T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ UYGULANAN DİYABETİK OBEZ HASTALARDA CERRAHİ ALAN ENFEKSİYONU GELİŞİMİ VE METABOLİK KONTROL ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Belgin ŞANLI

YÜKSEK LİSANS TEZİ

AMELİYATHANE HİZMETLERİ ANABİLİM DALI

Danışman
Doç. Dr. İlhan ECE

KONYA-2020

ÖNSÖZ

Bu çalışmada tüm dünyada ve ülkemizde insidansı hızla yükselmekte olan obez hastalardan Aralık 2009- Ocak 2019 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Kliniği'nde Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG) uygulanan diyabetik obez hastaların preoperative kan şekeri regülasyonu ve postoperative cerrahi alan enfeksiyonu gelişimi arasındaki ilişkinin tespiti amaçlanmıştır. LSG uygulanan diyabetik hastaların verileri hastane otomasyon sistemi, arşiv ve poliklinik kayıtları taranarak elde edilmiştir.

Obezite cerrahisi, diyabetik hastaların kan şekeri kontrolünün sağlanmasına katkıda bulunmaktadır. Ancak kontrolsüz diyabeti olan hastaların cerrahi sonrasında diyabetin kontrol altına alınacağı düşüncesi ile acele edilerek ameliyata alınması cerrahi alan enfeksiyonu riskini belirgin şekilde artırmaktadır. Bu çalışmanın sonuçları obezite cerrahisi konusunda deneyimli merkezlerle paylaşılarak preoperatif dönemdeki kan şekeri kontrolünün önemi konusunda farkındalık oluşturacaktır.

Tez çalışmam sırasında kendi iş yoğunluğuna rağmen benden yardımlarını esirgemeyen, ihtiyaç duyduğum her an bana değerli vaktini ayıran, bilgisini ve görüşlerini paylaşan ve yönlendiren çok değerli hocam ve danışmanım Sayın Doç. Dr. İlhan Ece'ye teşekkür ederim.

Ayrıca her zaman yanımda olan ve desteğini hissettiren sevgili eşim Abdülkerim Şanlı'ya çok teşekkür ederim.

Hem. Belgin ŞANLI

İÇİNDEKİLER

SİMGELER VE KISALTMALAR ..... **v**
ÖZET ..... **vii**
SUMMARY **1**
1. GİRİŞ **2**
1.1. Genel Bilgiler 3
1.2. Obezite tanım ve sınıflaması 3
1.2.1. Beslenme Fizyolojisi 5
1.2.2. Obezite etiyolojisi 15
1.2.3. Obezitenin neden olduğu yandaş hastalıklar 15
1.2.4. Obezitenin Tedavisi 16
1.2.5. Laparoskopik sleeve gastrektomi 18
1.3. Diyabet 19
1.3.1 Diyabet tanım ve sınıflama 19
1.3.2. Diyabet ve obezite ilişkisi 20
1.4. Cerrahi alan enfeksiyonu tanım 20
2. GEREÇ ve YÖNTEM **22**
2.2. Araştırmanın Amacı ve yöntemi 22
2.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi 24
2.3.1. Araştırmaya Alınma Kriterleri 24
2.3.2. Çalışma Grubu 25
2.3.3. Uygulama Süreci 26
2.3.4. Araştırmanın Etik Boyutu 26
2.4. Araştırmanın Sınırlılıkları 26
2.5. Verilerin analizi 26
3. BULGULAR **27**
4. TARTIŞMA **31**
5. KAYNAKLAR **35**
6. EKLER **40**
Ek A: Etik kurul kararı 40
Ek B: Kurum izni 41
7. ÖZGEÇMIŞ **41**

SİMGELER VE KISALTMALAR

LGS	: Laparoskopik sleeve gastrektomi
HbA1c	: glikozillenmiş hemoglobin
ASA	:Amerikan Anestezi Cemiyeti
CAE	: Cerrahi Alan Enfeksiyonu
VKİ	: Vücut kitle indeksi
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
GİS	: Gastro İntestinal Sistem
POMC	: proopiomelanokortin
CART	: Kokain – amfetamin mediated transcript
AgRP	: Agouti Related Peptid
CCK	: Kolesistokinin
GLP-1	: Glukagon Benzeri Peptid-1
GLP-2	: Glukagon Benzeri Peptid-2
GH	: Growth Hormon
RYGB	: Roux-en-Y Gastric Bypass
AGB	: Ayarlanabilir Gastik Band
BPD	: Bilio-Pankreatik Diversiyon
Peptid YY	: Peptide Tyrosine Tyrosine
SG	: Sleeve Gastrektomi
GİP	: Gastrik İnhibitör Polipeptid
OXM	: Oxyntomodülin
AMP	: Adenozin Monofosfat
BMI	: Body Mass Index
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
cAMP	: Cyclic Adenozin Monofosfat

WHO	: World Healt Organization
FDA	: U.S. Food and Drug Administration
DM	: Diabetes Mellitus
ADA	: Amerikan Diyabet Derneği
CDC	: Birleşik Devletler Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi
MIC	: Minimal İnhibitor Konsantrasyon
DMAH	: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
TNF-α	: Tümör Nekrosing Faktör
HIF-1	: Hipoksiyle İndüklenen Faktör-1

ÖZET

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ UYGULANAN DİYABETİK OBEZ HASTALARDA CERRAHİ ALAN ENFEKSİYONU GELİŞİMİ VE METABOLİK KONTROL ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Belgin ŞANLI

Ameliyathane Hizmetleri Anabilim Dalı

YÜKSEK LİSANS TEZİ / KONYA-2020

Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG) morbid obezite tedavisinde en sık uygulanan cerrahi yöntemdir. Morbid obezite ilişkili yandaş hastalıkların başında diyabet ve hipertansiyon gelir. Hastaların ılımlı düzeyde kilo kayıpları diyabet remisyonuna ciddi oranda katkı sağlar. Ancak diyabetik hastalarda yara iyileşmesi de olumsuz etkilenmiştir. Bu çalışmada diyabetik morbid obez hastalarda uygulanan LSG sonrası gelişen cerrahi alan enfeksiyonu ile preoperatif kan şekeri regülasyonu arasındaki ilişki irdelenecektir.Çalışma Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi kliniğinde morbid obezite tanısı ile opere edilen hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelenmek suretiyle gerçekleştirildi. 5 yıllık süre içinde ameliyat edilen hastaların demografik verileri, yandaş hastalıkları, açlık kan şekeri ve glikozillenmiş hemoglobin (HbA1c) değerleri kaydedildi. Diyabetik hastalar HbA1c düzeyine göre cerrahi alan enfeksiyonu (CAE) gelişip gelişmemesine göre değerlendirildi.

Çalışma süresince toplam 700 hastaya LSG uygulandı. Bu hastalardan 294'ü diyabetikti ve 63 hastada cerrahi alan enfeksiyonu gelişti. Yaş ortalaması 41.1±12.4 olan diyabetik 294 hastanın 196'sı kadın, 98'i erkek idi. Hastalar ortalama 4.2 yıl (2 – 11 yıl) önce diyabet tanısı almış ve antidiyabetik tedavi almakta idi. Toplam kohort, CAE gelişen ve gelişmeyen hastaların demografik verileri benzerdi. Tüm LSG uygulanan hastalar ile diyabetik hastalar arasında yaş, cinsiyet ve ameliyat öncesi dönemdeki vücut kitle indeksi arasında istatiksel olarak anlamlı fark yoktu. Hastaların Amerikan Anestezi Cemiyetinin (ASA) risk skorlaması değerlendirildiğinde ASA I grubunda hastanın diyabetik grupta olmadığı, dolayısıyla ASA II ve III hasta oranlarının diyabetik grupta daha yüksek olduğu görüldü. Diyabet dışındaki yandaş hastalıklar değerlendirildiğinde; diyabetik hastaların oluşturduğu grupta yandaş hastalık oranının kısmen daha yüksek olduğu tespit edildi. Fakat bu fark istatiksel olarak anlamlı değildi. Ayrıca her iki grupta ortalama 3,5 yıl takip edilen hastalarda birinci yıl takip sonucunda benzer oranda kilo kaybettikleri tespit edildi. HbA1c değeri % 7,0 altında olan hastalarda CAE gelişme insidansının istatiksel olarak anlamlı derecede düşük olduğu görüldü. HbA1c değeri % 7,0 üzerinde her bir birim artış için CAE riskinde yaklaşık 2 kat artış ortaya çıktı.

Sonuç olarak; LSG uygulanan hastalarda postoperatif dönemde en sık görülen komplikasyon CAE'dur. Ameliyat öncesi dönemdeki kan şekeri regülasyonu ile CAE arasında doğrudan bir ilişki söz konusudur. Bu nedenle her hasta preoperatif dönemde sıkı bir kan şekeri kontrolü sağlandıktan sonra cerrahiye alınmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Morbid obezite; cerrahi alan enfeksiyonu; diyabet; kilo kaybı

SUMMARY

REPUBLIC OF TURKEY
SELÇUK UNIVERSITY
HEALTH SCIENCES INSTITUTE

EVALUATION OF THE RELATIONSHIP BETWEEN SURGICAL SITE INFECTION AND METABOLIC CONTROL IN DIABETIC OBESE PATIENTS WHO TREATED WITH LAPAROSCOPIC SLEEVE GASTRECTOMY

Belgin ŞANLI

Department of operating room services

MASTER THESIS / KONYA-2020

Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG) is the most common surgical method in treatment of morbid obesity. Diabetes and hypertension are the leading diseases associated with morbid obesity. Moderate weight loss of patients contributes significantly to diabetes remission. However, wound healing was also adversely affected in diabetic patients. In this study, the relationship between surgical field infection after LSG and preoperative blood sugar regulation applied to diabetic morbidly obese patients will be examined.

The study was carried out by retrospectively examining the files of patients who were operated with the diagnosis of morbid obesity in Selcuk University Medical Faculty General Surgery Clinic. Demographic data, related diseases, fasting blood glucose and glycosylated hemoglobin (HbA1c) values of patients who were operated on within 5 years were recorded. Diabetic patients were evaluated according to HbA1c level and whether surgical area infection (CAE) occurred or not.

During the study, LSG is applied to a total of 700 patients. 294 of these patients were diabetic and surgical site infections occurred in 63 patients. Of the 294 diabetic patients with a mean age of 41.1±12.4, 196 were female and 98 were male. The patients were diagnosed with diabetes an average of 4.2 years (2 - 11 years) and were receiving antidiabetic treatment. Demographic data of patients with and without total cohort and CAE were similar. There was no significant difference statistically between age, gender and preoperative body mass index between all LSG-treated patients and diabetic patients. When the risk scoring of the American Anesthesia Society (ASA) of patients was evaluated, it was seen that; there was no ASA I patient in diabetic group but ASA II and III patient rate was higher in the diabetic group. When related diseases other than diabetes are evaluated; it was found that the rate of related diseases in the group of diabetic patients was partially higher. However, this difference was not statistically significant. In addition, the patients who were followed up for an average of 3.5 years in both groups lost a similar rate of weight in the first year of follow-up. Statistically, the incidence of CAE development was significantly lower in patients with an HbA1c value below 7%. When the HbA1c value is over 7%, a 2-fold increase in CAE risk occurred for each unit increase.

As a result; in patients undergoing LSG, the most common complication in the postoperative period is CAE. There is a direct relationship between blood sugar regulation in the preoperative period and CAE. For this reason, each patient should be taken to surgery after a tight blood glucose control in the preoperative period.

Keywords: Morbid obesity; surgical site infection; diabetes; weight loss

1. GİRİŞ

OBEZITE

Obezite, vücut kitle indeksinin (VKİ) 30 kg/m^2'den yüksek olması veya vücut ağırlığının ideal ağırlıktan % 20 fazla olması olarak tanımlanmaktadır. Obezite tüm dünyada kronik bir hastalık olarak kabul edilmekte olup bir çok hastalık için risk faktörüdür. Genellikle multifaktöriyel etiyolojiye sahiptir. Hayatın 4 ve 6. dekatları arasında pik yapar. Kadınlar obezite açısından daha yüksek riske sahiptir. Ayrıca gelişmiş ülkelerde obezite insidansı daha yüksektir. Obezite neden olduğu yandaş hastalıklar nedeniyle tedavi edilmesi gereken ciddi bir hastalıktır. Morbid obezite tedavisinde ana hedef kilo fazlasının minimum komplikasyon ile güvenli bir şekilde azaltılması, tekrar kilo alımının engellenmesi, obezite ilişkili yandaş hastalıklarda iyileşme sağlanabilmesidir. Tedavide ilk basamak diyet ayarlamaları ve düzenli egzersizler olmalıdır. Bu yolla hastaların büyük çoğunluğu belirgin düzeyde kilo kaybederler. Ancak yaşam tarzı değişikliklerindeki başarı şansını artırmak amacıyla iştah azaltan veya metabolizma hızını artıran ilaçlar tedaviye eklenebilir. Günümüze kadar denenen ilaçlar çoğu hastada diyabet hipertansiyon gibi yandaş hastalıkların iyileşmesi için yeterli kilo vermeyi sağlasa da uzun dönem kilo kaybının korunması başlıca problem olmuştur. Bu nedenle yaşam tarzı değişiklikleri ve ilaç tedavileri morbid obezite tedavisinde yaygın kullanım alanı bulamamıştır. Güncel bilgiler ışığında morbid obezitenin kısa ve uzun dönemde tek etkili tedavisi cerrahidir. Cerrahi tedavide gıda alımını ve emilimini kıstlamaya yönelik bir çok teknik tariflenmiştir. Obezite cerrahisinde temel hedef en az komplikasyon oranları ile etkin ve devam ettirebilir kilo kaybının sağlanmasıdır. Gelişen teknoloji ve artan tecrübe ile tüm bariatrik prosedürler laparoskopik olarak yapılabilmekte ve laparoskopik cerrahinin avantajlarından yararlanılarak cerrahi komplikasyon oranları azalmaktadır. Açık cerrahide olduğu gibi laparoskopik cerrahide de erken dönem komplikasyonlar arasında cerrahi alan enfeksiyonları ile sıkça karşılaşılmaktadır. Özellikle diyabet gibi mikrovasküler dolaşımı bozan sistemik patolojiler yara iyileşmesini olumsuz etkileyerek cerrahi alan enfeksiyonu sıklığını artırabilmektedir. Literatürde; özellikle açık cerrahi girişimlerin yer aldığı birçok çalışmada, yeterli diyabet kontrolü sağlanamayan hastalarda cerrahi alan enfeksiyonunun arttığı, diyabet kontrolünün sağlanması ile cerrahi alan enfeksiyonu insidansının azaldığı gösterilmiştir. Aynı zamanda obez bireylerde artan cilt altı yağ dokusunun yara iyileşmesini olumsuz

etkilediği bilinmektedir. Bu çalışmada cerrahi alan enfeksiyonu açısından risk oluşturan iki faktörün birlikteliği incelenecek ve kontrolsüz diyabeti olan hastalarda cerrahi alan enfeksiyonu insidansı diyabeti kontrol altında olan hastalarla karşılaştırılacaktır.

Çalışmanın Bilime Katkısı

Obezite cerrahisi sonrasında cerrahi alan enfeksiyonu ciddi bir morbidite kaynağı olarak hastalarda uzun süreli işgücü kaybına, yaşam kalitesinde düşmeye, insizyonel herni insidansında ve sağlık harcamalarında artışa neden olmaktadır. Obezite cerrahisi, diyabetik hastaların kan şekeri kontrolünün sağlanmasına katkıda bulunmaktadır. Ancak kontrolsüz diyabeti olan hastaların cerrahi sonrasında diyabetin kontrol altına alınacağı düşüncesi ile acele edilerek ameliyata alınması postoperatif morbiditede artışa neden olabilir. Bu çalışmanın sonuçları obezite cerrahisi konusunda deneyimli merkezlerle paylaşılarak preoperatif dönemdeki kan şekeri kontrolünün önemi konusunda farkındalık oluşturacaktır.

1.1. Genel Bilgiler

1.2. Obezite tanım ve sınıflaması

Obezite; vücut ağırlığının beklenen vücut ağırlığından % 20 fazla olması veya vücut kitle indeksinin (VKİ) 30'un üzerinde olmasıdır. Obezite yüksek morbiditesi ve mortalitesi olan ciddi bir problem olup birçok kronik hastalık için major risk faktörüdür (Colditz ve ark 1992). Günümüzde obezite tek başına kronik bir hastalık olarak kabul edilmektedir (Greenstein ve ark 1994). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre obezite dünya çapında 1975 yılından bu yana 3 kat artmıştır. 2016 yılında dünyada 650 milyonun üzerinde obez ve yaklaşık 1,9 milyardan fazla aşırı kilolu birey bulunmaktadır (World Health Organization 2018). Günümüzde obezite tüm dünyayı etkilemekte, çocuk ve gençlerde de sıklık artmaktadır. Obezite, neden olduğu kalp damar hastalıkları, diyabet, hipertansiyon, eklem hastalıklarında artış ile küresel bir sağlık problemi olmasının yanında ülke ekonomilerini doğrudan veya dolaylı olarak etkilemektedir (Popkins ve ark 2006). Obezitenin tanı ve tedavisi için yapılan harcamaların Amerika Birleşik Devletleri'nde tüm sağlık harcamalarının % 7'sini Fransa'da % 2'sini ve Hollanda'da %4'ünü oluşturduğu bilinmektedir (Field

ve ark 2003). Bu oran, obezite ilişkili işgücü kaybı, üretkenlikteki azalma gibi unsurlar da eklendiğinde belirgin şekilde artmaktadır.

Vücuttaki yağ miktarı ve dağılımını değerlendirmek üzere çeşitli hesaplama yöntemleri geliştirilmiştir. Erkeklerde toplam vücut yağ oranı %25'in, kadınlarda ise %30'un üzerine çıkması obezite olarak tanımlanmıştır (Tüzün 1995).

DSÖ, obezite sınıflamasını vücut kitle indeksine (VKİ) göre yapmaktadır. VKİ, kilogram cinsinden beden ağırlığının, metre cinsinden boyun karesine bölünmesiyle hesaplanan ve günümüzde en sık kullanılan yöntemdir (Himes ve ark 1985). VKİ, normal kilolu ve obez bireyleri sınıflandırmada en ideal ve pratik hesaplama yöntemlerinden birisidir (Tablo 1). VKİ 30 ve üzerinde olan bireyler obez, 40'ın üzerinde olanlar morbid obez, 50'nin üzerinde olanlar ise süper obez olarak tanımlanır.

Son yıllarda vücuttaki yağ miktarı kadar dağılımının da obezite ilişkili morbidite ve mortaliteyi etkilediği gösterilmiştir. Bölgesel yağ dağılımı erkeklerde, vücudun üst bölümünde bel, üst karın ve göğüs bölgelerinde (elma tip) toplanmaktadır. Kadınlarda dağılım ise genellikle vücudun alt bölümü, kalça, uyluk ve bacaklarda (armut tip) görülmektedir (Köksal ve Küçükerdönmez 2008). Ayrıca bel çevresi/ kalça çevresi oranıda sıkça kullanılmaktadır. Bel çevresi değeri visseral organlar ve karın yağ dokusunu gösterirken kalça çevresi kas kitlesi hakkında bilgi vermektedir (Köksal ve Küçükerdönmez 2008). Bel çevresi/ kalça çevresi oranı kadınlarda 0,85 erkekte 1'den fazla ise erkek tipi obeziteden bahsedilir. Erkek tipi obezite visseral yağ dokusunda artış ile insulin direncine neden olmaktadır. İnsülin direnci ise diyabet, hipertansiyon, dislipidemi gibi yandaş sorunları doğurmaktadır. Tek başına bel çevresinin erkekte 94 cm, kadında 80 cm üzerinde olması obezite riskinin arttığının bir göstergesidir (Han ve ark 1996).

Çocuk ve gençlerdeki obeziteyi değerlendirmek amacıyla DSÖ tarafından 2006 yılında 0-5 yaş çocuklarda büyüme standartları (World Health Organization 2008) ve 2007 yılında 5-19 yaş grubu için büyüme referans değerleri yayınlanmıştır (World Health Organization 2008).

Tablo 1.1: Yetişkinlerde VKİ'ne gore obezite sınıflaması

	VKİ (kg/m^2)
Zayıf (düşük ağırlıklı)	< 18,5
Normal	18,5 – 24,99
Fazla kilolu	> 25,00
Pre-obez	25,00 – 29,99
Obez	> 30,00
I. derece obezite	30,00 – 34,99
II. derece obezite	35,00 – 39,99
III. derece obezite	> 40,00

VKİ: Vücut kitle indeksi

1.2.1. Beslenme Fizyolojisi

Merkezi sinir sisteminde enerji dengesinin sağlandığı ana bölge hipotalamustur. Arkuat nükleus, paraventriküler nükleus, ventromedial nükleus, dorsomedial nükleus ve lateral hipotalamik bölge ile hipotalamus arasındaki bağlantılar iştah düzenlemesinde etkilidir. Lateral hipotalamik bölge açlık merkezi, ventromedial hipotalamik nükleus ise tokluk merkezi olarak işlev görür.

Vagusun beyin sapına GİS'ten getirdiği sinyaller hipotalamusun arkuat nükleusunda işlenerek iştah dengesi sağlanır. MSS'de proopiomelanokortin (POMC) ve kokain – amfetamin mediated transcript (CART) anoreksijenoik etkili iken nöropeptit Y ve Agouti related peptid (AgRP) iştah artırıcı etkiye sahip nörotransmitterlerdir (Padilla ve ark 2016). POMC nöronları α-melanosit stimüle edici hormon salgılar. Paraventriküler nükleus içindeki melanokortin-4 reseptörlerine bağlanma iştahın azalmasını sağlar. Farelerde melanokortin-4'ün inaktive edilmesi hiperfaji ve obezite ile sonuçlanır. Obez insanlarda bu nörotransmittere ait 70'den fazla farklı mutasyon saptanmıştır. Nöropeptid Y arcuat nükleustaki Y1R ve Y5R reseptörlerini aktive eder. AgRP ise melanokortin reseptör antagonisması ile iştahı artırır (Suzuki ve ark 2010).

Beyin sapı

Beyin sapı içindeki dorsal vagal kompleks barsaktan hipotalamusa iletilecek vagal afferent sinyallerin işlenip yorumlandığı bölgedir. Barsağa ait vagal liflerin tamamının kesilmesi gıda alımında artış ile sonuçlanır. Vagal afferent lifler barsak hormonlarının hepsine ait reseptörler (CCK, Grelin, GLP-1, GLP-2, oksintomodülin, oreksin) içermesi hormonların vagus üzerinden etki ettiğinin göstergesidir. Leptin, insülin ve glukoz reseptörleri direk beyin sapındadır (Suzuki ve ark 2010).

Barsaklar

Beyin barsak aksında enterik sinir sistemini oluşturan Auerbach pleksusuna efferent lifler preganglionik vagal ve pelvik sinirlerden gelir. Afferent lifler ise vagus ve spinal sinirlerle iletilir. İştahı düzenleyen beyin barsak aksında mide distansiyonu önemli bir rol oynar. Mide distansiyonu ile vagusun afferent lifleri uyarıları beyin sapına iletir. Buradan hipotalamus aracılığıyla hipokampus ve orbitofrontal korteksten kaynaklanan nöral aktivite tokluk hissi oluşturur (dePaula ve ark 2009).

Tüketilen yiyeceğin de doyma ile ilişkisi vardır. Proteinler karbonhidrat ve yağlardan daha fazla tokluk hissi oluşturur. Duedonuma ulaşan proteinler piloroduedonal motiliteyi daha etkili baskılarlar. Plazma kolesistokinin ve GLP-1 konsantrasyonları tüketilen protein ile doğrudan ilişkili olması bu bulguyu destekler (Tewari ve ark 2013).

Grelin

Grelin mide, ince barsak, hipotalamus, hipofiz, testis, plasenta ve kalpten sentezlenen 28 aminoasitli bir pre-prohormondur. Fundus rezeksiyonu sonrası plazma seviyelerindeki % 65 düşüş özellikle mideden sentezlendiğini düşündürür. Açlıkta düzeyi artan grelinin ana etkisi iştah artışı ve sindirim sekresyonlarında artıştır. Grelin growth hormon salgılatıcı reseptörlere bağlanarak GH salgılanmasını kuvvetli olarak artırır. Laktotrop, kortikotrop etki yanında gastrik motilite ve asit salgısını regüle eder. Troid ve meme kanserine karşı antiproliferatif etkilidir. Plazma grelin konsantrasyonu yemekten önce 2-3 kat artar, yemek sonrası da 1 saat

süreyle yüksek kalması düşük kan glukoz düzeyine cevaben salgılandığını düşündürmektedir. Uzun süre yüksek kalan hormon vücutta yağlanma ve kilo artışına neden olur (Suzuki ve ark 2010).

Kanda glukagon benzeri etki ile glukoz düzeyini artırır. Adiponektini baskılayarak fosfoinozitol-3 kinaz seviyesinde hepatik sinyallerin iletimini ve insülin sekresyonunu inhibe eder. Hayvan deneylerinde preprogrelin geninin inaktivasyonu endojen glukoz üretiminde azalma ve glukoza cevaben üretilen insülinde artışa neden olmuştur. Pankreas dokusundan da salgılanması diyabet etyolojisinde etkili olabileceğini göstermektedir. İnsan çalışmalarında eksojen grelinin hiperglisemik ve glukoza cevaben salgılanan insülini baskıladığını göstermiştir (Peterli ve ark 2013).

Kan grelin seviyesi vücut yağlanması ve VKİ ile ters orantılıdır. Obezlerde grelin seviyesi düşük olmasına rağmen artmış açlık hissi ve doyma hissinde azalma görülür. Bu durum küçük öğünlerin grelin salgısının baskılanmasında yetersiz kalması şeklinde bir bozukluk ile açıklanabilir (Miyazaki ve ark 2012). Grelinin obezitedeki rolü halen tartışmalıdır. Gıdaların fundus ile temasının kesildiği veya fundus rezeksiyonu yapılan RYGB ve sleeve gastrektomide grelin seviyeleri düşer. Diyetle kilo kaybı sağlanması veya AGB, BPD da ise grelin seviyelerinde değişiklik olmaz. Vagal sinir bütünlüğünün grelin seviyelerine etkisini araştıran bir çalışmada vagus liflerinin bütünlüğü pankreatik polipeptid ile değerlendirilmiş ve iki peptid arasında doğru orantılı bir ilişki tespit edilmiştir. Fundusun vagal uyarısının RYGB gibi işlemlerle kesilmesi fundus rezeke edilmese dahi hormon sentezini durdurur (Sundbom ve ark 2007).

Gastrin

Gastrin antrum ve duedonumdaki enteroendokrin G hücrelerinden gıda alımı ve gastrik distansiyona cevaben salınır. Hidroklorik asit, pepsinojen ve pankreatik salgıları artırır, iştahı baskılar. Gastrin salgısının en önemli uyaranı G hücrelerine gıdanın direk temasıdır. Obezite için yapılan birçok prosedür bu teması engelleyerek veya azaltarak gastrin salgısını azaltır (Safatle-Ribeiro ve ark 2013). Alınan gıdalara yanıt olarak üretilen mide asitinin gastrin tarafından baskılanması

bozulur, bunun sonucunda secretin ve somatostatin sekresyonu artıp asit salınımını baskılar.

Kolesistokinin (CCK)

CCK duedonal ve jejunal I hücrelerinden salınarak safra kesesinin kasılmasını ve safranın barsağa akışını sağlayan anoreksijenik bir hormondur. CCK salgısı için duedonal mukozanın lipid ve proteinlerle teması önemli bir uyarandır. CCK seviyesi yemekten 15 dk sonra pik yapar. CCK'nin iki önemli reptörü vardır. CCK1 reseptörlerini uyararak tokluk hissi oluşturup, gıda alımını durdurur. CCK2 reseptörleri ile pankreasın glukoz dengesini kontrol etmesini sağlar. Ayrıca enerji dengesini sağlayan leptin, grelin ve peptid YY ile etkileşim içinde olması nedeniyle kompleks bir hormondur. Invitro şartlarda CCK pakreastan glukagon salgısına neden olurken diyabetik bireylerde CCK infüzyonu plazma insülin konsantrasyonunu artırıp postprandiyal glukoz seviyelerini düşürür. Ratlarda yapılan bir çalışmada CCK infüzyonunun alınan gıda miktarını azaltıp, beslenme sıklığını artırmıştır. Fakat sürekli intraperitoneal CCK infüzyonu gıda alımını baskılama etkisini 2 hafta sonra yitirmiştir.

Obezitenin bazal ve yağlı gıda ile uyarılmış CCK salgısında bozukluğa neden olduğu bilinmektedir. AGB de CCK sekresyonu bozulmaz. SG ve RYGB işlemlerinden sonra 1 hafta içinde SG'de daha belirgin olmak üzere CCK artışı söz konusudur. Duedonumun bypass edildiği RYGB da CCK artmaktadır. Bu olay parasempatik uyarıların ve diğer intraluminal etkenlerinde CCK salgısını arttırdığını düşündürmektedir. Ayrıca RYGB sonrası distal ince barsaktaki veya duedonumdaki CCK salgılayan hücrelerin artarak tokluk oluşturduğu ve insülin salgılattığı sanılmaktadır. RYGB sonrası yeterince kilo veremeyen hastalarda CCK seviyeleri yüksek fakat kilo verebilen hastalardan farklı değildir. Sonuç olarak CCK cerrahi sonrası tokluğu artırıp glukoz dengesine yardımcı olmasına rağmen bariatrik cerrahideki rolü tam belli değildir

Gastrik inhibitör polipeptid (GİP, Glukoz bağımlı insülinotropik polipeptid)

Lümendeki glukoz ve lipidlere cevap olarak duedonum ve jejunum K hücrelerinden salgılanıp insülinojenik etki gösterir (inkretin etkisi) (Creutzfeldt

1979). İlk olarak gastrik asit salgısını inhibe eden etkisi bulunmuş, insülin salgısını stimüle ettiği ortaya çıktığında glukoz bağımlı insülinotropik polipeptid olarak isimlendirilmiştir. Glukagon salgısı üzerine direkt etkili değildir. Hiperglisemi insülin salınımının geç evrelerinde pankreatik B hücrelerinde GIP reseptörlerinde down regülasyona neden olur. RYGB gibi duedonuma gıda temasını engelleyen işlemler sonrasında postprandiyal GIP sekresyonu azalır (Nannipieri ve ark 2013).

Glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1)

GLP-1, Glukagon benzeri peptid-2 (GLP-2), Oxyntomodülin (OXM), glisentin ve glukagon proglukagondan sentez edilir. Pankreas hücreleri glukagon üretirken beyin ve distal ince barsak GLP-1, GLP-2 ve OXM üretir. GLP-1 peptide tyrosine tyrosine (peptid YY) ile birlikte enteroendokrin L hücrelerinden sentezlenerek güçlü bir inkretin etkiye neden olur. Glukoz ve yağlı gıdalar ana uyarandır. İnsülin sekresyonunu ve duyarlılığını artırma yanında glukagon üretimini, santral etki ile mide boşalmasını, barsak motilitesini ve iştahı baskılar. Yemekten 15-30dk sonra konsatrasyonu GIP ile beraber artar ve 2-3 saat sonra normale döner. GIP ve GLP-1 arasındaki etkileşim postprandial insülin salgısının yaklaşık %50'sinden sorumludur. GLP-1 yarılanma ömrü 3-5 dk arasındadır. Tüm vücut hücrelerinde bulunan dipeptidil peptidaz IV enzimi tarafından inaktive edilir. Bu nedenle üretilen hormonun sadece % 25'i venöz sisteme, % 10-15'i periferik dokulara ulaşabilir. İnsanlarda GLP-1 iştahı, açlık hissini ve gıda ihtiyacını azaltır. Dipeptidil peptidaz IV'e dirençli GLP-1 reseptör agonisti (gila canavarının tükrüğünden sentezlenen) Exendin-4 tip 2 Diyabet tedavisinde kullanılmak üzere lisans almıştır. Ayrıca GLP-1 preparatı olan liraglutide günde tek doz ile Exentine-4 gibi glisemik kontrol sağlamıştır.

Diyabetik hastalarda GLP-1 sekresyonunda ve GIP hormonunun insülinotropik etkisinde azalma nedeniyle inkretin etkisi bozulmuştur (Sala ve ark 2014). Obez diyabetiklerde VKİ ve GLP-1 düzeyleri ters orantılıdır. Diyabetik bireylerde GLP-1 salgısı azalmasına rağmen etkinliğinde değişiklik olmaz, GIP konsantrasyonu değişmez iken insülin salgılanmasındaki etkinliği kaybolmuştur.

Glukagon benzeri peptid-2 (GLP-2)

GLP-1 gibi enteroendokrin L hücrelerinden sentezlenir. Bariatrik cerrahi sonrası konsantrasyonu artmasına rağmen iştah ve kan glukoz düzeyi üzerine etkisi olmadığı bilinmektedir. Bilinen temel etkileri barsak krip hücrelerinde hipertrofi ve hiperplazidir. Bu özelliği nedeniyle kısa barsak sendromu ve inflamatuar barsak hastalıklarının tedavisinde kullanılmaktadır. Mide boşalmasını geciktirmede çok düşük bir etkinliği sahip olması dışında obezite üzerine tespit edilebilmiş bir etkisi yoktur.

Enteroglukagon

Enteroglukagon proglukagondan sentezlenen glisentin ve oksintomodülin hormonlarını içerir. Glisentinin vücuttaki görevi net olarak bilinmemektedir. İnsülin salgısını artırıp glukagonu, mide asit salgısı ve motilitesini baskıladığı yönünde deliller olsa da proglukagonun GLP-1 ve 2 oluşumu sonucunda ortaya çıkan etkisiz bir metabolit olduğu yönünde görüşler mevcuttur.

Oksintomodülin insülin sekresyonunu pankreatik B hücre apatozunu önleyerek artırır, kalori ihtiyacını ve iştahı azaltır. OXM serum grelin seviyesini insanlarda %40 azaltır. OXM spesifik reseptörü tanımlanamamıştır ancak GLP-1 reseptörlerine bağlanarak iştahı azaltır.

Peptide tyrosine tyrosine (Peptid YY)

Distal ince barsak ve kolondan salgılanan pankreatik polipeptid ve nöropeptid y ile aynı ailede yer alan hormondur. Yemek sonrası kanda düzeyi artan hormon intestinal motilite, pankreasın ekzokrin salgısı ve gastrik salgıları inhibe eder. Aktif PYY, Y-2 nöronal reseptörlere bağlanır, bu sayede nöropeptid Y salınımını azaltarak iştahı keser. Periferik olarak PYY verilmesi iştahı keserken beyin 3.ventrikül içine verilmesi iştah artışına neden olur. Bu nedenle etkisini vagal afferent yol üzerinden gösterebildiği düşünülmektedir. Aynı kaloriye sahip yağlı gıdalar protein ve karbonhidratlara göre çok daha fazla hormon salgısına neden olur. Obez bireyler düşük peptid YY kan konsantrasyonuna sahiptirler. Ayrıca obezlerde yemek sonrası PYY salgısı ve buna cevap olarak oluşan tokluk hissinde

bozukluk vardır. AGB dışında kalan bariatrik cerrahi işlemler sonrasında PYY seviyeleri yükselmektedir. PYY düzeyleri RYGB'dan 2 gün, SG'den 1 hafta sonra yükselmeye başlar ve 6.aya kadar yükselip 2 yıl boyunca yüksek kalır (Sala ve ark 2014). Nedeni net olarak bilinmese de PYY'nin yükselmesi kilo vermenin değil cerrahinin bir sonucudur. Çünkü cerrahi dışı yöntemlerle kilo verenlerde PYY seviyeleri değişmez. RYGB ve BPD sonrası PYY yükselmesi gıdaların kısa sürede ileuma ulaşmasına bağlıdır. SG sonrasındaki artış ise mide boşalması hızlanarak gıdanın ileuma erken temas etmesine bağlıdır.

Cerrahi türlerini karşılaştıran çalışmaların bir çoğunda RYGB ve AGB değerlendirmeye alınmış ve sonuçta RYGB'ın PYY seviyesinde etkili artışa neden olup kilo kaybı sonuçlarının daha iyi olduğu savunulmuştur (Sala ve ark 2014). Ancak AGB sadece hacim kısıtlayıcı bir işlem olup endokrin etkisi yoktur. Bu nedenle PYY artışının neden mi, sonuç mu olduğu tartışmalıdır. Ancak obezite cerrahisi sonrası en ciddi yükselmenin olduğu ve iştah azalması, enerji tüketimindeki artışı açıklayacak hormon PYY'dir (Chronaiou ve ark 2012).

Amilin

Amilin gıda alımına cevap olarak insülinle birlikte salınır. Amilin enjeksiyonu iştah azalması, kilo kaybı ve diyabetiklerde glisemik kontrol sağlar. Anoreksijenik etkisini seratonin, histamin ve dopaminerjik sistem üzerinden nöropeptid Y salınımını baskılayarak gerçekleştirir.

Adipokinler

Adipoz dokudan kaynaklanıp periferik dokuların enerji ihtiyacını beyine ileten habercilere adipokin denir. Önceleri sadece yağ ve enerji deposu olarak düşünülen adipoz dokunun bu fonksiyonu 1990'lı yıllarda ortaya konulmuştur.

Leptin

Leptin iştah, acıkma ve metabolizma üzerinde kilit rolü olan bir hormondur. İlk kez fareler üzerinde 1994 yılında tanımlanmıştır. Beyaz yağ dokusunda sentezlenen hormonun kandaki konsantrasyonu vücut yağ kitlesi ile doğrudan

ilişkilidir. Leptin reseptörleri başlıca arkuat nükleusta bulunur. Reseptörün uyarılması Janus kinaz-2 aktivasyonu, AMP ile aktive olan protein kinaz inhibisyonuna neden olur. Ayrıca leptin mide epitelinden de salınarak CCK gibi lokal tokluk hormonlarını uyarır (Costa Justus ve ark 2016). Obez bireylerde yapılan bir çalışmada besin alımı ile leptin konstantrasyonu arasında ters ilişki olduğu gösterilmiştir. Ancak BMI<25 olan bireylerde ilişki bulunamamıştır.

Adiponektin

Başlıca görevi santral etki ile enerji tüketimini artırması ve kilo kaybıdır. Ayrıca endojen insülin duyarlılığını artırır, antiinflamatuar ve antiapoptotik etkisi de vardır. Adiponektinin dolaşımdaki seviyesi vücut ağırlığı ve yağ kütlesi ile ters orantılıdır.

Nesfatin-1

Mide başta olmak üzere kalp, testis, pankreas ve adipoz dokudan salgılanan anoreksijenik bir hormondur. Mideden salınıp greline benzer şekilde afferent vagal liflerle etki gösterir. İştahı azaltıp kilo kaybı sağlar. Nesfatin-1 ve grelinin enerji dengesinde birlikte rol aldıkları düşünülmektedir. Nesfatin konsantrasyonu VKİ ile birlikte artar (Dore ve ark 2017).

İnsülin

Pankreatik beta hücrelerden salgılanıp kan şekerini düşürür. Bariatrik cerrahi türlerinin hepsi kilo kaybı ile periferik dokuların insülin direncini ortadan kaldırır. Ancak RYGB ve SG gibi GLP-1 seviyesini artıran işlemler ilk haftadan itibaren beta hücre duyarlılığını artırmak suretiyle açlık insülin ve glukoz seviyelerini düşürürler. RYGB sonrası diyabet remisyon oranları %90'lara kadar yükselebilmektedir.

Enerji dengesinde barsak florası

Barsak florası doğumdan itibaren çevresel faktörler ve beslenme

alışkanlıkları ile ilişkili olarak gelişir. Çeşitli çalışmalarda barsak mikrobiyatasının yağ kitlesi ve enerji dengesinde rol oynadığını göstermiştir (Torres-Fuentes ve ark 2017). Obezite ve diyabet gibi patolojik durumlarda mikrobiyata düşük dereceli inflamasyona neden olabilir. Obezite barsak permabilitesinde bozulmaya neden olan mikrobiyata değişikliğine yol açar. Obezlerde Firmicutes (gram positif bakteri) sayısı artar, bakteriodes (gram negatif) sayısı azalır (Gérard 2016). Obezitenin nedeninin bu değişiklik olduğu yönünde çalışmalar mevcuttur. Günümüzde barsak mikrobiyatasının barsak endocannabinoid sistemini aktive ederek barsak permabilitesi artırdığı bilinmektedir. Permabilite artışı ise endotoksemi ve sonucunda periferik endocannabinoid sistem aktive olur, bu durum vücutta uygunsuz yağ dağılımına yol açar (Terra ve ark 2013). (Endocannabinoid sistem MSS'de Leptin duyarlılığını artırarak uygun ölçüde gıda tüketimini sağlayan sistemdir.)

Vagal sinir

Gastrointestinal sistem ve beyin arasında ana bağlantıyı vagal sinir oluşturmaktadır. Bu yüzden bir çok intestinal hormonun etkinliğini göstermek için afferent vagal yola, beyinin de cevabı göndermek için efferent liflere ihtiyacı vardır. Fundusa yönelik yapılacak selektif vagatomi grelin seviyesinde düşme ile kilo kaybını artırabilir. AGB işleminde vagusun paraözofageal dalının korunması daha az kilo kaybetmeye neden olur. GLP-1 ve PYY seviyeleri vagatomiden etkilenmez.

Safra asidi ve bariatrik cerrahi

Safra asitleri enerji dengesinde önemli göreve sahiptirler. Yemek sonrası safra asitleri ile aktive edilen farnesoid X reseptörleri açlık-tokluk metabolizmasını düzenlerler. Ayrıca safra asitleri kahverengi yağ dokusunda G protein membran reseptörleri üzerinden enerji tüketimini artırır. Farelere safra asiti verilmesi cAMP bağımlı tip 2 iyodotronin deiyodinaz aracılığıyla enerji tüketimini artırır. Mekanizması tam olarak anlaşılamamasına rağmen hacim kısıtlayıcı ve emilim bozucu tüm operasyonlardan sonra kandaki safra asiti konsantrasyonu yüksek bulunmuştur. Malabsorptif cerrahilerde enterohepatik siklusun bozulması ile kolesterolün safra asitlerine dönüşümünün artması bu artıştan sorumlu olabilir. Hacim kısıtlayıcı yöntemlerde ise azalmış kolesterol alımı nedeniyle endojen

kolesterol ve safra asiti üretimi artar. Safra asitinin GLP-1 ve PYY sekrete eden L hücrelerini aktive ederek iştahı azaltmasıda mümkündür.

Bariatrik cerrahi sonrası hormonal değişiklikler

Bariatrik cerrahi sonrası kanda grelin seviyesi değişiklik gösterebilir. AGB sonrasında grelin seviyelerinde minimal artış olabilir. RYGB ve SG sonrasında grelin seviyeleri belirgin şekilde düşer. Ancak uygun olmayan cerrahi teknik ile fundusun bir kısmının bırakılması grelin seviyelerinde yükselmeye neden olabilir. BPD sonrası grelin seviyesi değişmez veya minimal düşüş gözlenir.

Enteroendoksin hücre proliferasyonu ile CCK'nın yükseldiği ilk defa jejunoileal bypass sonrası keşfedilmiştir. Bu yükselme 3.ayda belirginleşir ve 20.yılda da devam eder. RYGB'ta da duedonumun gıda ile teması kesilmesine rağmen enteroendokrin hücre proliferasyonu ile CCK yükselerek erken doyma hissi oluşturur.

Distal ince barsağa gıdanın ulaşmasını hızlandıran tüm cerrahi teknikler GLP-1 düzeylerinde artışa neden olur. RYGB sonrasında bu yükselme çok belirgin iken SG sonrasında hızlanan mide boşalması nedeniyle ılımlı bir GLP-1 yüksekliği vardır (Terra ve ark 2013).

Gastrin konsantrasyonu asit salgısının olduğu antrumun rezeksiyonu nedeniyle SG ile artar. AGB cerrahisinden sonra gastrin seviyesi değişmez. RYGB'ta açlık gastrin seviyesi değişmez postprandial gastrin seviyesi ise azalmıştır.

Leptin seviyesi adipoz doku yoğunluğu ile direk bağlantılı olduğu için vücut yağ kaybına neden olan RYGB ve SG leptin seviyesini düşürür (Terra ve ark 2013).

Bariatrik cerrahi sonrası barsak mikrobiyata değişiklikleri

Barsak mikrobiyatasındaki en önemli değişiklik RYGB sonrasında oluşur. İntestinal rekonfigrasyon nedeniyle oluşan temel değişiklik Fimicutes/Bacteriodes oranının düşmesi ve proteobakteri grubunun artışıdır. Proteobakteriler barsak

florasında denge oluşturması açısından önemlidir. RYGB sonrası gelişen yeni mikrobiyata kilo kaybı ve enerji tüketimindeki artışta etkilidir.

1.2.2. Obezite etiyolojisi

Obezite multifaktöryel bir hastalık olmakla birlikte en sık neden aşırı ve yanlış beslenme yanında fiziksel aktivite eksikliğidir. Ayrıca genetik, çevresel, fizyolojik, nörolojik ve sosyo-kültürel etkenlerde obezite oluşumuna katkı sağlar.

Tüm dünyada kabul edilen ve obezite gelişiminde rol oynayan etkenler aşağıda listelenmiştir (Engin 2017).

- Yaş
- Cinsiyet
- Aşırı beslenme alışkanlığı
- Yetersiz fiziksel aktivite
- Sosyo-kültürel etkenler
- Hormonal ve metabolik bozukluklar
- Psikolojik etkenler
- Genetik yatkınlık
- Sık aralıklarla uygunsuz diyet protokollerinin uygulanması
- Doğum sayısı ve doğumlar arası süre

Yaşamın ilk yıllarında anne sütü ile beslenmenin obezite riskini azalttığı gösterilmiştir. Bu risk azalması, anne sütü verme süresi, ek gıda türü, miktarı ve başlama zamanı ile ilişkili bulunmuştur (The challenge of obesity 2007). DSÖ ilk 6 ay sadece anne sütü ile beslenme, sonrasında uygun ek gıdalara geçmeyi önermektedir. Ayrıca anne sütü ile beslenmeye en az 2 yıl devam edilmesi gerekmektedir (WHO 2003).

1.2.3. Obezitenin neden olduğu yandaş hastalıklar

Obezite tüm vücut sistemleri ve organlar yanında bireyin psikososyal

durumunu da etkiler. Obezitenin birçok hastalıkla doğrudan ilişkisi kanıtlanmış olup, morbidite ve mortaliteyi artırıcı etkisi ortaya konulmuştur (Segula 2014).

Obezite ilişkili sağlık sorunları

- İnsülin direnci, hiperinsülinemi
- Tip 2 diyabet
- Hipertansiyon
- Koroner arter hastalığı
- Safra kesesi hastalıkları
- Eklem problemleri
- Kadında safrakesesi, endometrium, over ve meme, erkekte kolon ve prostat kanserinde artış
- Tıkayıcı uyku apnesi
- Astım
- Yağlı karaciğer hastalığı
- Infertilite
- Solunum problemleri
- Yeme bozuklukları (anoreksia nervosa, blumia)
- Kas-iskelet sistemi problemleri

1.2.4. Obezitenin Tedavisi

Morbid obezite tedavisini birkaç başlık altında toplamak mümkündür. Tedavi öncelikle diyet ve yaşam tarzı değişikliklerini içermelidir. Bu yöntemlerin yersiz kaldığı durumlarda tedaviye ilaçlar eklenebilir. Son ve en etkili seçenek ise cerrahi tedavidir.

Medikal tedavi

Morbid obezite tedavisinde ana unsur hastalarda mevcut olan ağırlık

fazlalığının en az yan etki oluşturacak bir yöntemle güvenli bir şekilde azaltılması, ağırlık kaybının uzun sure korunabilmesi ve obezite ilişkili yandaş sorunların kontrolüdür. Morbid obezitenin tedavisinde ilk basamak diyet ayarlamaları ve egzersizler olmalıdır. Ayrıca obezite ilişkili hastalıkların tedavisi kilo kaybı sağlamaya yönelik tedavilerle birlikte devam etmelidir. Kilo kaybına yönelik uygulanan yaşam tarzı değişikliklerinde amaç alınan ve harcanan kalori arasında negatif bir denge oluşturmak olsa da hastaların çoğu 6 ayda %10 kilo kaybederler ve bu değer ancak % 8,6 hastada 1 yıldan uzun süre devam ettirilebilir (Miller ve ark 1997). Obezite ilişkili hastalıkların büyük çoğunluğunun kontrolü için % 3-5 civarı kilo kayıpları yeterli olur ve bu durum yaşam tarzı değişikliklerinin önemini ortaya koymasına rağmen eklem problemleri, uyku apnesi gibi diğer sorunların çözümü için daha fazla kilo kaybı gerekir. Bu nedenle yaşam tarsi değişikliklerinin kilo vermeye yönelik etkisini artırmak amacıyla üst basamak tedavi olarak ilaçlar uygulanabilir. Amerikan gıda ve ilaç ajansı (FDA) tarafından morbid obezite tedavisinde kullanımı uygun görülerek onaylanan ilaçlar Sibutramin ve Orlistat'tır (Bray 2001). Sibutramin, noradrenalin ve 5-Hidroksitriptamin reuptake oranını düşürerek iştah azaltıcı etki yapar. Gastrik ve pankreatik lipazın selektif inhibitörü ise Orlistattır. İlaç tedavileri genel olarak ilk yıl içinde % 6-10 arasında kilo kaybı sağlar. Ancak ilaç bırakıldığında hastaların büyük çoğunluğu tekrar kilo almaya başlarlar. Bu nedenle ilaçların tek başına kullanımı yerine yaşam tarzı değişiklikleri ile birlikte geniş bir programın parçası olarak kullanımı tercih edilmelidir (Bray 2001). Sonuç olarak diyet, egzersiz ve ilaç tedavilerinin kilo kaybına katkılarının kısıtlı olması nedeniyle günümüzde morbid obezitenin tek etkili tedavisinin cerrahi olduğu kanıtlanmıştır (Colditz 1992).

Cerrahi Tedavi

Tarihçe

Kremenve ark. 1954 yılında uç-uca yaptıkları jejuno-ileostominin kilo kaybı ile sonuçlandığını gözlemişlerdir (Kremen ve ark 1954). *Mason* ve *Ito* 1960'lı yılların sonunda obezite cerrahisi için gastrik by-pass yöntemini geliştirmişlerdir (Mason ve Ito 1967). *Printen* ve *Mason* 1973 yılında yatay gastroplasti tekniğini tariflemişlerdir (Printen ve Mason 1973). Yatay gastroplasti sonrasında fundus

poşunda genişleme, stapler hattında ayrılma gibi komplikasyonlar gelişmiş ve uzun dönem sonuçları yeterince başarılı olamamıştır. Mason 1982'de vertikal band gastroplasti tekniği ile morbid obez hastalarda yeterli kilo kaybı sağlamış (Mason 1982) ancak stapler hattının ayrılması ve buna bağlı uzun dönemde ortaya çıkan yeniden kilo alma gibi olumsuzlukların önüne geçilememiştir (Toppino ve ark 1994). Bu olumsuzluklar Belachew tarafından 1993 yılında tarif edilen ayarlanabilir band gastroplastinin popularitesini artırmıştır (Belachew ve ark 1993). Şişirilebilen bandlarla ayarlama yapılabilmesi hasta uyumunu artırmış aynı zamanda laparoskopik olarak yapılabilen işlemin geri döndürülebilir olması hızla yaygınlaşmasına yardımcı olmuştur (Favretti 1995). Bandın yer değiştirmesi, mide içine migrasyon gibi çeşitli sorunlar uzun dönemde başarısızlığın başlıca nedenleri olmuştur.

Günümüzde yabancı cisim gerektirmeden mide hacmini küçültmeyi sağlayan sleeve gastrektomi kolay öğrenilmesi, kolay uygulanabilmesi ve daha düşük komplikasyon oranları nedeniyle morbid obezite tedavisinde en sık tercih edilen tedavi yöntemidir (Zachariah ve ark 2013, Fischer ve ark 2012).

1.2.5. Laparoskopik sleeve gastrektomi

Sleeve gastrektomi ilk defa 90'lı yılların ortasında Marceau ve Hess tarafından Biliopankreatik diversiyonun bir parçası olarak uygulanmıştır (Marceau ve ark 1995, Hess ve Hess 1998). Gagner tarafından ise yüksek riskli hastalarda Roux-en-Y gastrik bypass cerrahisinin ilk aşaması olarak yapılmış, kilo vermede oldukça etkili olduğu gözlemlenerek tek başına hacim kısıtlayıcı bir prosedür olarak uygulanmaya başlamıştır (Regan ve ark 2003). Teknik olarak; mideyi pilora 2-6 cm mesafeden başlayıp His açısına kadar bir tüp haline getirmek suretiyle hacim kısıtlanması amaçlanır. Kanama, dalak yaralanması, stapler hattı kaçakları, mide rotasyonu gibi komplikasyonları olmasına rağmen cerrahlar için öğrenme eğrisi oldukça kısadır. Hastalar cerrahi sonrası ilk yıl içinde fazla kilolarının yaklaşık %70'ini kaybederler. Diyabet ve hipertansiyon başta olmak üzere bir çok obezite ilişkili hastalıkta belirgin iyileşme gözlenir (Ece ve ark 2018).

1.3. Diyabet

1.3.1 Diyabet tanım ve sınıflama

Vücutta insulin üretim, sekresyonunda yetersizlik veya hedef organdaki etkisizlik nedeniyle organizmanın kanda bulunan glukozu kullanaması nedeniyle ortaya çıkar. Başlıca 2 tip altında sınıflandırılır. Tip 1 diyabette genellikle otoimmün etiyoloji ile pankreatik beta hücrelerin hasarına bağlı dolaşımda insulin eksikliği söz konusudur. Tüm diyabetik hastaların % 5-10'unu oluşturur. Tip 2 diyabet ise organizmada değişken oranda insulin eksikliği ile birlikte insulin rezistansının varlığını ifade eder. Diyabetin % 90'ından sorumludur. Tip 2 DM genelde 30 yaş üzerinde başlar, yavaş seyirli hatta çoğu zaman asemptomatiktir. Bireyler genelde fazla kilolu veya obezdirler. Tip 2 DM'ta başlıca sebep dokuların insulin direnci olduğu için insulin bağımlı olmayan diyabet olarakta isimlendirilir. Tedavide diyet ve oral antidiyabetikler ilk seçenek olarak değerlendirilmelidir.

Amerikan Diyabet Derneği (ADA) tanı kriterlerini belirlemiştir. Kriterlerin en az birisinin bulunması Diyabetes mellitus tanısı için yeterlidir (Diabetes Care 2009).

- Açlık plazma glikoz düzeyinin 126 mg/dl ve üzerinde saptanması,
- İkinci saat tokluk plazma glikozunun 200 mg/dl ve üzeri değerlerde saptanması,
- Diabetes Mellitus semptomları ile birlikte olan ve rastgele alınan kanda plazma glikoz değerlerinin 200 mg/dl ve üzeri değerlere sahip olması.
- Glikozillenmiş hemoglobin (HbA1c) değerleri %6,5 ve üzeri olması

Diyabetik hastalarda kan düzeyleri yükselen glikolize hemoglobin mikro ve makrovasküler düzeyde endotel disfonksiyonu ve hızlanmış ateroskleroza neden olur. Diyabetik bireyler kardiyovasküler olaylar başta olmak üzere birçok komplikasyon açısından yüksek risklidir. Ayrıca diyabetik mikroanjiopatinin yara iyileşmesini olumsuz yönde etkilemesi yanında yara enfeksiyonu riskinde artışla birlikte olduğu bilinmektedir (Satoğlu ve ark 2015).

1.3.2. Diyabet ve obezite ilişkisi

1.4. Cerrahi alan enfeksiyonu tanım

Ameliyattan sonra 30 gün içerisinde yada implant kullanılan hastalarda 90 gün içerisinde cerrahi alanda görülen enfeksiyon cerrahi alan enfeksiyonları (CAE) olarak tanımlanmaktadır (Mangram ve ark 1999). Aşağıdaki 5 bulgudan herhangi birisinin bulunması CAE tanısı koymak için yeterlidir.

- Pürülan akıntı
- Kültürde üreme
- İnflamasyonun 4 kardinal bulgusunun varlığı (ısı, kızarma, ağrı, şişme)
- Cerrahın yarayı yüzeyel CAE olarak tanımlaması
- Cerrahın yarayı açma gereği duyması

Cerrahi teknikler, asepsi, antisepsi ve sterilizasyondaki gelişmelere rağmen CAE insidansı cerrahi yaraların enfeksiyon riskine göre %1-40 arasında değişmektedir (Astagneau ve ark 2001). CAE'ları yüzeyel veya derin insizyon alanında gelişebileceği gibi derin dokulara ve organlara da yayılabilir. Birleşik Devletler Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi (CDC) sağlık geliştirme enstitüsü ve cerrahi bakım geliştirme projesi kapsamında hasta bakımını iyileştirmek ve önlenebilir ölümleri önlemek için çeşitli müdahaleleri teşvik etmektedir (Berríos-Torres ve ark 2017). Hastane florasına uygun antibiyotiklerin kullanılması, cerrahi alandaki kılların temizlenmesi, kan şekeri seviyesinin regülasyonu ve termoregülasyon bunlar arasında ilk sırada yer almakta ve bu önlemlerle CAE oranı % 27 düşürülebilmektedir (Dellinger ve ark 2005).

Cerrahi yaralar enfeksiyon riskine göre 4 farklı kategoriye ayrılabilir (Tablo 1.2).

Tablo 1.2: Cerrahi yaraların enfeksiyon sınıflaması

Temiz yara	Lümen açılması yok. Enfeksiyon riski %1 Ör: İnguinal herni, meme biopsisi, tiroidektomi Antibiyotik: Protez kullanılmıyorsa, yüksek risk grubu değilse gerek yok
Temiz Kontamine yara	Lümen açılmayla minimal kontaminasyon riski. Enfeksiyon riski: %1-10. Ör: Kolesistektomi, elektif GİS cerrahisi Antibiyotik: Profilaktik
Kontamine yara	Lümen açılmasıyla birlikte major kontaminasyon riski var. Enfeksiyon riski: %10-20. Ör: Penetran travma, ileuslu olguda rezeksiyon Antibiyotik: Tedavi amaçlı kullan
Kirli yara	Gecikmiş perforasyon var. Enfeksiyon riski: > %20 Ör: Peptik ülser perforasyonu, kolon perforasyonu, abse Antibiyotik: Tedavi amaçlı kullan

Cerrahi alan enfeksiyonu gelişiminde rol oynayan birçok faktör vardır. Bunlardan bakteriye ve konağa ait başlıca faktörler aşağıda listelenmiştir.

Bakteriye ait faktörler:

- Uzamış hastanede kalış süresi,
- Toksin sekresyonu varlığı,
- Bakteriye resistans gelişimi.

CAE riskini azaltmada proflaktik antibiyotik kullanımı ve özenli bir cerrahi teknik uygulanması temel faktörlerdir. Proflaktik antibiyotik kullanımında amaç dokuların kontaminasyonu sırasında dokuda enfeksiyona neden olabilecek olası patojenler için minimal inhibitor konsantrasyon (MIC) değerinden daha yüksek düzeyde antibiyotik bulunmasını sağlamaktır. Anestezi indüksiyonu sırasında yapılan tek doz antibiyotik proflaksi için yeterlidir. 3 saatten uzun süren ameliyatlarda ek doz yapılması gereklidir. Kullanılacak olan antibiyotik olabildiğince dar spektrumlu, sadece olası patojenlere karşı etkili olmalıdır.

2. GEREÇ ve YÖNTEM

2.1. Araştırmanın Önemi

Obezite insidansı tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de hızla yükselmektedir. Ayrıca obezite insulin direncine neden olarak diyabet riskini de beraberinde getirmektedir. Diyabetin kişide oluşturduğu morbidite ve ülke ekonomisine yüklemiş olduğu maliyet düşünüldüğünde radikal bir tedavi yöntemi uygulanması gerektiği açıktır. Diyet, yaşam tarzı değişiklikleri, oral antidiyabetik ve insulin tedavisi diyabet tedavisinde ilk basamağı oluşturmasına rağmen hastaların tedaviye uyumu kısıtlı olabilmektedir. Obez diyabetik hastaların kilo kaybetmeleri diyabet remisyonuna katkı sağlamaktadır. Kilo kaybında ise günümüzde en etkili yöntem cerrahi tedavidir. Dünyada kilo kaybı amacıyla en sık uygulanan cerrahi laparoskopik sleeve gastrektomidir. Fakat cerrahi tedavi halen komplikasyonlardan arınmış durumda değildir. Postoperatif en sık görülen komplikasyon cerrahi alan enfeksiyonudur. Yara iyileşmesinin diyabetik hastalarda bozulduğu düşünülürse diyabetiklerde cerrahi alan enfeksiyonu riskininde artacağı tahmin edilebilir. Ancak diyabetin kontrol altında olup olmamasının cerrahi alan enfeksiyonuna etkisi açık değildir. Bu çalışmada LSG uygulanan diyabetik obez hastalarda kan şekeri kontrolü ile cerrahi alan enfeksiyonu gelişimi arasındaki ilişki değerlendirilecektir.

2.2. Araştırmanın Amacı ve yöntemi

Bu çalışmada Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Kliniği'nde Laparoskopik sleeve gastrektomi uygulanan diyabetik ve morbid obez hastalarda preoperatif kan şekeri regülasyonu ve postoperatif cerrahi alan enfeksiyonu gelişme oranları incelenmiştir.

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Kliniği'nde 8 uzman hekim, hizmet vermektedir. Ayrıca yılda ortalama 200 hasta morbid obezite veya T2DM tanısı ile başvurmakta, yaklaşık 150 morbid obez hastaya LSG işlemi uygulanmaktadır. Bu çalışma Aralık 2009- Ocak 2019 tarihleri arasında LSG uygulanan morbid obez hastalar üzerinde yapılmıştır. Bu dönemde ameliyat edilen toplam 700 hastanın verisine ulaşılabilmiştir. Bu hastalardan 294'ü preoperatif dönemde T2DM tanısı almıştır. T2DM tanısı için Amerikan Diyabet Derneği'nin

(ADA) diyabet tanı kriterlerinden yararlanılmıştır (Tablo 2). ADA kriterlerinden en az birisine sahip olan hastalara T2DM tanısı konulmuştur. Bu kapsamda preoperatif değerlere göre 294 hasta T2DM tanısı almıştır. İki yüz doksan dört hastanın arşiv dosyalarından elde edilen hemşire gözlem formları ve günlük klinik seyir bilgileri incelenerek cerrahi alan enfeksiyonu gelişip gelişmediği, cerrahi alan enfeksiyonu gelişenlerde cerrahi drenaj uygulanıp uygulanmadığı ve cerrahi alan enfeksiyonunun derinliği ile ilgili bilgiler kayıt altına alındı. Ayrıca hastaların preoperatif VKİ, ASA skorları, yandaş hastalıklar, 1. yıl sonunda kaybedilen fazla kiloların yüzdesi ve ortalama takip süreleri not edildi. CAE yanında hastalarda gelişen diğer komplikasyonlar da değerlendirildi. Değerlendirmede 1992 yılında Clavien tarafından ilk defa kolesistektomi ameliyatlarının komplikasyonlarını derecelendirmek için geliştirilen ve Dindo tarafından 2004 yılında modifiye edilen Clavien-Dindo komplikasyon sınıflama sistemi kullanıldı (Tablo 3) (Clavie ve ark 1992, Dindo ve ark 2004). Hastaların preoperatif kan şekeri regülasyonunun bir göstergesi olan preoperatif kan glukoz seviyeleri ve HbA1C düzeyleri ile cerrahi alan enfeksiyonu arasında ilişki olup olmadığı değerlendirildi.

Tablo 2.1: Amerikan Diyabet Derneği diyabet tanı kriterleri (Diabetes Care 2009)

• Açlık plazma glikoz düzeyinin 126 mg/dl ve üzerinde saptanması,
• İkinci saat tokluk plazma glikozunun 200 mg/dl ve üzeri değerlerde saptanması,
• Diabetes Mellitus semptomları ile birlikte olan ve rastgele alınan kanda plazma glikoz değerlerinin 200 mg/dl ve üzeri değerlere sahip olması.
• HbA1c değerleri %6,5 ve üzeri olması

Tablo 2.2: Clavien-Dindo postoperatif komplikasyon sınıflama sistemi (Dindo ve ark 2004)

Sınıf I	Farmokolojik tedavi veya cerrahi endoskopik ve radyolojik müdahaleye ihtiyaç olmadan normal postoperatif seyirden sapma. İzin verilen ilaçlar şunlardır: Antiemetikler, antipiretikler, diüretikler, elektrolitler ve fizyoterapi. Aynı zamanda yara enfeksiyonlarının yatak başında açıklması da bu sınıfta değerlendirilir.
Sınıf II	Sınıf I'de kullanılanlar dışında ilaç tedavisi gereken komplikasyonlar. Kan transfüzyonu ve total parenteral nutrisyon bu sınıfta değerlendirilir.
Sınıf III	Cerrahi, endoskopik veya radyolojik müdahale gerekmesi
Sınıf IIIa	Genel anestezi gerektirmeyen müdahaleler
Sınıf IIIb	Genel anestezi gerektiren müdahaleler
Sınıf IV	Yoğun bakım tedavisi gerektiren hayatı tehdit eden komplikasyonlar
Sınıf IVa	Tek organ disfonksiyonu
Sınıf IVb	Multi organ disfonksiyonu
Sınıf V	Ölüm

2.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Kliniği'ne morbid obezite tanısı ile başvurarak LSG uygulanan hastalar araştırmanın evrenini oluşturmuştur. Bu kapsamda son 10 yıl içinde LSG uygulanan hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelenmiş, diyabetik olanların verileri kayıt altına alınmıştır.

2.3.1. Araştırmaya Alınma Kriterleri

1. Obezite tanısı ile LSG uygulanmış olması
2. Diyabetik olması
3. Cerrahi alan enfeksiyonu gelişmiş olması

2.3.2. Çalışma Grubu

Araştırma, Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Kliniği'nde morbid obezite tanısı ile LSG uygulanan 294 diyabetik hastada gerçekleştirilmiştir.

Cerrahi Teknik

Tüm hastalara ameliyat öncesi antibiyotik (Sefazolin 2 g IV), düşük molekül ağırlıklı heparin ve aralıklı pnömotik kompresyon çorabı ile tromboemboli proflaksisi uygulandı. Genel anesteziyi takiben 10 mm çaplı kamera trokarı göbeğin yaklaşık 5 cm üzerinden yerleştirildi. Karın 12 mmHg basınç ile ensüfle edildi. Ardından subksifoid alandan bir adet 5 mm karaciğer ekartasyonu için trokar girildi. Sağ ve sol subkostal alandan iki adet daha 12 mm çaplı trokar yerleştirildi. Karın içi ek patolojiler açısından eksplore edildikten sonra mide büyük kurvatur tarafından Ligasure (Covidien, Boulder, CO, USA) yardımıyla omentum majus ayrıldı. Gastrosplenik ligaman ayrılarak mide tamamen serbestlendi. Transoral yolla mide içine 36 French kalibrasyon tüpü yerleştirildi. Pilora 2-6 cm mesafeden başlayıp kardiyaya kadar 4-6 adet 60 mm orta kalınlıkta stapler (Covidien, Endo-GIATM, Tri-StapleTM, USA) yardımıyla mide ayrıldı. Kanamayı engellemek için stapler hattı devamlı prolen sütürlerle dikildi ve tüm olgularda stapler hattı komşuluğuna yumuşak silikon dren yerleştirildi. Ameliyat sonrası ilk gün yoğun bakımda takip edilen hastalara analjezik olarak parasetamol 4x500 mg ve Petidin 2x50 mg uygulandı. Postoperatif 8. saatte drenden hemorajik drenaj olmayan hastalara düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) ile tromboemboli proflaksisine devam edildi. Ameliyat sonrası 3.gün oral kontrastlı grafi çekildi. Sonuçları normal olan hastalarda sıvı diyet başlandı. Hastalar postoperatif 4. gün taburcu edildi.

Verilerin Toplanması

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Kliniği'nde Aralık 2009 – Ocak 2019 yılları arasında morbid obezite tanısı ile başvurarak LSG uygulanan hastaların verileri hastane otomasyonu, arşiv sistemi ve poliklinik kayıtlarından elde edilmiştir. Bu hastalar içinde diyabetik olanlar ayrılarak cerrahi alan enfeksiyonu gelişmesine kan şekeri düzeyinin etkisi araştırılmıştır.

2.3.3. Uygulama Süreci

Araştırmada, yukarıda belirtilen hastanede LGS uygulanan hastaların verileri toplandı, diyabetik hastalar seçilerek dosyaları geriye dönük olarak tarandı.Taramada CAE gelişip gelişmediği, kan şekeri ve HbA1c düzeyleri kayıt altına alındı.

2.3.4. Araştırmanın Etik Boyutu

Araştırma öncesi Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel olmayan Araştırmalar Etik Kurulunun 08.01.2020 tarihinde 2020/01 sayılı kararı ile izin alınmıştır (Ek 1). Ayrıca Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi idaresinden hasta arşiv dosyalarına erişim ve bu verilerin kullanılması konusunda gerekli izinler alınmıştır (Ek 2).

2.4. Araştırmanın Sınırlılıkları

Bu araştırmada sadece çalışılan örnekleme genellenebilmektedir.

2.5. Verilerin analizi

Elde edilen veriler Microsoft Excel 2007 (Microsoft, Redmond, WA, USA) programına kaydedilerek Statis-tical Package for the Social Sciences 16.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) programı ile istatistiki analizler gerçekleştirildi. Sürekli değişkenler için student t test ve Mann–Whitney U testi kullanılarak sonuçlar ortalama ve standart sapma olarak ifade edildi. Kategorik değişkenler için Fisher's extract testi kullanıldı, sonuçlar sayı ve yüzde şeklinde ifade edildi. 0,05 ve altındaki değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

3. BULGULAR

Çalışma süresince Selçuk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Kliniği'nde toplam 700 hastaya LSG uygulandı. Bu hastalardan 294'ü diyabetikti ve 63 hastada cerrahi alan enfeksiyonu gelişti. Yaş ortalaması 41.1±12.4 olan diyabetik 294 hastanın 196'sı kadın, 98'i erkek idi. Hastalar ortalama 4.2 yıl (2 – 11 yıl) önce diyabet tanısı almış ve antidiyabetik tedavi almakta idi. Hastaların preoperatif demografik verileri tablo 4'te özetlenmiştir. Tüm LSG uygulanan hastalar ile diyabetik hastalar arasında yaş, cinsiyet ve ameliyat öncesi dönemdeki vücut kitle indeksi arasında istatiksel olarak anlamlı fark yoktu. Hastaların Amerikan Anestezi Cemiyetinin (ASA) risk skorlaması değerlendirildiğinde ASA I grubunda hastanın diyabetik grupta olmadığı, dolayısıyla ASA II ve III hasta oranlarının diyabetik grupta daha yüksek olduğu görüldü.

Diyabet dışındaki yandaş hastalıklar değerlendirildiğinde; diyabetik hastaların oluşturduğu grupta yandaş hastalık oranının kısmen daha yüksek olduğu tespit edildi. Fakat bu fark istatiksel olarak anlamlı değildi. Ayrıca her iki grupta ortalama 3,5 yıl takip edilen hastalarda birinci yıl takip sonucunda benzer oranda kilo kaybettikleri tespit edildi.

Hastalar postoperatif komplikasyonlar yönünden değerlendirildiğinde; her iki grupta da CAE'nun en sık görülen komplikasyon olduğu görüldü (Tablo 5). Cerrahi alan enfeksiyonu diyabetik hastaların oluşturduğu grupta istatiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti. Clavien-Dindo komplikasyon skorlama sistemine göre cerrahi alan enfeksiyonunun dahil edildiği sınıf I hasta oranı diyabetik grupta daha yüksekti. Cerrahi alan enfeksiyonu dışındaki komplikasyon oranları birbirine benzerdi. Her iki grupta da mortalite görülmedi. Cerrahi alan enfeksiyonu en sık rezeke edilen midenin çıkarıldığı sol subkostal alandaki trokar yerinde görüldü.

Tablo 3.1: Hastaların preoperatif demografik özellikleri, ASA skoru ve yandaş hastalıkları

	Toplam LSG uygulanan grup	Diyabetik hastalar	*p*
Hasta sayısı	700	294	
Yaş (yıl)	38,1 ± 13.1	41.1±12.4	0,26
Cinsiyet			
Erkek	208 (29,7)	98 (33,3)	0,31
Kadın	492 (70,2)	196 (66,7)	0,33
VKİ (kg/m^2)	44.1 ± 5.3	43,9 ± 5,1	0,45
ASA skoru			
I	289 (41,2)	-	-
II	309 (44,1)	183 (62,2)	0,06
III	102 (14,5)	111 (37,8)	0,05
Yandaş hastalıklar			
Diyabet	294 (42,0)	294 (100)	0,01
Hipertansiyon	258 (36,8)	118 (40,1)	0,21
Dislipidemi	212 (30,3)	92 (31,2)	0,45
Eklem hastalığı	113 (16,1)	86 (29,5)	0,08
Uyku apnesi	63 (9,0)	32 (10,8)	0,12
% EWL (operesyandon 1 yıl sonra)	68,6 ± 11,5	65,9 ± 10,7	0,56
Takip süresi (ay)	44,3 ± 11,4	42,1 ± 9,4	0,61

VKİ: Vücut kitle indeksi, ASA: Amerikan Anestesiztler Derneği risk skoru %EWL: Kilo fazlası kaybı

Tablo 3.2: Postoperatif komplikasyonlar

	Toplam LSG uygulanan grup	Diyabetik hastalar	*p*
Hasta sayısı	700	294	
Komplikasyonlar			
Cerrahi alan enfeksiyonu	92 (13,1)	63 (21,4)	0,04
Üriner sistem enfeksiyonu	21 (3,0)	11 (3,7)	0,63
Uzamış bulantı-kusma	28 (4,0)	12 (4,0)	0,90
Derin ven trombozu	10 (1,4)	4 (1,4)	0,90
Stapler hattından kanama	14 (2,0)	5 (1,7)	0,41
Stapler hattı kaçağı	8 (1,1)	3 (1,0)	0,46
Clavien-Dindo skorlaması			
1	141 (20,1)	86 (29,2)	0,04*
2	43 (0,6)	6 (2,0)	0,08
3a	11 (1,5)	5 (1,7)	0,26
3b	1 (0,1)	-	-
4	3 (0,4)	1 (0,3)	0,32
5	-	-	

Amerikan Diyabet Derneği'ne göre diyabete bağlı major sistemik komplikasyon oluşma riskini minimumda tutabilmek için hedef HbA1C değeri % 7,0 altında olması gerektiği belirtilmiştir. Bu nedenle çalışmada diyabetik hastalar HbA1C değeri 7,0 altında olanlar ve üstünde olanlar olarak iki gruba ayrılarak CAE gelişme oranları değerlendirildi. HbA1C değeri 7,0 altında olan hasta sayısı 82 (% 27,8) iken üzerinde olan hasta sayısı 212 (% 82,2) idi. Hastalar CAE gelişme oranları açısından değerlendirildiğinde; HbA1C değeri 7,0 altında olan grupta 4 (% 1,3) hastada CAE geliştiği ve hepsinin lokal anestezi altında drenaj işlemi uygulanarak antibiyotiklerle tedavi edildiği tespit edildi. HbA1C değeri 7,0 üzerinde olan grupta ise toplam 59 (% 20,0) hastada CAE gelişmiş olup fark istatiksel olarak anlamlı idi.

HbA1C değerinin 7'den sonraki her yüzde bir artışı ile CAE sıklığının da belirgin olarak yükseldiği gözlendi. HbA1C değeri 7,0 altında olan hastalarda postoperatif CAE sıklığı % 6,3 iken 9,0 ve üzerinde HbA1C değerine sahip olanlarda sıklık % 26,9 seviyesine kadar yükseldi.

Tablo 3.3: Diyabetik hastalarda cerrahi alan enfeksiyonu gelişen hasta sayıları

HbA1C değeri	Tüm diyabetik hastalar			CAE gelişen hasta sayısı		
	Kadın (n=196)	Erkek (n=98)	Toplam (n=294)	Kadın (n=41)	Erkek (n=22)	Toplam (n=63)
< 7,0	60 (30,6)	22 (22,4)	82 (27,8)	3 (7,3)	1 (4,5)	4 (6,3)
7,0 – 8,0	58 (29,5)	22 (22,4)	80 (27,2)	6 (14,3)	4 (18,1)	10 (15,8)*
8,0 – 9,0	45 (22,9)	20 (20,4)	65 (22,1)	11 (26,8)	4 (18,1)	15 (23,8)*
9,0– 10,0	21 (10,7)	16 (16,3)	32 (10,8)	10 (24,3)	7 (31,8)	17 (26,9)*
> 10,0	12 (6,1)	18 (18,4)	35 (11,9)	11 (26,8)	6 (27,3)	17 (26,9)

CAE: Cerrahi alan enfeksiyonu

**: Bir üstteki grupla karşılaştırıldığında istatiksel anlamlı fark bulunduğunu ifade eder.*

4. TARTIŞMA

Bu çalışmada LSG uygulanan diyabetik morbid obez hastalarda CAE sıklığı ile kan şekeri kontrolü arasındaki ilişkinin tespiti amaçlandı. Çalışmanın ana bulgusu preoperatif dönemde iyi bir diyabet kontrolü olmayan ve HbA1C değerleri 7,0 ve üzerinde olan hastalarda cerrahi alan enfeksiyonu insidansının belirgin şekilde arttığı tespit edildi. Buna rağmen çalışmadaki bazı sınırlamaların sonuçları etkileyebileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Çalışma verileri retrospektif olarak derlendi. Ayrıca çalışmada CAE gelişen hasta sayısı kesin bir cut-off değeri belirlemek için yeterli değildi. Bu nedenle ADA tarafından iyi bir diyabet kontrolünün göstergesi olan HbA1C değeri 7,0 altında ve üstünde olan hastaların karşılaştırması yapıldı.

Cerrahi alan enfeksiyonları en sık görülen postoperatif komplikasyonlar arasında yer almaktadır. Temiz cerrahi operasyonlardan sonra CAE riski oldukça düşüktür. Kolerektal cerrahi ve travma cerrahisini takiben CAE insidansı ciddi şekilde yükselir. Elektif kolon cerrahisinde CAE % 26 olarak bildirilmiştir (Smith ve ark 2004). Laparoskopik işlemler sonrası CAE riski daha düşüktür. Laparoskopik kolesistektomi sonrası % 6,3, laparoskopik apendektomi sonrası ise % 8,5 CAE oranı bildirilmiştir (Shindholimath ve ark 2003, Patel ve ark 2003). Literatürde LSG sonrası CAE sıklığı % 1,2'den % 6,3'e kadar değişen oranlarda verilmiştir (Ece 2018, Kafalı 2017). Obez bireylerde VKİ'ndeki artış ile CAE gelişme riski arasında pozitif bir korelasyon söz konusudur (Ece 2018). Ayrıca revizyonel cerrahi işlemler literatürdeki primer cerrahi işlemlerle karşılaştırıldığında CAE revizyonel işlemlerde yaklaşık 3 kat daha sık görülmektedir (Yılmaz 2017). LSG uygulanan hastalarda CAE en sık mide piyesinin çıkarıldığı trokar alanında görülmüştür. Ayrıca bu alan insizyonel herni açısından da en riskli bölge olarak tarif edilmiştir (Ece 2018).

Yara iyileşmesi süreci hemostaz ile başlayıp inflamasyon, proliferasyon ve maturasyon fazları ile devam eden oldukça kompleks bir süreçtir. Bu evreleri birbirinden kesin sınırlarla ayırmak mümkün değildir. Ayrıca her evrede baskın olarak rol alan hücre grupları farklılık gösterir. Normal yara iyileşmesinde inflamatuar hücreler yara yatağına göç ederek büyüme faktörlerinin etkisi ile

endotel hücre proliferasyonu, anjiogenez ve kollajen sentezini indüklerler. Diyabetik bireylerde sürekli yüksek seyreden kan şekeri kandaki glikolize olmuş hemoglobin miktarını artırarak sırasıyla mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonların ortaya çıkmasına neden olur. Mikrovasküler komplikasyonlar nöropati, retinopati ve nefropatidir. Bunların temelinde yatan sorun bu oluşumlara ait küçük damarlarda oluşan tıkanıklıklar ile dolaşımın bozulmasıdır. Makravasküler düzeyde ise coroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı ve serebrovasküler hastalıklar sıklıkla karşımıza çıkan durumlardır (Akutay ve ark 2019). Hiperglisemi diyabetik hastalarda özellikle lökosit diyapedezini, kemotaksisini, fagositozunu ve intraselüler lizisi bozar; buna kolajen metabolizmasındaki bozulmanın da eklenmesi, infeksiyonun ve yaranın iyileşmesini iyice güçleştirir. Uzun süreli hiperglisemide glukoz, proteinlere nonenzimatik olarak yapışır; bir dizi reaksiyona uğrayarak ileri glikozilasyon son ürünleri denilen ürünlerin ortaya çıkmasına neden olur. Oluşan bu ürünler makrofajlara bağlanarak TNF-α başta olmak üzere birçok sitokinin salınmasına ve reaktif oksijen türlerinin artmasına bağlı olarak düşük düzeyli inflamasyona neden olur. İnflamasyon ise yara iyileşmesini bozmak yanında enfeksiyon riskini de artırır (Saltoğlu ve ark 2015). Diyabette bozulan glikoz metabolizmaları normal koşullarda hipoksi durumunda hücreleri uyaran, düşük oksijen basıncına karşı doku ve hücrelerin adaptasyonunu sağlayan, hücre çoğalması, anjiogenezisgibi işlevlere sahip olan hipoksiyle indüklenen faktör-1 (HIF-1) proteininin fonksiyonunu bozarak tüm iyileşme süreçlerini etkileyen bir yalancı hipoksiye neden olmaktadır (Akutay ve ark 2019).

Tüm diyabetik hastaların preoperatif dönemde mutlaka insulin tedavisine geçmesi önerilmektedir. Oral antidiyabetik veya uzun etkili insülinlerle preoperatif kan şekeri kontrolü sağlamak kolay değildir. ADA 2016 Diyabetin Medikal Tedavisi Standartları'nda önerdiği şekilde preoperatif kan şekeri düzeyi 120 mg/dL, HbA1C değeri % 6,5 altına indirilmelidir (American Diabetes Association 2016). Ayrıca yoğun bakım hastalarında kan şekerinin 80-110 mg/dL arasında tutulmasının morbidite ve mortaliteye olumlu katkı sağladığı bilinmektedir (van den Berghe 2001). Bu bilgiler ışığında çalışmamız incelendiğinde; hastaların bir an önce ameliyat stresinden kurtulma ve sağlığına kavuşma isteği ile cerrahi zorlaması sonucunda kan şekeri regüle olmayan veya belli sure içinde hasta uyumsuzluğu nedeniyle regüle edilemeyen hastalarında cerrahi işleme alındığı görülmektedir. Bu

hasta grubunda doğal olarak kan şekeri regülasyonunun yeterli seviyede sağlanamaması yara iyileşmesini bozarak CAE oranını artırmıştır. HbA1C düzeyi %7,0 üzerinde olan hastalarda CAE yaklaşık her bir birim için 2 kat yükseldiği görülmüştür. Literatür verileri de benzer şekilde diyabetik hastalarda gerçekleştirilen çeşitli cerrahi işlemlerde HbA1c değerinin % 7,0 üzerindeki hastalarda CAE riskinin arttığını göstermektedir (Han 2019, Lai ve ark 2017). Literatür incelemesinde sadece LSG uygulanan hastalarda diyabet kontrolünün CAE ile ilişkisini inceleyen bir çalışma ile karşılaşmadık. Farklı morbid obezite cerrahi türlerini birarada içeren birkaç çalışmada diyabetin CAE oranını artırdığı yönünde bilgiler bulunmasına rağmen (Maister ve ark 2018) Lyons ve arkadaşlarının 2014 yılında gerçekleştirdiği çalışma sonucuna göre diyabet durumunun ve VKİ'nin postoperatif CAE riskinde artışa neden olmadığı, CAE riskinde en önemli etkenin postoperatif hastanede kalma süresi olduğu kaydedilmiştir (Lyons ve ark 2014).

LSG uygulanan hastalarda CAE gelişiminde etkili olan nedenlerin başında steril olmayan mide içindeki mukozayı içeren stapler hattının cilde temasıdır. İdeal olan midenin bir torba içerisinde çıkarılması veya yara korucu halkaların kullanılmasıdır. Ancak bu ürünler hasta başı operasyon maliyetlerini artırmaktadır. Ayrıca büyük bir mide parçasının bir torba içinde çıkarılması her zaman kolay olmamaktadır ve yara koruyucu halkaları kullanabilmek için insizyonu gereğinden fazla büyütmek zorunda kalınabilir. Midenin çıkarılması sırasında insizyonun genişletilmesi daha geniş bir yara oluşturması nedeniyle iyileşmeyi olumsuz etkileyebilir. Maietta ve ark 275 hasta içeren serilerinde cilt insizyonunu genişletmenin CAE riskini anlamlı derecede artırdığını göstermişlerdir (Maietta ve ark 2016). Gorecki ve arkadaşları LSG remnantının karın içinde parçalanarak çıkarılmasını önermiştir (Gorecki ve ark 2014). Fakat bu işlem ile temiz-kontamine bir ameliyat kontamine hale dönüştürülmüş olur ve kontamine ameliyatlardan sonra CAE riskinin temiz-kontamine ameliyatlara göre en az iki kat yükseldiği bilinmektedir. Ayrıca bu işlem sonucunda karın içi enfeksiyon gelişme riski de söz konusudur. Casella ve arkadaşları 15 mm'lik bir trokar alanının parmak yardımıyla genişletilmesini takiben grasper ile tutulan midenin bu alandan çıkarılmasını önermiş, bu teknik ile % 1,2 CAE oranı elde etmişlerdir (Casella ve ark 2010). İlerleyen yıllarda Derici ve arkadaşları trokar alanının genişletilmeden midenin üst

ucundan grasper ile tutularak trokar içine çekilmesini ve spançlar yardımıyla remnantın çıkarılmasını önermiştir (Derici ve ark 2016). Ancak cilt altı yağ dokusu kalın olan bir morbid obez hastada fasya genişletilmeden trokarın içine çekilen midenin cilt dışına kadar çekilmesi oldukça zor olmaktadır. Bu yüzden çalışmamızdaki tüm olgularda fasya parmak yardımıyla genişletildikten sonra mide spanç yardımıyla çekilerek çıkarılmıştır. Fasyanın künt olarak açılması sırasında oluşan doku travmasının da yara iyileşmesini olumsuz etkileyeceği akılda tutulmalıdır.

Sonuç olarak; LSG diyabetik hastalarda sağlamış olduğu kilo kaybı sayesinde diyebet remisyonuna ciddi katkı sağlamasına rağmen kontrolsüz diyabete sahip hastalarda CAE riski belirgin şekilde artmaktadır. Bu nedenle her hasta acele edilmeden iyi bir kan şekeri regülasyonunu takiben cerrahi işleme alınmalıdır.

5. KAYNAKLAR

Akutay S, Ceylan Ö, 2019. Diyabetik Hastalarda Amputasyon Sonrası Yara İyileşmesi ve Bakım Sakarya Tıp Dergisi 9(1):11-15

American Diabetes Association, 2016. Standards of medical care in diabetes. Diabetes Care 39(Suppl 1):51–112.

Astagneau P, Rioux C, Golliot F, Bruker G, 2001. INCISO Network Study Group. Morbidity and mortality associated with surgical site infections: results from the 1997–1999 INCISO surveillance. J Hosp Infect, 48:267-274.

Belachew M, Jacqet P, Lardinois F, Karler C, 1993. Vertical banded gastroplasty vs adjustable silicone gastric banding in the treatment of morbid obesity: a preliminary report. Obes Surg, 3(3):275-278.

Berríos-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, Leas B, Stone EC, Kelz RR, Reinke CE4, Morgan S, Solomkin JS, Mazuski JE, Dellinger EP, Itani KMF, Berbari EF, Segreti J, Parvizi J, Blanchard J, Allen G, Kluytmans JAJW, Donlan R, Schecter WP, 2017. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Centers for Disease Control and Prevention Guideline for the Prevention of Surgical Site Infection, 2017. JAMA Surg, 152(8):784-791.

Bray GA, 2001. Drug treatment of obesity. Rev Endocr Metab Disord. 2(4):403-18.

Casella G, Soricelli E, Fantini A, Basso N, 2010. A time-saving technique for specimen extraction in sleeve gastrectomy. World J Surg, 34(4):765-7.

Chronaiou A, Tsoli M, Kehagias I, Leotsinidis M, Kalfarentzos F, Alexandrides TK, 2012. Lower ghrelin levels and exaggerated postprandial peptide-YY, glucagon-like peptide-1, and insulin responses, after gastric fundus resection, in patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass: a randomized clinical trial. Obes Surg, 22(11):1761-70.

Clavien PA, Sanabria JR, Strasberg SM, 1992. Proposed classification of complications of surgery with examples of utility in cholecystectomy. Surgery, 111(5):518–26.

Colditz GA, Manson JE, Stampfer MJ, Rosner B, Willett WC, Speizer FE, 1992. Diet and risk of clinical diabetes in women. Am J Clin Nutr, 55(5):1018-23

Costa Justus JF, Ligocki Campos AC, Figueroa AL, Gomis R, Santo MA, Fávero GM, Milléo FQ, Vieira E, 2016. Early Effect of Bariatric Surgery on the Circadian Rhythms of Adipokines in Morbidly Obese Women. Metab Syndr Relat Disord, 14(1):16-22.

Creutzfeldt W, 1979. The incretin concept today. Diabetologia, 16(2):75-85.

Dellinger EP, Hausmann SM, Bratzler DW, Johnson RM, Daniel DM, Bunt KM, Baumgardner GA, Sugarman JR, 2005. Hospitals collaborate to decrease surgical site infections. Am J Surg, 190(1):9-15.

DePaula AL, Macedo AL, Schraibman V, Mota BR, Vencio S, 2009. Hormonal evaluation following laparoscopic treatment of type 2 diabetes mellitus patients with BMI 20-34. Surg Endosc, 23(8):1724-32.

Derici S, Atila K, Bora S, Yener S, 2016. Simple, Safe, and Cost-Effective Technique for Resected Stomach Extraction in Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. Gastroenterol Res Pract, 2016:7090128.

Dindo D, Demartines N, Clavien PA, 2004. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. Ann Surg, 240(2):205–13.

Dore R, Levata L, Lehnert H, Schulz C, 2017. Nesfatin-1: functions and physiology of a novel regulatory peptide. J Endocrinol, 232(1):R45-R65

Ece I, Yilmaz H, Alptekin H, Yormaz S, Colak B, Sahin M, 2018. Port site hernia after laparoscopic sleeve gastrectomy: a retrospective cohort study of 352 patients. Updates Surg, 70(1):91-95.

Ece I, Yilmaz H, Alptekin H, Yormaz S, Colak B, Yilmaz F, Sahin M, 2018. Comparative Effectiveness of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy on Morbidly Obese, Super-Obese, and Super-Super Obese Patients for the Treatment of Morbid Obesity. Obes Surg, 28(6):1484-1491.

Ece I, Yilmaz H, Alptekin H, Yormaz S, Colak B, Yilmaz F, Sahin M, 2018. Comparative Effectiveness of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy on Morbidly Obese, Super-Obese, and Super-Super Obese Patients for the Treatment of Morbid Obesity. Obes Surg, 28(6):1484-1491.

Engin A, 2017. The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome. In: Engin A., Engin A. (eds) Obesity and Lipotoxicity. Advances in Experimental Medicine and Biology, vol 960. Springer, Cham

Field A.E., Barnoya J ve Colditz G.A, 2003. Obezitenin Epidemiyolojisi, Sağlık ve Ekonomi Üzerindeki Etkileri (Editörler Thomas A.Wadden ve Albert J. Stunkard, Çevirmenler: Saçıkara A ve Yılmaz A.) Obezite Tedavi El Kitabı, s.3-18.

Fischer L, Hildebrandt C, Bruckner T, Kenngott H, Linke GR, Gehrig T, Büchler MW, Müller-Stich BP, 2012. Excessive weight loss after sleeve gastrectomy: a systematic review. Obes Surg, 22(5):721–31.

Gérard P, 2016. Gut microbiota and obesity. Cell Mol Life Sci, 73(1):147-62.

Gorecki P, Chery J, Lee J, Tortolani A, Gorecki W, 2014. Intraabdominal partitioning of the laparoscopic sleeve gastrectomy remnant optimizes the specimen extraction ergonomics and postoperative pain and is an attractive technique in teenage patients. J Laparoendosc Adv Surg Tech A, 24(10):735-7.

Greenstein RJ, Rabner JG, Taler T, 1994. Bariatric surgery vs. conventional dieting in the morbidly obese. Obes Surg, 4(1):16-23.

Han TS, Van Leer EM, Seidell JC, Lean ME, 1996. Waist circumference as a screening tool for cardiovascular risk factors: evaluation of receiver operating characteristics (ROC) Obes Res, 4(6): 533-47.

Hess DS, Hess DW, 1998. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. Obes Surg, 8(3):267–82.

Himes JH, Bouchard C, 1985. Do the new Metropolitan Life Insurance weight-height tables correctly assess body frame and body fat relationships? Am J Public Health, 75(9):1076-79.

Kafalı ME, Şahin M, Ece İ, Acar F, Yılmaz H, Alptekin H, Ateş L, 2017. The effects of bariatric surgical procedures on the improvement of metabolic syndrome in morbidly obese patients: Comparison of laparoscopic sleeve gastrectomy versus laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. Turk J Surg, 33(3):142-146.

Köksal E ve Küçükerdönmez Ö, 2008. Şişmanlığı saptamada güncel yaklaşımlar. (Ed.Baysal A ve Baş M.) Yetişkinlerde Ağırlık Yönetimi, Türkiye Diyetisyenler Derneği Yayını, s. 35-70, Ekspres Baskı A.Ş, Ankara.

Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH, 1954. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. Ann Surg, 140(3):439-48.

Lai Q, Song Q, Guo R, Bi H, Liu X, Yu X, Zhu J, Dai M, Zhang B, 2017. Risk factors for acute surgical site infections after lumbar surgery: a retrospective study. J Orthop Surg Res, 12(1):116.

Lyons T, Neff KJ, Benn J, Chuah LL, le Roux CW, Gilchrist M, 2014. Body mass index and diabetes status do not affect postoperative infection rates after bariatric surgery. Surg Obes Relat Dis, 10(2):291-7.

Maietta P, Milone M, Coretti G, Galloro G, Conzo G, Docimo G, Ruggiero R, Musella M, 2016. Retrieval of the gastric specimen following laparoscopic sleeve gastrectomy. Experience on 275 cases. Int J Surg, 28 Suppl 1:S124-7.

Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LJ, Jarvis WR, 1999. Guideline for prevention of surgical site infection, AJIC, 27:97-134.

Marceau S, Biron S, Lagacé M, Hould FS, Potvin M, Bourque RA, Marceau P, 1995. Biliopancreatic diversion, with distal gastrectomy, 250 cm and 50 cm limbs: long-term results. Obes Surg, 5(3):302–7.

Mason EE, Ito C, 1967. Gastric bypass in obesity. Surg Clin North Am, 47(6):1345-51.

Mason EE, 1982. Vertical banded gastroplasty for obesity. Arch Surg, 117(5):701-6.

Meister KM, Hufford T, Tu C, Khorgami Z, Schauer PR, Brethauer SA, Aminian A, 2018. Clinical significance of perioperative hyperglycemia in bariatric surgery: evidence for better perioperative glucose management. Surg Obes Relat Dis, 14(11):1725-1731.

Miller WC, Koceja DM, Hamilton EJ, 1997. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. Int J Obes Relat Metab Disord, 21(10):941-7.

Miyazaki T, Tanaka N, Hirai H, Yokobori T, Sano A, Sakai M, Inose T, Sohda M, Nakajima M, Fukuchi M, Kato H, Kuwano H, 2012. Ghrelin level and body weight loss after esophagectomy for esophageal cancer. J Surg Res, 176(1):74-8.

Nannipieri M, Baldi S, Mari A, Colligiani D, Guarino D, Camastra S, Barsotti E, Berta R, Moriconi D, Bellini R, Anselmino M, Ferrannini E, 2013. Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: mechanisms of diabetes remission and role of gut hormones. J Clin Endocrinol Metab, 98(11):4391-9.

Padilla SL, Qiu J, Soden ME, Sanz E, Nestor C, Barker FD, Quintana A, Zweifel LS, Rønnekleiv OK, Kelly MJ, Palmiter RD, 2016. Agouti-related peptide neural circuits mediate adaptive behaviors in the starved state. Nat Neurosci, 19(5):734-741.

Patel SC, Jumba GF, Akmal S, 2003. Laparoscopic appendectomy at the Aga Khan Hospital, Nairobi. East Afr Med J, 80: 447-451.

Peterli R, Borbély Y, Kern B, Gass M, Peters T, Thurnheer M, Schultes B, Laederach K, Bueter M, Schiesser M, 2013. Early results of the Swiss Multicentre Bypass or Sleeve Study (SM-BOSS): a prospective randomized trial comparing laparoscopic sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass. Ann Surg, 258(5):690-4; discussion 695.

Popkin B.M, Kim S, Rusev E.R., Du.S and Zizza C, 2006. Measuring the full economic costs of diet, physical activity and obesity-related chronic diseases, Obesity Reviews 7, p.271-293.

Printen KJ, Mason EE, 1973. Gastric surgery for relief of morbid obesity. Arch Surg, 106(4):428-31.

Regan JP, Inabnet WB, Gagner M, Pomp A, 2003. Early experience with two stage laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass as an alternative in the super-super obese patient. Obes Surg, 13(6):861–4.

Safatle-Ribeiro AV, Petersen PA, Pereira Filho DS, Corbett CE, Faintuch J, Ishida R, Sakai P, Cecconello I, Ribeiro U Jr, 2013. Epithelial cell turnover is increased in the excluded stomach mucosa after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. Obes Surg, 23(10):1616-23.

Segula D, 2014. Complications of obesity in adults: A short review of the literature Malawi Med J, 26(1): 20–24.

Sala PC, Torrinhas RS, Giannella-Neto D, Waitzberg DL, 2014. Relationship between gut hormones and glucose homeostasis after bariatric surgery. Diabetol Metab Syndr, 6(1):87.

Saltoğlu N, Kılıçoğlu Ö, Baktıroğlu S, Oşar Siva Z, Aktaş Ş, Altındaş M, 2015. Diyabetik ayak yarası ve infeksiyonunun tanısı, tedavisi ve önlenmesi: ulusal uzlaşı raporu. Klinik Dergisi, 28(1):2-34.

Shindholimath VV, Seenu V, Parshad R, Chaudhry R, Kumar A, 2003. Factors influencing wound infection following laparoscopic cholecystectomy. Trop Gastroenterol, 24:90-92.

Smith RL, Bohl JK, McElearney ST, Friel CM, Barclay MM, Sawyer RG, Foley EF, 2004. Wound infection after elective colorectal resection. Ann Surg, 239: 599-607.

Summary of Revisions for the 2009 Clinical Practice Recommendations. Diabetes Care 2009; 32 Suppl 1: S3-5. Erratum in: Diabetes Care 2009; 32:754.

Sundbom M, Holdstock C, Engström BE, Karlsson FA, 2007. Early changes in ghrelin following Roux-en-Y gastric bypass: influence of vagal nerve functionality? Obes Surg, 17(3):304-10.

Suzuki K, Simpson KA, Minnion JS, Shillito JC, Bloom SR, 2010. The role of gut hormones and the hypothalamus in appetite regulation. Endocr J, 57(5):359-72.

Terra X, Auguet T, Guiu-Jurado E, Berlanga A, Orellana-Gavaldà JM, Hernández M, Sabench F, Porras JA, Llutart J, Martinez S, Aguilar C, Del Castillo D, Richart C, 2013. Long-term changes in leptin, chemerin and ghrelin levels following different bariatric surgery procedures: Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy. Obes Surg, 23(11):1790-8.

Tewari N, Awad S, Lobo DN, 2013. Regulation of food intake after surgery and the gut brain axis. Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 16(5):569-75.

The challenge of obesity in the WHO European Region and the strategies for response, 2007. Ed. Francesco Branca, Haik Nikogosian ve Tim Lobstein, WHO, Denmark.

Toppino M, Nigra II, Olivieri F, Muratore A, Bosio C, Avagnina S, Morino F, 1994. Staple-line disruptions in vertical banded gastroplasty related to different stapling techniques. Obes Surg, 4(3):256-261.

Torres-Fuentes C, Schellekens H, Dinan TG, Cryan JF, 2017. The microbiota-gut-brain axis in obesity. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2(10):747-756.

Tüzün M, 1995. Obezite Tanım, Sıklık, Tanı, Sınıflandırma, Tipleri, Dereceleri ve Komplikasyonları. (Ed.Yılmaz C) Obezite, s. 1-20 Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.

van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P, Bouillon R, 2001. Intensive Insulin Therapy in Critically Ill Patients. N Engl J Med, 345:1359–1367

Werner BC, Teran VA, Cancienne J, Deal DN, 2019. The Association of Perioperative Glycemic Control With Postoperative Surgical Site Infection Following Open Carpal Tunnel Release in Patients With Diabetes. Hand (N Y), 14(3):324-328.

World Health Organization, Obesity and overweight 2018. Erişim adresi: https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight Erişim Tarihi: 15.01.2020

World Health Organization, 2003. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases, Technical Report Series No: 916, WHO, Geneva.

World Health Organization. Growth Reference Data for 5-19 years. WHO Reference 2007. http://www.who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/index.html. (Erişim: 15.01.2020).

World Health Organization. The Child Growth Standards 2006. http://www.who.int/childgrowth/standards/bmi_forage/en/index.html. (Erişim:15.01.2020).

Yilmaz H, Ece I, Sahin M, 2017. Revisional Surgery After Failed Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Retrospective Analysis of Causes, Results, and Technical Considerations. Obes Surg, 27(11):2855-2860.

Zachariah SK, Chang PC, Ooi AS, Hsin MC, Kin Wat JY, Huang CK, 2013. Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: 5 years experience from an Asian center of excellence. Obes Surg, 23(7):939–46.

6. EKLER

Ek A: Etik kurul kararı

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

YEREL ETİK KURULU KARARLARI

Toplantı Sayısı: 2020/01	Toplantı Tarihi : 08.01.2020

Karar Sayısı 2020/16 S.Ü. Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim dalı öğretim üyesi Doç.Dr.İlhan ECE'nin "Laparoskopik sleeve gastrektomi uygulanan diyabetik obez hastalarda cerrahi alan enfeksiyonu gelişimi ve metabolik kontrol arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi" başlıklı araştırmasının değerlendirilme talebi ile ilgili 30.12.2019 tarihli dilekçesi ve ekleri görüşüldü.

Yapılan inceleme ve görüşmelerden sonra; Doç.Dr.İlhan ECE'nin "Laparoskopik sleeve gastrektomi uygulanan diyabetik obez hastalarda cerrahi alan enfeksiyonu gelişimi ve metabolik kontrol arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi" adlı retrospektif araştırmasının kabulüne oy birliği ile karar verildi. Yardımcı Araştırmacı: Belgin ŞANLI.

ASLI GİBİDİR
08.01.2020
S.Selcen ÇELİK
Sekreterya

Ek B: Kurum izni

Evrak Tarih ve Sayısı: 20/02/2020-E.19701

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Hastanesi Başhekimliği

Sayı : 30292447-051.99/
Konu : Tez Çalışması Hk.

Sayın Belgin ŞANLI

10.01.2020 tarih, bila sayılı dilekçeniz içeriğinde bahsi geçen "Laparaskopik sleeve gastrektomi uygulanan, diyabetik obez hastalarda cerrahi alan enfeksiyonu gelişimi ve metabolik kontrol arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi " başlıklı tez çalışmanızı kurumumuzda yapabilmeniz için gerekli kurum izni talebiniz Başhekimliğimizce değerlendirilmiş olup uygun görülmüştür.

e-imzalıdır
Prof. Dr. Hüseyin YILMAZ
Hastane Başhekimi

Evrakı Doğrulamak İçin : https://evrakdogrulama.selcuk.edu.tr/enVision-Sorgula/Validate_Doc.aspx?V=BEKRLLMZ7
Selçuk Üniversitesi Alaeddin Keykubat Yerleşkesi 42250 Selçuklu / KONYA
Bilgi için: Bilnur SİLAY Tel:44256 Faks:0332 224 42 63
e-Posta :seltip@selcuk.edu.tr Elektronik Ağ :www.hastane.selcuk.edu.tr

7. ÖZGEÇMİŞ

1977 Yılında Adana'da doğdum memur bir ailenin çocuğuyum. Bu sebepledirki İlkokulu Ağrı'da Ortaokulu ve Liseyi Manisa'da okudum 1998 yılında Cumhuriyet Üniversitesi Hemşirelik Yüksek Okulu'ndan mezun oldum. 1998-2003 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Hastanesi Amaliyathane Biriminde Ameliyathane Hemşiresi olarak çalıştım, 2003 yılında eş durumundan Konya'da göreve başladım. 2003-2009 yılları arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hastanesi Ameliyathane Biriminde Ameliyathane Hemşiresi olarak görev aldım. 2009 yılında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nin açılmasıyla birlikte 2013 yılına kadar Hemşirelik Hizmetleri Müdürü olarak görev yaptım. 2013 yılında bu görevimden ayrılarak aynı hastanenin ameliyathane bölümünde çalıştım. 2016 yılından itibaren tekrar Selçuk Üniveristesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hemşire Hizmetleri Müdürlüğü görevine başladım ve halen devam etmekteyim. Evli ve 3 çocuk annesiyim.

Belgin ŞANLI