duvarının bırakılmaması için mide nazogastrik tüp ile kalibre edilir. Başlangıçta laparotomi ile yapılan ameliyat son zamanlarda laparoskopik olarak yapılmakta, hatta single port ile tek insizyondan gerçekleştirilebilmektedir (5-7).



Şekil 4: Sleeve gastrektomi tekniğinin şematik görünümü.

Sleeve gastrektomi esas olarak mide hacmini azaltır ve alınan gıda miktarını düşürür. Ameliyat sonrası hastalarda besin emiliminde bir problem oluşmaz. Bu nedenle ameliyat sonrasında vitamin ve mineral takviyesi gerekmez. Ayrıca midenin fundus kısmı çıkarıldığından bu kesimden salgılanan ghrelin hormon düzeyleri ameliyat sonrası azalmaktadır (5-7).

Ghrelin büyüme hormonu salgılatıcı etkisi olan, enerji dengesi ve besin alımının düzenlenmesinde etkili, açlık hormonu olarak da bilinen bir hormondur (56). Başlıca midede üretilen ghrelinin kan düzeyi açlık halinde yükselir, tokluk durumunda ise azalır (5). Sleeve gastrektomi kısa sürede etkili, önemli bir bariatrik cerrahi tekniktir. Toplam fazla kiloların %35-70'i altı ayda, %33-81'i ise 12 ayda kaybedilmektedir. Çalışmalar 3 yıl sonunda kaybedilen fazla kilonun, gastrik bypass ameliyatı sonrasında kaybedilen kiloya yakın olduğunu göstermektedir (57-59).

Ameliyat sırasında mide tüpünün genişliğini belirlemede kullanılan buji çapının 48 Fr'ten küçük olması gerekmektedir. Mide hacmi bu sayede küçültülebilir (60). Aşırı geniş buji kullanılması, mide arka duvarının yeterince alınmaması, büyük lokmalar nedeniyle mide tüpüne aşırı basınç olması, tekrarlayan kusmalar, mide çıkışında veya barsakta tıkanıklık olması gibi başlıca nedenler sleeve gastrektomi sonrası mide tüpünün zamanla genişlemesi ve yeniden kilo alımına neden olabilir. Bu durumda ise fazlalığın alınması için yeni bir laparoskopik LSG, gastrik bypass veya duodenal switch ameliyatları önerilen cerrahi tekniklerdir (61, 62).

Morbid Obezite Ameliyatlarının Komplikasyonları

Morbid obezite ameliyatlarının komplikasyonları, erken ve geç dönem komplikasyonlar olarak sınıflandırılabilir. Tablo 4 ve 5’de erken ve geç dönem komplikasyonlar verilmiştir (50, 63, 64).

Tablo 4: Morbid obezite cerrahisinin erken dönem komplikasyonları (50, 63, 64)

Yara yeri enfeksiyonu	Kaçak
Kanama	Peritonit
Fistül	Sepsis ve çoklu organ yetmezliği
Derin ven trombozu	Perforasyon
Pulmoner emboli	Akut gastrik poş genişlemesi
Dehissans ve eviserasyon	Port ve tüpe ait mekanik problemler

Tablo 5: Morbid obezite cerrahisinin geç dönem komplikasyonları (50, 63, 64)

İnsizyonel fitik	Karaciğer yetmezliği
İntestinal tıkanıklık, yapışıklık	Dumping sendromu
Poş genişlemesi	Vitamin ve mineral eksikliği
Poş kayması ve prolapsusu	Elektrolit bozukluğu
Band erozyonu	Anemi
Port kayması	Hipoproteinemi
Porttan veya tüpten kaçak	Band veya halkaya yemek veya kapsül sıkışması
Çıkış darlığı, tıkanması	

Bu ameliyatların erken dönem mortalitesi %0.1-0.5 oranında bildirilmektedir. Gastrik band ameliyatlarında mortalite %0.1 iken, RYGB sonrası %0.5’e kadar yükselmektedir. Erkek cinsiyet, VKİ yüksekliği ve ameliyat öncesi var olan solunum yetmezliği mortaliteyi arttıran en önemli risk faktörleridir (65).

Pulmoner emboli, anastomoz kaçağı ve miyokard infarktüsü en sık karşılaşılan mortalite nedenleridir. Yara yeri komplikasyonları %25’e varan oranlarda görülmektedir. Gastrik band uygulaması sonrası band kayması, en sık görülen komplikasyonlardandır. Band erozyonu yaklaşık %10 oranında görülmektedir. Sleeve gastrektomi ve RYGB ameliyatları sonrası midenin rekanalize

olması ve mide çıkış darlığı tanımlanmış diğer komplikasyonlardır. Cerrahi sonrası hızlı kilo verilmesine bağlı safra kesesi taşı oluşumu %50'ye varan yüksek oranlarda bildirilmektedir. Uzun dönemde beslenme ile ilgili diğer komplikasyonlar oluşabilir. Sleeve gastrektomi son yıllarda en fazla yapılan ameliyat şekillerinden biri olup, bu ameliyattan sonra beslenme sorunları nadiren görülmektedir (50).

Obezite Cerrahi Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Obezite cerrahi sonuçlarının nasıl değerlendirileceği konusunda uzun yıllar fikir birliği sağlanamamıştır (50). Bariatrik cerrahiye bağlı morbidite mevcuttur. Fakat obeziteye bağlı gelişen yandaş hastalıkları tedavi etmesi nedeniyle morbiditeyi azaltmaktadır (66, 67). Obezite cerrahisi ile fazla kilolarını kaybeden hastalarda Tip 2 diyabet, sistemik hipertansiyon, uyku apnesi, hipoventilasyon, kardiyak disfonksiyon, psödötümör serebri, venöz staz, gastroözefageal reflü, astım, dislipidemi, stres inkontinans, polikistik over sendromu, yağlı karaciğer, kas-iskelet sistemi ağrıları gibi hastalıklara ait bulgu ve semptomların gerilediğine, gebe kalma oranında artış olduğuna yönelik birçok çalışma vardır.

(68-72). Operasyon sonrası bu yandaş hastalıkların azalması nedeniyle ilaç kullanımı ve bu hastalıklara bağlı hospitalizasyonu azalmaktadır (73). Cerrahi, hastalığın komplikasyonlarını gidermesi ve semptomlarını düzelterek, hastaların psikososyal durumunu iyileştirerek hastaların hayat kalitesi artmaktadır (66, 69, 74).

Sadece kaybedilen kilo miktarının değerlendirilmesi yeterli bir gösterge değildir. VKİ değerleri arasında belirgin farklılık bulunan hastaların kaybedeceği kilo miktarı da birbirinden farklı olmak durumundadır. Günümüzde morbid obezite cerrahisi sonrası kilo kaybının değerlendirilmesinde en fazla kullanılan parametre, kaybedilen fazla kiloların yüzdesel oranıdır. Fazla kiloların %40'ından daha azının kaybedilmesi durumunda ameliyatın başarısızlığı, %40-60 arasında kilo kaybı ise orta düzeyde bir ameliyat başarısı lehine değerlendirilir. Yüzde 60'ın üzerindeki kilo kaybı, ameliyatın başarılı olduğu şeklinde yorumlanmalıdır (50).

Bariatrik cerrahide hasta tatmini oldukça yüksektir. Teknoloji ile elde edilen olumlu sonuçlar neticesinde tekrar ihtiyaç duyulması son derece azdır. Obezite cerrahisi geçiren ve bazı nedenlerle yıllar sonra revizyon cerrahisi gereken hastaların çoğu obez kalmak yerine yeni bir ameliyatı tercih etmektedir (13).

OBEZİTEYE EŞLİK EDEN BAŞLICA DURUMLAR

Obezite birçok hastalık ve durumla ilişkili bulunmuştur. Amerika’da insüline bağımlı olmayan diyabet hastalarının %61’inin, koroner arter hastalığı ve HT tanısı almış hastaların ise %17’sinin obeziteye atfedilebileceği bildirilmiştir (1). Aşırı kiloluluk ve obezite ile en sık ilişkili sağlık sorunları tablo 6’da belirtilmiştir.

Tablo 6: Obeziteyle ilişkili sağlık sorunlarının rölatif riski (1)

Risk çok artmış (relatif risk 3’ ten fazla)	Orta derece artmış risk (relatif risk 2-3)	Hafifçe artmış risk (relatif risk 1-2)
İnsüline bağımlı olmayan diyabet	Koroner kalp hastalığı	Belirli maligniteler
İnsülin direnci	Hipertansiyon	Üreme hormonu anormallikleri
Dislipidemi	Hiperürisemi ve gut	Polikistik over sendromu
Uyku apnesi	Osteoartrit (dizler)	Fertilite sorunları
Nefes darlığı		Obeziteye bağlı bel ağrısı
		Maternal obeziteye bağlı fetal kusurlar
		Anestezi riskinin artması

Hipertansiyon

Hipertansiyon, 18 yaş ve üzeri erişkinlerde, farklı zamanlarda yapılan en az iki ölçümün ortalamasında, sistolik kan basıncının 140 mm-Hg ve/veya diyastolik kan basıncının 90 mm-Hg ve üzerinde olması olarak tanımlanmaktadır. Yüksek kan basıncı (KB) dünyanın en önemli sağlık sorunlarından birisi olup, hipertansiyon, gelişmiş ülkelerdeki erişkin nüfusun %30-40’ını etkileyen temel halk sağlığı

sorunlarından biridir (75). Türkiye’de HT’nin yaşa ve cinsiyete göre düzeltilmiş prevalansı kadınlarda %36.1, erkeklerde %27.5, toplamda %31.8 olarak bulunmuştur (76). Kontrol altına alınmamış HT, tüm dünyadaki en önemli mortalite nedeni olarak gösterilmektedir (77). Artmış KB yüksekliği, artmış damar içi akım, endotel hücrelerinde fonksiyon bozukluğu ve damar düz kas hücrelerinde hipertrofiye neden olarak ateroskleroza neden olmaktadır. Küçük ve büyük damarlarda gelişen bu skleroz sonucu, hedef organ hasarı gelişmektedir. Framingham Kalp Çalışması’nda yüksek KB inme, kalp yetmezliği, miyokard enfarktüsü ve böbrek yetmezliği için önde gelen risk faktörü olarak gösterilmiştir (78, 79).

HT riski normal ağırlıktaki kişilere göre obez kişilerde beş kat daha yüksek bulunmuştur. HT vakalarının üçte ikine yakın kısmı ise aşırı kiloyla ilişkilendirilmiştir ve kesitsel popülasyon çalışmalarında HT’nin %85’ten fazlasının, VKİ 25 kg/m² ve üzeri olan bireylerde ortaya çıktığı bildirilmektedir. DASH çalışmasında kilo vermekle kan basıncının düşürülebileceğini gösterilmiş ve net etki antihipertansif bir ilacın etkisine eşit bulunmuştur (2).

Koroner Arter Hastalığı ve İnmeler

VKİ’nin 21 kg/m²’yi geçmesi ile dislipidemi ilerleyici bir şekilde ortaya çıkmakta ve koroner kalp hastalığı riski 3.6 kat artmaktadır. Asia-Pacific Cohort Collaboration Çalışması’nda 300.000’den fazla yetişkin yaklaşık 7 yıl boyunca takip edilmiş ve VKİ’ndeki her bir birim değişimin iskemik kalp hastalığı olaylarını %9 oranında, hipertansif ölümler ile iskemik inmeleri yaklaşık %8 oranında azalttığı bulunmuştur. Obez hipertansif kadınların %70’inde sol ventrikül hipertrofisi gelişmektedir. Kadınlardaki kalp yetmezliği vakalarının yaklaşık %14’ünün obeziteye bağlı olduğu düşünülmektedir. Ayrıntılı Cochrane analizleri 10 kg kadar kilo kaybının toplam kolesterol konsantrasyonunu yaklaşık %5 düşürdüğünü göstermektedir. Düşük HDL (high density lipoprotein) konsantrasyonlarına eşlik eden yüksek trigliserid konsantrasyonları, koroner kalp hastalığı riskini daha da artırmaktadır (2).

Diabetes Mellitus

Diabetes mellitus (DM) insülinin tamamen veya kısmi eksikliği ya da insüline karşı gelişen direnç nedeniyle oluşan ve yüksek kan şekeri (hiperglisemi) ile

karakterize bir hastalıktır. DM'li kişilerde karbonhidrat, lipid ve protein metabolizması etkilenmektedir (80, 81). Toplumun %5-10'unda görülen ve hastaların %80'inden fazlasının 40 yaş üstü olduğu tip 2 diyabette, insülin salgısı normal veya normalden fazla olduğu halde, glukozun organizmaya alınması sonucu artan plazma glukoz düzeylerine insülin cevabında azalma meydana gelmektedir (82).

Obezite ve tip 2 diyabet arasında yakın bir ilişki olup ailesinde diyabet öyküsü olmayan, aşırı beslenme sonucu VKİ'si artan genç erkeklerin insülin, glukoz ve trigliserit açlık konsantrasyonlarının reversibl olarak arttığı, bozulmuş glukoz toleransının geliştiği gösterilmiştir. Diyabet riski özellikle çocukluk döneminde kilo alımı sonucu belirgin artmaktadır. Aşırı kilolu yaşlı bireylerde de diyabet riski normal kilolulara göre daha fazladır (2). Kontrol altına alınmamış ve uzun süreli yüksek seyreden kan şekeri çeşitli komplikasyonların ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Bu nedenle obezite kalp-damar hastalıkları, böbrek yetmezliği ile sonuçlanan nefropati, nöropati, retinopati ve ayak ülserleri gibi komplikasyonların oluşma riskini arttırmaktadır (83).

Solunum Üzerine Etkiler

Daha önceden akciğer hastalığı olan kişiler kilo alımından ciddi şekilde olumsuz etkilenebilir; dinlenme metabolik hızları ve hareket maliyetleri daha yüksektir fakat torasik ve abdominal yağın fiziksel etkisi vital kapasiteyi sınırlarlar ve hastanın kliniğini kötüleştirir. Atelektazi ve enfeksiyon gibi anestezi sonrası solunum komplikasyonları daha kolay ortaya çıkar. Obezitenin bronkospazm ile olan ilişkisi net değildir ancak astımlı ve aşırı kilolu hastalar daha yüksek risk altındadır ve klinik tablo kilo alımı sonrası belirginleşebilir. Erkeklerde boyun çevresinin 43 cm ve üzeri, kadınlarda 40.5 cm ve üzeri olması, bozulmuş nefes alma periyotlarına neden olur ve bir gecede 30 defaya kadar tekrarlayabilir (2).

Obstruktif Uyku Apne Sendromu (OSAS), üst hava yollarında tekrarlayıcı tam ya da kısmi obstruksiyon ile seyreden, buna bağlı uykuda desatürasyon atakları ve tekrarlayan uyanıklıklar gelişen bir bozukluktur. OSAS'ın genel toplumda prevalansı %2-4 olarak bildirilmektedir. OSAS risk faktörleri olarak erkek cinsiyet, ileri yaş, obezite, anatomik anomaliler, kalıtım ve uyku sırasında solunum kontrolündeki bozulma ileri sürülmektedir (84). Amerika Birleşik Devletleri'de (ABD) toplum bazlı prevalans çalışmasında obezitenin OSAS riskini arttırdığı

vurgulanmaktadır. Klinikte görülen obez hastaların %50-77'sinde OSAS saptandığı bildirilmiştir. OSAS'lı olguların ise %70'inde obezite görülmektedir. Obezite, boyun ve özellikle farenks çevresinde adipoz dokunun artımıyla üst hava yolunu daraltmaktadır. Obezlerde üst hava yolu kapanma eğiliminin arttığı gösterilmiştir. Özellikle santral obezite ile vital kapasitenin azalması, farenks üzerinde aşağı doğru genişletici kuvveti de azaltarak farenksin kapanabilirliğini arttırmaktadır (85-90). Uyku apnesi ise pulmoner HT, sağ kalp yetmezliği, ilaca dirençli HT, inme ve aritmilere neden olabilir. Ayrıca bu hastalarda görülen ana risk, gün içi uykululuk hali sonucu ortaya çıkan kazalardır (2).

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma Grubu

Bu çalışma Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi (PAÜTF) Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda yürütüldü ve çalışma için, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan (25/11/2014 tarih ve 2014/15 sayılı karar ile) onay alındı. Ocak 2009-Aralık 2011 tarihleri arasında, PAÜTF Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda, morbid obezite tanısıyla laparoskopik sleeve gastrektomi yapılan hastalar retrospektif olarak hastane bilgi sistemi ve hasta dosyaları incelenerek tarandı. Bu tarihler arasında 24 hastaya laparoskopik RYGB, 286 hastaya LSG yapılmıştı.

Operasyon öncesi, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl ve 3. yıl kontrollerine gelen hastaların kayıtlarına, hastane bilgi sistemi, hasta dosyaları üzerinden ulaşıldı. Kayıtlarında eksiklik bulunan hastalar ise telefonla arandı. Sonuç olarak, operasyon öncesi, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl ve 3. yıl bilgilerinde eksiklik bulunmayan 82 hasta çalışmaya alındı. Seksen iki hastanın 27'sinin 6. ay, 1. yıl ve 3. yıl kontrol bilgilerine ek olarak 5. yıl kayıtları da bulunuyordu.

Anamnez-Fizik Muayene

Hastalardan işlem öncesi ayrıntılı anamnez alındı. Obezite nedeni olabilecek ve obeziteye eşlik edebilecek hastalıklara yönelik sorgulama yapıldı. Ayrıca fizik muayene sırasında bu hastalıkların olası bulgularının araştırılmasına önem verildi. Operasyon öncesi tüm hastalardan medikal tedavi yöntemleri, diyet, egzersiz ve yaşam tarzı değişiklikleri ile zayıflamak için en az altı ay süre ile profesyonel yardım almaları istendi. Bu yöntemler ile kilo veremeyenler NIH'in belirlediği endikasyonlara göre LSG bariatrik cerrahi yöntemi, tüm risk ve komplikasyonları anlatılarak önerildi. İlaç ya da alkol bağımlılığı, psikotik bozukluğu olan hastalara cerrahi tedavi önerilmedi. Cerrahi kabul eden, yazılı ve sözlü onamı alınan hastalar operasyona alındı.

Hastaların operasyon öncesi boy/kilo değerleri kaydedildi. Ayrıca HT ve tip 2 diyabeti bulunan hastaların kullandığı ilaçlar not edildi.

Cerrahi Hazırlık

Operasyon öncesi kliniğimize yatırılan tüm hastalarda rutin biyokimyasal tetkikler, hemogram ve tiroid fonksiyon testleri çalışıldı. PA akciğer grafisi çekildi,

hastalar endokrinoloji ve metabolizma uzmanı ile psikiyatri uzmanı tarafından değerlendirildi. Tüm hastalara deksametazon yükleme testi yapıldı. Daha sonra kardiyolojik değerlendirme ve ekokardiyografi, göğüs hastalıkları konsültasyonu, solunum fonksiyon testleri, arteriel kan gazları tetkiki, gerekli görüldüğünde ise polisomnografi yapıldı. Rutin olarak özefagogastroskopik inceleme yapıldı. Ameliyat öncesi gece saat 24.00'da 0.4 ya da 0.6 IU enoxaparine (clexane) subkutan uygulandı.

Cerrahi Teknik

Genel anesteziyi takiben uygun pozisyonda tespit edilen hastada, 6 adet trokar kullanılarak abdomene ulaşıldı. Öncelikle 11 mm optik xcell bıçaksız trokar (Versaport Bladeless Optical Trocar, Covidien, Dominik Cumhuriyeti) ve karaciğer sol lob retraksiyonu için Nathanson ekartör kullanıldı. Mide büyük kurvatur hizasında ligasure 10 mm atlas uç (Covidien, Energy Sources Devices, Elancourt, Fransa) yardımı ile pilordan 4 cm proksimalden başlanarak his açısına kadar omentum ayrıldı. Orogastrik yolla anestezi doktoru tarafından yerleştirilen 32 Fr buji kılavuzluğunda üç adet kalın doku (Echelon, Ethicon Endosurgery ya da EndoGIA, Covidien yeşil 60 mm, 2.5 mm, ABD), üç ya da dört adet orta kalın doku (Echelon, Ethicon Endosurgery gold 60 mm, 1.8 mm, ABD) stapler kartuşu yardımı ile antrumdan mide his açısına kadar vertikal hatta transekte edildi. Tüm ateşlenen kartuşlara stapler hattını güçlendirici olarak peristrip dry, seamguard ya da duet kartuş kullanıldı. Stapler hattında kanayan noktalara orta boy hemoklip uygulandı. Mide spesmeni göbek sağındaki 15 mm'lik trokar yerinden çıkarıldı. Metilen mavisi ile kaçak testi yapıldı. Bir adet hemovak dren sol subdiyafragmatik alana uzanacak şekilde yerleştirildi. Sadece 15 mm'lik trokar yerine fascia sutüru koyuldu. Cilt subkutikular olarak kapatıldı.

Ameliyat sırasında ve sonrasında Kendall marka pnömatik kompresyon cihazı (intermittent pneumatic compression, IPC) rutin olarak uygulandı.

Tüm hastalar ameliyat sonrası ilk 6-8. saatte mobilize edildi ve 24 saat yoğun bakımda takip edildikten sonra servise alındı. Postoperatif 1. gün anastomoz kaçağı ve darlık değerlendirmesi için floroskopi altında, iyonik oral kontrast madde olan diatrizoate (Ürografin, Schering, Berlin, Almanya) ile özefagogastrik inceleme yapıldı. Kontrast madde 1:1 oranında su ile dilüe edilerek hazırlandı. Hastaların takibi taburcu olana dek serviste yapıldı.

Ameliyat öncesi gece saat 24.00'da subkutan uygulanan 0.4 ya da 0.6 IU enoxaparine (Clexane, Sanofi aventis İlaçları Ltd. Şti, Aventis Intercontinental, Fransa), aynı dozda ve subkutan olarak 12 saat aralıklarla taburcu olana dek tekrarlandı. Taburculuk sonrası, aynı tedavinin günde 1 enjeksiyon şeklinde 7 gün daha uygulanması istendi.

Hastalardan ameliyat sonrası ilk haftada berrak sıvı gıdaları (elma suyu, vişne suyu, çay, ihlamur vb.), ikinci haftada sıvı gıdaları, üçüncü haftada püre haline getirilmiş gıdaları, dördüncü haftada katı gıdaları tüketmesi istendi. Ayrıca ağır fiziksel aktiviteden iki ay süresince uzak durması istenen hastalar, ağır fiziksel aktivite gerektirmeyen bir işte çalışıyor ise birinci ayın sonunda işlerine dönmesi konusunda desteklendiler. Reprodüktif dönemdeki bayan hastalardan ameliyat sonrası ilk 18 ayda hamile kalmamaları istendi.

Hasta Takibi

Hastalar operasyon sonrası 1. ay, 3. ay 6. ay, 1. yıl ve daha sonrasında yıllık, şikayetleri olduğunda ise hemen kontrole çağrıldı. Kontollerdeki kilo değerleri kaydedildi. Ayrıca operasyon öncesi tip 2 diyabet ve HT'si bulunan olgular, her kontrolde endokrinoloji ve metabolizma uzmanına yönlendirildi. Endokrinoloji ve metabolizma uzmanının yaptığı tedavi değişiklikleri not edildi. Operasyon sonrası hastane bilgi sisteminin ve hasta dosyasındaki kontrol kayıtları eksik olan hastalara telefon ile ulaşıldı, kilo değerleri, tip 2 diyabet ve/veya HT'si bulunan hastalardaki tedavi değişiklikleri, olası minör ya da major komplikasyonlar kaydedildi.

İstatistiksel Analiz

Veriler istatistik yazılım programı (SPSS Version 21.0 Armonk, NY: IBM Corp.) kullanılarak analiz edildi. Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma, kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak verildi. Bağımsız grup farklılıkların karşılaştırılmasında İki Ortalama Arasındaki Farkın Önemlilik Testi kullanıldı. Bağımlı grup karşılaştırmalarında, Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi ve Mcnemar Testi kullanıldı. $P < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Ocak 2009-Aralık 2011 tarihleri arasında, 286 hastaya morbid obezite tanısıyla LSG yapılmıştı. Bu hastalardan 82'sinin operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 3. yıl ve 5. yıl (operasyon sonrası 5. yılını tamamlamış olanlarda) bilgilerine, hastane bilgi sistemi, hasta dosyaları üzerinden ve telefonla ulaşılmış olup bu hastalar çalışmaya dahil edildi. Altıncı ay, 1. yıl, 3. yıl ve 5. yıl kayıtlarının bir veya birkaçının eksikliği nedeniyle 204 hasta (hastane kayıtları eksik olan bu hastalara telefon ile de ulaşılamadı) çalışma dışı bırakıldı. Seksen iki hastanın (ortalama yaş 36.33 ± 8.50 yıl, aralık 20–60 yıl) 65'i (% 79.3) kadın (ortalama yaş 36.80 ± 8.38 yıl, aralık 20–60 yıl), 17'si (% 20.7) erkekti (ortalama yaş 34.53 ± 8.98 yıl, aralık 21–52 yıl). Erkek hastaların VKİ $37.00\text{--}58.80 \text{ kg/m}^2$, (ortalama $47.26 \pm 5.48 \text{ kg/m}^2$), kadın hastaların VKİ $36.00\text{--}68.10 \text{ kg/m}^2$, (ortalama $47.71 \pm 6.35 \text{ kg/m}^2$), tüm hastaların VKİ ise $36.00\text{--}68.10 \text{ kg/m}^2$ arasında (ortalama $47.61 \pm 6.15 \text{ kg/m}^2$) değişmekteydi. Erkek ve kadın hastalar arasında, yaş ve VKİ açısından anlamlı farklılık yoktu (sırasıyla, $P=0.330$ ve $P=0.794$).

Tüm hastaların ameliyat süreleri 115-220 dakika (ortalama 160.73 ± 33.65 dk), hastanede kalış süreleri ise 4-8 gün (ortalama 5.34 ± 0.89 gün) arasında değişiyordu. Tüm hastaların ortalama takip süresi 49.90 ± 10.27 aydı (aralık, 36-68 ay).

On dokuz hastada (%23.2) tip 2 diyabet, 21 hastada (%25.6) HT vardı. Tip 2 diyabetli hastaların 9'u (%50) oral antidiyabetik (OAD), 9'u (%50) insülin kullanıyordu. HT'si bulunan hastaların 4'ü (%.19) kombine, 17'si tekli (%81) medikal tedavi almaktaydı. Bu hastaların 10'unda hem tip 2 diyabet hem HT mevcuttu. On hastanın 3'ü insülin+kombine antihipertansif, 4'ü insülin+tekli antihipertansif, 3'ü OAD+tekli antihipertansif alıyordu. Çalışma grubunun demografik özellikleri, ameliyat süreleri, hastanede yatış süreleri, tip 2 diyabet ve/veya HT bulunan hasta sayıları tablo 7'de gösterilmiştir.

Hastaların hepsinde operasyon laparoskopik olarak sonlandırılmış olup, hiçbir hastada açık cerrahiye geçmeyi gerektirecek bir komplikasyon gelişmemiştir.

Tablo 7: Çalışma grubunun demografik özellikleri, ameliyat süreleri, hastanede yatış süreleri, tip 2 diyabetli ve/veya HT'li hasta sayıları

	Çalışma grubu (n=82)
Hastaların ortalama yaşı (yıl) \pm SD, (Aralık)	36.33 \pm 8.50 (20–60)
Erkek/Kadın oranı	17/65
Hastaların ortalama VKİ (kg/m ²) \pm SD, (Aralık)	47.61 \pm 6.15 (36.00–68.10)
Ameliyat süresi (dk) \pm SD, (Aralık)	160.73 \pm 33.65 (115-220)
Hastanede yatış süresi (gün) \pm SD, (Aralık)	5.34 \pm 0.89 (4-8)
Tip 2 diyabet n (%)	19(%23.2)
HT n (%)	21(%25.6)
Tip 2 diyabet+HT	10(%12.2)

VKİ: Vücut kitle indeksi
HT: Hipertansiyon

Seksen iki hastanın operasyon sonrası VKİ'leri; operasyon sonrası 6. ay kontrolünde 23.41–51.38 kg/m², (ortalama 34.67 \pm 5.43 kg/m²), 1. yıl kontrolünde 19.49–43.94 kg/m², (ortalama 28.82 \pm 5.37 kg/m²), 3. yıl kontrolünde 19.38–46.07 kg/m², (ortalama 30.45 \pm 5.79 kg/m²) arasında değişmekteydi. Operasyon öncesine göre, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 3. yıl kontrollerinde VKİ'ndeki düşüş anlamlı idi ($P=0.0001$). İkili karşılaştırmalar yapıldığında, 1. yıl kontrolündeki VKİ 6. aya göre daha azdı ($P=0.0001$). Üçüncü yıl kontrolünde 1. yıla göre, VKİ'de artış izlendi ($P=0.001$). Ancak 3. yıl kontrolündeki VKİ, operasyon öncesi ve 6. ay kontrolüne göre daha azdı (her ikisi için $P=0.0001$). Operasyon öncesi ve kontrollerde hesaplanan VKİ'ler tablo 8'de gösterilmiştir.

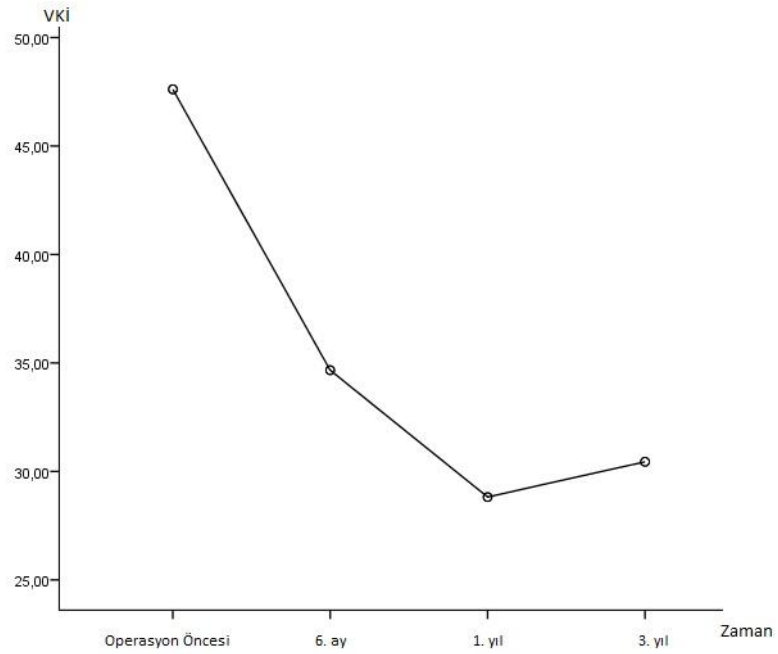
Tablo 8: Seksen iki hastanın operasyon öncesi, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, ve 3. yıl VKİ'leri

	VKİ (kg/m ²) ± SD, (Aralık)	P değeri
Operasyon öncesi	47.61 ± 6.15, (36.00–68.10)	-
6. ay	34.67 ± 5.43, (23.41–51.38)	0.0001*
1. yıl	28.82 ± 5.37, (19.49–43.94)	0.0001*
3. yıl	30.45 ± 5.79, (19.38–46.07)	0.0001*

VKİ: Vücut kitle indeksi

*: Operasyon öncesi ile karşılaştırıldığında.

Seksen iki hastanın operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, ve 3. yıl kontrollerinde, operasyon öncesine göre VKİ'deki değişim şekil 5'te gösterilmiştir.



Şekil 5: Seksen iki hastanın operasyon öncesi ve operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl ve 3. yılda VKİ'lerindeki değişim

Operasyon sonrası 5. yılını doldurmuş olan 27 hastanın, 5. yıl kontrol kayıtları da mevcuttu. Bu hastaların operasyon öncesi, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl,

3. yıl ve 5. yıl kontrolündeki VKİ'leri ise sırasıyla; 36.0–62.2 kg/m² (ortalama 49.52 ± 5.56 kg/m²), 23.4–46.9 kg/m² (ortalama 35.14 ± 5.90 kg/m²), 19.5–40.3 kg/m² (ortalama 30.03 ± 6.57 kg/m²), 19.4–46.1 kg/m² (ortalama 32.43 ± 7.82 kg/m²) ve 20.4–49.0 kg/m² (ortalama 33.82 ± 7.82 kg/m²) arasında değişiyordu. Bu değerler tablo 9'da gösterilmiştir.

Yirmi yedi hastanın operasyon öncesi VKİ'leri ile operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 3. yıl ve 5. yıl VKİ'leri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlendi ($P=0.0001$). İkili karşılaştırmalar yapıldığında; 1. yıldaki düşüş 6. aya göre anlamlı idi ($P=0.0001$). VKİ'nin 3. yıldaki artışı ise 1. yıla göre anlamlı değildi ($P=0.1$). Ancak 5. yıldaki artış 1. yıla göre anlamlı bulundu ($P=0.019$).

Tablo 9: Yirmi yedi hastanın operasyon öncesi, operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 3. yıl ve 5. yıl VKİ'leri

	VKİ (kg/m ²) ± SD, (Aralık)	P değeri (*)
Operasyon öncesi	49.52 ± 5.56, (36.0–62.2)	-
6. ay	35.14 ± 5.90, (23.4–46.9)	0.0001*
1. Yıl	30.03 ± 6.57, (19.5–40.3)	0.0001*
3. yıl	32.43 ± 7.82, (19.4–46.1)	0.0001*
5. Yıl	33.82 ± 7.82, (20.4–49.0)	0.0001*

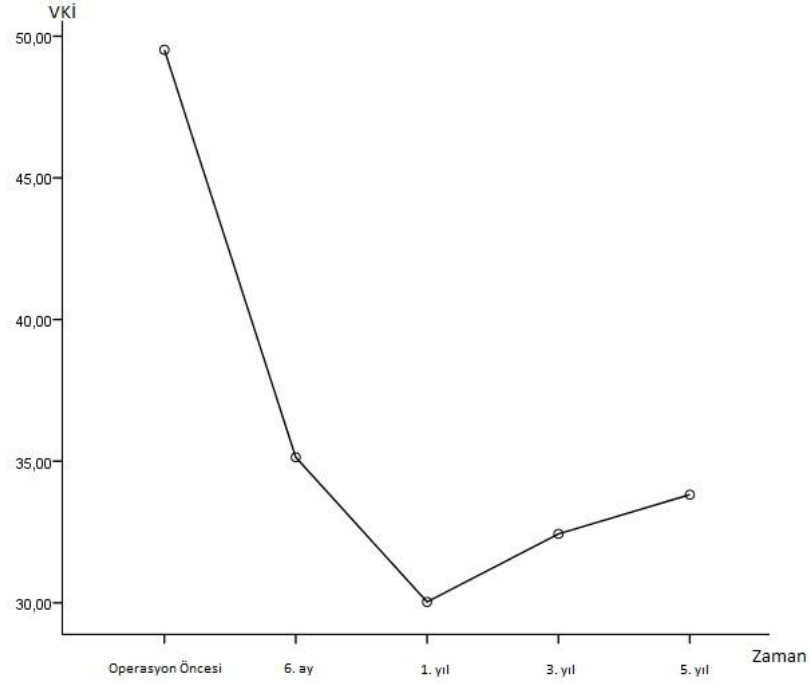
VKİ: Vücut kitle indeksi

*: operasyon öncesi ile karşılaştırıldığında

Beşinci yıl kontrolü de bulunan 27 hastanın, operasyon öncesi ve operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 3. yıl ve 5. yıl VKİ'lerindeki değişim şekil 6'da gösterilmiştir.

LSG sonrası 3. yıl takiplerinde; operasyon öncesi OAD kullanan 9 hastanın 7'si (%77.8) OAD'yi, insülin kullanan 9 hastanın 8'i (%88.9) insülini bırakmıştı. İnsülin kullanan 1 hasta ise OAD tedaviye geçmişti. Operasyon öncesi OAD alan 2 hasta ve insülin kullanan 1 hasta, aynı tedaviye devam ediyordu. Ameliyat öncesi

diyabet ilacı kullanmadığı halde, postoperatif 3. yılda diyabet ilacı kullanımına başlayan hasta yoktu. Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 3. yıldaki diyabet ilacı kullanım sıklığındaki düşüş (sırasıyla %23.2 ve %4.9) istatistiksel olarak anlamlı idi ($P=0.0001$).



Şekil 6: Yirmi yedi hastanın operasyon öncesi ve operasyon sonrası 6. ay, 1. yıl, 3. yıl ve 5. yılda sonrası VKİ'lerindeki değişim.

LSG sonrası 3. yıl takiplerinde; operasyon öncesi antihipertansif ilaç kullanan 21 hastadan 15'i (%71.4) ilacı bırakmıştı. LSG öncesi kombine medikal tedavi alan 4 HT hastasından 3'ü (%75) tekli tedaviye geçmişti, 1'i (%25) ise kombine tedaviye devam ediyordu. Operasyon öncesi tekli antihipertansif ilaç kullanan 17 hastadan ise, 2'si (%11.8) aynı ilaca devam etmekteydi. Ameliyat öncesi antihipertansif kullanmadığı halde, postoperatif 3. yılda hipertansif ilaç kullanımına başlayan hasta yoktu. Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 3. yıldaki antihipertansif ilaç kullanım sıklığındaki düşüş (sırasıyla %25.6 ve %7.3) istatistiksel olarak anlamlı idi ($P=0.0001$).

Çalışma grubundaki hiçbir hastada, majör komplikasyon ya da takip süresince mortalite izlenmedi.

TARTIŞMA

Obezite, tüm dünyada ve ülkemizde sıklıkla görülen temel halk sağlığı problemlerinden biridir. Gelişiminde genotip ve çevre koşullarının karşılıklı etkileşiminin söz konusu olduğu, multifaktöriyel, kompleks bir hastalıktır. Sosyoekonomik düzeyi yüksek toplumlarda teknolojinin gelişmesi ile paralel olarak fiziksel aktivite yetersizliği ve beslenme alışkanlıklarının değişmesi (dengesiz ya da aşırı beslenme) obezitenin en önemli çevresel nedenlerini oluşturmaktadır. Sosyoekonomik düzeyi düşük toplumlarda ise, özellikle uygun gıda bulma olanaklarının kısıtlı olması, kişilerin tek yönlü beslenmesine neden olarak obezite insidansında artışa yol açmaktadır. Erkek ve kadınlarda yaşın ilerlemesi ile birlikte obezite sıklığında artış görülmektedir. Yaş ilerledikçe bazal metabolizma hızı yavaşlamakta, enerji tüketimi azalmaktadır. Bu durumda enerji alımı azaltılmaz ise yaş ile beraber vücut ağırlığı da artmaktadır (91, 92).

Obeziteye eşlik eden morbiditeler yaşam süresini ve kalitesini azaltmaktadır. ABD’de 11869 hemşirenin 13 yıl boyunca izlendiği çalışmada, şişman olanlarda kardiyovasküler ve kanser nedenli ölümler daha fazla bulunmuştur. Koroner kalp hastalığı açısından en düşük risk grubunun, 18 yaşından küçük olduğu dönemde zayıf olup daha sonra belirgin (± 5 kg) kilo alıp vermemiş olanlar olduğu sonucuna varılmıştır. Sekiz bin sekiz yüz erkeğin yirmi altı yıl boyunca izlendiği bir çalışmada ise, obezlerde tüm nedenlere bağlı ölüm oranında 2 kat, koroner kalp hastalığı nedenli ölüm oranında ise 3.3 kat artış saptanmıştır (24, 93). Dokuz yüz binin üzerinde yetişkinin 16 yıl boyunca takip edildiği prospektif bir çalışmada, VKİ ile kansere bağlı ölüm arasındaki ilişki araştırılmış, VKİ’deki artış ile kansere bağlı ölüm arasında pozitif korelasyon gösterilmiştir (94). Bu nedenlerle obezite tedavi edilmesi gereken medikal bir problemdir. Bugüne dek yapılan çalışmalar ise, morbid obezitenin ilaç, diyet veya psikososyal terapilerle kalıcı olarak tedavisinin neredeyse olanaksız olduğu göstermektedir. Fazla kilolarla yapılan mücadele sırasındaki her başarısız deneyim, kişinin psikolojik durumunu bozduğu gibi, “Yo-yo etkisi” denen bir etkiyle kaybedilen kiloların her seferinde fazlasıyla alınmasına ve metabolizmanın giderek bozulmasına yol açmaktadır (3).

Devam eden araştırmalar ve teknolojik yenilikler bariatrik cerrahinin yerleşmesine ve gelişmesine önemli katkı sağlamıştır. Cerrahi tedavi seçenekleri içerisinde en sık uygulanan yöntemler RYGB, ayarlanabilir mide bandı ve sleeve gastrektomi ameliyatlarıdır. Günümüzde bütün ameliyatlar laparoskopik ve hatta robotik cerrahi ile yapılabilmekte, açık cerrahiye göre daha az ağrı, yara yeri enfeksiyonu ve insizyonel herni komplikasyonları gözlenmektedir (5).

Morbid obezlerdeki biliopankreatik diversiyon, duodenal switch ve gastrik bypass gibi komplike operasyonlar sonrası yüksek mortalite ve morbidite oranlarını azaltma amacıyla uygulanan sleeve gastrektominin kısa vadede kilo kaybı sağlamada yeterli olması, tekniğin tek başına uygulanabilirliği fikrini doğurmuştur (95). Başlangıçta yüksek VKİ'li ve yüksek riskli hastalarda biliopankreatik diversiyon, duodenal switch ve gastrik bypass gibi prosedürlerin ilk aşaması olarak uygulanan sleeve gastrektomi, son yıllarda ek operasyona gerek kalmaksızın tek başına uygulanan etkin bir cerrahi teknik olmuştur (5).

Scapinaro (96) tarafından 1979 yılında yayınlanan, köpeklerde başarılı sonuçlar alınması üzerine insanlarda da uygulanan biliopankreatik diversiyon operasyonu, Marceu ve ark. (97) tarafından modifiye edilmiştir. Biliopankreatik diversiyondaki distal gastrektomi yerine sleeve gastrektomiyi, ortak kanal uzunluğunu ise 50 cm yerine 100 cm olarak uygulamışlardır. Marceu ve ark.'nın (97) 1998 yılında yayınladıkları çalışmada, restriktif amaçlı distal gastrektomi uygulanmış biliopankreatik diversiyonlu morbid obez hastalarla, sleeve gastrektomi sonrası duodenal switch prosedürü uygulanmış hastaların kilo kaybı ve malabsorbsiyon problemlerini karşılaştırmıştır. Sleeve gastrektomi sonrası duodenal switch prosedüründe kilo kaybının daha fazla olduğu; ishal, kusma, elektrolit kaybı ve kemik ağrısı (kalsiyum kaybına sekonder) şikayetlerinin ise belirgin düzeyde azaldığı bildirilmiştir.

Lee ve ark.'ı (98) obezite cerrahisinde LSG'nin primer yöntem olarak kullanımını, laparoskopik olarak yapılan ayarlanabilir gastrik band, RYGB ve duodenal switch yöntemleri ile karşılaştıran retrospektif bir çalışma yayınlamışlardır. LSG hastalarının ortalama VKİ 49 kg/m^2 ile diğer laparoskopik cerrahi yöntemlerin

uygulandığı hastalara göre fazla olmasına rağmen, operasyon sonrası kaybedilen kilo oranları benzer bulunmuştur. LSG uygulanan hastaların 2. yıl VKİ ortalaması 27.7 kg/m² bulunmuş, bu hastalarda 1. ve 2. yıl sonunda saptanan toplam kilo kaybının diğer yöntemlere göre daha fazla olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada, takipteki LSG hastalarının kilo kaybı açısından sadece %4.2'sinin plato çizdiği saptanmıştır.

Başka bir çalışmada LSG'nin primer prosedür olarak kullanımı irdelenmiş, ortalama yaşı 42 (aralık, 13-79), ortalama VKİ 43.4 kg/m² (aralık, 35-75) olan 148 hastaya yapılan LSG operasyonlarındada, ortalama ameliyat süresi 60 dk (aralık 58-190), ortalama kan kaybı 60 ml (aralık 0-300) olarak belirtilmiştir. Hastanedeki kalış süresinin ortalama 2.7 gün olduğu (aralık, 2-25) 147 işlem (%97.3) laparoskopik olarak sonlandırılmış, 3 hastada ise (%2.7) majör komplikasyon izlenmiştir. Mortalitenin saptanmadığı çalışmada, kabul edilebilir operasyon süresi, intraoperatif kan kaybı miktarları ve perioperatif komplikasyon oranları ile güvenilir bir yöntem olan LSG'nin, morbid obezite cerrahisinde primer prosedür olarak kullanılabileceği sonucuna varılmıştır (95).

Tek başına uygulanan sleeve gastrektominin sonuçlarını araştıran son yıllardaki çalışmalar, sleeve gastrektominin kısa dönemdeki başarısını destekler niteliktedir. 2009 yılında yayınlanan bir çalışmada, ortalama VKİ 48 kg/m² olan 540 kişiye LSG uygulanmış, fazla kiloların birinci yılda %68.1 (±28), ikinci yılda %72.4 (±31) oranında kaybedildiği bildirilmiştir. Aynı çalışmada morbidite oranı %5.6, mortalite oranı ise % 0.37 olarak bulunmuştur (6). Menenakos ve ark.'nın (7) 2010 yılında yayınladığı prospektif tek merkezli bir çalışmada, ortalama VKİ değeri 45 kg/m² olan 260 morbid obez hastaya uygulanan sleeve gastrektomi sonucu 1. yıldaki ortalama kilo kaybının %65, VKİ'deki düşüşün ise 30 kg/m² olduğu saptanmıştır. Morbidite oranının %8.4, mortalite oranının ise % 0.7 ile diğer çalışmalarla benzer olduğu bildirilmiştir.

Weiner ve ark.'nın (99) yaptığı çalışmada, primer prosedür olarak LSG yapılan, yeterli kilo kaybının sağlanamadığı ya da operasyon sonrası kısa süre içerisinde tekrar kilo alımı olan hastalarda uygulanacak ikinci basamak tedavi prosedürü araştırılmıştır. LSG sonrası mortalitenin (%0.4), gastrik bypass (%0.03) ve gastrik banda (0%) göre fazla olduğu, ikinci basamak tedavi olarak duodenal switch

ve omega-loop gastrik bypass'ın re-sleeve ya da RYGB'a göre daha etkili olduğu sonucuna varılmıştır.

Literatürde LSG'nin orta ve uzun dönem sonuçlarını değerlendiren çalışma sayısı yetersizdir. LSG'nin sonuçlarını RYGB ve laparoskopik gastrik bypass ile karşılaştıran bir çalışmada, RYGB'nin ameliyat süresi en yüksek, LSG'nin major komplikasyonların oranları ise en az bulunmuştur. RYGB ve LSG yapılan hastalardaki kilo kaybı oranları benzer bulunmuştur. Her üç prosedürle, cerrahi sonrası 5. yılın sonunda hayat kalitesinde belirgin artış gözlenmiştir. LSG'nin ideal bariatrik yöntem olabileceği, etkinliğinin gastrik bypass'tan daha düşük olmadığı vurgulanmıştır (100).

LSG'nin 68 hastada sağladığı kilo kaybını, komorbiditelere olan etkisini ve geç komplikasyonlarını araştıran ve ortalama takip süresinin 5.9 yıl olduğu bir çalışmada, 1. , 2. ve 5. yılın sonunda fazla kilolardaki kayıp oranları sırasıyla % 61.5 ± %23.4, 61.1% ± %23.4 ve %61.1 ± %23.4 olarak bulunmuştur. Tip 2 diyabeti bulunan hastalarda remisyon oranı %85 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada 1 (%1.5) hastada anastomoz kaçağı, 2 (%2.9) hastada insizyonel herni, gözlenmiş, 8 (%11.8) hastada yeterli kilo kaybının sağlanamaması nedeni ile tekrar operasyon yapılmıştır. Operasyon sonrası 5. yılın sonunda, fazla kiloların yaklaşık %60'ında kayıp sağlayan, komorbiditelerde önemli düzelme ve remisyon sağlayan LSG'nin etkili bir yöntem olduğu sonucuna varılmıştır (101).

LSG'nin 5. yıl sonundaki başarısını değerlendiren başka bir çalışmada 161 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiş, fazla kiloların % 50'den daha fazla kaybı operasyon başarısı olarak kabul edilmiştir. Buna göre 5 yıllık takip süresini tamamlayan 112 hastanın %73.2'sinde operasyon başarılı olduğu belirtilmiştir. Dislipidemi ve insülin direncindeki düzelme oranları sırasıyla %80.7 ve %84.7 olarak bulunduğu çalışmada, hastaların %26.7'sinde yeni ortaya çıkan gastroözefagial reflü semptomu gözlenmiştir. Sonuç olarak primer bariatrik cerrahi prosedür olarak LSG, güvenilir ve etkin bir yöntem olarak değerlendirilmiştir (102).

Bizim çalışmamızda, 6. ay, 1. yıl, 3. yıl kontrolü bulunan 82 hastada, 6. ay ve 1. yıl kontrolünde operasyon öncesi göre VKİ'de düşüş izlenirken, 3. yılda ise ise 1.

yıla göre artış saptandı. Beşinci yıl kontrolü de bulunan 27 hastada da 6. ay ve 1. yıl kontrolünde operasyon öncesi göre VKİ'de düşüş gözlenirken, 5. yıl sonunda saptanan artış 1. yıldaki VKİ'ye göre anlamlı idi. Bu nedenlerle LSG sonrası yaklaşık 1. yılda, operasyon ile sağlanabilecek maksimum kilo kaybına ulaşıldığı, yeterli kilo kaybı sağlanmayan ya da takiplerde tekrar kilo alımı gerçekleşen hastalarda ise duodenal switch ve gastrik bypass gibi ikincil prosedürlerin uygulanabileceği kanaatindeyiz.

Sleeve gastrektomi operasyonunda rezeksiyonun alt sınırının pilora ne kadar uzak olacağı hususunda henüz fikir birliği sağlanamamıştır. Gagner ve Rogulo (62) rezeksiyonun pilorun 10 cm proksimalinden, Baltasar ve ark. (58) eğer tek başına sleeve gastrektomi operasyonu uygulanacaksa pilorun 2 cm proksimalinden, duodenal switch operasyonu öncesi uygulanacaksa 4 cm proksimalinden başlanmasını önermişlerdir.

Abdallah ve ark.'nın (103) yaptığı randomize başka bir çalışmada, hastalar rezeksiyon başlangıcının pilora olan uzaklığı 2 cm (grup 1) ve 6 cm (grup 2) olanlar olmak üzere 2 gruba ayrılmış, 2. yılın sonunda 1. gruptaki 52 hastanın 1'inde, 2. gruptaki 53 hastanın ise 5'inde tekrar kilo alımı gözlenmiştir. Anastomoz kaçağı, kusma ya da gastroözefageal reflü gibi komplikasyonlar, komorbiditelerdeki düzelmeler açısından her iki grup arasında farklılık saptanmamıştır. Ancak rezeksiyon miktarı fazla olan gruptaki kilo kaybının daha fazla olduğu bildirilmiştir.

LSG'de rezeke edilen mide hacminin kilo vermeye olan etkisini araştıran bir çalışmada, rezeke edilen mide hacminin 1.100 ml'den büyük olduğu 43 hastanın 1. yıl sonundaki kilo kaybı, bu miktarın 1.100 ve daha az olduğu 30 hastadan daha fazla bulunmuştur. Aynı çalışmada LSG'de rezeke edilen mide hacminin, 1. yılın sonunda verilebilecek kiloyu belirlemede kullanılabileceği sonucuna varılmıştır (104). Weiner ve ark.'ı (60) sleeve gastrektomi yapılan hastaları beş yıl boyunca izlemişler, rezeke edilen mide hacmi 500 ml'den az olduğunda % 13 gibi bir başarısızlık saptamışlardır.

Benzer şekilde Jossart (105), artmış ameliyat sonrası erken komplikasyonları göze alarak daha fazla mide dokusu çıkarılmasının orta vadede daha iyi kilo kaybı sağladığını bildirmiştir.

LSG'de bırakılan rezidü antrum miktarının operasyonun başarısına olan etkilerini araştıran prospektif bir çalışmada, rezeksiyon başlangıcının pilora olan uzaklığına göre hastalar iki gruba ayrılmıştır. Elli sekiz hastada rezeksiyona pilora 6 cm uzaklıktan, 55 hastada pilora 2 cm uzaklıktan başlanmıştır. Tüm hastaların en az 12 ay süre ile takip edildiği çalışmada, her iki gruptaki komplikasyon oranlarında farklılık bulunmamış, her iki grupta operasyon öncesine göre 6. ay ve 12. ayda VKİ'de belirgin düşüş izlenmiştir. Birinci yılın sonunda her iki grup arasında operasyon öncesine göre kaybedilen kilo oranı açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır. Morbidite, hayat kalitesi ve komorbiditelerdeki düzelme bakımından da anlamlı farklılık izlenmemiştir (106).

Biz tüm hastalarımızda rezeksiyona pilorun 6 cm proksimalinden başladık ve buna bağlı herhangi bir komplikasyonla karşılaşmadık. LSG'de rezeksiyonun alt sınırının pilora olan uzaklığı ile operasyonun başarısı arasındaki ilişkinin gösterilmesi için daha geniş hasta gruplu randomize çalışmalara ihtiyaç vardır. Fakat son yaptığımız vakalar sonucunda pilora olabildiğince yakın yapılan rezeksiyonların tekrar kilo alımını azaltıcı bir faktör olduğu kanaatindeyiz.

Kalibrasyon tüpünün boyutu konusunda da fikir birliği sağlanamamıştır. Literatürde kalibrasyon için kullanılan nazogastrik tüpün 32 Fr ile 60 Fr arasında uygulandığı çalışmalar mevcut olup sıklıkla 36 Fr olması önerilmiştir (60). LSG'de kullanılan kalibrasyon tüpü boyutunun, operasyon başarısı ve komplikasyonlara olan etkisini araştıran bir derlemede toplam 32 yayındaki 4.999 hasta değerlendirilmiştir. Tp boyutunun 40 Fr ve daha fazla olduğu çalışmalardaki anastomoz kaçak oranı, 40 Fr'den az olan çalışmalara göre daha az bulunmuştur. Tp boyutu ile fazla kilolardaki kayıp oranları arasında ise anlamlı farklılık saptanmamıştır (107). Aurora ve ark.'nın (108) yaptığı çalışmada da 40 Fr veya daha büyük boyutlu buji kullanımının anastomoz kaçak oranını azalttığı savunulmaktadır. Kullanılan farklı buji boyutlarının LSG'nin sonucuna etkilerini değerlendiren tek merkezli retrospektif bir çalışmada, 66 hastada 42 Fr, 54 hastada 32 Fr buji kullanılmıştır. 42 ve 32 Fr buji kullanılan hastaların LSG sonrası 1. yıl verileri karşılaştırıldığında, kilo kaybı ve komorbiditelerdeki düzelme oranları arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (109). Bizim alışmamızda 32 Fr buji kullanılmış olup kalibrasyon tüpü kaynaklı herhangi bir sorun ile karşılaşmadık.

Sleeve gastrektomi sonrası iştahın da belirgin olarak azalması, rezeke edilen kesimden salgılanan hormonları, özellikle de iştah ile yakın ilişkisi gösterilen ghrelin hormonunu ön plana çıkartmaktadır (110). Ghrelin enerji dengesinin sağlanmasına katkıda bulunduğu belirlenen son hormondur. Davis (111) 1954 yılında midedeki X/A benzeri hücreleri (Ghrelin hücreleri) keşfetmiştir. Bu hücrelerin içerisindeki granüllerin fonksiyonu ghrelinin keşfiyle beraber anlaşılmıştır. Kojima ve ark. (112) 1999 yılında, sıçanların midesinden büyüme hormonu salgılatıcı özelliğe sahip 28 amino asitli lipofilik bir peptid ghrelini keşfetmiştir. Midenin fundus mukozasında bulunan özelleşmiş enterokromafin hücreleri tarafından eksprese edilen hormon, mideden başka hipotalamus, hipofiz, tükürük bezi, tiroid bezi, ince barsak, böbrekler, kalp, pankreasın alfa, beta ve epsilon hücreleri, santral sinir sistemi, akciğer, plasenta, gonadlar, immun sistem, meme ve dişlerden de sentezlenmektedir. Ghrelin, bir yağ asidi tarafından aktivitesi değiştirilen tek peptid hormondur. Farelere verilen orta zincirli yağ asitleri ve orta zincirli triaçil gliseroller, toplam ghrelin miktarlarını değiştirmeden, midedeki açilli ghrelin miktarını arttırmaktadır. Yani vücuda alınan orta zincirli yağ asitleri ghrelinin açil modifikasyonunda kullanılmaktadır. Ghrelinin iştah üzerine etkisi deneysel olarak da gözlemlenmiştir. Beyinde üçüncü ventriküle intraserebroventriküler veya direkt olarak arkuat nükleusa 30 ghrelin enjeksiyonu, gıda alımında artışa neden olmuştur. Gıda alımı ise ghrelin antikor tedavisi ile önlenmektedir (113). Ghrelinin ana sentez kaynağının midenin oksintik mukozasını içeren kısmı olduğu saptanmış, bu kesimin sıçanlarda cerrahi olarak çıkarılması ile dolaşımdaki ghrelin konsantrasyonu %80 oranında azalmıştır. Mide rezeksiyonu içermeyen minigastrik bypass yapılan sıçanlarda ise ghrelin düzeylerinde düşme saptanmamıştır (114). Benzer başka bir çalışmada, gastrektomi yapılan sıçanların ghrelin konsantrasyonunda yaklaşık %65 azalma saptanmıştır (115). Wang ve ark.'nın (116) Billroth I ve II operasyonu uygulanan hastalardaki ameliyat öncesi ve sonrası ghrelin ve VKİ'lerini karşılaştıran bir çalışmada, erken dönemde her iki operasyon arasında ghrelin düzeyleri açısından fark saptanmamıştır. Operasyondan 1 yıl sonra, operasyon öncesine göre, Billroth I'li hastalarda %6.9, Billroth II'li hastalarında %18.4 azalma izlenmiş, her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. VKİ'lerde de ghrelin düşüşü ile orantılı azalma saptanmış, ghrelinin kilo kaybıyla ilişkili olduğu vurgulanmıştır.

Morbid obez hastalarda bariatrik cerrahi ile yeterli kilo kaybı sağlanmasına ek olarak olumlu metabolik sonuçlar da elde edilmektedir. Diyabet, HT ve dislipidemi gibi obezite ilişkili komorbiditeler, cerrahi tedavi ile etkin bir şekilde düzelmektedir. Gastrik bypass yapılan hastalarda tip 2 diyabette %80 oranında tam remisyona sağlanabilir. Ameliyattan sonra diyabetin hızlı bir şekilde ortadan kalkmasının mekanizması net olarak açıklanamamıştır. Azalmış enerji alımı ve yağ dokusunun kaybı metabolizmanın düzelmesinde önemli rol oynamaktadır. Uzun süredir diyabeti olanlarda ve insülin tedavisi alanlarda remisyona oranları daha düşüktür. Başlangıçta diyabeti düzelen hastalarda, uzun dönemde tekrar kilo alımı ile birlikte glukoz intoleransı ve insülin rezistansı gözlenme oranı %25'tir. Hipertansiyon ve dislipidemi de obezite cerrahisi sonrası %60-70 oranlarında düzelme sağlanabilir. Bu durumlar dışında obstrüktif uyku apnesi, gastroözefageal reflü, artrit ve bel ağrısı, üriner inkontinans, gut, paratiroid, tiroid fonksiyon bozuklukları, alkol dışı karaciğer yağlanması, siroz, astım gibi birçok problem obezite cerrahisinden olumlu yönde etkilenirler (117-119). Zhang ve ark.'nın (120) yaptığı retrospektif bir çalışmada, LSG yapılan hastaların lipid profillerinde düzelme olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada HDL ve trigliserit seviyelerinde belirgin düzelme gözlenirken düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) ve total kolesterol düzeylerinde ise belirgin farklılık saptanamamıştır. Genel olarak obezite cerrahisinin tüm lipid profilinde (total kolesterol, LDL, HDL ve trigliserit) düzelme sağladığı ancak hiperlipidemi tedavisinde daha başarılı olduğu görüşü hakimdir (120, 121).

Obezite ve tip 2 diyabet arasında yakın bir ilişki vardır, hatta 1970' lerde "diabezite" terimi ortaya atılmıştır. Ailesinde diyabet öyküsü olmayan, 6 ay boyunca aşırı beslenen ve VKİ 28 kg/m²'ye kadar çıkan genç erkeklerin açlık insülin, glukoz ve trigliserit konsantrasyonlarının reversibl olarak arttığı ve bu kişilerde bozulmuş glukoz toleransının geliştiği gösterilmiştir (9). Bir çalışmada tip 2 diyabetli kişilerin %90 kadarının VKİ 23 kg/m²'nin üzerinde bulunmuştur. Diyabet riskinin erken dönemde (özellikle çocukluk çağında) kilo alımıyla (özellikle ailede diyabet öyküsü olanlar, abdominal obeziteye sahip olanlar ve annelerinde gestasyonel diyabet öyküsü olanlarda) büyük ölçüde arttığı gösterilmiştir (9). Aşırı kilo ile Japonya'daki yaşlıların diyabet riski büyük oranda artmakta olup, VKİ 28 kg/m² olan 70 yaşındaki Japonların %50'sinin diyabetli olduğu gösterilmiştir (2).

LSG'nin tip 2 diyabet üzerine de olumlu etkileri söz konusudur. Gill ve ark.'nın (122) yaptığı, 27 çalışmadaki toplam 673 hastanın dahil edildiği, operasyon öncesi ortalama VKİ'nin 47.4 kg/m^2 , ortalama takip süresinin ise 13.1 ay olduğu bir derlemede, diyabete bağlı klinik semptomların gelişmesine neden olan açlık glukozu ve HbA1C değerlerinin normale dönmesi tam iyileşme, bu değerlerin daha önceki değerlere göre düşmesi iyileşme olarak kabul edilmiştir. Buna göre LSG yapılan tip 2 diyabet hastalarının %66.2'sinde tam iyileşme gözlenmiştir. LSG ve gastrik bypassın medikal tedavi üzerine etkilerini araştıran başka bir çalışmada, operasyon sonrası oral antidiyabetik kullanımında belirgin azalma sağlandığı, daha önce insülin kullanan hastaların sadece %8'inde insüline gereksinim duyulduğu bildirilmiştir (123). Roslin ve ark.'nın (124) yaptığı bir çalışmada ise, LSG yapılan hastalarla duodenal switch ve gastrik bypass yapılan hastaların açlık glukozu ve insülin düzeyleri arasında belirgin farklılık bulunmamıştır.

Bizim çalışmamızda LSG sonrası 3. yıl takiplerinde; operasyon öncesi OAD kullanan 9 hastanın 7'si (%77.8) OAD ilacı, insülin kullanan 9 hastanın 8'i (%88.9) insülini bırakmıştı. İnsülin kullanan 1 hasta ise OAD tedaviye geçmişti. Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 3. yılda diyabet ilacı kullanım sıklığındaki düşüş (sırasıyla %23.2 ve %4.9) istatistiksel olarak anlamlı idi ($P=0.0001$). Literatür ile uyumlu olan çalışmamız, bariatrik cerrahinin tip 2 diyabet üzerine olan olumlu etkilerini destekler niteliktedir.

Kan basıncının şiddeti ve süresi ile orantılı olarak organ hastalıklarının gelişimi artmaktadır. Bu nedenle KB'nin etkin biçimde düşürülmesi morbidite ve mortaliteyi önemli derecede azaltabilir (125). KB'nin 115/75 mm-Hg'nin üzerine çıkmasıyla ölümlerin arttığı ve KB'deki her 20 mm-Hg'lik artışın kardiyovasküler mortaliteyi iki katına çıkardığı gözlemlenmiştir (126). Bir çalışmada, diyastolik kan basıncının 2 mm-Hg düşürülmesi ile inme gelişiminin %15, iskemik kalp hastalığı gelişiminin %6 azaltabileceği öne sürülmüştür. Aynı çalışmada, ortalama KB'nin 2 mm-Hg düşürülmesiyle de inmeye bağlı mortalitenin %6, iskemik kalp hastalığına bağlı mortalitenin %4 ve toplam mortalitenin %3 azaltabileceği savunulmuştur (127). Obez ve HT'lu yaşlı bireylerde yapılan "Yaşlı bireylerde nonfarmakolojik girişimler" adlı çalışmada, KB kontrolünde tuz kısıtlaması ve kilo verme, medikal tedaviye göre daha etkin bulunmuştur. Ayrıca Trials of Hypertension Prevention 2 (TOHP 2) çalışmasında da, yüksek-normal KB olan aşırı kilolu hastalarda tuz

kısıtlama ve kilo verme kombinasyonunun KB'yi düşürmedeki etkisinin, ilk 6 ayda çok belirgin olduğu sonucuna varılmıştır. Ancak bu çalışmada, uzun vadede hastaların tuz kısıtlaması ve kilo verme durumunu sürdürememelerine bağlı olarak KB'yi düşürmede başarısız olduğu sonucuna varılmıştır (128).

Mevcut çalışmaları değerlendiren bir meta-analizde ortalama 5.1 kg kilo kaybı ile ortalama sistolik ve diyastolik kan basıncında sırasıyla 4.4 ve 3.6 mm-Hg azalma meydana geldiği bulunmuştur (129). Sonuç olarak tuz kısıtlamalı veya tuz kısıtlaması olmaksızın hafif düzeyde kilo kaybı, KB yüksek-normal olan fazla kilolu bireylerde HT'ü önleyebilir ve ilaçta basamaklı azalma ve ilacı kesmede kolaylık sağlayabilir (130).

Çalışmamızda literatür ile benzer şekilde, LSG sonrası hastaların VKİ'deki düşüşe ek olarak KB değerlerinde de düşüş sağlanmıştır. Üçüncü yıl takiplerinde; operasyon öncesi antihipertansif ilaç kullanan 21 hastadan 15'i (%71.4) ilacı bırakmıştı. LSG öncesi kombine medikal tedavi alan 4 HT hastasından 3'ü (%75) tekli tedaviye geçmişti. Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 3. yıldaki antihipertansif ilaç kullanım sıklığındaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş olup ($P=0.0001$), çalışmamız cerrahi tedavi ile kilo kaybının kan basıncı üzerine olan olumlu etkilerini desteklemektedir.

Brethauer ve ark.'nın (131) yaptığı, primer prosedür olarak sleeve gastrektominin yapıldığı 36 çalışmadaki toplam 2570 hastanın dahil edildiği bir derlemede, anastomoz kaçağı, tekrar operasyon ya da kan transfüzyonu gerektiren kanama ve endoskopik ya da cerrahi müdahale gerektiren striktür gibi major komplikasyonların görülme oranı %0-23.8 olarak bildirilmiştir. Yüzden fazla hastayı içeren çalışmalardaki major komplikasyon oranları %0-15.3 arasında değişirken, 33 çalışmadaki toplam 2367 hastanın 53'ünde anastomoz kaçağı (%2.2), 28'inde tekrar operasyon ya da kan transfüzyonu gerektiren kanama (%1.2) ve 15'inde (%0.6) endoskopik ya da cerrahi müdahale gerektiren striktür bildirilmiştir. Otuz altı çalışmadaki 2570 hastanın 5'inde (%0.19) postoperatif ölüm (ameliyat sonrası ilk 30 gün içerisinde olan) saptanmıştır.

Literatürde, LSG'nin uzun dönem sonuçlarını değerlendiren bazı çalışmalarda kullanılan buji, operasyon sonrası takip süreleri, ortalama kaybedilen fazla kilo, komplikasyon ve mortalite oranları tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10: LSG'nin uzun dönem sonuçlarını değerlendiren bazı çalışmalar

Çalışma	Hasta sayısı (n)	Preoperatif ortalama VKİ (kg/m ²)	Buji boyutu (Fr)	Ortalama takip süresi (ay)	KFKO O (%)	Komplikasyon oranı (%)	Postoperatif mortalite (ilk 30 gün) (%)
Weiner ve ark., 2007 (60)	8	61.6	32, 44, 48	60	40 (KFVK İO)	17.5	0
Bohdjalina ve ark., 2010(132)	21	48.2	34	60	55	belirtilmemiş	Belirtilmemiş
Himpens ve ark., 2010 (133)	30	39	30	72	55.3	12.2	0
D'Hondt ve ark., 2011 (134)	27 ve 23	39.3	30	60 ve 72	71.3 ve 55.9	0	0
Strain ve ark., 2011 (135)	23	56.1	40, 60	60	4 (KFVK İO)	belirtilmemiş	Belirtilmemiş
Rawlins ark., 2012 (136)	49	65	26	60	86	1.9	0
Saif ark., 2012 (137)	30	52.2	belirtilmemiş	60	48 (KFVK İO)	belirtilmemiş	Belirtilmemiş

Tablo 10 (DEVAM): LSG'nin uzun dönem sonuçlarını değerlendiren bazı çalışmalar

Çalışma	Hasta sayısı (n)	Preoperatif ortalama VKİ (kg/m ²)	Buji boyutu (Fr)	Ortalama takip süresi (ay)	KFKOO (%)	Komplikasyon oranı (%)	Postoperatif mortalite (ilk 30 gün) (%)
Braghetto ve ark., 2012 (138)	60	38.4	32, 40	60	57.3	5.7	0
Catheline ve ark., 2013(139)	45	49.1	34	60	50.7	5.7	0
Brethauer ve ark., 2013 (140)	23	50.7	Belirtilmemiş	60	49.5	Belirtilmemiş	0
Sieber ve ark., 2013 (101)	54	43	35	60	57.4 (KFVKİO)	4.4	0

VKİ: Vücut kitle indeksi

Fr: French.

KFKOO (%): kaybedilen fazla kilo oranının ortalaması [KFKOO (%): (Hasta sayısı x Kaybedilen fazla kilonun yüzdesi) / Toplam hasta sayısı]

KFVKİO: kaybedilen fazla VKİ oranı [(Operasyon öncesi VKİ – Operasyon sonrası VKİ) / (Operasyon öncesi VKİ – Hedef VKİ)]

Bizim çalışmamızdaki hiçbir hastada, majör komplikasyon ya da takip süresince mortalite izlenmemiş olup oranlarımız literatür ile uyumluydu.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. En önemli limitasyonlardan biri, hastane bilgi sistemindeki kayıtları eksik olan hastalara telefon ile ulaşılması, operasyon sonrası kilo değerlerinin ve HT ve/veya tip 2 diyabeti bulunan hastalarda tedavi değişikliklerinin bu şekilde öğrenilmesidir. Diğer bir kısıtlılık ise hastaların kan şekeri ve sistolik/diyastolik kan basıncı değerlerinin verilmemesi, LSG'nin tip 2 diyabet ve HT'ye olan etkisinin kontrollerde endokrinoloji ve metabolizma uzmanın yaptığı tedavi değişiklikleri üzerinden değerlendirilmesidir. Ayrıca HT ve/veya tip 2 diyabeti bulunan hasta sayısının az olması da çalışmamızın diğer bir limitasyonudur.

Sonuç olarak, morbid obezite cerrahisinde primer tedavi olarak uygulanabilen LSG, oldukça etkin, düşük mortalite ve morbidite oranları ile güvenilir bir yöntemdir. Tip 2 diyabet gibi metabolik bozukluklar ve hipertansiyonda düzelme sağlayan LSG'nin kısa ve orta dönem sonuçlarını araştıran birçok çalışma başarısını desteklemektedir. Uzun dönemde bir miktar kilo alımı olsa da LSG'nin uzun dönem sonuçları araştıran çalışmalar da efektif bir ameliyat tekniği olduğunu göstermiştir. Operasyon sonrası kilo alımını diyet ve fiziksel aktivite doğrudan etkilemektedir. Orta ve uzun dönem takiplerinde uygun diyet ve spor yapmalarına rağmen yeterli kilo kaybı sağlanamayan, tekrar kilo alan ya da ek rahatsızlığı ortaya çıkan hastalarda revizyon ameliyatları bir seçenektir. Bu hastalarda ilk operasyon laparoskopik yapıldığı için revizyon cerrahileri de rahatlıkla laparoskopik olarak yapılabilir. Bariatrik cerrahi için uygun bir seçenek olan LSG'nin uzun dönem sonuçlarını değerlendiren daha geniş hasta gruplu randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

SONUÇLAR

Morbid obezite tanısı ile PAÜTF Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda LSG uygulanan hastaların değerlendirildiği çalışmada elde edilen sonuçlar ortaya kondu.

LSG yapılan 82 hastada operasyon öncesine göre 6. ay, 1. yıl, 3. yıl kontrolünde VKİ'de düşüş gözlemlendi. Bu hastaların 6. ay ve 1. yıl kontrolünde operasyon öncesi göre VKİ'de düşüş izlenirken, 3. yılda ise 1. yıla göre VKİ artışı saptandı.

Çalışma grubundaki beşinci yıl kontrolü de bulunan 27 hastada 6. ay ve 1. yıl kontrolünde operasyon öncesine göre VKİ'de düşüş gözlemlendi. Üçüncü yılda 1. yıla göre VKİ artışı istatistiksel olarak anlamlı değildi. Beşinci yıl VKİ'deki artış ise 1. yıla göre anlamlı idi.

LSG obeziteye eşlik eden komorbiditelerde düzelme saptanmaktadır. Operasyon öncesine göre, LSG sonrası 3. yılda diyabet ilacı kullanım sıklığındaki düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($P=0.0001$). Ayrıca operasyon öncesine göre, LSG sonrası 3. yıldaki antihipertansif ilaç kullanım sıklığındaki düşüş de istatistiksel olarak anlamlıydı ($P=0.0001$).

LSG uygulanan hastalarda majör komplikasyon ya da takip süresince mortalite izlenmedi.

Primer bariatrik cerrahi yöntem olarak uygulanan LSG'nin kısa ve orta dönem sonuçları, LSG'nin oldukça etkin, düşük mortalite ve morbidite oranları ile güvenilir bir yöntem olduğunu destekler niteliktedir. Ancak LSG'nin uzun dönem sonuçlarını değerlendiren daha geniş hasta gruplu randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. 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.
2. Haslam DW, James WP. Obesity. Lancet 2005; 366:1197-209.
3. Crujeiras AB, Goyenechea E, Abete I, Lage M, Carreira MC, Martínez JA, Casanueva FF. Weight regain after a diet-induced loss is predicted by higher baseline leptin and lower ghrelin plasma levels. Clin Endocrinol Metab 2010; 95:5037-44.
4. Buchwald H, Williams SE. Bariatric surgery worldwide 2003. Obes Surg 2004;14:1157-64.
5. Atila K. Morbid Obezitenin Cerrahi Tedavisi Archives of Clinical Toxicology 2014;1:23-7.
6. Sanchez SR, Masdevall C, Baltasar A, Martinez BC, Garcia RGA, Ponsi E, et al. Short and Mid-term Outcomes of Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity: The Experience of the Spanish National Registry. Obes Surg 2009;19:1203-10.
7. Menenakos E, Stamou K, Albanopoulos K, Papailiou J, Theodorou D, Leandros E. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Performed with Intent to Treat Morbid Obesity: A Prospective Single-Center Study of 261 Patients with a Median Follow-up of 1 Year. Obes Surg 2010; 20:276-82.
8. Almogy G, Crookes PF, Anthone GJ. Longitudinal gastrectomy as atreatment for the high-risk super-obese patient. Obes Surg 2004;14: 492-97.
9. Noah J, Smith A, Birch D, Karmali S. The Metabolic Effects of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: A Review. J Minim Invasive Surg Sci 2013;2(3):3-7.
10. Pekcan G. Yasam Biçimi Şişmnlık göstergeleri. 4. Ulusal Obezite Kongresi, Kongre Özet Kitabı 2006:5-8.
11. Artan N. Zayıflama Diyeti Uygulanan Yetişkin Kadınlarda Biyokimyasal ve Antropometrik bulguların İzlenmesi (Tıpta Uzmanlık Tezi). Ankara: 2003.
12. James PT, Leach R, Kalamara E, Shayeghi M. The worldwide obesity epidemic. Obes Res 2001;9:228-33.
13. Türkiyede Obezite Tedavisinde Obezite Cerrahisinin Yeri. Ankara: T.C. sağlık Bakanlığı Sağlık Araştırmaları Genel Müdürlüğü, 2014.

14. Hatemi H, Turan N, Arık N, Yumuk V. Türkiye Obezite ve hipertansiyon taraması sonuçları. *Endokrinolojide Yönelişler* 2002;11:1-16.
15. Birinci Basamak Hekimler İçin Obezite İle Mücadele El Kitabı. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, 2013.
16. Kushner RF, Roth JL. Assessment of the obese patient. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2003;32: 915-33.
17. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Eng J Med.* 2002; 346: 591-602.
18. Kuk JL, Ross R. Measurement of Body Composition in Obesity. IN: Kushner RF, Bessesen DH, Treatment of the obese patient. New Jersey: Humana Press Inc 2007:121-44.
19. World Health Organization. (1998) Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, WHO Geneva, 3-5 June 1997 (Geneva: World Health Organisation, WHO/NUT/NCD/ 98:1)
20. World Health Organization (WHO) 1998. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity, WHO Geneva, 3-5 June 1997.
21. Siervogel RM, Roche AF, Himes JH, Chumlea WC, McCammon R. Subcutaneous fat distribution in males and females from 1 to 39 years of age. *Am J Clin Nutr* 1982; 36: 162-71.
22. Guagnano MT, Manigrasso MR, Capani F, Davi G. The "problem obesity": viewpoint of the internist. *Ann Ital Chir* 2005; 76: 407-11
23. Keller KB, Lemberg L. Obesity and the metabolic syndrome. *Am J Crit Care* 2003; 12: 167-70.
24. Greenspan SF, Gardner DG. Basic and Clinical Endocrinology. 7th Ed. NewYork: McGraw-Hill 2004.
25. Gibson RS. Principles of Nutritional Assessment. Oxford: Oxford University Press 1990:347-60.
26. Svendsen O, Hassager C, Bergmann I, Christiansen C. Measurement of abdominal and intra-abdominal fat in postmenopausal women by dual energy X-ray absorptiometry and anthropometry: comparison with computerised tomography. *Int J Obes* 1993; 17: 45-51.
27. Kvist H, Sjostrom L, Tylen U. Adipose tissue determinations in women by computed tomography. *Int J Obes* 1986; 10: 53-67.

28. Wadden TAB. Very low calorie diets. In: Fairburn CAB, Brownell KD, eds. *Eating disorders and obesity*. New York: Guilford Press 2002; 534-38.
29. Mustajoki P, Pekkarinen T. Very low energy diets in treatment of obesity. *Obesity Review* 2001; 2: 61-72.
30. Foreyt PJ, Postons WSC. Consensus view on role of dietary fat and obesity. *Am J Med* 2002; 113: 60-2.
31. Pate RR. Physical activity and health: dose-response issues. *Res Q Exerc Sport* 1995;66:313-17.
32. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995;273:402-7.
33. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32:498-516.
34. Wing RR, Blair E, Marcus M, Epstein LH, Harvey J, et al. Year-long weight loss treatment for obese patients with type II diabetes: does including an intermittent very-low-calorie diet improve outcome? *Am J Med* 1994;97:354-62.
35. Wadden TA, Foster GD, Letizia KA. One-year behavioral treatment of obesity: comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. *J Consult Clin Psychol* 1994;62:165-71.
36. Bray GA. Use and abuse of appetite-suppressant drugs in the treatment of obesity. *Ann Intern Med* 1993;119:707-13.
37. Buckett WR, Thomas PC, Luscombe GP. The pharmacology of sibutramine hydrochloride (BTS 54 524), a new antidepressant which induces rapid noradrenergic down-regulation. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1988;12:575-84.
38. Kunos G, Batkai S. Novel physiologic functions of endocannabinoids as revealed through the use of mutant mice. *Neurochem Res* 2001;26:1015-21.
39. Armstrong HE, Galka A, Lin LS, Lanza TJ Jr, Jewell JP, Shah SK et al. Substituted acyclic sulfonamides as human cannabinoid-1 receptor inverse agonists. *Bioorg Med Chem Lett* 2007;17:2184-87.

40. Sjostrom L, Rissanen A, Andersen T, Boldrin M, Golay A, Koppeschaar H et al. Randomized placebo-controlled trial of orlistat for weight loss and prevention of weight regain in obese patients. *Ter Arkh* 2000;72:50-4.
41. Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr* 1992;52:615-19.
42. Shimizu H, Timratana P, Schauer PR, Rogula T. Review of Metabolic Surgery for Type 2 Diabetes in Patients with a BMI<35 kg/m(2). *J Obes* 2012; 2012:147256.
43. Varela JE, Wilson SE, Nguyen NT. Outcomes of bariatric surgery in the elderly. *Am Surg* 2006; 72(10): 865-9.
44. Zuidema WP, Gement WG, Soeters PB, Greve JW. Pouch diverticula after vertical banded gastroplasty for morbid obesity: Report of three cases, *Obes Surg* 1998;8:297-9.
45. Mason EE. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg* 1982;117:701-6.
46. Hess DW, Hess DS. Laparoscopic Vertical Banded Gastroplasty with Complete Transection of the Staple-Line. *Obes Surg* 1994;4:44-6.
47. Sungurtekin U. Obezitenin cerrahi Tedavisi. In: Cerrahinin İlkeleri. Branicordi FC et al., Eds. Çev. Geçim İE, Demirkan A. İstanbul: Tarlan Ltd. Şti. 2008; 1040.
48. Vijgen GH, Schouten R, Bouvy ND, Greve JW. Salvage banding for failed Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2012; 86:803-8.
49. Sudan R, Jacobs DO. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Surg Clin North Am* 2011; 91:1281-93.
50. Zengin K, Sen B, Özben V, Taşkın M. Detachment of the connecting tube from the port and migration into jejunal wall. *Obes Surg* 2006; 16: 206-7.
51. Seki Y, Kasama K. Current status of laparoscopic bariatric surgery. *Surg Technol Int* 2010;20:139-44.
52. 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: 467–84.
53. Herron D, Roohipour R. Complications of Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy. *Abdom Imaging* 2012; 37: 712-8.
54. Al Harakeh AB. Complications of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Clin North Am* 2011; 91: 1225-37.
55. Hutter MM, Schirmer BD, Jones DB, Ko CY, Cohen ME, Merkow RP, et al. First report from the American College of Surgeons Bariatric Surgery Center

- Network: laparoscopic sleeve gastrectomy has morbidity and effectiveness positioned between the band and the bypass. *Ann Surg* 2011;254:410-420.
56. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. Ghrelin is a growth-hormone releasing acylated peptide. *Nature* 1999; 402: 656–60.
 57. Gumbs AA, Gagner M, Dakin G, Pomp A. Sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg* 2007; 17: 962-69.
 58. Baltasar A, Serra C, Perez N, Bou R, Bengochea M, Ferri L. Laparoscopic sleeve gastrectomy: a multi-purpose bariatric operation. *Obes Surg* 2005; 15: 1124-28.
 59. Lee WJ, Wang W. Bariatric surgery: Asia-Pacific perspective. *Obes Surg* 2005; 15: 751-7.
 60. Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I, Jacobi C, Makarewicz W, Weigand G. Laparoscopic sleeve gastrectomy influence of sleeve size and resected gastric volume. *Obes Surg* 2007; 17: 1297-305.
 61. Baltasar A, Serra C, Perez N, Bou R, Bengochea M. Re-sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2006; 16: 1535-38.
 62. Gagner M, Rogula T. Laparoscopic reoperative sleeve gastrectomy for poor weight loss after biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Obes Surg* 2003; 13: 649-54.
 63. Tessier DJ, Eagon JC. Surgical management of morbid obesity. *Curr Probl Surg* 2008;45:68-137.
 64. Taşkın M, Zengin K, Ünal E. Intraluminal duodenal obstruction by a gastric band following erosion. *Obes Surg* 2001;11:90-2.
 65. Poulouse BK, Griffin MR, Moore DE, Zhu Y, Smalley W, Richards WO, et al. Risk factors for post-operative mortality in bariatric surgery. *J Surg Res* 2005;127:1-7.
 66. Kothari S. *Bariatric and Metabolic Surgery (Surgical Clinics of North America)* Saunders Inc. 2012.
 67. Dixon JB, O'Brien PE: Changes in comorbidities and improvements in quality of life after LAP-BAND placement. *Am J Surg* 2002;184:51-4.
 68. Sjöström CD, Lissner L, Wedel H, Sjöström L. Reduction in incidence of diabetes, hypertension and lipid disturbances after intentional weight loss induced by bariatric surgery: The SOS Intervention Study. *Obes Res* 1999; 7:477–84.

69. Frigg A, Peterli R, Peters T, Ackermann C, Tondelli P. Reduction in co-morbidities 4 years after laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes Surg* 2004; 14:216–23.
70. Charuzi Í, Lavie P, Peiser J, Peled R. Bariatric surgery in morbidly obese sleep-apnea patients: Short and long-term follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:594–6.
71. Sugerman HJ, Felton WL, Sismanis A, Kellum JM, DeMaria EJ, Sugerman EL. Gastric surgery for pseudotumor cerebri associated with severe obesity. *Ann Surg* 1999; 229:634-40.
72. Friedman D, Cunco S, Valenzano M, Marinari GM, Adami GF, Gianetta E, et al. Pregnancies in an 18- year follow-up after biliopancreatic diversion. *Obes Surg* ; 5:308–13.
73. Christou NV, Sampalis JS, Lieberman M, Look D, Auger S, McLean AP, et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg* 2004; 240:416–23.
74. Campos GM, Rabl C, Roll GR, Peeva S, Prado K, Smith J, Vittinghoff E. Better Weight Loss, Resolution of Diabetes, and Quality of Life for Laparoscopic Gastric Bypass vs Banding. *Arch Surg* 2011; 146:149-55.
75. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289: 2560-72.
76. Altun B, Arıcı M, Nergizoğlu G, Derici U, Karatan O, Turgan C, et al. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the Patent study). *J Hypertens* 2005; 23:1817-23.
77. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJL. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006; 367: 1747-57.
78. Blumenfeld LJ. Hypertension and the kidney. In: Brenner BM, ed. *Brenner & Rector's The Kidney*. 8th Ed. Philadelphia: Saunders Co 2008:1465-527.
79. Loyd-Jones DM, Leip EP, Larson MG, D'agostino RB, Beiser A, Wilson PW, et al. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation* 2006; 113:791-8.

80. Hasselbaink DM, Glatz JFC, Luiken JJFP, Roemen THM, Vusse GJV. Ketone bodies disturb fatty acid handling in isolated cardiomyocytes derived from control and diabetic rats. *Biochem J* 2003; 371: 753-60.
81. Abou-Seif MA, Youssef AA. Evaluation of some biochemical changes in diabetic patients. *Clin Chim Acta* 2004; 346: 161-70.
82. Cengiz M, Cengiz S. Tip 2 diyabetli hastalarda C vitamini uygulamasının eritrosit glutatyon ve HbA1c düzeyleri üzerine etkisi. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 2000; 31: 211-15.
83. Sacks DB. Carbohydrates. In: Burtis CA, Ashwood ER, Eds. *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*. 2nd Ed. Philadelphia: Saunders 1994; 928-1001.
84. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 2004; 291:2013-6.
85. Hiestand DM, Britz P, Goldman M, Phillips M. Prevalence of symptoms and risk of sleep apnea in the US population: Results from the national sleep foundation sleep in America 2005 poll. *Chest* 2006;130:780-6.
86. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shubert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med* 1994;154:1705-11.
87. Göçmen H, Karadağ M. Obstrüktif uyku apnesi sendromu epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2007;3:7-10.
88. Schwab RJ, Gupta KB, Geftter WB, Metzger LJ, Hoffman EA, Pack AI. Upper airway and soft tissue anatomy in normal subjects and patients with sleep-disordered breathing. Significance of the lateral pharyngeal walls. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1673-89.
89. Schwartz AR, Gold AR, Schubert N, et al. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:494-8.
90. Demir AU. Obstrüktif uyku apne sendromu (OUAS) ve obezite. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2007;38:177-93.
91. Baysal A. ve ark. *Diyet El Kitabı*. Ankara: Hatipoğlu Yayınevi 2011.
92. Kırım S. Obez hastalarda diyet, egzersiz ve ilaç tedavisinin homosistein düzeylerine etkisi. (Yandal Uzmanlık Tezi). Adana: Çukurova Üniversitesi; 2005.
93. Dunitz M, Kopelman PG. *Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi*. Dursun NA, Çev. Ed, 1. Baskı, İstanbul: And Yayıncılık, 2003.

94. Calle EG, Rodriguez C, Walker TK, Thun JM. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *NEJM* 2003; 348: 1625-38.
95. Tucker ON, Szomstein S, Rosenthal RJ. Indications for sleeve gastrectomy as a primary procedure for weight loss in the morbidly obese. *J Gastrointest Surg* 2008; 12:662–67.
96. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *Br J Surg* 1979; 66:618-20.
97. Marceau P, Hould FS, Simard S, Lebel S, Bourque RA, Potvin M, et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg* 1998; 22:947-54.
98. Lee CM, Cirangle PT, Jossart GH. Vertical gastrectomy for morbid obesity in 216 patients: report of two-year results. *Surg Endosc* 2007; 21:1810–6.
99. Weiner RA, Theodoridou S, Weiner S. Failure of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy—Further Procedure? *Obes Facts* 2011; 42–6.
100. Lee WJ, Pok EH, Almulaifi A, Tsou JJ, Ser KH, Lee YC. Medium-Term Results of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Matched Comparison with Gastric Bypass. *Obes Surg* 2015 Feb 4. [Epub ahead of print]
101. Sieber P, Gass M, Kern B, Peters T, Slawik M, Peterli R. Five-year results of laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis* 2014; 10:243-9.
102. Boza C, Daroch D, Barros D, León F, Funke R, Crovari F. Long-term outcomes of laparoscopic sleeve gastrectomy as a primary bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis* 2014; 10:1129-33.
103. Abdallah E, El Nakeeb A, Yousef T, Abdallah H, Ellatif MA, Lotfy A, et al. Impact of extent of antral resection on surgical outcomes of sleeve gastrectomy for morbid obesity (a prospective randomized study). *Obes Surg*. 2014; 24:1587-94.
104. Obeidat FW, Shanti HA, Mismar AA, Elmuhtaseb MS, Al-Qudah MS. Volume of resected stomach as a predictor of excess weight loss after sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2014; 24:1904-8.
105. Jossart G. Sleeve Gastrectomy. 2009 SAGES/ASMBS Bariatric Surgery Postgraduate Course. Online presentation. http://sages.org/2009/presentations/bariatric_course/.

106. ElGeidie A, ElHemaly M, Hamdy E, El Sorogy M, AbdelGawad M, GadElHak N. The effect of residual gastric antrum size on the outcome of laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective randomized trial. *Surg Obes Relat Dis* 2014 Dec 29. pii: S1550-7289(14)00507-3. doi: 10.1016/j.soard.2014.12.025. [Epub ahead of print]
107. Yuval JB, Mintz Y, Cohen MJ, Rivkind AI, Elazary R. The effects of bougie caliber on leaks and excess weight loss following laparoscopic sleeve gastrectomy. Is there an ideal bougie size? *Obes Surg* 2013;23:1685-91.
108. Aurora AR, Khaitan L, Saber AA. Sleeve gastrectomy and the risk of leak: a systematic analysis of 4,888 patients. *Surg Endosc* 2012;26(6):1509-15.
109. Spivak H, Rubin M, Sadot E, Pollak E, Feygin A, Goitein D. Laparoscopic sleeve gastrectomy using 42-French versus 32-French bougie: the first-year outcome. *Obes Surg* 2014; 24:1090-3.
110. Himpens J, Dapri G, Cadiere GB. A prospective randomized study between laparoscopic gastric banding and laparoscopic isolated sleeve gastrectomy: results after 1 and 3 years. *Obes Surg* 2006; 16: 1450-6.
111. Davis JC. The relation between the pancreatic alpha cells and certain cells in the gastric mucosa. *J Pathol Bacteriol* 1954; 67: 237-40.
112. Kojima M, Hosoda H, Date Y. Ghreline: discovery of natural endogenous ligand for the growth hormone secretagogue receptor. *Trends Endocrinol Metab* 2001; 12: 118-22.
113. Aydın S. Ghrelin hormonunun keşfi: Araştırmaları ve klinik uygulamaları. *Türk Biyokimya Dergisi* 2007; 32:76-89.
114. Konukoğlu D, Uzun H, Fırtına S, Çiğdem Arıca P, Kocael A, Taşkın M. Plasma adhesion and inflammation markers: asymmetrical dimethyl-L-arginine and secretory phospholipase A2 concentrations before and after laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients. *Obes Surg* 2007; 17:996.
115. Wang Y, Liu J. Plasma ghrelin modulation in gastric band operation and sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2009; 19: 357-62.
116. Wang HT, Lu QC, Wang Q, Wang RC, Zhang Y, Chen HL, et al. Role of duodenum in regulation of plasma ghrelin level and body mass index after subtotal gastrectomy. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi* 2008; 11: 436-9.
117. Eldar S, Heneghan HM, Brethauer SA, Schauer PR. Bariatric surgery for treatment of obesity. *Int J Obes* 2011; 3:16-21.

118. Richardson DW, Mason ME, Vinik AI. Update: metabolic and cardiovascular consequences of bariatric surgery. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2011; 40:81-96.
119. Lundell L. Principles and results of bariatric surgery. *Dig Dis* 2012; 30: 173-7.
120. Zhang F, Strain GW, Lei W, Dakin GF, Gagner M, Pomp A. Changes in lipid profiles in morbidly obese patients after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG). *Obes Surg* 2011; 21:305-9.
121. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292:1724-37.
122. Gill RS, Birch DW, Shi X, Sharma AM, Karmali S. Sleeve gastrectomy and type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis* 2010;6 :707-13.
123. Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, Brethauer SA, Kirwan JP, Pothier CE, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. *N Engl J Med* 2012; 366:1567-76.
124. Roslin MS, Dudiy Y, Weiskopf J, Damani T, Shah P. Comparison between RYGB, DS, and VSG effect on glucose homeostasis. *Obes Surg* 2012;22:1281-6.
125. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, Appel LJ, Bray GA, Simonsmorton DG, et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: Subgroup analysis of the DASH Sodium Trial. *Ann Intern Med* 2001; 135:1019-28.
126. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Colins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360:1903-13.
127. Mohan S, Campbell NR. Salt and high blood pressure. *Clin Sci* 2009; 117:1-11.
128. Effects of weight loss and sodium reduction intervention on blood pressure and hypertension incidence in overweight people with high-normal blood pressure. The Trials of Hypertension Prevention, phase II. The Trials of Hypertension Prevention Collaborative Research Group. *Arch Intern Med* 1997; 157: 657-67.
129. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2003; 42: 878-84.
130. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH JR, Kostis JB, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of Hypertension in older persons: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA* 1998; 279: 839-46.

131. Brethauer SA, Hammel JP, Schauer PR. Systematic review of sleeve gastrectomy as staging and primary bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis* 2009; 5:469–75.
132. Bohdjalian A, Langer FB, Shakeri-Leidenmühler S, Gfrerer L, Ludvik B, Zacherl J, et al. Sleeve gastrectomy as sole and definitive bariatric procedure: 5-year results for weight loss and ghrelin. *Obes Surg* 2010; 20:535–40.
133. Himpens J, Dobbelaire J, Peeters G. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. *Ann Surg* 2010; 252:319–24.
134. D'Hondt M, Vanneste S, Pottel H, Devriendt D, Van Rooy F, Vansteenkiste F. Laparoscopic sleeve gastrectomy as a single-stage procedure for the treatment of morbid obesity and the resulting quality of life, resolution of comorbidities, food tolerance, and 6-year weight loss. *Surg Endosc* 2011; 25:2498–504.
135. Strain GW, Saif T, Gagner M, Rossidis M, Dakin G, Pomp A. Cross-sectional review of effects of laparoscopic sleeve gastrectomy at 1, 3, and 5 years. *Surg Obes Relat Dis* 2011; 7:714–9.
136. Rawlins L, Rawlins MP, Brown CC, Schumacher DL. Sleeve gastrectomy: 5-year outcomes of a single institution. *Surg Obes Relat Dis* 2013; 9:21–5.
137. Saif T, Strain GW, Dakin G, Gagner M, Costa R, Pomp A. Evaluation of nutrient status after laparoscopic sleeve gastrectomy 1, 3, and 5 years after surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2012; 8:542–7.
138. Braghetto I, Csendes A, Lanzarini E, Papapietro K, Cárcamo C, Molina JC. Is laparoscopic sleeve gastrectomy an acceptable primary bariatric procedure in obese patients? Early and 5-year postoperative results. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2012; 22:479–86.
139. Catheline JM, Fysekidis M, Bachner I, Bihan H, Kassem A, Dbouk R, et al. Five-year results of sleeve gastrectomy. *J Visc Surg* 2013; 150:307–12.
140. Brethauer SA, Aminian A, Romero-Talamás H, Batayyah E, Mackey J, Kennedy L, et al. Can diabetes be surgically cured? Long-term metabolic effects of bariatric surgery in obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg* 2013; 258:628–37.