

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

BARIATRİK CERRAHİ TÜRÜNÜN MONOSİT/HDL
ORANINA ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ
DR. SAFA ÖZAYDIN

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. MUSTAFA HAKAN SÖZEN

ANKARA
2024

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

BARIATRİK CERRAHİ TÜRÜNÜN MONOSİT/HDL
ORANINA ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ
DR. SAFA ÖZAYDIN

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. MUSTAFA HAKAN SÖZEN

ANKARA
2024

TEŞEKKÜR

İhtisasım boyunca eğitimime katkı sağlayan, bana yol gösteren ve akademik hayatıma ışık tutan tüm kıymetli hocalarıma ve tez sürecimde beni her daim destekleyen Prof. Dr. Mustafa Hakan Sözen hocama derin minnetlerimi sunarım.

Asistanlık sürecimde hem manevi destekleri hem de ağabeylikleri ile yanımda olan kıymetli hocalarım Doç. Dr. Ramazan Kozan, Doç. Dr. Aydın Yavuz ve Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Çağrı Büyükkasap'a sonsuz teşekkürlerimi iletmek isterim.

Birlikte asistanlık yaptığım arkadaşlarım, büyüklerim ve kardeşlerime, birlikte çalıştığım tüm hemşire ve personellere; bu zorlu ve yorucu süreçte her zaman yanımda olduğunuz, desteğinizi ve dostluğunuzu hiç eksik etmediğiniz için ayrı ayrı teşekkür ederim. Bu yolculuğu sizinle paylaşmak benim için büyük bir onurdu.

Son olarak beni her zaman destekleyen ve tüm zorluklarda yanımda olan güzeller güzeli eşim Canan'a, sevgisi ve varlığıyla bana güç veren biricik oğlum Kıvanç'a, ve bugüne gelmemde en büyük paya sahip olan aileme sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	v
TABLO DİZİNİ	vi
GRAFİK DİZİNİ.....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Obezite	3
2.1.1 Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	3
2.1.2 Obezitenin Etiyolojisi ve Patogenezi	5
2.1.3 Obezite ile İlişkili Hastalıklar	8
2.1.4 Obezite Tedavisi	13
2.2.Obezitenin Cerrahi Tedavisi	15
2.2.1. Sleeve Gastrektomi (SG)	21
2.2.2. Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB).....	22
2.2.3. Bariatrik Cerrahinin Kardiyovasküler Sisteme Etkileri	24
2.3. MONOSİT/HDL ORANI (MHO)	25

3. GEREKÇE VE YÖNTEM	29
3.1 Çalışma Düzeni.....	29
3.2 İstatistiksel Analiz	30
4. BULGULAR	32
4.1. Demografik Özellikler ve Genel Dağılım.....	32
4.2. Ağırlık, VKİ ile Monosit, HDL, MHO İlişkisi.....	33
4.3. Ameliyat Türleri ile Ağırlık ve VKİ Değişimi Arasındaki İlişki	34
4.4. Ameliyat Türlerinin Monosit ve HDL Üzerine Etkisi.....	36
4.5. MHO Azalma Yüzdelерinin İncelenmesi	38
5. TARTIŞMA.....	41
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	45
7. ÖZET.....	47
8. ABSTRACT	49
9. KAYNAKLAR.....	51
10. EKLER	60
Etik Kurul Onayı.....	60
11. ÖZGEÇMİŞ.....	62

KISALTMALAR

ABCA1	: ATP Bağlayıcı Kaset Taşıyıcı
AF	: Atrial Fibrilasyon
AGB	: Ayarlanabilir Gastrik Bant
Apo-A1	: Apolipoprotein A1
BPD	: Biliopankratik Diversiyon
CETP	: Kolesterol Ester Transfer Proteini
DS	: Duodenal Switch
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
VKI	: Vücut Kitle İndeksi
HDL	: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı
LCAT	: Lesitin-kolesterol açıl transferaz
MHO	: Monosit/HDL Oranı
PKOS	: Polikistik Over Sendromu
RYGB	: Roux-en-Y Gastrik Bypass
SG	: Sleeve Gastrektomi
T2DM	: Tip 2 Diyabetes Mellitus
VLDL	: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Leptinin Arkuat Nükleus Üzerine Etkisiyle İştahın Regülasyonu	7
Şekil 2. İntragastrik Balon Uygulaması	15
Şekil 3. BPD-DS Prosedürü	20
Şekil 4. SG ve RYGB Prosedürleri	23
Şekil 5. HDL'nin Yapısı ve Görevleri	27

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. DSÖ Obezite Sınıflaması	3
Tablo 2. Obezitenin Etiyolojik Nedenleri	5
Tablo 3. Oreksijenik ve Anoreksijenik ajanlar	8
Tablo 4. Anti-Obezite Ajanları	14
Tablo 5. Bariatrik Cerrahi Endikasyon ve Kontraendikasyonları	16
Tablo 6. Günümüzde Kullanılmakta Olan Bariatrik Cerrahi Teknikleri	19
Tablo 7. Araştırmaya İlişkin Tanıtıcı Özelliklerin Dağılımı	32
Tablo 8. Preop Ağırlık (kg) ve VKİ (kg/m^2) ile Monosit, HDL ve MHO İlişkisi	34
Tablo 9. Ameliyat Türlerine Göre Ağırlık ve VKİ Değerlerinin Pre-op Post-op Karşılaştırılması.....	35
Tablo 10. Ameliyat Türlerine Göre Ağırlık (kg) ve VKİ (kg/m^2) Değerlerinin Post-op Düşüş Yüzdelerinin Karşılaştırılması	36
Tablo 11. Ameliyat Gruplarına Göre Monosit ile HDL Değerlerinin Pre-op ve Post-op Karşılaştırılması	37
Tablo 12. Ameliyat Gruplarına Göre MHO Azalma Yüzdelerinin Karşılaştırılması	38
Tablo 13. Ameliyat Türü ve Süreçlere (Erken-Orta-Geç) Göre MHO Azalma Yüzdesi Karşılaştırılması	39

GRAFİK DİZİNİ

Grafik 1. TURDEP-I ve TURDEP-II Çalışmalarına Göre Türkiye Obezite Prevalansının Yaş ve Cinsiyete Göre Dağılımı	4
Grafik 2. TURDEP-I ve TURDEP-II Çalışmalarına Göre Türkiye’de Yetişkin Toplumda VKİ Dağılımı	5
Grafik 3. Ameliyat Türlerine Göre MHO Azalma Yüzdeleri	40

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite, son yıllarda hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkelerde hızla artan prevalansı ile global bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından yapılan sınıflamaya göre vücut kitle indeksi (VKİ) 30 kg/m^2 'nin üzerinde olan bireyler obez olarak kabul edilmektedir. Obezite, yalnızca aşırı kilo birikimi olarak değerlendirilmemekte, aynı zamanda metabolik ve inflamatuvar bozukluklarla da ilişkilendirilmektedir. Artan yağ dokusu ile birlikte inflamatuvar süreçler aktive olmakta ve bu durum kardiyovasküler hastalıklar, tip 2 diyabet (T2DM) ve çeşitli kanser türleri gibi pek çok ciddi sağlık sorununun ortaya çıkmasına zemin hazırlamaktadır (1, 2).

Obezite tedavisinde diyet, egzersiz ve medikal tedavi seçenekleri ilk basamak olarak değerlendirilse de, ileri derecede obez bireylerde bu yöntemler genellikle yeterli olamamaktadır. Bu durumda bariatrik cerrahi, kilo kaybı sağlayarak obeziteye bağlı sağlık sorunlarının giderilmesinde etkili bir tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir. Obezite yönetiminde bu cerrahiler, yalnızca kilo kaybı sağlamakla kalmayıp, tip 2 diyabet ve kardiyovasküler risk faktörlerinde de belirgin iyileşmeler sağlamaktadır (3). Uluslararası Obezite ve Metabolik Bozukluklar Cerrahisi Federasyonu tarafından 2016 yılında 62 üye ülkenin verilerine dayanarak hazırlanan rapora göre, dünya genelinde en sık uygulanan bariatrik cerrahi prosedürler, %53,6 oranıyla Sleeve Gastrektomi (SG) ve %30,1 oranıyla Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB) olarak belirlenmiştir(4) .

Monosit/HDL oranı (MHO), son yıllarda inflamasyon ve kardiyovasküler hastalıkların prediktif bir belirteci olarak giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Monositler inflamatuvar yanıtın önemli hücrelerindendir ve yüksek monosit sayısı, aterosklerotik plak oluşumu ve ilerlemesi ile ilişkilendirilmiştir. Buna karşılık yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), anti-inflamatuvar özellikleri ile bilinen ve kardiyovasküler sağlığı destekleyen bir moleküldür(5, 6). MHO'nun obezite ile ilişkili metabolik ve inflamatuvar süreçlerdeki rolünü değerlendirmek bariatrik cerrahinin bu süreçlere olan etkisini anlamak açısından önem taşımaktadır.

Bu çalışmanın amacı, RYGB ve SG ameliyatlarının MHO üzerindeki etkilerini karşılaştırarak, bu cerrahi yöntemlerin kardiyovasküler hastalık riskini azaltma potansiyelini değerlendirmektir. Bu kapsamda, her iki cerrahi yöntem sonrasında preoperatif ve postoperatif MHO değişiklikleri incelenecektir. Çalışma, bu cerrahi yöntemlerin hangisinin inflamatuvar süreçler ve kardiyovasküler risk üzerinde daha etkili olduğunu ortaya koymayı hedeflemektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezite

2.1.1 Tanımı ve Epidemiyolojisi

Obezite, DSÖ tarafından vücutta sağlığı olumsuz etkileyebilecek ölçüde aşırı yağ birikimi olarak tanımlanır. VKİ 30 kg/m² ve üzerinde olan bireyler obez kabul edilirken, 25 kg/m² ile 29,9 kg/m² arasında olanlar fazla kilolu olarak sınıflandırılır. Bu sınıflandırma yetişkinlerde VKİ hesaplanarak yapılırken (Tablo 1) , çocuklarda ve ergenlerde yaşa göre değişiklik gösterir.

VKİ, vücut yağı miktarı hakkında öngörü sağlayan, sık kullanılan bir parametredir. VKİ, Vücut ağırlığı(kg)/ [boy(m) x boy (m)] formülü ile hesaplanır(1).

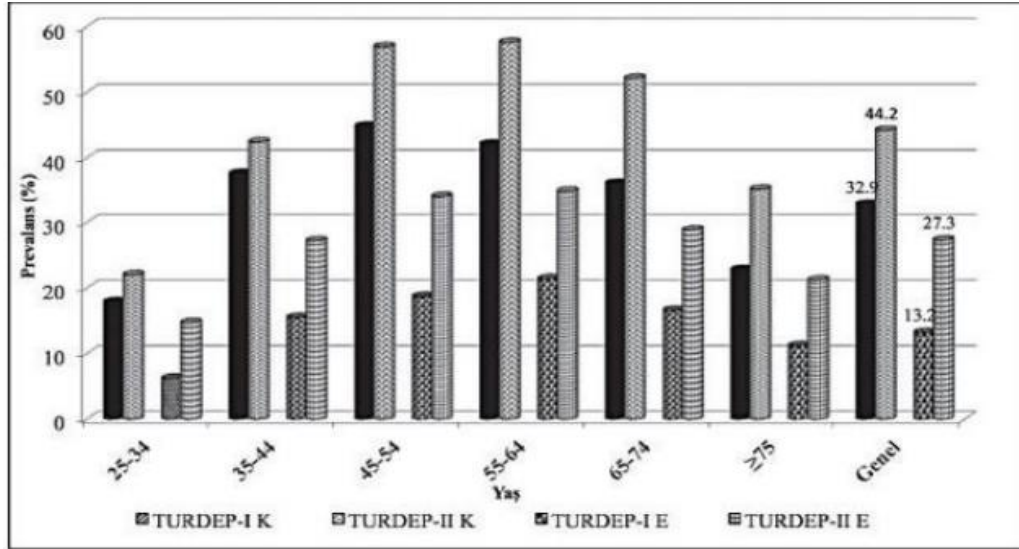
Tablo 1. DSÖ Obezite Sınıflaması

SINIF	VKİ (kg/m ²)
Zayıf	<18,5
Normal	18,5-24,9
Fazla Kilolu	25-29,9
Obez (1. Derece)	30-34,9
Obez (2. Derece)	35-39,9
Morbid Obez (3. Derece)	≥40

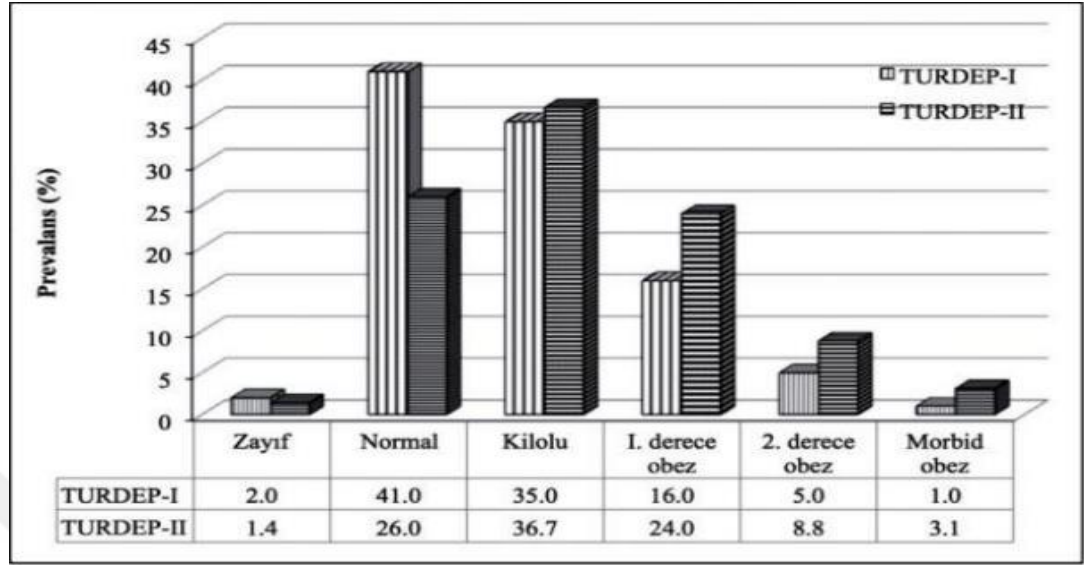
Geçtiğimiz son 50 yılda obezite prevalansı dünya genelinde çok hızlı yükselmiştir. Günümüzde obezite, bazı otoriteler tarafından pandemik bir hastalık olarak değerlendirilmektedir(7).

1975 – 2014 yılları arasında obezite prevalansı yetişkin erkeklerde %3.2’den %10.8’e, yetişkin kadınlarda ise %6.4’ten %14.9’a yükselmiştir (8). Çocukluk ve ergenlik döneminde ise oranların, 1975 ve 2016 yılları arasında erkeklerde %0.7’den %5.6’ya ve kızlarda %0.9’dan %7.8’e yükseldiği görülmüştür. (9). 2030 yılında dünya nüfusunun %51’inin obez olacağı öngörülmektedir (10).

Türkiye’de de durum benzerdir. 20 yaş üstü 20.000 üzeri hastanın katılımıyla 540 merkezde gerçekleştirilen ve 12 yıl arayla yapılan TURDEP-I ve TURDEP-II çalışmalarında obezite prevalansının erkeklerde %13,2’den %27’ye, kadınlarda %32,9’dan %44’e; toplum genelinde ise %22,3’den %35 yükseldiği gösterilmiştir (11, 12)



Grafik 1. TURDEP-I ve TURDEP-II Çalışmalarına Göre Türkiye Obezite Prevalansının Yaş ve Cinsiyete Göre Dağılımı



Grafik 2. TURDEP-I ve TURDEP-II Çalışmalarına Göre Türkiye’de Yetişkin Toplumda VKİ Dağılımı

2.1.2 Obezitenin Etiyolojisi ve Patogenezi

Obezite, enerji alımı ile enerji harcanması arasındaki dengenin bozulmasının bir sonucudur (13) . Oluşumunda genetik, yaş, yaşam şekli, ilaç kullanımı, hormonal sorunlar gibi birçok faktör rol oynamaktadır.

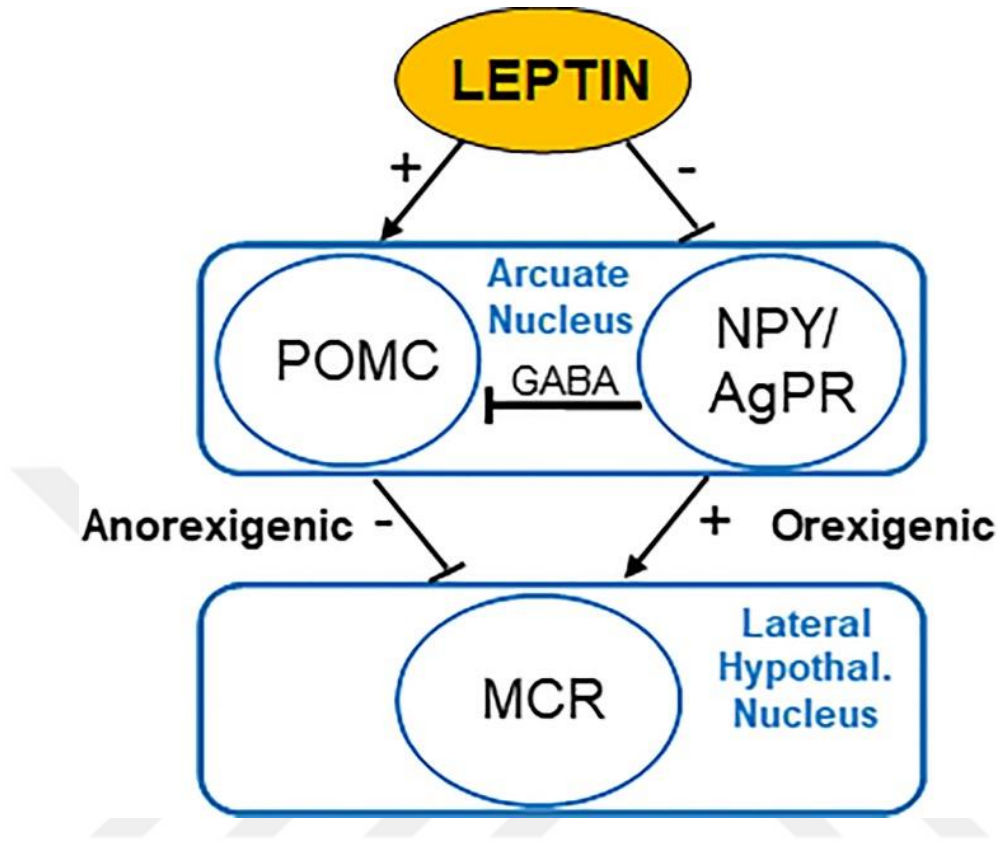
Başlıca sebepleri Tablo 2’de sıralanmıştır.

Tablo 2. Obezitenin Etiyolojik Nedenleri

Genetik Faktörler	-Tek Gen Defektleri -Çoklu Gen Defektleri
Çevresel Faktörler	-Ailesel ve Etnik Faktörler -Diyet -Fiziksel Aktivite Miktarı -İlaçlar (Antipsikotik, Antidepresanlar vb.) -Stres (Duygusal, Fiziksel, Cerrahi, Enfeksiyon vb.)
Endokrin ve Metabolik Hastalıklar	-Hipotiroidizm -Cushing Sendromu -İnsülinoma -Psödohipoparatiroidizm -Hipogonadizm

Obezite temel olarak vücutta adipoz doku miktarının artmasıdır. Oluşumunda genetik ve çevresel faktörlerin birlikte rol oynadığı düşünülmektedir. Yapılan bir çalışmada zayıf yetişkin erkekler deneysel olarak aşırı beslenmiş ve vücut ağırlıklarının buna rağmen ortalama olarak %21 arttığı gözlemlenmiştir. Bu çalışma, obezite oluşumunda diyetin tek başına rol oynamadığını kanıtlamıştır (14).

Fareler üzerinde yapılan genetik çalışmalarla peptid yapıdaki leptin hormonunu eksprese eden genlerin keşfinden sonra, bu molekül üzerine bir çok çalışma yapılmıştır (15) . Beyinde açlık ve tokluk regülasyonunu sağlayan bölgeler, tokluk merkezi olan ventromedial hipotalamik nukleus ve açlık merkezi olan lateral hipotalamik nukleustur (16) . Leptin bu nöral yollara etki ederek iştah açıcı (oreksijenik) ve tokluk sağlayan (anoreksijenik) hormonların(Tablo 3) regülasyonu ile açlık-tokluk ve yeme mekanizmasını düzenler (17) (Şekil 1) .



Şekil 1. Leptinin Arkuat Nükleus Üzerine Etkisiyle İştahın Regülasyonu (18)
(POMC: *propiomelanocortin*, NPY: *Nöropeptid-Y*, AgRP: *Agouti ilişkili protein*,
MCR: *Melanokortin reseptörleri*, Gaba: *Gama-amino-bütirik-asit*)

Tablo 3. Oreksijenik ve Anoreksijenik ajanlar (19)

Oreksijenik Ajanlar	Anoreksijenik Ajanlar
-Ghrelin -Nöropeptid Y -Oreksin -AgPR -Endokanabinoidler -MCH -Endojen Opioidler -Galanin	-Leptin -İnsülin -Pankreatik Polipeptit - Peptid YY - Kolesistokinin -Propiomelanocortin -Alfa-MSH -CRH -Satietin

Leptin adipoz dokudan sentezlenen, 167 aminoasitten oluşan bir proteindir. Adipoz doku ve hipotalamus üzerine negatif feedback ile etki ederek vücut ağırlığının regülasyonunda önemli bir rol oynar. Leptin anoreksijenik bir ajan olup yemek sonrası plazma seviyeleri artmaktadır. Leptin direnci, obezite ile ilişkili bulunmuştur. Bu direnç; leptinin transport mekanizmasındaki hasarlar, leptinin veya reseptörünün sentezini sağlayan gen ekspresyonundaki mutasyonlar gibi nedenlerden kaynaklanabilir(18).

2.1.3 Obezite ile İlişkili Hastalıklar

Obezitenin mortalite ve morbiditeyle ilişkisi günümüzde detaylı olarak tanımlanmıştır ve özellikle batı ülkelerinde prevalansla birlikte obezite ilişkili mortalite ve morbidite artmaktadır. Kilo kaybının dislipidemi ve hipertansiyon gibi kardiyovasküler hastalıklar ile T2DM gibi hastalıklara faydalarını gösteren çok sayıda kanıt düzeyi yüksek çalışma mevcuttur(20).

Tip 2 Diabetes Mellitus

Vücut içi artmış adipoz doku ve trigiliserid miktarı ile seyreden obezite, insülin direnci ve beta hücre hasarına sebep olduğundan; prediyabet ve T2DM için önemli bir risk faktörüdür (21) . Tip 2 diyabetin önlenmesi ve yönetiminde obezite tedavisi hayati bir öneme sahiptir (2) . Diyabetli hastalarda %15 kilo kaybının, hastaların yarısında diyabetin remisyona katkı sağladığı görülmüştür (22) .

Kardiyovasküler Hastalıklar

Obezite, kardiyovasküler hastalıkların artışının sebepleri arasında en önde gelen nedenlerden biridir. VKİ artışı ile hipertansiyon, miyokard enfarktüsü, inme arasında anlamlı bir ilişki mevcuttur (23) . Obezite ayrıca ani kardiyak ölüm, atriyal fibrilasyon ve aritminin de önemli risk faktörleri arasındadır (24) .

Kanser

Obezitenin bir takım solid organ ve hematolojik malignite ile ilişkisi olduğunu kanıtlayan çalışmalar gün geçtikçe artmaktadır. Obezite ile meme, kolon ve rektum, özofagus, mide, safra kesesi, uterus, pankreas ve over kanseri gibi pek çok kanser türü arasında ilişki mevcuttur. Obezite sadece kanser riskini artırmakla kalmayıp, kanser tedavisi sonrası rekürrensi ve mortaliteyi de

artırmaktadır (25) . Çocukluk çağında obez olan bireylerde, ilerleyen dönemlerde kansere yakalanma riski normal bireylere göre daha yüksektir (26) .

Gastrointestinal Sistem Hastalıkları

Obezite, intrahepatik trigiliserid birikimi ile karakterize non-alkolik karaciğer yağlanması ile ilişkilendirilmiştir. Bu trigliserit birikimi fibrozis ve inflamasyondan bağımsızdır. Altında yatan en önemli mekanizma, plazma serbest yağ asitinin artmasıdır. Serbest yağ asitinin en önemli kaynağı adipoz dokudur (27) .

Obezite ile ilişkilendirilmiş bir diğer gastrointestinal sistem hastalığı gastroözofagial reflü hastalığıdır. Patogenezi kesin olmamakla birlikte en sık öne sürülen hipotez artmış intraabdominal basınca bağlı alt özofageal sfinkter relaksasyonudur. Buna ek olarak, metabolik olarak aktif olan plazma serbest yağ asidinin IL-6, TNF-alfa gibi sitokinlerin düzeyini artırarak reflü hastalığı ve/veya reflüye sekonder karsinogeneizde rol oynadığı öne sürülmüştür (28) .

Solunum Sistemi Hastalıkları

Obezite; adipoz doku yoğunluğunun getirdiği ekstra fiziksel yük ve sistemik inflamasyonla ilişkili olarak solunum sistemini olumsuz etkilemektedir.

Hava akımı azalması ve hava yolu aşırı duyarlılığı ile birlikte pulmoner hipertansiyon, pulmoner embolizm, solunum yolu enfeksiyonları, obstrüktif uyku apnesi sendromu ve obezite hipoventilasyon sendromu gelişme riski artar (29) .

Kemik Hastalıkları

Obezitenin kemik yoğunluğu üzerine hem olumlu hem olumsuz etkileri vardır. VKİ arttıkça mekanik yüke yanıt olarak kemik yoğunluğu stimülasyonla artar. Adipoz doku, androjenin kemik metabolizmasını uyaran östrojene dönüşümünü artırır. (30)

Öte yandan; obezite ile birlikte sekresyonu artan pro-inflamatuar sitokinlerin (IL-6, TNF-alfa) kemik metabolizmasını negatif yönde etkilediği gösterilmiştir. Buna ek olarak, obez bireylerde yağ dokuda birikime sekonder dolaşımdaki kemik yapısı ve kalitesini düzenleyen 25OH-Vitamin D düzeyleri azalmıştır. (30)

Uzun yıllar boyunca obezitenin osteoporoza karşı koruyucu bir faktör olduğundan kemik kırığı riskini azalttığı düşünülse de çalışmalarla aksi gösterilmiştir. Obezlerde kırık riskinin artışının temelinde iki faktör vardır: yukarıda bahsedilen metabolik faktörler ve düşme riski. Obez bireylerde VKİ artışına bağlı olarak çeviklik ve engellerden kaçınma becerisi azalmıştır. Vücut ağırlık merkezi normal bireylere oranla aşağıdadır ve obezlerin postüral dengeyi sağlamaları daha zordur (31) . Obezite inflamasyonla birlikte tüm eklemlerde

osteoartrit riskini artırmaktadır. Başta diz eklemi olmak üzere yük taşıyan eklemler osteoartrit açısından daha büyük risk altındadır (32) .

Reprodüktif Sistem Hastalıkları

Obez kadınlarda adipoz doku artışına bağlı olarak periferik androjenin östradiol dönüşümü artar ve negatif feedback ile gonadotropin sekresyonu azalır. İnsülin direnci ve hiperinsülinemiye bağlı olarak androjen miktarı artar. Leptin miktarının artmasıyla birlikte seks hormonu bağlayıcı globülin, büyüme hormonu seviyeleri düşer. Sonuç olarak hipotalamik-hipofizyal-ovaryan aks ciddi olarak etkilenir, infertilite ve düşük riski artar (33) .

Yüksek leptin düzeylerinin folikül gelişimi, ovulasyon ve oosit matürasyonuna olumsuz etkileri olduğu hayvan çalışmalarıyla ispatlanmıştır (34) . Ayrıca leptin, granüloza hücrelerindeki steroid sentezini de olumsuz etkilemektedir (35).

Erkeklerde ise azalmış testosteron ve artmış östrojen seviyeleriyle hipotalamik-hipofizyal-gonadal aks negatif feedback döngüsü bozulur. Sertoli hücrelerinin birleşerek germ hücrelerini oluşturması testosteron bağımlıdır. Azalmış testosteron miktarı spermatogenezi etkileyerek sperm sayısını azaltır (36).

2.1.4 Obezite Tedavisi

Hızla büyüme devam eden obezite epidemisi ile mücadele için yıllardır çeşitli otoriteler tarafından kapsamlı kılavuzlar hazırlanmaktadır. Obezitenin kronik hastalıklar için majör bir risk faktörü olduğu artık yadsınamaz bir gerçektir. Ancak klinisyenler için hastaların kilo yönetimini sağlamak, hastalarda kilo artışının altında yatan sebepleri ve komplikasyonlarını tedavi etmek; hastalığın patofizyolojisi gereği çok zor olabilmektedir (37)

Obezite tedavisinde klinisyenin; obezite tanısı koyabilmesi ve hastalığın derecesini belirleyebilmesi, obezite ile ilişkili komorbiditeleri tespit edebilmesi, hasta özelinde hangi tedavinin uygun olabileceğine karar verebilmesi, tedavisi başarılı olan hastaların tekrar kilo almasını önleyebilmesi gerekmektedir (37) .

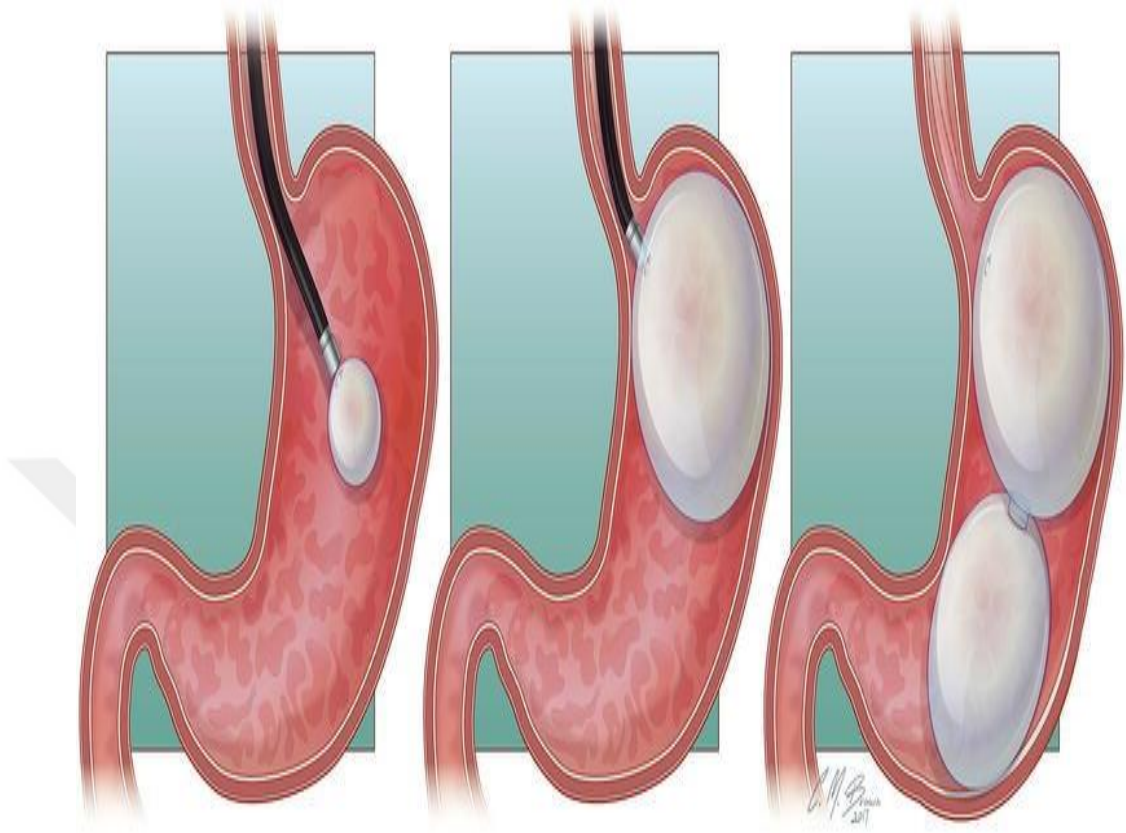
Kalori alımının azaltılıp, fiziksel aktivitenin artırıldığı en az 6-12 ay süren yaşam şekli değişimi obezite tedavisinde ilk uygulanması gereken tedavi şeklidir. Farmakolojik uygulamalar sadece diyet ve egzersizin yanında destek tedavisi olarak sunulmalıdır. Tüm bu müdahalelerin başarısız olduğu durumlarda, uygun endikasyonlar mevcut hastalarda cerrahi prosedürler gündeme gelmelidir (38).

Tablo 4. Anti-Obezite Ajanları (39)

İlaç	Etki Mekanizması/Klinik Etkisi
Kısa Dönem Kullanım İçin FDA Onayı Mevcut* -Fentermin (Adipex, Lomaira) -Dietilpropion	-Sempatomimetik / İştahı baskılar. -Sempatomimetik / İştahı baskılar.
Uzun Dönem Kullanım İçin FDA Onayı Mevcut -Orlistat -Fentermin-Topiramet (Qsymia), -Bupropion-Naltrekson (Contrave) -Liraglutid (Saxenda) -Gelesis100 (Plenity) -Setmelanotid (Imciverree) -Semaglutid (Wegovy)	-İntestinal lipaz inhibitörü / Yağ emilimini %30'a kadar azaltır -Kombine sempatomimetik ve karbonik anhidraz inhibitörü / İştahı baskılar ve tıkanırcasına yeme bozukluğunu azaltır -Kombine dopamin/norepinefrin geri alım inhibitörü ve opioid reseptör antagonisti / İştahı ve yeme isteğini azaltır. -GLP-1 reseptör agonisti / İştahı azaltır, tokluk hissini sağlar. -Selüloz sitrik asit matriksinin yarı emilebilen hidrojel partikül formu / Tokluk hissini artırır. Medikal cihaz sayılmaktadır fakat ilaç olarak etki eder. -Melanokortin-4 reseptör agonisti / İştahı azaltır. -GLP-1 reseptör agonisti / İştahı azaltır, tokluk hissini sağlar.

*Kısa dönem genellikle 3 ay olarak kabul edilmektedir.

Obezite için ucuz, güvenli yeni tedavi modelleri geliştirilmeye devam etmektedir Bariatrik cerrahi, morbid obezite tedavisi için başarısı kanıtlanmış bir tedavi yöntemidir. Ancak daha az invaziv olması, düşük maliyet ve seçilmiş hastalarda sonuçlarının iyi olması gibi nedenlerle günümüzde endoskopik girişimler ön plana çıkmaktadır. Bunlardan en önemlileri intragastrik balonlar, aspirasyon tedavisi, endoskopik pilikasyon ve sütür teknikleridir (40) .



Şekil 2. İntragastrik Balon Uygulaması (41)

2.2.Obezitenin Cerrahi Tedavisi

Bariatrik cerrahinin temel amacı, geleneksel yöntemlerle kilo veremeyen ve obezite ile ilişkili sağlık sorunları yaşayan hastalara kalıcı bir çözüm sunmaktır. Obezite, kalp hastalıkları, T2DM, hipertansiyon ve uyku apnesi gibi ciddi ek hastalıklara yol açarak yaşam kalitesini ve süresini olumsuz yönde etkileyebilir. Bu durumlarda bariatrik cerrahi, hastaların sağlıklı bir kiloya ulaşmalarını ve bu ek hastalıkların yönetilmesini sağlamada önemli bir tedavi seçeneği olarak öne çıkar. (4) .

Bariatrik cerrahiye uygun adayların belirlenmesinde en önemli kriterler VKİ ve bu durumla ilişkili ek hastalıkların varlığıdır. Bununla birlikte, cerrahiye aday hastaların psikolojik ve fizyolojik olarak bu sürece hazır olmaları da önemlidir. Cerrahi için kesin kontraendikasyon olmamakla birlikte rölatif kontraendikasyonlar mevcuttur. Örneğin, kontrolsüz psikiyatrik hastalıklar, ciddi madde bağımlılığı veya cerrahi sonrası gerekli yaşam tarzı değişikliklerini yapamayacak durumda olan hastalar için bariatrik cerrahi önerilmez. Bu hastalar için cerrahi sürece hazırlanırken psikososyal destek ve multidisipliner bir yaklaşım gereklidir. (42). Cerrahi tedavi için endikasyon ve kontraendikasyonlar Tablo 5’te özetlenmiştir.

Tablo 5. Bariatrik Cerrahi Endikasyon ve Kontraendikasyonları (42)

Endikasyonlar	Rölatif Kontraendikasyonlar
-Ek hastalık olsun veya olmasın VKİ > 40kg/m² -VKİ > 35 kg/m ve bir veya daha fazla obezite ile ilişkili hastalık olması - Tip 2 Diyabet - Hipertansiyon - Hiperlipidemi - Obstrüktif uyku apnesi - Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı - Gastroözofagial reflü hastalığı - Astım - Tromboembolik durumlar - İleri artrit	-İleri evre kalp yetmezliği -Koroner arter hastalığı -Terminal dönem akciğer hastalığı -Portal hipertansiyon -İlaç/alkol bağımlılığı -Zeka geriliği -Crohn hastalığı (RYGB için)

Obezite ve metabolik hastalıkların cerrahi tedavisine yönelik ilk girişimler, 1950'li yıllarda ortaya çıkmaya başlamıştır. 1952 yılında Henriksen, Gothenburg'da bir hastaya yapılan 105 cm'lik ince bağırsak rezeksiyonu ile obezite tedavisinde cerrahinin ilk adımını atmıştır (43). 1954'te Kremen, köpekler üzerinde yaptığı deneylerde ince bağırsakların distal bölümünün çıkarılmasının yağ emiliminde azalmaya ve kilo kaybına neden olduğunu keşfetmiştir (44) . Bu dönemde uygulanan yöntemler genellikle bağırsakların belirli bölümlerini bypass ederek emilimi azaltmaya ve kilo kaybı sağlamaya yönelik olmakla beraber ciddi komplikasyonlara yol açtığı için zamanla terk edilmiştir (45).

1960'larda Edward Mason, gastrik bypass cerrahisini geliştirerek bariatrik cerrahinin seyrini değiştirmiştir. Mason, gastrik rezeksiyon ve gastroenterostomi yapılan hastalarda belirgin kilo kaybı gözlemlemiş, ancak bu tür radikal ve geri döndürülemez bir işlemin obezite tedavisi için uygun olmadığını fark etmiştir. Bu nedenle 1966'da horizontal loop gastrik bypass yöntemini geliştirmiştir (46). Daha sonra Griffen, RYGB yöntemini tanıtarak bu cerrahiye geliştirmiştir (47). RYGB, bariatrik cerrahinin "altın standardı" haline gelmiş ve günümüzde hala en yaygın uygulanan yöntemlerden biri olmuştur. RYGB ile ilgili ilk başarılı laparoskopik cerrahi ise 1993 yılında Wittgrove tarafından gerçekleştirilmiştir (48).

Bariatrik cerrahinin diğer önemli gelişmeleri arasında 1979'da Scopinaro'nun biliopankreatik diversiyon (BPD) yöntemini tanıtmaları yer almaktadır. BPD, ince bağırsakların farklı bölümlerinin anastomoz edilerek lipid ve karbonhidrat emilimini azaltmaya yönelik bir prosedürdür (49) . 1988'de Hess, bu yöntemi duodenal switch ile birleştirerek daha etkili bir kilo kaybı

sağlanabileceğini göstermiştir (50). Ancak bu prosedürler, ciddi protein malnutrisyonu ve mikronutrient eksiklikleri gibi komplikasyonlara yol açabilmektedir. Günümüzde sleeve gastrektomi ve ayarlanabilir gastrik band gibi prosedürler, daha güvenli ve etkili yöntemler olarak öne çıkmıştır (51).

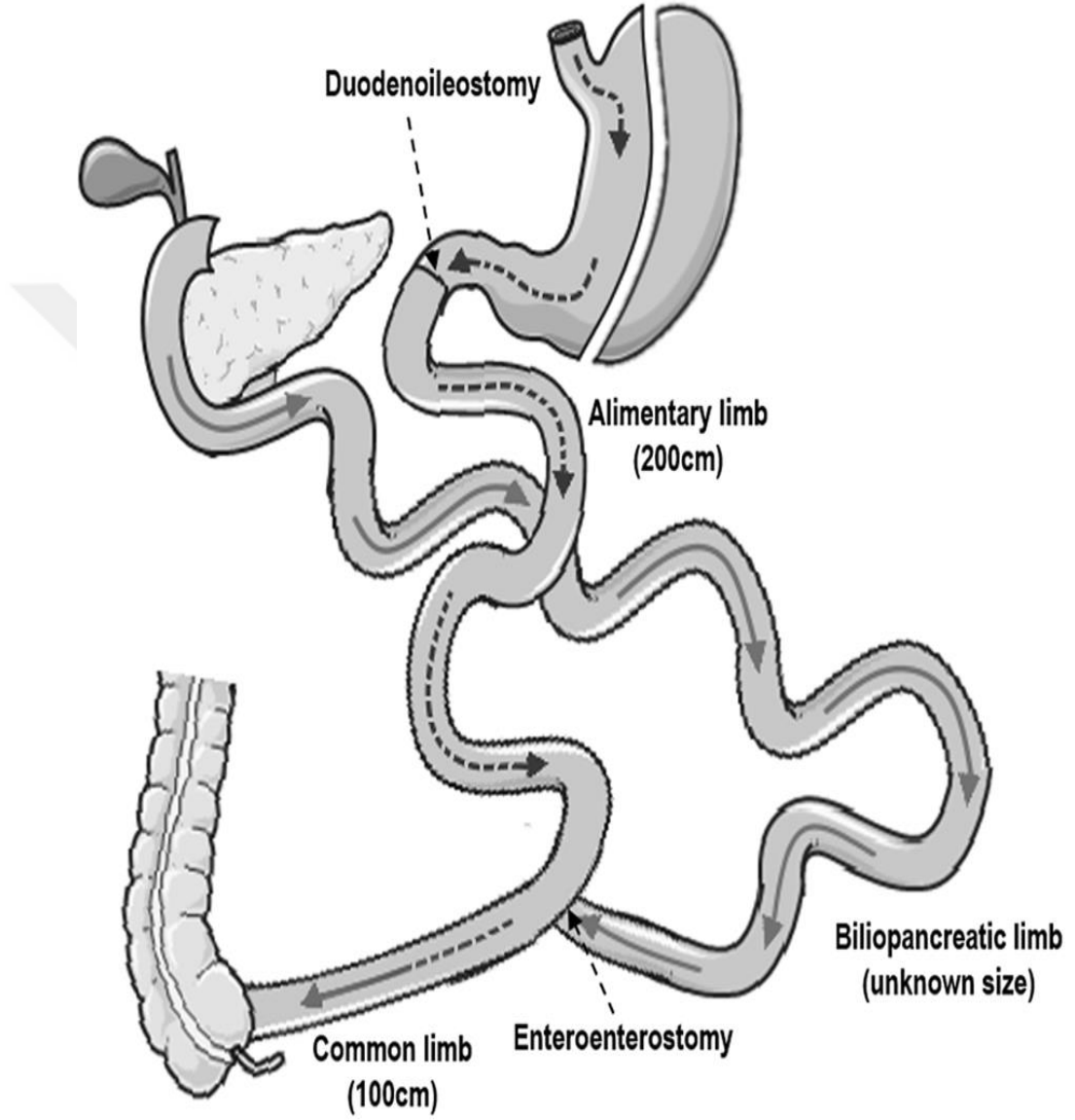
Bariatrik cerrahi prosedürler, temel olarak üç ana kategoriye ayrılır: Restriktif, Malabsorbatif ve bu iki bileşenin bir kombinasyonu olan prosedürler. Restriktif (kısıtlayıcı) cerrahiler, midenin hacmini küçülterek gıda alımını sınırlamayı hedefler. Örneğin, sleeve gastrektomi ve ayarlanabilir gastrik bant hastaların daha az yemek yemesini sağlayarak kilo kaybına neden olur. Malabsorbatif (emilim azaltıcı) cerrahiler ise, ince bağırsağın büyük bir bölümünü bypass ederek, gıdaların ve besinlerin emilimini azaltır. Bu kategoride BPD ve DS gibi prosedürler bulunur. Kombine prosedürler ise hem midenin hacmini küçülterek gıda alımını sınırlar, hem de bağırsakların bir kısmını bypass ederek emilimi azaltır. RYGB, bu tür cerrahilerin en bilinen örneğidir ve kilo kaybı ile komorbiditelerin tedavisinde etkili bir yöntem olarak kabul edilir. Bu kombinasyonlar, hastaların kilo kaybı sürecini daha etkili hale getirir ve metabolik komplikasyonların yönetiminde önemli rol oynar (52) . Bu prosedürler Tablo 6’da kısaca özetlenmiştir.

Tablo 6. Günümüzde Kullanılmakta Olan Bariatrik Cerrahi Teknikleri (53)

Ameliyat	Özellikleri	Sık Komplikasyonları
Restriktif (Kısıtlayıcı)		
AGB	Fundus etrafına yerleştirilen şişirilebilir bir bant ile poş oluşturulur, mide anatomisi bozulmaz.	Bant migrasyonu, Reflü, Özofagial Dilatasyon, Kusma
SG	Midenin fundus dahil olmak üzere yaklaşık %75'lik kısmı rezeke edilir.	Kaçak, Reflü, Kusma
Malabsorbatif (Emilim Azaltıcı)		
BPD	Midenin bir kısmı çıkarılarak 150 ila 200 cc hacminde bir mide poşu oluşturulur ve bu poş ince bağırsak ile anastomoz edilir. Safra ve pankreas sıvılarının iletilmesini sağlayan ince bağırsağın çıkarılan kısmı, ileoçekal bileşkeye 100 cm mesafede olacak şekilde anastomoz edilir. Duodenal switch varyasyonunda ise mide antrumu, pilor ve duodenumun kısa bir bölümü korunarak bırakılır.	Anastomoz Kaçağı, Kronik İshal, Protein Malnütrisyonu, Vitamin Eksiklikleri, Anemi
Kombine		
RYGB	Yaklaşık 30 cc mide poşu kalacak şekilde mide rezeke edilir. Distal jejunum bu kısma anastomoz edilir. Proximal jejunum ise gastrojejunostominin 75-150 cm. distaline anastomoz edilir.	Anastomoz Kaçağı, Akut Gastrik Dilatasyon, Kusma, Ülserasyon, İntestinal Obstruksiyon, Dumping Sendromu

BPD-DS

(Biliopancreatic diversion with duodenal switch)



Şekil 3. BPD-DS Prosedürü (54)

2.2.1. Sleeve Gastrektomi (SG)

Laparoskopik sleeve gastrektomi, midenin büyük kurvatur tarafının longitudinal bir şekilde çıkarıldığı restriktif bir bariatrik cerrahi prosedürdür (55). Bu prosedürle, mide hacminin kısıtlanmasına ek olarak, fundus rezeksiyonu ile beraber oreksijenik bir peptid hormon olan ghrelin sekresyonunun da azaldığı görülmüştür (56) .

Operasyona hasta ters trandelenburg pozisyonunda olacak şekilde supin pozisyonda başlanılır. Genellikle operasyonda supraumblikal 12mm'lik optik trokara ek olarak bir adet çalışma portu ile sağ ve sol üst kadrantlarda olmak üzere birer adet 5mmlik trokarlar kullanılmaktadır. Nathanson ekartörü ile karaciğer ekarte edilerek midenin pars flaccida bölümü tespit edilir. Daha sonra büyük kurvatur orta kısmından başlanılarak, sol diyafragmatik krusa dek bipolar enerji cihazı ile short gastrik damarlar ligate edilir ve mide arka kısmı tamamen mobilize edilir.

Yaklaşık pilorun 3-4 cm proksimalinden başlanılarak, 40 french kalınlığında bir tüp mide içerisine gönderildikten sonra otomatik stapler ile fundusa dek mide büyük kurvaturu çıkarılır. Stapler hattına kanama kontrolü için suturizasyon veya stapler ile ligasyon uygulanabilir. Spesimen 12lik çalışma trokarından çıkarıldıktan sonra defekt 0- vicryl ile onarılır (57).

2.2.2. Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB)

RYGB restriktif-malabsorbtif bir bariatrik cerrahi türüdür. Malabsorbtif prosedürlerde bağırsağın bir kısmı bypass edilerek alınan kalorinin azaltılması amaçlanmaktadır. RYGB sonrası karbonhidratlar ve proteinlere kıyasla yağlarda ciddi malabsorbsiyon görülmektedir (58).

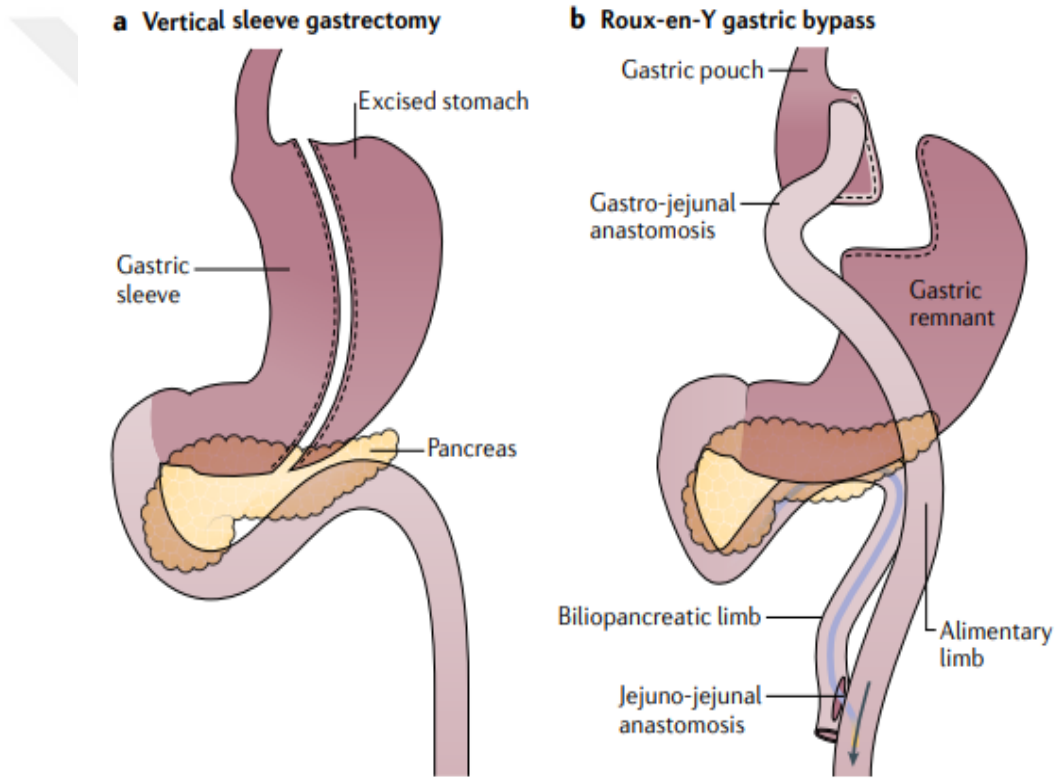
Operasyon hasta supin pozisyondayken başlanılır. Supra umbilikal optik trokar ve sağ sol üst kadranslardan 12mm çalışma portları girilir. Karaciğer ekartasyonu için Nathanson ekartörü kullanılabilir. Cerrahi teknik cerrahtan cerraha değişmekle birlikte operasyon basamakları; temel olarak gastrik poş yapımı, bileopankreatik bacak oluşturma, jejunojejunostomi, gastrojejunostomi gibi dört temel aşamada özetlenebilir.

Gastroözofageal bileşkenin tespitinden sonra his açısından diseksiyona başlanılarak diyaframın sol krusu ve gastrohepatik ligaman ortaya konulur. Pars flaccida ve retrogastrik bağlantılar disseke edilerek mide serbestleştirilir. Stapler, oblik yağ yastıkçığının inferior sınırından başlayarak, his açısına dik olacak biçimde ateşlenir ve ortalama 20-30 cc volümde bir mide poşu oluşturulur.

Afferent bacak da olarak isimlendirilen bileopankreatik bacak remnant mide ile devamlı olan duodenum ve proximal jejunumdan oluşur. Standart bir gastrik bypassta afferent bacak trietz başlangıcından itibaren ortalama 40 cm ölçülür.

Roux bacağı ortalama 120 cm uzunluğunda hazırlanarak bileopankreatik bacağına anastomoz edilir. Ardından gastrojejunostomi antekolik veya retrokolik

olarak yapılır. Retrokolik biçimde yapıldığı durumlarda mezenter defektin kapatılması, RYGB'nin olası komplikasyonlarından internal herniasyon oluşmasını engelleyeceğinden önerilmektedir. Cerrahın tercihine göre endoskopi ile anastomoz kontrolü veya kaçak testi yapılabilir.



Şekil 4. SG ve RYGB Prosedürleri

*SG ve RYGB dünya genelinde yapılan bariatrik cerrahi prosedürlerinin %90'ını oluşturur. SG'de büyük kurvatür boyunca midenin yaklaşık %80 kısmı rezeke edilerek tübüler remnant bir mide bırakılır. RYGB'de ise mide proksimal olarak transekte edilir ve küçük bir mide poşu bırakılır. Oluşturulan afferent bacak distal jejunal güdükten mideye poşuna, proksimalde ise bileopankreatik güdüğe anastomoz edilerek bilier ve pankreatik sekresyonların devamlılığı sağlanır. (59)

2.2.3. Bariatrik Cerrahinin Kardiyovasküler Sisteme Etkileri

Aşırı kilo ve obezite, kardiyovasküler sistem üzerindeki etkileri nedeniyle koroner kalp hastalığı, kalp yetmezliği ve ani ölüm gibi birçok kardiyak komplikasyonla ilişkilidir veya bu durumlara yatkınlık yaratır. Aşırı kilo, toplam kan volümünü artırarak kardiyak out-put'u artırarak kalbin daha fazla çalışmasına neden olur ve kan basıncını artırır. Bu da hipertansiyona yol açabilir. Aynı zamanda, obezite, insülin direncini ve T2DM riskini artırarak, damar sağlığını olumsuz etkiler ve ateroskleroz gelişimini hızlandırır. (60)

Obezite restriktif kardiyomiopatinin önemli sebeplerindendir. Dolaşımdaki lipid miktarının artışı, miyokard dokusunda yağ infiltrasyonuna sebep olarak kalp kasının esnekliğini kaybetmesine ve kalbin diyastol yeteneğinin azalmasına neden olur (61) .

Obezitenin atriyal fibrilasyon (AF) gibi ritim bozukluklarının bilinen risk faktörlerinden biridir. Lynch ve arkadaşları yaptıkları çalışmada bariatrik cerrahi geçiren obez hastalarda, cerrahi uygulanmayanlara göre yeni tanı AF riskinin %29 azaldığını ortaya koymuşlardır (62) .

Bariatrik cerrahinin kardiyovasküler hastalıklar üzerindeki olumlu etkileri, obeziteye bağlı risk faktörlerini azaltmasıyla öne çıkmaktadır. Cerrahi sonrası hızlı ve kalıcı kilo kaybı, insülin direncinin azalmasına, glisemik kontrolün iyileşmesine ve kan basıncının düşmesine yol açar. Diyabet, hipertansiyon ve dislipidemi gibi kardiyovasküler hastalık risk faktörlerinin gerilemesi, cerrahi müdahalenin en önemli faydaları arasındadır. Ayrıca,

miyokard enfarktüsü ve inme gibi ciddi kardiyovasküler olayların görülme sıklığı azalır (63).

2.3. MONOSİT/HDL ORANI (MHO)

Monositlerin aterosklerotik plak oluşumu ve gelişiminde çok önemli rolleri bulunmaktadır. Enflamasyon esnasında makrofaja dönüşerek pro-inflamatuar sitokinlerin salınımını gerçekleştirirler. Bu sitokinler dolaşımdaki serbest monositleri hasar bölgesine çekerek aterosklerotik plak oluşumunu daha da hızlandırırlar ve sonuç olarak tromboza neden olurlar. (64).

HDL ise, en bilinen özelliği kolesterol transportunu tersine çevirmek olan, kardiyovasküler mortaliteyi ve morbiditeyi azalttığı gösterilen anti-inflamatuar bir moleküldür. Anti-oksidatif ve nitrik oksit salınımını artırır. İnsan monositleri üzerine, CD11b adezyon moleküllerinin ekspresyonunu azaltarak inhibitör etki yapar (65) .

MHO kardiyovasküler hastalıklar başta olmak üzere polikistik over sendromu (PKOS), kronik böbrek hastalığı (KBH) gibi birçok hastalık için yeni kullanılmaya başlanmış ucuz ve prediktif bir biyokimyasal belirteçtir. Hatta MHO'nun özellikle kardiyovasküler hastalıklardaki klinik sonuçlara dair prediktif özelliğinin izole monosit ve HDL sayısının prediktif özelliğine göre daha yüksek olduğu düşünülmeye başlanılmıştır (64).

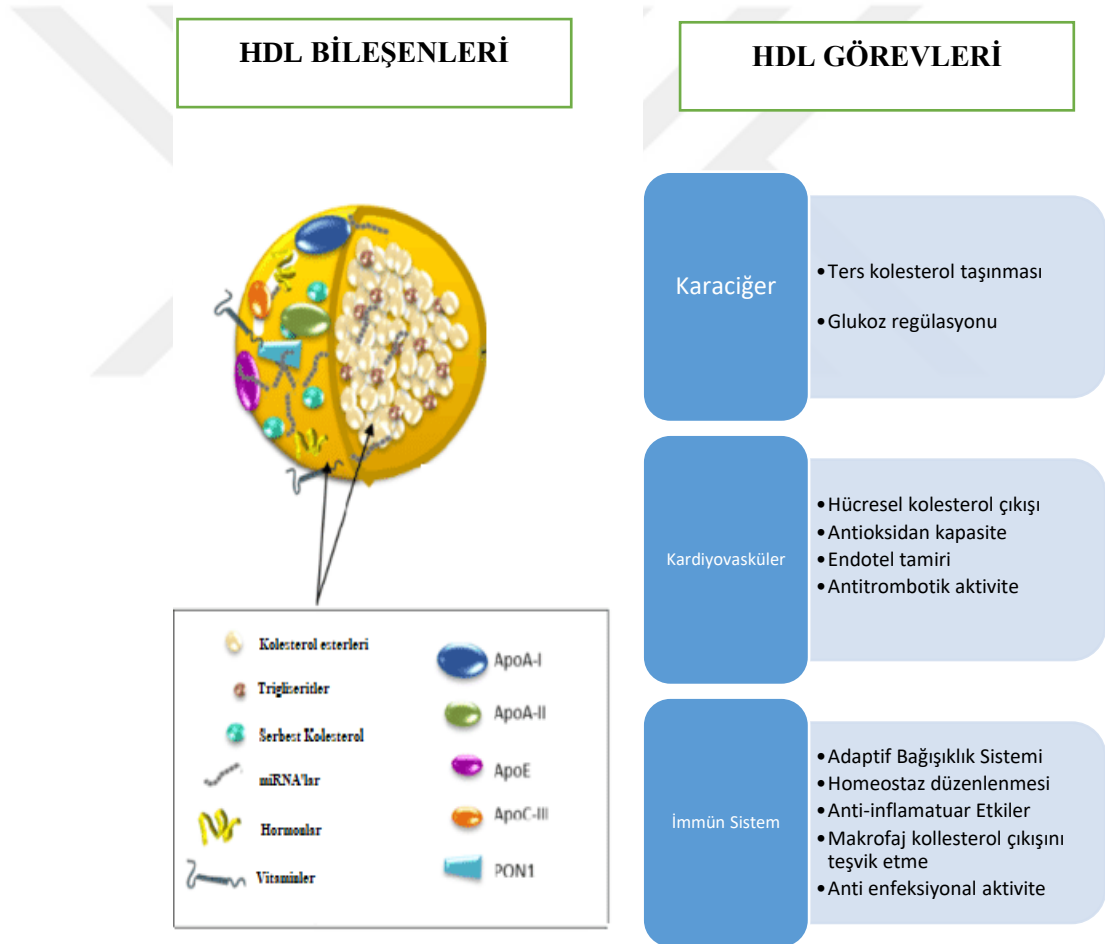
Obez bireylerde adipoz dokuda biriken makrofajlar salgıladıkları inflamatuvar mediatörler ile, obezite ilişkili kronik inflamasyon, insülin rezistansı ve diyabet gibi birçok hastalığın altında yatan temel etkenlerdir. Dolaşımdaki monositlerin adipoz dokuya migrasyonu bu makrofaj birikimine katkıda bulunur. Wouters ve ark. dolaşımdaki monosit miktarının ile visceral yağ dokusu miktarı ile ilişkisi ortaya koymuşlardır (66) . Ayrıca adipoz dokuda biriken makrofajlar IL-1 β üreterek kemik iliğini aktive eder ve periferik dolaşımdaki monosit ve lenfosit miktarlarını artırır (67) .

HDL esas olarak kolesterol transportunu düzenleyerek, lipid metabolizmasında önemli bir rolü olan lipoprotein yapıda bir partiküldür.

Temel bileşeni olan Apolipoprotein A-I (ApoA-I) karaciğer ve bağırsaklarda sentezlenir. Sonrasında ApoA-I çeşitli fosfolipid ve kolesterolle birleşerek dolaşıma geçer ve ATP bağlayıcı kaset taşıyıcı A1 (ABCA1) gibi taşıyıcı proteinler sayesinde hücrelerden kolesterol alır. Alınan bu kolesteroler HDL partiküllerinde Lesitin-kolesterol açıl transferaz (LCAT) enzimi ile ester formuna dönüşür ve bu dönüşüm HDL partikülünde daha çok kolesterol taşınmasını sağlar. Obezitede dolaşımdaki fazla trigliseritin LCAT enziminin etkinliği üzerine olumsuz etkisi vardır dolayısıyla HDL partiküllerinin kolesterol taşıma kapasitesi azalmıştır (68, 69).

Obezitede, adipoz dokudan salınan serbest yağ asiti miktarı dolaşımda artmıştır ve bu karaciğerde çok düşük yoğunluklu lipoprotein (VLDL) üretimini artırır. Kolesterol ester transfer proteini (CETP) enzimi, VLDL'deki trigliseridleri

HDL'ye transfer eder ve trigliserit açısından zenginleşmiş olan HDL partikülleri, hepatik lipaz ve endotelyal lipaz gibi enzimler tarafından daha hızlı parçalanır ve karaciğer, böbrek tarafından daha hızlı temizlenir. HDL'nin hızlı yıkılması ApoA-I proteinin kaybına da yol açar ve yeni HDL sentezini olumsuz etkiler (70) .



Şekil 5. HDL'nin Yapısı ve Görevleri (71)

2.3.1 MHO ve Kardiyovasküler Hastalık İlişkisi

MHO, inflamasyon ve oksidatif stresin göstergesi olarak kardiyovasküler hastalık riskinin değerlendirilmesinde son yıllarda yapılan çalışmalarla önem kazanmıştır. ST elevasyonlu miyokard infarktusu hastalarında yapılan çalışmalarda, yüksek MHO seviyesinin primer perkütan koroner girişim sonrası hastane içi mortalite ve majör kardiyovasküler olaylar ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (72). Ayrıca, genel popülasyonda MHO'nun kardiyovasküler mortalite ile anlamlı ilişki gösterdiği bildirilmiştir (64). MHO'nun, karotid plak oluşumu ve ciddiyeti ile de pozitif bir korelasyon gösterdiği ve plakların şiddetini öngörebilecek bir belirteç olarak kullanılabileceği belirlenmiştir (73). Koroner arter hastalığı ciddiyeti ile MHO ve diğer inflamatuvar belirteçler arasında güçlü bir ilişki olduğu vurgulanmıştır (74). Bu bulgular, MHO'nun kardiyovasküler hastalıkların risk sınıflamasında kullanılabilecek ucuz, etkili bir biyomarker olduğunu düşündürmektedir.

3. GEREKÇE VE YÖNTEM

3.1 Çalışma Düzeni

Çalışma kesitsel ve retrospektif olarak planlandı. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği'nde 2017-2023 yılları arasında bariatrik cerrahi operasyonu uygulanan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Post-op kontrollerine gelmeyen, verilerine ulaşılamayan, RYGB ve SG dışında bir ameliyat uygulanan, pre-op VKİ değerleri 30'dan küçük olan ve metabolik cerrahi geçiren hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların preoperatif değerlendirmeleri, ameliyattan bir gün önce gerçekleştirildi. Bu süreçte, vücut ağırlığı (kg) ve boy uzunluğu (cm) ölçümleri kaydedildi ve VKİ kilogram cinsinden vücut ağırlığının, metre cinsinden boy uzunluğunun karesine bölünmesiyle hesaplandı (kg/m^2).

Hastaların hepsi operasyondan önce endokrinoloji ve psikiyatri uzmanının bulunduğu multidisipliner bir konsey ile değerlendirilerek kurul kararıyla opere edildi. Standart olarak tüm hastalara ameliyat öncesi üst gis endoskopisi yapıldı.

Tüm hastalardan ameliyattan bir gün önce tam kan sayımı ve rutin biyokimyasal kan testleri standart protokoller doğrultusunda alındı. Aynı şekilde, postoperatif klinik kontrollerine gelen hastaların da benzer test sonuçları incelendi. Bu testlerde, monosit ve HDL seviyeleri ölçülerek kaydedildi.

Preoperatif ve postoperatif döneme ait MHO, hastane bilgi sistemi olan Nucleus üzerinden elde edilen veriler ile hesaplanarak, Microsoft Excel formatına aktarılıp analiz için hazırlandı.

3.2 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS (IBM SPSS Statistics 27) adlı paket program kullanılarak yapılmıştır. Bulguların yorumlanmasında frekans tabloları ve tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır.

Normal dağılıma uygun ölçüm değerleri için parametrik yöntemler kullanılmıştır. Parametrik yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri); bağımsız üç veya daha fazla grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “ANOVA” test (F-tablo değeri); iki bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Paired Sample” test (t-tablo) yöntemi kullanılmıştır.

Normal dağılıma uygun olmayan ölçüm değerleri için parametrik olmayan yöntemler kullanılmıştır. Parametrik olmayan yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri), bağımsız üç veya daha fazla grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Kruskal-Wallis H” test (χ^2 -tablo değeri); iki bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Wilcoxon” test (Z-tablo) yöntemi kullanılmıştır.

Normal dağılıma sahip olmayan iki nicel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde “Spearman” korelasyon katsayısı kullanılmıştır. İstatistiksel analizlerde anlamlılık düzeyi olarak $p < 0.05$ kabul edildi. Bu değerin altındaki p değerleri, elde edilen sonuçların istatistiksel olarak anlamlı olduğunu göstermektedir.



4. BULGULAR

4.1. Demografik Özellikler ve Genel Dağılım

Çalışmaya 158'i kadın, 23'ü erkek olmak üzere toplan 181 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş ortalaması $37,87 \pm 11,87$ (yıl) olarak saptanmıştır. Hastalar post-op kontrol dönemlerine göre; erken (n=16), orta (n=101) ve geç gruba dahil edilmiştir (n=64). Hastaların 122'sine RYGB; 59'una SG uygulanmıştır.

Tablo 7. Araştırmaya İlişkin Tanıtıcı Özelliklerin Dağılımı

Değişken (N=181)	n	%
Cinsiyet		
Kadın	158	87,3
Erkek	23	12,7
Post-Op Takip Sürecine Göre		
Erken	16	8,8
Orta	101	55,8
Geç	64	35,4
Ameliyat grubu		
RYGB	122	67,4
SG	59	32,6
Preop VKİ kategorisi		
Obez (≥ 30 kg/m ²)	181	100,0
Post-op VKİ kategorisi		
Zayıf ($< 18,5$ kg/m ²)	1	0,6
Normal (18,5-24,9 kg/m ²)	40	22,1
Fazla kilolu (25,0-29,9 kg/m ²)	72	39,7
Obez (≥ 30 kg/m ²)	68	37,6

4.2. Ağırlık, VKİ ile Monosit, HDL, MHO İlişkisi

Preoperatif ağırlık ve VKİ ile preoperatif monosit, HDL ve MHO değerlerinin ilişkisini incelediğimizde, ağırlık ve VKİ ile monosit arasında pozitif yönde, HDL ile ise negatif yönde istatistiksel olarak istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Ağırlık ile monosit arasındaki ilişki pozitif yönde olup, bu ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($r=0.181$, $p=0.015$). Benzer şekilde, VKİ ile monosit arasında da pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($r=0.148$, $p=0.048$).

Ağırlık ve VKİ arttıkça monosit değerlerinin yükseldiği, HDL'nin ise azaldığı görülmüştür. Ağırlık ile HDL arasında negatif yönde ve istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=-0.271$, $p<0.001$), ayrıca VKİ ile HDL arasındaki negatif ilişki de istatistiksel olarak anlamlıdır ($r=-0.153$, $p=0.040$).

Aynı şekilde ağırlık ve VKİ ile MHO arasında da pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik mevcuttur. Ağırlık ile MHO arasındaki pozitif ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($r=0.268$, $p<0.001$), ayrıca VKİ ile MHO arasındaki pozitif ilişki de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($r=0.200$, $p=0.007$). Ancak, ağırlık ile MHO arasındaki ilişki, VKİ'ye kıyasla istatistiksel olarak daha anlamlıdır ($p<0.001$ ve $p=0.007$).

Tablo 8. Preop Ağırlık (kg) ve VKİ (kg/m²) ile Monosit, HDL ve MHO İlişkisi

Korelasyon* (N=181)	Katsayı	Preop ağırlık (kg)	Preop VKİ (kg/m ²)
Preop monosit	<i>r</i>	0,181	0,148
	<i>p</i>	0,015	0,048
Preop HDL	<i>r</i>	-0,271	-0,153
	<i>p</i>	<0,001	0,040
Preop M2HO	<i>r</i>	0,268	0,200
	<i>p</i>	<0,001	0,007

**Normal dağılıma sahip olmayan iki nicel değişkenin ilişkilerinin incelenmesinde “Spearman” korelasyon katsayısı kullanılmıştır.*

4.3. Ameliyat Türleri ile Ağırlık ve VKİ Değişimi Arasındaki İlişki

Ameliyat türlerine göre pre-op ve post-op kilo kaybı ile VKİ değerleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p=0.276, p=0.452) Sonuçlar Tablo 9’da özetlenmiştir.

Tablo 9. Ameliyat Türlerine Göre Ağırlık ve VKİ Değerlerinin Pre-op Post-op Karşılaştırılması

Değişken	RYGB (n=122)		Sleeve Gastrektomi (n=59)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	
<u>Ağırlık (kg)</u>					
Pre-op	116,07±22,47	110,0 [26,3]	114,20±19,96	115,0 [28,4]	Z=-0,272 p=0,786
Post-op	78,69±19,16	75,5 [20,0]	75,69±14,26	74,0 [18,5]	Z=-1,089 p=0,276
İstatistiksel analiz Olasılık	Z=-9,626 p<0,001		Z=-6,784 p<0,001		
<u>VKİ (kg/m²)</u>					
Pre-op	42,65±6,61	41,9 [7,1]	42,69±6,54	42,8 [6,5]	Z=-0,207 p=0,836
Post-op	29,29±6,18	28,3 [6,9]	28,32±4,79	27,5 [5,5]	Z=-0,752 p=0,452
İstatistiksel analiz Olasılık	Z=-9,626 p<0,001		t=21,893 p<0,001		

*Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Paired Sample" test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Mann-Whitney U" test (Z-tablo değeri); iki bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında "Wilcoxon" test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Her iki ameliyat türünün kilo kaybı ile VKİ düşüş yüzdesine etkisi benzerdir. Düşüş yüzdelerine etkileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur. (p:0,224, p:0,176) Sonuçlar Tablo 10'da özetlenmiştir.

Tablo 10. Ameliyat Türlerine Göre Ağırlık (kg) ve VKİ (kg/m²) Değerlerinin Post-op Düşüş Yüzdelерinin Karşılaştırılması

Değişken	RYGB (n=122)		Sleeve Gastrektomi (n=59)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	
Ağırlık (kg)	31,99±10,21	32,6	33,89±8,98	34,9	t=-1,219
düşüş %'si		[14,3]		[9,3]	p=0,224
VKİ (kg/m ²)	31,39±10,81	32,7	33,89±8,97	34,9	Z=-1,354
düşüş %'si		[14,7]		[9,3]	p=0,176

*Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında

“Independent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

4.4. Ameliyat Türlerinin Monosit ve HDL Üzerine Etkisi

Çalışmadaki ameliyat türlerine göre pre-op ve post-op monosit ile HDL değerleri incelendiğinde; RYGB grubunda pre-op monosit değeri ortalaması 0.57 ± 0.14 iken, postoperatif ortalama 0.43 ± 0.11 'e istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde düşmüştür ($Z = -9.564$, $p < 0.001$). Aynı şekilde SG grubundaki 0.57 ± 0.16 'dan, post-op 0.46 ± 0.13 'e düşüş de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($Z = -5.426$, $p < 0.001$).

RYGB grubunda pre-op HDL değerleri 45.64 ± 9.28 mg/dL'den post-op 54.03 ± 10.79 mg/dL'ye ($Z = -8.087$, $p < 0.001$), SG grubunda ise pre-op 48.14 ± 9.44 mg/dL'den post-op 53.52 ± 11.94 mg/dL'ye istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yükselmiştir ($Z = -3.577$, $p < 0.001$).

Ameliyat türlerinin kendi içerisinde monosit düşüşünde ve HDL artışında anlamlı bir değişim olmasına rağmen ameliyat türlerini birbirleri ile karşılaştırdığımızda monosit ve HDL seviyelerine etkisi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır (p:0.148; p:0.356, bkz. Tablo 11).

Tablo 11. Ameliyat Gruplarına Göre Monosit ile HDL Değerlerinin Pre-op ve Post-op Karşılaştırılması

Değişken	RYGB (n=122)		SG(n=59)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	
<i>Monosit</i>					
Pre-op	0,57±0,14	0,56 [0,2]	0,57±0,16	0,59 [0,2]	Z=-0,053 p=0,958
Post-op	0,43±0,11	0,40 [0,2]	0,46±0,13	0,44 [0,2]	Z=-1,445 p=0,148
İstatistiksel analiz Olasılık	Z=-9,564 p<0,001		Z=-5,426 p<0,001		
<i>HDL</i>					
Pre-op	45,64±9,28	44,5 [10,8]	48,14±9,44	47,0 [9,0]	Z=-1,948 p=0,051
Post-op	54,03±10,79	53,0 [15,0]	53,52±11,94	51,0 [15,1]	Z=-0,923 p=0,356
İstatistiksel analiz Olasılık	Z=-8,087 p<0,001		Z=-3,577 p<0,001		

Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Paired Sample” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri); iki bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Wilcoxon” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

4.5. MHO Azalma Yüzdelерinin İncelenmesi

Tüm örnekleimde ve erken, orta ile geç grupta ayrı ayrı olmak üzere RYGB ve SG ameliyatlarının MHO azalma yüzdelерine etkisi analiz edilmiştir (Tablo 12).

RYGB ameliyatında tüm hasta gruplarında ortalama MHO azalma yüzdesi %37 ($X \pm S.S.$ 36,30 $\pm$ 14,58, Medyan: 37), SG grubunda ise %31,3 ($X \pm S.S.$ 13,94 $\pm$ 25,14, Medyan: 31,3) olarak bulunmuştur. RYGB yapılan hastalardaki MHO azalma yüzdesi SG grubuna kıyasla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur ($Z=-2.646$, $p=0.008$).

Tablo 12. Ameliyat Gruplarına Göre MHO Azalma Yüzdelерinin Karşılaştırılması

Değişken	RYGB (n=122)		SG (n=59)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	
MHO azalma %'si	36,30 $\pm$ 14,58	37,0 [18,4]	13,94 $\pm$ 25,14	31,3 [25,9]	$Z=-2,646$ $p=0,008$

*Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında

“Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Erken grupta ortalama MHO azalma yüzdesi RYGB’de %25.9 ($X \pm S.S.$ 27,23 $\pm$ 10,62, Medyan: 25,9), SG’de %28.5 ($X \pm S.S.$ 19,96 $\pm$ 14,38, Medyan: 28,5) olarak tespit edilmiştir. Ameliyat türleri arasında istatistiksel olarak MHO azalma yüzdesi açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($t=0.565$, $p=0.581$).

Orta grupta ortalama MHO azalma yüzdesi ise RYGB’de %36.79 ($X \pm S.S.$ 35,74 $\pm$ 15,12, Medyan: 36,8), SG’de %29.3 ($X \pm S.S.$ 30,34 $\pm$ 10,38, Medyan: 29,3) olarak bulunmuştur. RYGB ameliyatının MHO azalma yüzdesi üzerine etkisi, SG’ye göre anlamlı derecede istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur ($Z=-2.610$, $p=0.009$).

Geç dönemde ortalama MHO azalma yüzdesi RYGB’de %39.79 ($X \pm S.S.$ 39,24 $\pm$ 13,58, Medyan: 39,8), SG’de %36.1 ($X \pm S.S.$ 30,34 $\pm$ 20,21, Medyan: 36,1) olarak bulunmuştur. Bu gruptaki hastalarda ameliyat türleri ile MHO azalma yüzdeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı görülmüştür ($Z=-1.452$, $p=0.147$). Bulgular Tablo 13 ve Grafik 3’te gösterilmiştir.

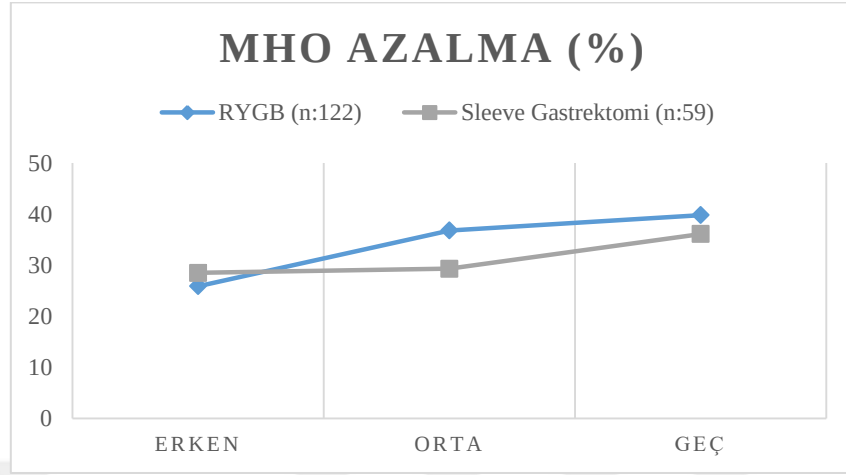
Tablo 13. Ameliyat Türü ve Süreçlere (Erken-Orta-Geç) Göre MHO Azalma Yüzdesi Karşılaştırılması

MHO azalma %’si	RYGB (n=122)		SG (n=59)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S.S.$	Medyan [IQR]	
Erken (n=16)	27,23 $\pm$ 10,62	25,9 [15,2]	19,96 $\pm$ 14,38	28,5 [17,4]	t=0,565 p=0,581
Orta (n=101)	35,74 $\pm$ 15,12	36,8 [19,4]	30,34 $\pm$ 10,38	29,3 [26,2]	Z=-2,610 p=0,009
Geç (n=64)	39,24 $\pm$ 13,58	39,8 [17,9]	30,34 $\pm$ 20,21	36,1 [20,4]	Z=-1,452 p=0,147

*Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında

“Independent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri)

istatistikleri kullanılmıştır.



Grafik 3. Ameliyat Türlerine Göre MHO Azalma Yüzdeleri

5. TARTIŞMA

Obezite DM, kardiyovasküler hastalıklar gibi çeşitli hastalıklar ve metabolik hastalıklar ile ilişkisi kanıtlanmış, gün geçtikçe yaygınlaşan küresel bir sağlık sorunudur. Genetik, sosyolojik, fizyolojik birçok etken obezitenin gelişimine katkı sunar. Obezite varlığında artan yağ dokusu miktarı ile birlikte başta makrofajlar olmak üzere çeşitli immün sistem hücrelerinin yağ dokusunda birikimi görülür. Bunlar pro-inflamatuar sitokinlerin artışına yol açarak vücuttaki inflamasyon tablosunun oluşumuna ve ilerlemesine sebep olurlar.

Monositler immün sistemin inflammatuar yanıtında önemli rol oynayan hücrelerdir ve TNF-alfa, IL-6 gibi proinflammatuar sitokinler salgılayarak kronik inflamasyon gelişimine katkıda bulunurlar. HDL ise vasküler dokulardan kolesterolü uzaklaştırıp antiaterojenik özellik gösterir ve oksidatif stresi azaltarak inflammatuar süreci baskılar. MHO, monositlerin proinflammatuar etkileri ile HDL'nin ise antiinflammatuar özellikleri arasındaki bu dengeyi yansıtan, son yıllarda başta kardiyovasküler hastalıklar, PKOS, T2DM, KBH gibi çeşitli hastalıklarla anlamlı ilişkileri araştırılan, düşük maliyetli ve etkili bir inflammatuar bir belirteç olarak öne çıkmaktadır (75-78)

Çalışmamızda RYGB ve SG ameliyatlarının postoperatif dönemde kilo kaybı üzerine etkileri incelendiğinde RYGB grubunda kilo kaybının %32.2, SG grubunda ise %33.7 olduğu görülmüştür. 628 hastanın dahil edildiği 5 yıllık bir takip çalışmasında SG'nin toplam kilo kaybına etkisi %22.5, RYGB'nin ise %26

bulunmuştur (79) . 217 hastanın 2 sene takip edildiği bir başka prospektif çalışmada benzer şekilde RYGB'nin kilo kaybına etkisi %28.6, SG'nin etkisi ise %25 olarak bulunmuştur. İki çalışmada da bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunamamış olsa da RYGB'nin daha fazla kilo kaybına yol açtığı gözlenmektedir. Çalışmamızda literatürden farklı olarak SG'nin RYGB'ye göre daha fazla kilo kaybına yol açmış olması ve kilo kaybı oranlarının daha yüksek olması hastaların takip süresinin kısa olması (medyan 10 ay) ile açıklanabilir. LABS çalışması ile bariatrik cerrahi sonrası özellikle ilk yıl daha fazla kilo kaybı olduğu, zamanla kilo kaybının yavaşlama eğiliminde olduğu gösterilmiştir (80) .

Ek olarak RYGB'nin uzun dönemde metabolik etkilerinin daha belirgin hale gelmesi ile geç dönemde kilo kaybı üzerine etkilerinin SG'ye göre daha fazla olması beklenebilir.

Çalışmada pre-op ağırlık ve VKİ ile monosit seviyeleri arasında anlamlı bir pozitif ilişki ($r=0.181$, $p=0.015$, $r=0.148$, $p=0.048$), HDL seviyeleri arasında ise anlamlı bir negatif ilişki mevcuttur (-0.271 , $p<0.001$, $r=-0.153$, $p=0.040$). Bu bulgular literatürü desteklemekle beraber obezitenin sistemik inflamasyonu artırdığını göstermektedir. LABS çalışmasında VKİ ile düşük HDL seviyeleri arasında güçlü bir ilişki olduğu saptanmıştır (80). Mikkelsen ve arkadaşları, yaptıkları bir çalışmada obezite ile monositler arasındaki ilişkiyi ve monositlerin inflamatuvar süreçlere etkilerini incelemişlerdir. Bu çalışmada, obez bireylerde monosit sayısının arttığını ve bu hücrelerin inflamatuvar yanıtı güçlendirdiğini göstermişlerdir. Monositlerin, obezitedeki kronik inflamasyona katkıda bulunduğu ve bunun metabolik hastalıkların gelişiminde önemli bir rol oynadığı

vurgulanmıştır (81) . O'Rourke ve arkadaşları tarafından yapılan bir diğer çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiş olup özellikle CD16+ monositlerin obez bireylerde daha fazla olduğu ve bu grup monositlerin obezite ve ilgili inflamatuvar süreçlerde kritik bir rol oynadığını ortaya koymuştur (82) .

Bariatrik cerrahi sonrası MHO düşüşü, kilo kaybına bağlı olarak beklenen bir sonuçtur. Serin ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada SG uygulanan hastalarda ameliyat sonrası 6 aylık takip süresinde MHO'nun anlamlı derecede azaldığını gözlemlemişlerdir. (83) . Benzer şekilde bizim çalışmamızda da hem RYGB hem de SG gruplarında MHO'nun anlamlı bir şekilde düştüğü gözlenmekle beraber, RYGB'nin MHO üzerindeki düşüş etkisi SG'ye göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla bulunmuştur ($Z=-2.646$, $p=0.008$). Her iki ameliyat grubunun kilo kaybına etkilerinin benzer bulunmasına rağmen RYGB grubunda MHO düşüşünün daha fazla olması, SG'nin sadece mide hacmini küçültmesi ancak RYGB'nin buna ek olarak ince bağırsak bypassı ile metabolik süreçlere ve lipid profili değişimine daha farklı etkileri olması ile açıklanabilir. RYGB sonrası bağırsak bypassı nedeni ile GLP-1 ve gibi insülin duyarlılığını artırıcı hormon düzeylerinde restriktif prosedürlere göre daha belirgin bir artış olur ve bu tip hormonların anti-inflamatuvar etkileri bilinmektedir (84, 85) . Literatürde her iki ameliyatın lipid profili üzerine etkilerini karşılaştıran pek çok çalışma mevcuttur. BASALTO randomize klinik çalışmasında RYGB'nin ilk 12 aylık dönemde LDL düşüşünde SG'ye göre anlamlı bir şekilde üstün olduğunu fakat iki ameliyat tekniğinin de HDL düzeylerini benzer ölçüde artırdığını göstermiştir (86). RYGB'nin LDL ve diğer lipid parametreleri üzerinde

SG'ye göre daha güçlü bir etkisi olduğu bilinmekle birlikte HDL artışı üzerine etkisinin olmaması beklenmeyen bir sonuçtur. RYGB sonrasında besinler duodenum ve proksimal jejunumu kısmı bypass edildiği için direkt olarak ince bağırsağa ulaşır. Duodenum, HDL'nin temel yapıtaşlarından biri olan ApoA-I'in sentez edildiği yerdir. Bu bölgelerin bypassı sonucu ApoA1 üretimi azalabilir ve beklenen HDL artışı gerçekleşmeyebilir (87) . Ek olarak SG'nin, PPAR-alfa ekspresyonunu artırdığı hayvan çalışmalarıyla gösterilmiş olup, PPAR-alfa aktivitesinin ApoA-I üretimini artırarak HDL artışına katkıda bulunması olasıdır (88, 89). Bu mekanizmalar her iki prosedürün HDL artışına etkilerinin benzer olmasını açıklayabilir.

Hastaları takip sürelerine göre erken (0-6 ay), orta (6-12 ay) ve geç dönem (12 ve üzeri ay) olmak üzere üçe ayırarak ameliyatların MHO üzerine etkilerini incelediğimizde sadece orta dönemde RYGB'nin MHO azalışına SG'ye üstün olduğunu saptadık ($p=0.09$). Bu durum RYGB'nin metabolik süreçler ve inflamatuvar yanıt üzerinde orta dönemde daha güçlü bir etki gösterdiğini düşündürmektedir. Geç dönemde ise her iki grupta da MHO azalması devam etmekle birlikte, RYGB ve SG arasındaki farkın azalması dikkat çekicidir. Bu durum, her iki prosedürün uzun vadede inflamasyon ve metabolik süreçler üzerindeki etkilerinin benzer hale gelmesiyle açıklanabilir. Buna karşılık, erken dönemdeki (0-6 ay) hasta sayısının azlığı, çalışmanın kısıtlayıcı faktörlerinden biridir. Az sayıda hastadan elde edilen veriler, bu dönemdeki bulguların güvenilirliğini sınırlandırmakta ve gruplar arası farkların istatistiksel olarak anlamlı şekilde ortaya konmasını zorlaştırmaktadır.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Bu çalışmada, Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB) ve Sleeve Gastrektomi (SG) ameliyatlarının monosit/HDL oranı (MHO) ve dolaylı olarak kardiyovasküler risk üzerindeki etkileri karşılaştırılmıştır. Elde edilen bulgular, her iki cerrahi yönteminin de postoperatif dönemde MHO oranını anlamlı şekilde düşürdüğünü, ancak RYGB'nin MHO üzerindeki düşüş etkisinin SG'ye göre istatistiksel olarak daha belirgin olduğunu göstermektedir. Bu sonuç, RYGB'nin daha kompleks bir metabolik etkiye sahip olduğunu ve inflamatuvar süreçler üzerindeki etkilerinin SG'den farklı olduğunu düşündürmektedir. Çalışmamız, RYGB ve SG'nin obezite tedavisindeki etkinliğini doğrularken, aynı zamanda bu iki en sık uygulanan bariatrik cerrahi yöntemin kardiyovasküler risk ve inflamatuvar belirteçler üzerindeki farklı etkilerini ortaya koymaktadır. Literatürde RYGB ve SG'nin MHO üzerindeki etkilerini doğrudan karşılaştıran ilk çalışma olmasıyla da önemli bir katkı sağlamaktadır.

Her iki ameliyat grubunda da monosit seviyeleri düşerken, HDL seviyelerinde anlamlı bir artış gözlenmiştir. Bu değişiklikler, inflamatuvar belirteçlerin azalması ve kardiyovasküler riskin potansiyel olarak azalması ile ilişkilendirilebilir. Ancak, RYGB'nin MHO düşüşü üzerindeki etkisinin daha belirgin olması, bu yöntemin inflamatuvar süreçler ve lipid metabolizması üzerindeki etkilerinin özellikle erken ve orta dönemde SG'ye kıyasla daha güçlü olabileceğini düşündürmektedir. Bu bulgu, RYGB'nin obezite ile ilişkili

kardiyovasküler risklerin azaltılmasında daha etkili bir yöntem olabileceğini öne sürmektedir.

Çalışmamızın önemli bulgularına rağmen bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Retrospektif tasarım, hasta seçiminde ve veri toplamada yanlılık riski taşımakta ve hastane bilgi sisteminden alınan verilerde eksik veya hatalı kayıt olasılığı bulunmaktadır. Hasta takip sürelerinin değişkenlik göstermesi ve erken, orta, geç dönem hasta sayılarındaki dengesizlik, cerrahinin uzun vadeli etkilerinin değerlendirilmesinde sınırlamalara yol açabilir. Ayrıca, monosit ve HDL gibi biyokimyasal parametrelerin yanı sıra insülin direnci ve akut faz reaktanları gibi diğer metabolik göstergeler de incelenmemiştir. Hastaların yaşam tarzı değişiklikleri ve diyet uyumlarının değerlendirilmemesi de post-operatif sonuçlar üzerindeki potansiyel etkilerin göz ardı edilmesine neden olmuştur.

Çalışmamızın kısıtlılıklarını göz önünde bulundurarak, ileriye dönük çalışmalarda hastaların ameliyat sonrası yaşam tarzı değişiklikleri, diyet ve fiziksel aktivite düzeyleri gibi faktörlerin detaylı olarak değerlendirilmesi önerilmektedir. Ayrıca, MHO dışında insülin direnci, lipid profili ve akut faz reaktanları gibi diğer metabolik belirteçlerin de çalışmalara dahil edilmesi, cerrahi yöntemlerin genel metabolik etkilerini daha kapsamlı bir şekilde anlamamızı sağlayacaktır. Bu tür çok boyutlu çalışmalar, bariatrik cerrahinin kardiyovasküler ve metabolik sağlık üzerindeki uzun vadeli etkilerini değerlendirme konusunda daha güçlü kanıtlar sunacaktır.

7. ÖZET

BARIATRİK CERRAHİ TÜRÜNÜN MONOSİT/HDL ORANINA ETKİSİ

Amaç: Bu çalışmanın amacı, Roux-en-Y Gastrik Bypass (RYGB) ve Sleeve Gastrektomi (SG) ameliyatlarının monosit/HDL oranı (MHO) üzerindeki etkilerini karşılaştırarak, bu cerrahi yöntemlerin inflamatuvar süreçler ve kardiyovasküler risk faktörleri üzerindeki potansiyel etkilerini değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışma, retrospektif ve kesitsel tasarımda gerçekleştirilmiştir. Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde 2017-2023 yılları arasında bariatrik cerrahi geçiren 181 hasta (158 kadın, 23 erkek) çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar postoperatif takip sürelerine göre erken, orta ve geç dönem olmak üzere üç gruba ayrılmıştır. Ameliyat öncesi ve sonrası monosit ve HDL seviyeleri ölçülerek MHO hesaplanmış ve cerrahi yöntemlerin bu oran üzerindeki etkileri karşılaştırılmıştır.

Bulgular: RYGB ve SG ameliyatlarının her ikisi de MHO oranını postoperatif dönemde anlamlı bir şekilde azaltmıştır. RYGB grubunda ameliyat öncesi MHO ortalaması 1.25 ± 0.35 iken, ameliyat sonrası 0.79 ± 0.26 'ya düşmüştür ($Z = -9.564$, $p < 0.001$). SG grubunda ise ameliyat öncesi MHO ortalaması 1.21 ± 0.29 iken, ameliyat sonrası 0.83 ± 0.30 seviyesine gerilemiştir ($Z = -5.426$, $p < 0.001$). Özellikle orta dönemde (6-12 ay), RYGB ameliyatı geçiren hastalarda MHO oranındaki azalma (36.8 ± 15.1), SG

ameliyatı geçiren hastalardan (29.3 ± 10.4) istatistiksel olarak daha fazla bulunmuştur ($p=0.009$). Erken dönemde (0-6 ay) ve geç dönemde (12 ay ve üzeri) ise her iki grup arasında MHO azalma yüzdeleri açısından anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Bu veriler, RYGB'nin inflamatuvar süreçler ve kardiyovasküler risk faktörleri üzerindeki etkisinin SG'ye kıyasla daha güçlü olabileceğini göstermektedir.

Sonuç: RYGB ve SG ameliyatları, obezite tedavisinde etkili yöntemler olarak öne çıkmakla birlikte, RYGB'nin inflamatuvar belirteçler ve kardiyovasküler risk faktörleri üzerindeki etkisi daha belirgin olabilir. Gelecekteki çalışmalarda daha geniş hasta popülasyonları ve uzun süreli takiplerle bu bulguların doğrulanması önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Bariatrik Cerrahi, Monosit/HDL Oranı, Roux-en-Y Gastrik Bypass, Sleeve Gastrektomi, Kardiyovasküler Risk.

8. ABSTRACT

THE EFFECT OF BARIATRIC SURGERY TYPE ON MONOCYTE/HDL RATIO

Objective: The aim of this study was to compare the effects of Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGB) and Sleeve Gastrectomy (SG) on the monocyte/HDL ratio (MHO) and to evaluate the potential impacts of these surgical methods on inflammatory processes and cardiovascular risk factors.

Methods: This study was conducted retrospectively and cross-sectionally. A total of 181 patients (158 females, 23 males) who underwent bariatric surgery at Gazi University Hospital between 2017 and 2023 were included in the study. Patients were divided into three groups based on their postoperative follow-up periods: early, mid, and late stages. Preoperative and postoperative monocyte and HDL levels were measured, MHO was calculated, and the effects of the surgical methods on this ratio were compared.

Results: Both RYGB and SG significantly reduced the MHO ratio in the postoperative period. In the RYGB group, the preoperative MHO average was 1.25 ± 0.35 , which decreased by $36.3 \pm 14.6\%$ to 0.79 ± 0.26 postoperatively ($Z = -9.564$, $p < 0.001$). In the SG group, the preoperative MHO average was 1.21 ± 0.29 , which decreased by $31.3 \pm 13.9\%$ to 0.83 ± 0.30 postoperatively ($Z = -5.426$, $p < 0.001$). Particularly in the mid-term (6-12 months), the decrease in MHO in the

RYGB group ($36.8 \pm 15.1\%$) was significantly higher than that in the SG group ($29.3 \pm 10.4\%$) ($p=0.009$). In the early (0-6 months) and late-term (12 months and beyond) periods, no statistically significant differences were observed between the two groups regarding MHO reduction percentages. These data suggest that RYGB may have a more potent effect on reducing inflammatory processes and cardiovascular risk factors compared to SG.

Conclusion: While both RYGB and SG surgeries are effective methods for the treatment of obesity, RYGB may have a more pronounced effect on inflammatory markers and cardiovascular risk factors. Future studies with larger patient populations and longer follow-up periods are recommended to confirm these findings.

Keywords: Bariatric Surgery, Monocyte/HDL Ratio, Roux-en-Y Gastric Bypass, Sleeve Gastrectomy, Cardiovascular Risk.

9. KAYNAKLAR

1. Organization WH. Obesity and overweight 2020 [Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>].
2. Chandrasekaran P, Weiskirchen R. The Role of Obesity in Type 2 Diabetes Mellitus-An Overview. *Int J Mol Sci.* 2024;25(3).
3. Elmaleh-Sachs A, Schwartz JL, Bramante CT, Nicklas JM, Gudzone KA, Jay M. Obesity Management in Adults: A Review. *JAMA.* 2023;330(20):2000-15.
4. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen RV, et al. 2022 American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO): Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2022;18(12):1345-56.
5. Ganjali S, Gotto AM, Jr., Ruscica M, Atkin SL, Butler AE, Banach M, Sahebkar A. Monocyte-to-HDL-cholesterol ratio as a prognostic marker in cardiovascular diseases. *J Cell Physiol.* 2018;233(12):9237-46.
6. Tudurachi BS, Anghel L, Tudurachi A, Sascău RA, Stătescu C. Assessment of Inflammatory Hematological Ratios (NLR, PLR, MLR, LMR and Monocyte/HDL-Cholesterol Ratio) in Acute Myocardial Infarction and Particularities in Young Patients. *Int J Mol Sci.* 2023;24(18).
7. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. *Nat Rev Endocrinol.* 2019;15(5):288-98.
8. Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19·2 million participants. *Lancet.* 2016;387(10026):1377-96.
9. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *Lancet.* 2017;390(10113):2627-42.

10. Finkelstein EA, Khavjou OA, Thompson H, Trogdon JG, Pan L, Sherry B, Dietz W. Obesity and severe obesity forecasts through 2030. *Am J Prev Med.* 2012;42(6):563-70.
11. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care.* 2002;25(9):1551-6.
12. Satman I, Bayirlioglu S, Okumus F, Erturk N, Yemenici M, Cinemre S, et al. Estimates and Forecasts on the Burden of Prediabetes and Diabetes in Adult and Elderly Population in Turkiye. *Eur J Epidemiol.* 2023;38(3):313-23.
13. Schwartz MW, Seeley RJ, Zeltser LM, Drewnowski A, Ravussin E, Redman LM, Leibel RL. Obesity Pathogenesis: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocr Rev.* 2017;38(4):267-96.
14. Atkinson RL. Etiologies of Obesity. Goldstein DJ, editor.
15. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature.* 1994;372(6505):425-32.
16. Watts AG, Kanoski SE, Sanchez-Watts G, Langhans W. The physiological control of eating: signals, neurons, and networks. *Physiol Rev.* 2022;102(2):689-813.
17. Amorim MR, Wang X, Aung O, Bevans-Fonti S, Anokye-Danso F, Ribeiro C, et al. Leptin signaling in the dorsomedial hypothalamus couples breathing and metabolism in obesity. *Cell Rep.* 2023;42(12):113512.
18. Obradovic M, Sudar-Milovanovic E, Soskic S, Essack M, Arya S, Stewart AJ, et al. Leptin and Obesity: Role and Clinical Implication. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2021;12:585887.
19. Pruner J, Larhammar D. Neuropeptide Y receptor Y2 site-directed mutagenesis.
20. Grover SA, Kaouache M, Rempel P, Joseph L, Dawes M, Lau DC, Lowensteyn I. Years of life lost and healthy life-years lost from diabetes and cardiovascular disease in overweight and obese people: a modelling study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015;3(2):114-22.

21. Klein S, Gastaldelli A, Yki-Järvinen H, Scherer PE. Why does obesity cause diabetes? *Cell Metab.* 2022;34(1):11-20.
22. Aune D, Sen A, Prasad M, Norat T, Janszky I, Tonstad S, et al. BMI and all cause mortality: systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of 230 cohort studies with 3.74 million deaths among 30.3 million participants. *Bmj.* 2016;353:i2156.
23. Akil L, Ahmad HA. Relationships between obesity and cardiovascular diseases in four southern states and Colorado. *J Health Care Poor Underserved.* 2011;22(4 Suppl):61-72.
24. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, et al. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2021;143(21):e984-e1010.
25. Pati S, Irfan W, Jameel A, Ahmed S, Shahid RK. Obesity and Cancer: A Current Overview of Epidemiology, Pathogenesis, Outcomes, and Management. *Cancers (Basel).* 2023;15(2).
26. Weihrauch-Blüher S, Schwarz P, Klusmann JH. Childhood obesity: increased risk for cardiometabolic disease and cancer in adulthood. *Metabolism.* 2019;92:147-52.
27. Fabbrini E, Sullivan S, Klein S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: biochemical, metabolic, and clinical implications. *Hepatology.* 2010;51(2):679-89.
28. Emerenziani S, Rescio MP, Guarino MP, Cicala M. Gastro-esophageal reflux disease and obesity, where is the link? *World J Gastroenterol.* 2013;19(39):6536-9.
29. Shah NM, Kaltsakas G. Respiratory complications of obesity: from early changes to respiratory failure. *Breathe (Sheff).* 2023;19(1):220263.
30. López-Gómez JJ, Pérez Castrillón JL, de Luis Román DA. Impact of obesity on bone metabolism. *Endocrinol Nutr.* 2016;63(10):551-9.
31. Rinonapoli G, Pace V, Ruggiero C, Ceccarini P, Bisaccia M, Meccariello L, Caraffa A. Obesity and Bone: A Complex Relationship. *Int J Mol Sci.* 2021;22(24).
32. King LK, March L, Anandacoomarasamy A. Obesity & osteoarthritis. *Indian J Med Res.* 2013;138(2):185-93.

33. Talmor A, Dunphy B. Female obesity and infertility. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2015;29(4):498-506.
34. Duggal PS, Van Der Hoek KH, Milner CR, Ryan NK, Armstrong DT, Magoffin DA, Norman RJ. The in vivo and in vitro effects of exogenous leptin on ovulation in the rat. *Endocrinology.* 2000;141(6):1971-6.
35. Lin Q, Poon SL, Chen J, Cheng L, HoYuen B, Leung PC. Leptin interferes with 3',5'-cyclic adenosine monophosphate (cAMP) signaling to inhibit steroidogenesis in human granulosa cells. *Reprod Biol Endocrinol.* 2009;7:115.
36. Palmer NO, Bakos HW, Fullston T, Lane M. Impact of obesity on male fertility, sperm function and molecular composition. *Spermatogenesis.* 2012;2(4):253-63.
37. Ryan DH, Kahan S. Guideline Recommendations for Obesity Management. *Med Clin North Am.* 2018;102(1):49-63.
38. Semlitsch T, Stigler FL, Jeitler K, Horvath K, Siebenhofer A. Management of overweight and obesity in primary care-A systematic overview of international evidence-based guidelines. *Obes Rev.* 2019;20(9):1218-30.
39. Tchang BG, Aras M, Kumar RB, Aronne LJ. Pharmacologic Treatment of Overweight and Obesity in Adults. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, et al., editors. *Endotext.* South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.

Copyright © 2000-2024, MDText.com, Inc.; 2000.

40. Abdulla M, Mohammed N, AlQamish J. Overview on the endoscopic treatment for obesity: A review. *World J Gastroenterol.* 2023;29(40):5526-42.
41. Lall C, Cruz A, Bura V, Rudd A, Bosemani T, Chang K. What the radiologist needs to know about gastrointestinal endoscopic surgical procedures. *Abdominal Radiology.* 2018;43:1-12.
42. Stahl JM, Malhotra S. Obesity Surgery Indications and Contraindications. *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing

Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.; 2024.

43. Henrikson V. Can Small Bowel Resection Be Defended as Therapy for Obesity? *Obesity Surgery.* 1994;4(1):54-.

44. Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Ann Surg.* 1954;140(3):439-48.
45. Payne JH, Dewind LT, Commons RR. METABOLIC OBSERVATIONS IN PATIENTS WITH JEJUNOCOLIC SHUNTS. *Am J Surg.* 1963;106:273-89.
46. Mason EE, Ito C. Gastric bypass in obesity. 1967. *Obes Res.* 1996;4(3):316-9.
47. Griffen WO, Jr., Young VL, Stevenson CC. A prospective comparison of gastric and jejunoileal bypass procedures for morbid obesity. *Ann Surg.* 1977;186(4):500-9.
48. Seeras K, Philip K, Baldwin D, Prakash S. Laparoscopic Gastric Bypass. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing

Copyright © 2024, StatPearls Publishing LLC.; 2024.

49. 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(9):618-20.
50. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes Surg.* 1998;8(3):267-82.
51. Punchai S, Hanipah ZN, Meister KM, Schauer PR, Brethauer SA, Aminian A. Neurologic Manifestations of Vitamin B Deficiency after Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2017;27(8):2079-82.
52. Wolfe BM, Kvach E, Eckel RH. Treatment of Obesity: Weight Loss and Bariatric Surgery. *Circ Res.* 2016;118(11):1844-55.
53. Vetter M, Ritter S, Wadden T, Sarwer D. Comparison of Bariatric Surgical Procedures for Diabetes Remission: Efficacy and Mechanisms. *Diabetes spectrum : a publication of the American Diabetes Association.* 2012;25:200-10.
54. Pereira SS, Guimarães M, Almeida R, Pereira AM, Lobato CB, Hartmann B, et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch (BPD-DS) and single-anastomosis duodeno-ileal bypass with sleeve gastrectomy (SADI-S) result in distinct post-prandial hormone profiles. *Int J Obes (Lond).* 2019;43(12):2518-27.

55. Dhahri A, Verhaeghe P, Hajji H, Fuks D, Badaoui R, Deguines JB, Regimbeau JM. Sleeve gastrectomy: Technique and results. *Journal of Visceral Surgery*. 2010;147(5, Supplement):e39-e46.
56. Bohdjalian A, Langer FB, Shakeri-Leidenmühler S, Gfrerer L, Ludvik B, Zacherl J, Prager G. Sleeve gastrectomy as sole and definitive bariatric procedure: 5-year results for weight loss and ghrelin. *Obes Surg*. 2010;20(5):535-40.
57. Tish S, Corcelles R. The Art of Sleeve Gastrectomy. *Journal of Clinical Medicine*. 2024;13:1954.
58. Mahawar KK, Sharples AJ. Contribution of Malabsorption to Weight Loss After Roux-en-Y Gastric Bypass: a Systematic Review. *Obes Surg*. 2017;27(8):2194-206.
59. Brown RM, Guerrero-Hreins E, Brown WA, le Roux CW, Sumithran P. Potential gut-brain mechanisms behind adverse mental health outcomes of bariatric surgery. *Nat Rev Endocrinol*. 2021;17(9):549-59.
60. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, Eckel RH. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2006;113(6):898-918.
61. Dervan JP, Ilercil A, Kane PB, Anagnostopoulos C. Fatty infiltration: another restrictive cardiomyopathic pattern. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1991;22(3):184-9.
62. Lynch KT, Mehaffey JH, Hawkins RB, Hassinger TE, Hallowell PT, Kirby JL. Bariatric surgery reduces incidence of atrial fibrillation: a propensity score-matched analysis. *Surg Obes Relat Dis*. 2019;15(2):279-85.
63. Kuno T, Tanimoto E, Morita S, Shimada YJ. Effects of Bariatric Surgery on Cardiovascular Disease: A Concise Update of Recent Advances. *Front Cardiovasc Med*. 2019;6:94.
64. Jiang M, Yang J, Zou H, Li M, Sun W, Kong X. Monocyte-to-high-density lipoprotein-cholesterol ratio (MHR) and the risk of all-cause and cardiovascular mortality: a nationwide cohort study in the United States. *Lipids Health Dis*. 2022;21(1):30.

65. Murphy AJ, Woollard KJ, Hoang A, Mukhamedova N, Stirzaker RA, McCormick SP, et al. High-density lipoprotein reduces the human monocyte inflammatory response. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;28(11):2071-7.
66. Wouters K, Gaens K, Bijnen M, Verboven K, Jocken J, Wetzels S, et al. Circulating classical monocytes are associated with CD11c(+) macrophages in human visceral adipose tissue. *Sci Rep.* 2017;7:42665.
67. Friedrich K, Sommer M, Strobel S, Thrum S, Blüher M, Wagner U, Rossol M. Perturbation of the Monocyte Compartment in Human Obesity. *Front Immunol.* 2019;10:1874.
68. Vekic J, Stefanovic A, Zeljkovic A. Obesity and Dyslipidemia: A Review of Current Evidence. *Curr Obes Rep.* 2023;12(3):207-22.
69. Stadler JT, Lackner S, Mörk S, Trakaki A, Scharnagl H, Borenich A, et al. Obesity Affects HDL Metabolism, Composition and Subclass Distribution. *Biomedicines.* 2021;9(3).
70. Wang H, Peng DQ. New insights into the mechanism of low high-density lipoprotein cholesterol in obesity. *Lipids Health Dis.* 2011;10:176.
71. Ben-Aicha Gonzalez S, Badimon L, Vilahur G. Advances in HDL: Much More than Lipid Transporters. *International Journal of Molecular Sciences.* 2020;21:732.
72. Villanueva DLE, Tiongson MD, Ramos JD, Llanes EJ. Monocyte to High-Density Lipoprotein Ratio (MHR) as a predictor of mortality and Major Adverse Cardiovascular Events (MACE) among ST Elevation Myocardial Infarction (STEMI) patients undergoing primary percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. *Lipids Health Dis.* 2020;19(1):55.
73. Xi J, Men S, Nan J, Yang Q, Dong J. The blood monocyte to high density lipoprotein cholesterol ratio (MHR) is a possible marker of carotid artery plaque. *Lipids Health Dis.* 2022;21(1):130.
74. Manoochehri H, Gheitasi R, Pourjafar M, Amini R, Yazdi A. Investigating the relationship between the severity of coronary artery disease and inflammatory factors of MHR, PHR, NHR, and IL-25. *Med J Islam Repub Iran.* 2021;35:85.
75. Gembillo G, Siligato R, Cernaro V, Satta E, Conti G, Salvo A, et al. Monocyte to HDL ratio: a novel marker of resistant hypertension in CKD patients. *Int Urol Nephrol.* 2022;54(2):395-403.

76. Tang X, Tan Y, Yang Y, Li M, He X, Lu Y, et al. Association of the Monocyte-to-High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio With Diabetic Retinopathy. *Front Cardiovasc Med*. 2021;8:707008.
77. Li Y, Liu X, Luo Y. Monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio and serum uric acid in Chinese adults: a cross-sectional study. *BMC Endocr Disord*. 2022;22(1):48.
78. Nam KW, Kwon HM, Jeong HY, Park JH, Min K. Monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio is associated with cerebral small vessel diseases. *BMC Neurol*. 2024;24(1):18.
79. Biter LU, t Hart JW, Noordman BJ, Smulders JF, Nienhuijs S, Dunkelgrün M, et al. Long-term effect of sleeve gastrectomy vs Roux-en-Y gastric bypass in people living with severe obesity: a phase III multicentre randomised controlled trial (SleeveBypass). *Lancet Reg Health Eur*. 2024;38:100836.
80. Courcoulas AP, King WC, Belle SH, Berk P, Flum DR, Garcia L, et al. Seven-Year Weight Trajectories and Health Outcomes in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) Study. *JAMA Surg*. 2018;153(5):427-34.
81. Smeehuijzen L, Gijbels A, Nugteren-Boogaard JP, Vrieling F, Boutagouga Boudjadja M, Trouwborst I, et al. Immunometabolic Signatures of Circulating Monocytes in Humans With Obesity and Insulin Resistance. *Diabetes*. 2024;73(7):1112-21.
82. Rogacev KS, Ulrich C, Blömer L, Hornof F, Oster K, Ziegelin M, et al. Monocyte heterogeneity in obesity and subclinical atherosclerosis. *Eur Heart J*. 2010;31(3):369-76.
83. Serin SO, Sisik A, Basak F. Relationship between monocyte-to-high-density lipoprotein cholesterol ratio and excess weight loss in laparoscopic sleeve gastrectomy. *Biomark Med*. 2021;15(15):1367-75.
84. Ceriello A, Novials A, Ortega E, Canivell S, La Sala L, Pujadas G, et al. Glucagon-like peptide 1 reduces endothelial dysfunction, inflammation, and oxidative stress induced by both hyperglycemia and hypoglycemia in type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2013;36(8):2346-50.
85. Bose M, Machineni S, Oliván B, Teixeira J, McGinty JJ, Bawa B, et al. Superior appetite hormone profile after equivalent weight loss by gastric bypass compared to gastric banding. *Obesity (Silver Spring)*. 2010;18(6):1085-91.

86. Benaiges D, Goday A, Casajoana A, Flores-Le Roux JA, Fitó M, Pozo OJ, et al. Short-term effects of gastric bypass versus sleeve gastrectomy on high LDL cholesterol: The BASALTO randomized clinical trial. *Cardiovasc Diabetol*. 2024;23(1):205.
87. Heffron SP, Lin BX, Parikh M, Scolaro B, Adelman SJ, Collins HL, et al. Changes in High-Density Lipoprotein Cholesterol Efflux Capacity After Bariatric Surgery Are Procedure Dependent. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2018;38(1):245-54.
88. Kawano Y, Ohta M, Hirashita T, Masuda T, Inomata M, Kitano S. Effects of sleeve gastrectomy on lipid metabolism in an obese diabetic rat model. *Obes Surg*. 2013;23(12):1947-56.
89. Rader DJ. Molecular regulation of HDL metabolism and function: implications for novel therapies. *J Clin Invest*. 2006;116(12):3090-100.

10. EKLER

Etik Kurul Onayı

Evrak Tarih ve Sayısı: 30.09.2024-E.1052911



T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Etik Komisyonu



Sayı : E-77082166-302.08.01-1052911
Konu : Bilimsel ve Eğitim Amaçlı

30.09.2024

Sayın Prof. Dr. Hakan SÖZEN
Genel Cerrahi Anabilim Dalı Başkanlığı - Öğretim Üyesi

Tez danışmanı olduğunuz, Üniversitemiz Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı Dr.Öğr.Üyesi Ahmet Çağrı BÜYÜKKASAP'ın yardımcı danışmanlığını yaptığı, araştırmacı grubu Hakan SÖZEN, Ahmet Çağrı BÜYÜKKASAP ve Safa ÖZAYDIN'dan oluşan, Üniversitemiz Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı Arş.Gör. Safa ÖZAYDIN'ın, uzmanlık tez çalışması olan "*Bariatrik Cerrahi Türünün Monosit/HDL Oramna Etkisi*" başlıklı tez çalışması ile ilgili araştırma önerisi Komisyonumuzun 26.03.2024 tarih ve 06 sayılı toplantısında görüşülmüş olup,

Çalışmanın, yapılması planlanan yerlerden izin alınması koşuluyla yapılmasında etik açıdan bir sakınca bulunmadığına oybirliği ile karar verilmiş ve karara ilişkin imza listesi ekte gönderilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Araştırma Kod No: 2024 - 688

Prof. Dr. İsmail KARAKAYA
Komisyon Başkanı

Ek:1 Liste

Belge Doğrulama Kodu :BS91FL28S2

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Tikiş Adresi : <http://www.turkiye.gov.tr/gazi-universitesi-ebys>

Emniyet Mahallesi Bandırma Caddesi No :61 06560 Yenimahalle/ANKARA
Tel:0 (312) 202 20 57 - 0 (312) 2... Faks:0 (312) 202 38 76
İnternet Adresi :<http://etikkomisyon.gazi.edu.tr/>
Kop Adresi :gaziuniversitesi@k01.kop.tr

Bilgi için :Nursel Güner
Genel Evrak Sorumlusu
Telefon No:202 20 57



Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Evrak Tarih ve Sayısı: 30.09.2024-E.1052928



T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Etik Komisyonu



Sayı : E-77082166-302.08.01-1052928
Konu : Bilimsel ve Eğitim Amaçlı

30.09.2024

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Ahmet Çağrı BÜYÜKKASAP
Genel Cerrahi Anabilim Dalı Başkanlığı - Öğretim Üyesi

Yardımcı danışmanı olduğunuz, Üniversitemiz Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı Öğretim Üyesi Prof.Dr.Hakan SÖZEN'in tez danışmanlığında yürütülen ve araştırmacı grubu Hakan SÖZEN, Ahmet Çağrı BÜYÜKKASAP ve Safa ÖZAYDIN'dan oluşan, Üniversitemiz Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı Arş.Gör. Safa ÖZAYDIN'ın, uzmanlık tez çalışması olan "*Bariatrik Cerrahi Türünün Monosit/HDL Oranına Etkisi*" başlıklı tez çalışması ile ilgili araştırma önerisi Komisyonumuzun 26.03.2024 tarih ve 06 sayılı toplantısında görüşülmüş olup,

Çalışmanın, yapılması planlanan yerlerden izin alınması koşuluyla yapılmasında etik açıdan bir sakınca bulunmadığına oybirliği ile karar verilmiş ve karara ilişkin imza listesi ekte gönderilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Araştırma Kod No: 2024 - 688

Prof. Dr. İsmail KARAKAYA
Komisyon Başkanı

Ek:1 Liste

Belge Doğrulama Kodu :BSA1FL/VJZ

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/gazi-universitesi-ebys>

Emniyet Mahallesi Bandırma Caddesi No :6/1 06560 Yenimahalle/ANKARA
Tel:0 (312) 202 20 37 - 0 (312) 2... Faks:0 (312) 202 38 76
İnternet Adresi : <http://etikkomisyon.gazi.edu.tr/>
Kep Adresi: gaziuniversitesi@hs01.kep.tr

Bilgi için :Nurzel Gtner
Genel Evrak Sorumlusu
Telefon No:202 20 37



Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

11. ÖZGEÇMİŞ

 T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu	ÖZGEÇMİŞ FORMU	Doküman Adı: KADB-F.22-R.00
		Yayın Tarihi: 18.04.2013
		Sayfa No: 1/2
		Onaylayan: Daire Başkanı

A. KİŞİSEL BİLGİLER

A.1.	Adı soyadı: Safa Özaydın
A.2.	Doğum tarihi ve yeri:
A.3.	Yabancı dil bilgisi: İngilizce
A.4.	Görev yeri: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı
A.5.	İletişim bilgileri:

B. EĞİTİM BİLGİLERİ

B.1.	Mezun olduğu üniversite / fakülteyi lütfen belirtiniz: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
B.2.	Mezuniyet tarihini lütfen belirtiniz (yıl olarak): 2018
B.3.	Varsa, akademik ünvanları lütfen belirtiniz: Arş. Gör. Doktor

C. İŞ TECRÜBESİNE AİT BİLGİLER

C.1.	Bugüne kadar çalıştığı kurum / kuruluşları lütfen belirtiniz: 1. Pratisyen Hekim – Tekirdağ Saray İlçe Devlet Hastanesi (2018) 2. Araştırma Görevlisi - Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı (2018- Halen)
------	---

D. KLİNİK ARAŞTIRMALARLA İLGİLİ GENEL BİLGİLER

D.1.	İyi Klinik Uygulamalar (İKU) konusunda eğitim alınmışsa lütfen tarihi ve alınan kurum / kuruluşun adı ile belirtiniz:
D.2.	1. Kozan R, Özaydın S, Bayhan H, et al. Routine histopathological examination of the specimen after laparoscopic cholecystectomy: Can we be brave enough to give up?. Turk J Gastroenterol. 2021; 32(2): 218-224. 2. Bedirli A, Yavuz A, Dikmen K, Buyukkasap C, Ozaydin S. Robotic Roux-en-Y Gastric Bypass: A Single Surgeon's Experience with 527 Consecutive Patients. JSLS. 2022 Jan-Mar;26(1):e2021.00072. doi: 10.4293/JSLS.2021.00072. PMID:

*Bilgiler, tarih sıralamasına göre, en eskiden yeni tarihlere doğru sıralanmalıdır.

**Sayfa sayısı biden fazla ise, tüm sayfaların imzalanması gerekmektedir.

 T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu	ÖZGEÇMİŞ FORMU	Doküman Adı: KADB-F.22-R.00
		Yayın Tarihi: 18.04.2013
		Sayfa No: 2/2
		Onaylayan: Daire Başkanı

	35444400; PMCID: PMC8993462. 3. Kozan R, Şahin C, Özaydın S, Leventoglu S. Stapled Hemorrhoidopexy for the Treatment of Hemorrhoidal Disease: A Video Vignette. Turk J Colorectal Dis. 2024 Mar;34(1):39-40. doi:10.4274/tjcd.galenos.2023.2023-5-3. 4. Yavuz A, Göbüt H, Özaydın S, Dikmen K, Bostancı H. Were appendicitis more complicated in the Covid-19 Pandemic? MMJ. 2022;9(3):273-276. Doi:10.47572/muskutd.890304 5. Singhal R, Wiggins T, Super J, Özaydın S, et al. 30-Day morbidity and mortality of bariatric metabolic surgery in adolescence during the COVID-19 pandemic - the GENEVA study. Pediatr Obes. 2021; doi: 10.1111/ijpo.12832 6. Singhal R, Ludwig C, Rudge G, Özaydın S, et al. 30-Day morbidity and mortality of bariatric surgery during the COVID-19 pandemic : a multinational cohort study of 7704 patients from 42 countries. Obes Surg. 2021 doi: 10.1007/s11695-021-05493-9
--	---

D.3.	Varsa, izleyici (monitör) olarak katılunan klinik araştırmaları lütfen belirtiniz:
D.4.	Varsa, saha görevlisi olarak katılunan klinik araştırmaları lütfen belirtiniz:
D.5.	Varsa, araştırma eczacısı olarak katılunan klinik araştırmaları lütfen belirtiniz:

E. ÖZGEÇMİŞ SAHİBİNİN İMZASI	
E.2.	Özgeçmiş Sahibi
E.2.1.	El yazısıyla adı soyadı:
E.2.2.	Tarih (gün/ay/yıl olarak):
E.2.3.	İmza:

*Bilgiler, tarih sıralamasına göre, en eski tarihliden yeni tarihliye doğru sıralanmalıdır.

**Sayfa sayısı biden fazla ise, tüm sayfaların imzalanması gerekmektedir.