



**SLEEVE GASTREKTOMİ CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARIN
İNFLAMASYON VE BESLENME DURUMLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Tuğba GÜNDOĞDU

**DOKTORA TEZİ
BESLENME VE DİYETETİK ANABİLİM DALI**

**GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

EKİM 2022

ETİK BEYAN

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içinde sunduğum verileri, bilgileri ve dokümanları akademik ve etik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Tüm bilgi, belge, değerlendirme ve sonuçları bilimsel etik ve ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Tez çalışmada yararlandığım eserlerin tümüne uygun atıfta bulunarak kaynak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir değişiklik yapmadığımı,
- Bu tezde sunduğum çalışmanın özgün olduğunu

bildirir, aksi bir durumda aleyhime doğabilecek tüm hak kayıplarını kabullendiğimi beyan ederim.

Tuğba GÜNDOĞDU

03/10/2022

SLEEVE GASTREKTOMİ CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARIN İNFLAMASYON VE BESLENME DURUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

(Doktora Tezi)

Tuğba GÜNDOĞDU

GAZİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

Ekim 2022

ÖZET

Bu araştırma sleeve gastrektomi cerrahisi uygulanan hastaların cerrahi öncesi ve sonrası dönemdeki beslenme ve inflamasyon durumlarındaki farklılıklarının incelenmesi amacıyla yürütülmüştür. Araştırmaya 19-64 yaş aralığında, BKİ değeri $>40 \text{ kg/m}^2$ veya $35-40 \text{ kg/m}^2$ olup obezite ile ilişkili komorbiditeye sahip olan 33 kadın katılmıştır. Tüm veriler preop ve postop dönemlerdeki değerlendirmeler ile elde edilmiştir. Bireylere genel ve sağlık bilgileri hakkında anket formu ve UFAA'nın kısa formu uygulanmıştır. Bireylerin antropometrik ölçümleri alınmış ve vücut bileşimi analizleri yapılmıştır. Bireylerden alınan üç günlük besin tüketim kayıtlarından diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları ile Dİİ skorları ve d-TAK değerleri preop ve postop 6. ayda hesaplanmıştır. Bireylerin bazı biyokimyasal bulguları hastane sistemindeki kayıtlardan elde edilmiş olup inflamasyon ile ilişkili parametrelerin (hs-CRP, TNF- α ve IL-6) analizi için preop ve postop 6. ayda kan örnekleri toplanmıştır. Çalışma sonucuna göre postop 6. ayda bireylerin vücut ağırlığında, BKİ'nde ve vücut yağ miktarında anlamlı azalma görülmüş olup ($p<0,05$); diyetle enerji, karbonhidrat ve yağ alım miktarları postop dönemde anlamlı olarak azalmıştır ($p<0,05$). Preop ve postop 6. ay döneminde bireylerin Dİİ skorları arasında anlamlı fark bulunmazken ($p>0,05$); bireylerin d-TAK değerlerinin postop 6. ayda anlamlı azaldığı saptanmıştır ($p<0,05$). Bireylerin Dİİ skorları ile d-TAK değerleri çalışmanın preop döneminde negatif ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$). Biyokimyasal parametrelerden açlık kan glukozu, HbA1c, HOMA-IR, ALT, AST, TSH, ürik asit, TNF- α ve lökosit düzeyleri ile NLO değerleri çalışma sonunda anlamlı şekilde azalırken ($p<0,05$); hs-CRP ve IL-6 düzeylerinde anlamlı bir değişim olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$). Sonuç olarak bu çalışmanın postop döneminde bireylerin diyetle antioksidan alım miktarının azalmasının ve diyetin inflamatuvar potansiyelinin yüksek bulunmasının inflamasyon parametrelerinden bazılarının (hs-CRP ve IL-6) düzeylerinde azalma görülmemesi ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Bu ilişkilerin daha net anlaşılması için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bilim Kodu : 10105.01
Anahtar Kelimeler : Sleeve gastrektomi, Beslenme, Diyetin inflamatuvar indeksi,
Diyetin total antioksidan kapasitesi
Sayfa Adedi : 199
Danışman : Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ

EVALUATION OF INFLAMMATORY AND NUTRITIONAL STATUS OF PATIENTS UNDERGOING SLEEVE GASTRECTOMY SURGERY

(Ph.D. Thesis)

Tuğba GÜNDOĞDU

GAZİ UNIVERSITY

GRADUATE SCHOOL OF HEALTH SCIENCES

October 2022

ABSTRACT

This study was conducted to examine the differences in nutrition and inflammation status of patients who underwent sleeve gastrectomy surgery before and after surgery. Thirty-three women, aged 19-64 years, with a BMI of >40 kg/m² or 35-40 kg/m² and who had obesity-related comorbidities participated in the study. All data were obtained with preoperative and postoperative evaluations. A questionnaire about general and health information and the short form of IPAQ were applied to the individuals. Anthropometric measurements of the individuals were taken and body composition analyzes were performed. Daily energy and nutrient intakes with diet, DII scores and d-TAC values were calculated from the three-day food consumption records taken from the individuals at preoperative and postoperative 6th months. Some biochemical findings of the individuals were obtained from the records in the hospital system and blood samples were collected at preoperative and postoperative 6th months for the analysis of inflammation-related parameters (hs-CRP, TNF- α and IL-6). According to the results of the study, a significant decrease was observed in the body weight, BMI and body fat of the individuals at the postoperative 6th month ($p<0.05$); dietary energy, carbohydrate and fat intakes decreased significantly in the postoperative period ($p<0.05$). While there was no significant difference between DII scores of individuals in the preoperative and postoperative 6th month ($p>0.05$); d-TAC values of individuals were found to decrease significantly at the postoperative 6th month ($p<0.05$). DII scores of individuals and d-TAC values were found to be negatively correlated in the preoperative period of the study ($p<0.05$). While fasting blood glucose, HbA1c, HOMA-IR, ALT, AST, TSH, uric acid, TNF- α and leukocyte levels and NLR values of biochemical parameters decreased significantly at the end of the study ($p<0.05$); There was no significant change in hs-CRP and IL-6 levels ($p>0.05$). As a result, it was thought that the decrease in the amount of antioxidant intake in the diet and the high inflammatory potential of the diet in the postoperative period of this study may be related to the lack of decrease in the levels of some of the inflammation parameters (hs-CRP and IL-6).

Science Code : 10105.01
Key Words : Sleeve gastrectomy, Nutrition, Dietary inflammatory index, Dietary total antioxidant capacity
Page Number : 199
Supervisor : Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ

TEŞEKKÜR

Doktora eğitimim boyunca desteğini esirgemeyen, tez çalışmasının planlanması, yürütülmesi ve sonlandırılması süresince bilgi ve deneyimleriyle bana yol gösteren değerli danışman hocam Sayın Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ'a,

Tez çalışmasının gerçekleştirilebilmesi için sağladığı desteklerinden ve bilimsel yönlendirmelerinden dolayı Tez İzleme Komitesi üyeleri olan Sayın Prof. Dr. Hilal YILDIRAN ve Sayın Prof. Dr. Alev KESER'e,

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nden Doç. Dr. Mehmet Nuri KOŞAR, Uzm. Dr. Havva UÇAR, tıbbi sekreter Çiğdem ŞİMŞEK ve değerli meslektaşlarım olan diyetisyenler başta olmak üzere veri toplanmasında kolaylık sağlayan ve çalışma süresince desteklerini esirgemeyen tüm personele ve çalışmamın tüm katılımcılarına,

Tez süresince manevi desteğini esirgemeyen sevgili arkadaşım Dr. Öğr. Üyesi Fatmanur Hümeysra ZENGİN'e,

Her zaman ve her koşulda yanımda olan, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen canım annem, babam ve kardeşlerime,

Manevi olarak en büyük destekçim olan, yaşadığım tüm sıkıntılarımı paylaşan sevgili eşim Soner GÜNDOĞDU'ya ve hayatımdaki en büyük mucizem olan canım oğlum Kerem Asaf GÜNDOĞDU'ya

Tüm kalbimle teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

| | Sayfa |
|---|--------------|
| ÖZET | iv |
| ABSTRACT..... | v |
| TEŞEKKÜR..... | vi |
| İÇİNDEKİLER | vii |
| ÇİZELGELERİN LİSTESİ..... | xi |
| ŞEKİLLERİN LİSTESİ | xiv |
| SİMGELER VE KISALTMALAR..... | xv |
| 1. GİRİŞ..... | 1 |
| 2. GENEL BİLGİLER | 3 |
| 2.1. Obezite | 3 |
| 2.1.1. Obezite tanımı, tanısı ve sınıflandırılması | 3 |
| 2.1.2. Obezitenin etiyolojisi | 4 |
| 2.1.3. Obezitenin epidemiyolojisi | 4 |
| 2.1.4. Obezite ile ilişkili komorbiditeler | 5 |
| 2.2. Obezite ve İnflamasyon..... | 6 |
| 2.2.1. Adipoz dokunun inflamasyondaki rolü..... | 7 |
| 2.2.2. Obezite ile ilişkili bazı proinflamatuvar sitokinler | 9 |
| 2.2.3. Obezite ile ilişkili bazı inflamasyon belirteçleri ilişkisi..... | 11 |
| 2.3. Obezitenin Tedavisi..... | 13 |
| 2.3.1. Tıbbi beslenme tedavisi | 15 |
| 2.3.2. Fiziksel aktivite | 17 |
| 2.3.3. Davranış değişikliği | 17 |
| 2.3.4. Farmakoterapi | 18 |
| 2.3.5. Cerrahi tedaviler..... | 19 |

Sayfa

| | |
|--|-----------|
| 2.4. Obezitede Cerrahi Tedaviler | 19 |
| 2.4.1. Bariatrik cerrahilerin epidemiyolojisi | 20 |
| 2.4.2. Bariatrik cerrahi endikasyonları ve kontraendikasyonları | 20 |
| 2.4.3. Bariatrik cerrahi yöntemleri | 21 |
| 2.5. Sleeve Gastrektomi ve Beslenme | 24 |
| 2.5.1. Preoperatif dönemde beslenme | 24 |
| 2.5.2. Postoperatif dönemde beslenme..... | 26 |
| 2.5.3. Diyet kalitesinin değerlendirilmesi | 33 |
| 2.6. Sleeve Gastrektomi ve İnflamasyon..... | 38 |
| 2.7. Sleeve Gastrektomi ve Fiziksel Aktivite | 40 |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM | 43 |
| 3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örnekleme..... | 43 |
| 3.2. Araştırmanın Genel Planı | 43 |
| 3.3. Bireylerin Genel Özelliklerinin Belirlenmesi | 46 |
| 3.4. Bireylerin Besin Tüketimlerinin Saptanması | 46 |
| 3.5. Diyetin İnflamatuvar İndeksinin Hesaplanması..... | 47 |
| 3.6. Diyetin Total Antioksidan Kapasitesinin Hesaplanması..... | 50 |
| 3.7. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşimi Analizleri | 50 |
| 3.8. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları | 52 |
| 3.9. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Belirlenmesi..... | 53 |
| 3.10. Verilerin İstatiksel Olarak Değerlendirilmesi | 54 |
| 4. BULGULAR | 55 |
| 4.1. Bireylerin Genel Özellikleri | 55 |
| 4.2. Bireylerin Genel Sağlık Durumları | 56 |
| 4.3. Bireylerin BKİ Değerleri, Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşim Değerleri..... | 57 |

Sayfa

| | |
|---|-----|
| 4.4. Bireylerin Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alım Miktarları ve Gereksinimleri Karşılama Durumları..... | 59 |
| 4.5. Diyetin İnflamatuvar İndeksi Skorları..... | 68 |
| 4.6. Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi Değerleri | 68 |
| 4.7. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları | 68 |
| 4.8. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumları | 75 |
| 4.9. Bireylerin İnflamasyon Bulgularının Diğer Değişkenler ile İlişkisi | 75 |
| 4.10. Diyetin İnflamatuvar İndeksi ile Diğer Değişkenlerin İlişkisi | 86 |
| 4.11. Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi Değerleri ile Diğer Değişkenlerin İlişkisi..... | 90 |
| 4.12. Bazı Antropometrik Ölçüm ve Vücut Bileşim Değerleri, İnflamatuvar Parametreler, Dİİ ve d-TAK Değişimlerinin Birbiri ile İlişkisi..... | 93 |
| 4.13. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Diğer Değişkenler ile İlişkisi..... | 95 |
| 5. TARTIŞMA | 97 |
| 5.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi | 97 |
| 5.2. Bireylerin Genel Sağlık Durumlarının Değerlendirilmesi | 98 |
| 5.3. Bireylerin BKİ Değerleri, Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşim Değerlerinin Değerlendirilmesi..... | 100 |
| 5.4. Bireylerin Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alım Miktarları ve Gereksinimleri Karşılama Durumlarının Değerlendirilmesi..... | 103 |
| 5.5. Diyetin İnflamatuvar İndeksi Skorlarının Değerlendirilmesi..... | 113 |
| 5.6. Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi Değerlerinin Değerlendirilmesi | 114 |
| 5.7. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi | 114 |
| 5.8. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi | 124 |
| 5.9. Bireylerin İnflamasyon Bulgularının Diğer Değişkenler ile İlişkisinin Değerlendirilmesi | 125 |
| 5.10. Diyetin İnflamatuvar İndeksi ile Diğer Değişkenlerin İlişkisinin Değerlendirilmesi..... | 128 |
| 5.11. Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi Değerleri ile Diğer Değişkenlerin İlişkisinin Değerlendirilmesi..... | 133 |

Sayfa

| | |
|--|-----|
| 5.12. Bazı Antropometrik Ölçüm ve Vücut Bileşim Değerleri, İnflamatuvar Parametreler, Dİİ ve d-TAK Değişimlerinin Birbiri ile İlişkinin Değerlendirilmesi..... | 138 |
| 6. SONUÇ VE ÖNERİLER | 141 |
| KAYNAKLAR | 147 |
| EKLER..... | 183 |
| EK-1. Etik Kurul Onayı | 184 |
| EK-2. Gönüllü Katılım Formu..... | 186 |
| EK-3. Anket Formu | 188 |
| EK-4. Üç Günlük Besin Tüketim Kayıtları Formu..... | 192 |
| EK-5. Uluslararası Fiziksel Aktivite Değerlendirme Anketi Kısa Formu..... | 195 |
| EK-6. Laboratuvar Referans Değerleri | 197 |
| ÖZGEÇMİŞ | 198 |

ÇİZELGELERİN LİSTESİ

| Çizelge | Sayfa |
|---|--------------|
| Çizelge 2.1. Yetişkin bireylerde BKİ'nin sınıflandırılması..... | 3 |
| Çizelge 2.2. Bel çevresi ve bel kalça oranı değerleri ile metabolik komplikasyon riskinin değerlendirilmesi..... | 4 |
| Çizelge 2.3. Obezite ile ilişkili komorbiditeler..... | 6 |
| Çizelge 2.4. "Mifflin-St. Jeor" eşitliği..... | 15 |
| Çizelge 2.5. Fiziksel aktivite düzeyi değerleri..... | 15 |
| Çizelge 2.6. Postoperatif dönemde önerilen beslenme takibi..... | 28 |
| Çizelge 2.7. Sleeve gastrektomi sonrası önerilen mikro besin ögesi takviyeleri..... | 29 |
| Çizelge 2.8. Doymuş yağ için ham inflamatuvar etki skoru hesaplaması örneği..... | 34 |
| Çizelge 2.9. Diyetin İnflamatuvar İndeksi'nin hesaplanmasında yer alan besin ve besin öğelerine ait ağırlıklı makale sayısı, inflamatuvar etki skorları, global günlük ortalama alım miktarları ve standart sapma değerleri | 35 |
| Çizelge 2.10. Sleeve gastrektomi cerrahisinin bazı inflamasyon parametreleri seviyelerine etkisi | 39 |
| Çizelge 3.1. Diyetin inflamatuvar indeksinin hesaplanmasında kullanılan besin ve besin öğeleri, tam inflamatuvar etki skorları, global günlük ortalama alım miktarları ve standart sapma değerleri..... | 48 |
| Çizelge 3.2. Diyetin İnflamatuvar İndeksi skorunun sınıflandırılması..... | 49 |
| Çizelge 3.3. Vücut ağırlığı kaybının değerlendirilmesinde kullanılan eşitlikler | 50 |
| Çizelge 4.1. Bireylerin demografik özelliklerine göre dağılımı | 55 |
| Çizelge 4.2. Bireylerin genel sağlık durumlarına göre dağılımı..... | 56 |
| Çizelge 4.3. Bireylerin BKİ değerleri, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşim değerleri..... | 57 |
| Çizelge 4.4. Bireylerin BKİ değerleri ile bazı antropometrik ölçüm ve vücut bileşim değerlerinin izlem sürecindeki değişimleri (%)..... | 58 |
| Çizelge 4.5. Bireylerin BKİ değerleri ve bazı antropometrik ölçüm ile vücut bileşim değerlerine göre metabolik risk durumlarının dağılımı..... | 59 |
| Çizelge 4.6. Bireylerin diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları | 60 |

| Çizelge | Sayfa |
|--|--------------|
| Çizelge 4.7. Bireylerin diyetle günlük enerji ve bazı besin ögesi alım miktarlarının izlem sürecindeki değişimleri (%)..... | 63 |
| Çizelge 4.8. Bireylerin diyetle günlük besin ögesi gereksinimlerini karşılama yüzdeleri (DRI) (%)..... | 65 |
| Çizelge 4.9. Bireylerin diyetle günlük besin ögesi alım düzeylerinin DRI ile karşılaştırılması..... | 67 |
| Çizelge 4.10. Bireylerin Dİİ skorları | 68 |
| Çizelge 4.11. Bireylerin d-TAK değerleri | 68 |
| Çizelge 4.12. Bireylerin bazı biyokimyasal bulguları | 69 |
| Çizelge 4.13. Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının izlem sürecindeki değişimleri (%) | 71 |
| Çizelge 4.14. Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının referans aralığına göre dağılımı..... | 73 |
| Çizelge 4.15. Bireylerin fiziksel aktivite süresi (MET dk/hafta)..... | 75 |
| Çizelge 4.16. Bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri | 75 |
| Çizelge 4.17. Bireylerin preop dönemde inflamatuvar parametre bulguları ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşim değerleri arasındaki ilişki..... | 76 |
| Çizelge 4.18. Bireylerin postop 6. ay dönemde inflamatuvar parametre bulguları ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşim değerleri arasındaki ilişki..... | 78 |
| Çizelge 4.19. Bireylerin preop dönemde inflamatuvar parametre bulguları ile diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları arasındaki ilişki | 80 |
| Çizelge 4.20. Bireylerin postop 6. ay dönemde inflamatuvar parametre bulguları ile diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları arasındaki ilişki | 83 |
| Çizelge 4.21. Bireylerin postop 6. ay dönemde bazı inflamatuvar parametre bulgularının değişimleri (%) ile diyetle günlük enerji besin ögesi alım miktarlarının değişimleri (%) arasındaki ilişki..... | 85 |
| Çizelge 4.22. Bireylerin Dİİ skorlarının diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları ile ilişkisi | 87 |
| Çizelge 4.23. Bireylerin Dİİ skorlarının antropometrik ölçümler ve vücut bileşim değerleri ile ilişkisi | 88 |
| Çizelge 4.24. Bireylerin Dİİ skorlarının bazı biyokimyasal bulgular ile ilişkisi..... | 89 |
| Çizelge 4.25. Bireylerin d-TAK değerlerinin antropometrik ölçümler ve vücut bileşim değerleri ile ilişkisi | 90 |

| Çizelge | Sayfa |
|---|--------------|
| Çizelge 4.26. Bireylerin d-TAK değerlerinin diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları ile ilişkisi | 91 |
| Çizelge 4.27. Bireylerin d-TAK değerleri ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki. | 92 |
| Çizelge 4.28. Bireylerin d-TAK değerlerinin Dİİ skorları ile ilişkisi..... | 93 |
| Çizelge 4.29. Bireylerin postop 6. ayda BKİ, bazı antropometrik ölçüm ve vücut bileşim değerlerindeki değişimler ile inflamatuvar parametreler, Dİİ ve d-TAK değişimlerinin ilişkisi..... | 94 |
| Çizelge 4.30. Bireylerin postop 6. ayda Dİİ ve d-TAK değişimleri ile inflamatuvar parametre değişimlerinin ilişkisi | 94 |
| Çizelge 4.31. Bireylerin fiziksel aktivite puanlarının Dİİ, d-TAK ve inflamatuvar parametre bulguları ile ilişkisi | 95 |

ŞEKİLLERİN LİSTESİ

| Şekil | Sayfa |
|--|--------------|
| Şekil 2.1. Fazla kilolu ve obez bireylerin aşamalı yönetimi için algoritma | 14 |
| Şekil 2.2. Sıklıkla uygulanan bariatrik cerrahi yöntemleri | 21 |
| Şekil 2.3. Bariatrik cerrahi hastalarında fiziksel aktivitenin faydalı olmasındaki potansiyel mekanizmalar | 41 |
| Şekil 3.1. Araştırmanın genel planı | 45 |

SİMGELER VE KISALTMALAR

Bu çalışmada kullanılmış simgeler ve kısaltmalar, açıklamaları ile birlikte aşağıda sunulmuştur.

| Simgeler | Açıklamalar |
|-----------------|---------------------------|
| % | Yüzde |
| °C | Santigrat derece |
| µg | Mikrogram |
| µIU | Mikro İnternasyonel Ünite |
| cm | Santimetre |
| dk | Dakika |
| dL | Desilitre |
| g | Gram |
| IU | İnternasyonel Ünite |
| kg | Kilogram |
| kkal | Kilokalori |
| L | Litre |
| m ² | Metrekare |
| mg | Miligram |
| mL | Mililitre |
| mm | Milimetre |
| mm ³ | Milimetreküp |
| mmol | Milimol |
| ng | Nanogram |
| p | Anlamlılık düzeyi |
| pg | Pikogram |
| r | İlişki katsayısı |
| RE | Retinol Eşdeğeri |
| S | Sayı |
| SS | Standart Sapma |
| U | Ünite |

| | |
|-----------------|--------------------|
| Simgeler | Açıklamalar |
|-----------------|--------------------|

| | |
|---------------|------------|
| \bar{X} | Ortalama |
| α | Alfa |
| β | Beta |
| μL | Mikrolitre |
| χ^2 | Ki-kare |

| | |
|--------------------|--------------------|
| Kısaltmalar | Açıklamalar |
|--------------------|--------------------|

| | |
|----------------|---|
| 25(OH)D | 25 Hidroksi D Vitamini |
| AACE | American Association of Clinical Endocrinology (Amerikan Klinik Endokrinoloji Derneği) |
| ABD | Amerika Birleşik Devletleri |
| ACC | American College of Cardiology (Amerikan Kardiyoloji Koleji) |
| AGB | Ayarlanabilir Gastrik Band |
| AHA | American Heart Association (Amerikan Kalp Derneği) |
| ALT | Alanin Aminotransferaz |
| AMPK | AMP-activated Protein Kinase (Aktive Edilmiş Protein Kinaz) |
| ARG | Arginase (Arginaz) |
| ASMBS | American Society for Metabolic & Bariatric Surgery (Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği) |
| AST | Aspartat Aminotransferaz |
| ATF | Aktive Edici Transkripsiyon Faktörü |
| BAD | Beyaz Adipoz Doku |
| BeBİS | Bilgisayar Destekli Beslenme Programı |
| BİA | Bioelektrik İmpedans Analizi |
| BKİ | Beden Kütle İndeksi |
| BMH | Bazal Metabolizma Hızı |
| BPD | Biliopankreatik Diversiyon |
| BPD-DS | BPD ile Beraber Duedonal Switch |
| BUN | Blood Urea Nitrogen (Kan Üre Azotu) |

| Kısaltmalar | Açıklamalar |
|--------------------|---|
| CBC | Complete Blood Count (Tam Kan Sayımı) |
| COVID-19 | Coronavirus Disease (Yeni Tip Koronavirüs) |
| CRP | C Reaktif Protein |
| ÇDYA | Çoklu Doymamış Yağ Asitleri |
| DIİ | Diyetin İnflamatuvar İndeksi |
| DM | Diabetes Mellitus |
| DNA | Deoksiribo Nükleik Asit |
| DRI | Dietary Reference Intake (Diyetle Referans Alım) |
| DSÖ | Dünya Sağlık Örgütü |
| d-TAK | Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi |
| ER | Endoplazmik Retikulum |
| ESR | Eritrocyte Sedimentation Rate (Eritrosit Sedimantasyon Hızı) |
| EWL | Excessive Weight Loss (Ağırlık Fazlalığının Kayıp Oranı) |
| FDA | Food and Drug Administration (Gıda ve İlaç Dairesi) |
| FFQ | Food Frequency Questionnaire (Besin Tüketim Sıklığı Anketi) |
| FRAP | Plazmanın Ferrik İndirgeme Yeteneği (Ferric Reducing Antioxidant Power) |
| FTO | Fat Mass and Obesity-associated Gene (Yağ Kütlesi ve Obezite ile İlişkili Gen) |
| GFR | Glomerular Filtration Rate (Glomerüler Filtrasyon Hızı) |
| GGT | Gamma-Glutamyl Transferase (Gama Glutamil Transferaz) |
| GLP | Glucagon Like Peptide (Glukagon Benzeri Peptid) |
| HbA1c | Hemoglobin A1c |
| HDL-K | High Density Lipoprotein Cholesterol (Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol) |
| HOMA-IR | Homeostasis Model Assessment for İnsulin Resistance (İnsülin Direnci için Homeostatis Model Değerlendirmesi) |

| Kısaltmalar | Açıklamalar |
|--------------------|---|
| hs-CRP | High Sensitive CRP (Yüksek Duyarlıklı CRP) |
| IFSO | International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (Uluslararası Obezite ve Metabolik Hastalıklar Cerrahisi Federasyonu) |
| IL | İnterlökin |
| IL-Ra | İnterlökin 1 Reseptör Antagonisti |
| INF | İnterferon |
| IRE | Inositol Requiring Enzyme (İnositol Gerektiren Enzim) |
| IRS | İnsülin Reseptör Substratı |
| JNK | c-Jun N-terminal kinases (c-Jun N-terminal Kinaz) |
| KAD | Kahverengi Adipoz Doku |
| LDH | Laktat Dehidrogenaz |
| LDL-K | Low Density Lipoprotein Cholesterol (Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol) |
| LPL | Lipoprotein Lipaz |
| LSG | Laparoskopik Sleeve Gastrektomi |
| M | Makrofaj |
| MCP | Monocyte Chemoattractant Protein (Monosit Kemoatraktan Proteini) |
| MET | Metabolik Eşdeğer |
| MHC | Major Histocompatibility Complex (Majör Histokompatibilite Kompleksi) |
| n-3 | Omega 3 |
| n-6 | Omega 6 |
| NAFLD | Non-alcoholic Fatty Liver Disease (Non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı) |
| NF-KB | Nükleer Faktör Kappa B |
| NICE | The National Institute for Health and Care Excellence (İngiltere Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü) |
| NIH | National Institutes of Health (Ulusal Sağlık Enstitüleri) |
| NLO | Nötrofil Lenfosit Oranı |
| NON-HDL-K | HDL Dışı Kolesterol |
| NPY | Nöropeptid Y |

| Kısaltmalar | Açıklamalar |
|--------------------|---|
| ORAC | Oxygen Radical Absorbance Capacity (Oksijen Radikali Absorbans Kapasitesi) |
| PAL | Physical Activity Level (Fiziksel Aktivite Düzeyi) |
| PERK | Protein Kinaz Ribonükleik Asit Benzeri ER Kinaz |
| PKOS | Polikistik Over Sendromu |
| PKR | Protein Kinaz Ribonükleik Asit |
| Postop | Cerrahi sonrası |
| PPAR | Peroxisome-activated Receptor (Peroksizom Proliferatör Aktivite Edilen Reseptör) |
| Preop | Cerrahi öncesi |
| PYY | Peptid YY |
| RNA | Ribonükleik Asit |
| RNS | Reactive Nitrogen Species (Reaktif Nitrojen Türleri) |
| ROS | Reactive Oxygen Species (Reaktif Oksijen Türleri) |
| RYGB | Roux-en-Y Gastrik Bypass |
| SAA | Serum Amiloid A |
| SAD | Subkutan Adipoz Doku |
| SBÜ | Sağlık Bilimleri Üniversitesi |
| SG | Sleeve Gastrektomi |
| SPSS | Statistical Package for Social Sciences |
| STAMP2 | The Six Transmembrane protein of prostate 2 (Prostatın Altı Transmembran Proteini 2) |
| T3 | Triiyodotironin |
| T4 | Tiroksin |
| TAK | Total Antioksidan Kapasite |
| TBSA | Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması |
| TDYA | Tekli Doymamış Yağ Asitleri |
| TE | Toplam Enerji |
| TEAC | Trolox Equivalent Antioxidant Capacity (Trolox Eşdeğer Antioksidan Kapasitesi) |
| TEMĐ | Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği |
| TG | Trigliserit |

| Kısaltmalar | Açıklamalar |
|--------------------------------|---|
| TGF | Transforming Growth Factor (Dönüştürücü Büyüme Faktörü) |
| Th | T Helper (T Yardımcı) |
| TNF-α | Tümör nekroz faktör alfa |
| TNSA | Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması |
| TRAP | Total Radical Trapping Antioxidant Potential (Toplam Radikal Tutucu Antioksidan Parametresi) |
| TSH | Tiroid Stimulan Hormon |
| TURDEP | Türkiye Diyabet Hipertansiyon Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Çalışması |
| TÜBER | Türkiye Beslenme Rehberi |
| TWL | Total Weight Loss (Ağırlık Kayıp Oranı) |
| UCP | Uncoupling Protein (Eşleşme Bozucu Protein) |
| UFAA | Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi |
| UPR | Uncoupling Protein Response (Katlanmamış Protein Cevabı) |
| VAD | Viseral Adipoz Doku |
| VAİ | Viseral Adipozite İndeksi |
| VCEAC | Vitamin C Equivalent Antioxidant Capacity (C Vitamini Eşdeğer Antioksidan Kapasitesi) |
| VLDL-K | Very Low Density Lipoprotein (Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol) |
| WBC | White Blood Cells (Beyaz Kan Hücreleri) |

1. GİRİŞ

Obezite, sağlık açısından risk oluşturan vücutta normal olmayan veya aşırı miktarda yağ birikimi olarak tanımlanmaktadır [1]. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), obeziteyi küresel bir salgın olarak ilan etmiş ve obezite prevalansının dünya genelinde 1975 ile 2016 yılları arasında yaklaşık olarak üç kat arttığını bildirmiştir [2, 3]. Dünya Sağlık Örgütü'nün 2022 Avrupa Bölgesel Obezite Raporu'na göre Türkiye obezite prevalansında Avrupa'da ilk sırada yer almıştır [4]. Obezite, morbidite ve mortalitenin daha fazla artmasına neden olabilecek komorbiditelerin başlıca nedenlerinden bir tanesidir ve bu komorbiditeler arasında Tip 2 diyabetes mellitus (Tip 2 DM), koroner arter hastalığı, inme, depresyon ve bazı kanserler gibi hastalıklar yer almaktadır [5, 6]. Biyolojik, davranışsal, sosyal ve çevresel faktörler arasındaki karmaşık etkileşimler, obezite gelişiminde rol oynamaktadır [7].

Obezite tedavisinde, diyet tedavisi, fiziksel aktivite, davranışsal terapi ve farmakoterapi uygulanabilmektedir [8-11]. Bariatrik cerrahi ise bahsedilen bu cerrahi olmayan müdahalelere kıyasla obezite ve ilişkili komorbiditeler için daha etkili ve kalıcı bir tedavi seçeneğidir [12]. Beden kütle indeksi (BKİ) 40 kg/m^2 veya daha fazla olan, diyet ve tıbbi tedavinin başarısız olduğu veya BKİ'si 35 kg/m^2 veya daha fazla olan ve komorbid hastalıkları olan bireyler bariatrik cerrahi için endikedir [13]. Bariatrik cerrahi ile vücut ağırlığı kaybı, kısıtlayıcı, malabsorptif (emilimi olumsuz etkileyen) veya kombinasyon yöntemleri ile sağlanmaktadır [14, 15]. Sleeve gastrektomi (SG) midenin büyük bölümünün rezeksiyonu ile sindirim kanalı olarak dar bir mide tüpünün bırakıldığı kısıtlayıcı bir yöntemdir [16].

Obezite varlığında kronik, düşük seviyeli bir inflamatuvar durum olduğu bilinmektedir [17]. Bariatrik cerrahi uygulanan obez bireylerde çeşitli inflamasyon belirteçlerinde değişiklik gözlenebilmektedir [18]. Yapılan çeşitli bariatrik cerrahi çalışmalarında, C reaktif protein (CRP), tümör nekroz faktör alfa (TNF- α) ve interlökin (IL)-6 gibi belirteçler genellikle inflamasyon durumlarını belirlemek için yaygın olarak rapor edilmiştir [19-22]. Ancak, bireylerin başlangıç BKİ değerleri, takip süresi ve ameliyatın türü, bahsedilen etkilerin kapsamında önemli faktörlerdir [23]. Ayrıca birçok besin, besin ögesi ve diğer besin bileşenleri inflamasyon üzerinde etkilere sahiptir [24-29]. Besinlerde bulunan antioksidan vitaminlerin ve fitokimyasalların da, antioksidan özelliklerinden dolayı oksidatif stresin olumsuz etkilerini azaltmada faydalı olduğu bilinmektedir [30]. Besin, besin ögesi ve

biyoaktif besin bileşenlerinden oluşan diyetin inflamatuvar indeksi (Dİİ) ile diyetin inflamatuvar potansiyeli değerlendirilebilirken, diyetteki tüm antioksidanların kümülatif gücünü tahmin etmek için diyetin total antioksidan kapasitesi (d-TAK) hesaplanabilmektedir [31, 32].

Yapılan literatür incelemesinde, bariatrik cerrahide diyetin inflamatuvar potansiyeli ve d-TAK ile birlikte önemli inflamasyon ile ilişkili bulguları (Hs-CRP, TNF- α ve IL-6) birlikte değerlendiren çalışmaların sayısı çok az sayıda olup yetersizdir. Bununla birlikte, sleeve gastrektomi (SG) cerrahisi geçiren hastaların inflamasyon parametreleri ile hem diyetin inflamatuvar potansiyelini hem de d-TAK arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Son yıllarda uygulanma sıklığı artan SG'nin, ağırlık kaybetme sürecinde inflamasyon ve beslenme durumu değişikliklerinin daha iyi anlaşılabilmesi için bu alanda yapılacak çalışmalara ihtiyaç olduğu saptanmıştır.

Bu çalışma SG cerrahisi uygulanan kadın bireylerin beslenme ve inflamasyon durumlarını cerrahi öncesi (preoperatif: preop) ve cerrahi sonrası (postoperatif: postop) dönemde ayrıntılı olarak değerlendirmek amacı ile planlanmış ve yürütülmüştür.

Çalışmanın hipotezleri;

1. Sleeve gastrektomi, inflamasyon parametrelerinin düzeylerinde, diyetin inflamatuvar potansiyelinde ve toplam antioksidan kapasitesinde değişime neden olur.
2. Sleeve gastrektomi yapılan bireylerde inflamasyon parametreleri, Dİİ ve d-TAK ile antropometrik ölçümlerin değerleri ve vücut bileşimi arasında ilişki vardır.
3. Sleeve gastrektomi yapılan bireylerde Dİİ ve d-TAK inflamasyon parametreleri ile ilişkilidir.
4. Sleeve gastrektomi yapılan bireylerde postop dönemde inflamasyon parametrelerinin düzeylerindeki ve Dİİ skorundaki değişimler, bazı antropometrik ölçüm ve vücut bileşim değerlerindeki değişimler ile ilişkilidir.
5. Sleeve gastrektomi yapılan bireylerde postop dönemde Dİİ skoru ve d-TAK değerindeki değişimler ile inflamasyon parametrelerinin düzeylerindeki değişimler arasında ilişki vardır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezite

2.1.1. Obezite tanımı, tanısı ve sınıflandırılması

Dünya Sağlık Örgütü, obeziteyi sağlığı bozabilecek düzeydeki olağan dışı veya aşırı miktarda yağ depolanması olarak tanımlamaktadır. Beden kütle indeksi obezitenin tanısında kullanılmakta olup DSÖ'ye göre BKİ'nin 30 kg/m² veya üzerinde olması obezite varlığını göstermektedir [3]. Yetişkin bireylerde BKİ'ye göre obezitenin sınıflandırılması Çizelge 2.1'de yer almaktadır.

Çizelge 2.1. Yetişkin bireylerde BKİ'nin sınıflandırılması [33]

| Sınıflandırma | BKİ (kg/m ²) |
|-----------------|--------------------------|
| Zayıf | <18,50 |
| Normal | 18,50-24,99 |
| Fazla kilolu | 25,00-29,99 |
| I. derece obez | 30,00-34,99 |
| II. derece obez | 35,00-39,99 |
| III.derece obez | ≥40,00 |

BKİ: Beden Kütle İndeksi.

Yetişkin erkeklerde vücut ağırlığının ortalama %15-20'sini, kadınlarda ise %25-30'unu yağ dokusu oluşturmaktadır. Erkeklerde bu oranın %25, kadınlarda ise %30'un üzerine çıkması obezite durumu ile ilişkilidir [34].

Bel çevresi ve bel-kalça oranı ise yağ dağılımını ve abdominal obeziteyi ölçmek için kullanılacak dolaylı yöntemlerdir [35]. Bel çevresi ve bel-kalça oranı için DSÖ'nün kesişim değerleri ve metabolik komplikasyon açısından riskleri Çizelge 2.2'de gösterilmiştir [36].

Obez bireylerdeki bazı vücut tiplerinin, Tip 2 DM ve metabolik sendromun artan insidansları ile güçlü bir ilişkiye sahip olduğu bilinmektedir. Elma tipindeki bireylerde visceral yağlanmada artış vardır ve bahsedilen hastalıkların görülme sıklığı daha yüksektir. Armut tipindeki bireylerde ise subkutan yağ miktarında artış vardır ve bu hastalıkların görülme riskleri daha düşüktür [37].

Çizelge 2.2. Bel çevresi ve bel kalça oranı değerleri ile metabolik komplikasyon riskinin değerlendirilmesi [36]

| | Kesim noktaları | Metabolik komplikasyon riski |
|-----------------|----------------------------|------------------------------|
| Bel çevresi | >94 cm (E); >80 cm (K) | Artmış |
| Bel çevresi | >102 cm (E); >88 cm (K) | Önemli düzeyde artmış |
| Bel-kalça oranı | ≥0,90 cm (E); ≥0,85 cm (K) | Önemli düzeyde artmış |

E; erkek, K; kadın.

2.1.2. Obezitenin etiyojisi

Obezite gelişimindeki en önemli etken, metabolik ve fiziksel aktivite yolu ile kaybedilen enerjiye karşı diyet enerjisinin daha fazla miktarda alınmasıdır. Ancak, obezitenin etiyojisi oldukça karmaşıktır ve genetik, fizyolojik, çevresel, psikolojik, sosyal, ekonomik ve politik faktörler obezite gelişiminde değişen düzeylerde etkileşime girmektedir [38]. Genom çalışmaları ile 250'den fazla gen/lokusun obezite ile ilişkisi tespit edilmiştir ve yağ kütlesi ve obezite ile ilişkili genin (FTO), obezite ve tip 2 DM'nin gelişiminde önemli bir rol oynadığı rapor edilmiştir [39]. Hipotiroidizm ve Cushing sendromu gibi bazı tıbbi durumlar ile depresyon, yeme bozukluğu, duygusal yeme, madde bağımlılığı, istismar gibi bazı mental sağlık faktörleri ve yaygın olarak reçete edilen bazı ilaçlar da önemli miktarda ağırlık kazanımına yol açmaktadır [40]. Ayrıca, aşırı beslenme durumunda, bireyi vücutta fazla miktarda yağ depolanmasına karşı koruyabilecek mekanizmaların (post-prandiyal termojenez, tiroid hormonu aktivitesi vb) olumsuz etkilenmesinin de obezite gelişimine neden olabileceği bildirilmiştir [41]. Ek olarak, coğrafi dağılım da obezite etiyojisinde yer alan bir faktördür [42]. Son yıllarda, bağırsak mikrobiyotasının ve bakteriyel genomunun (mikrobiyom) besin alımını, enerji düzenlemesini ve yağ depolamayı etkilediğine dair kanıtların olması, obezite gelişiminde bağırsak mikrobiyotasının da rolü olabileceğini düşündürmektedir [43]. Obezite gelişimine neden olabilecek bazı diğer faktörler arasında besin çevresi, fiziksel aktivite düzeyinde azalma, uyku ile ilgili sorunlar, endokrin sistemi olumsuz etkileyen maddeler, etnik köken, yaş, intrauterin etkiler ve enfeksiyonlar vardır [38].

2.1.3. Obezitenin epidemiyolojisi

Obezite prevalansı DSÖ verilerine göre dünya genelinde 1975 ile 2016 yılları arasında yaklaşık olarak üç kat artmıştır. İki bin on altı yılında, 18 yaş ve üzeri 1,9 milyardan daha

fazla yetişkin nüfus fazla kilolu iken 650 milyondan fazlası obez olarak bildirilmiştir. Aynı zamanda, 18 yaş ve üzeri yetişkinlerin %39'u fazla kilolu ve %13'ü obez olarak saptanmıştır. İki bin on altı yılında 5-19 yaş arası 340 milyondan fazla çocuk ve adölesan fazla kilolu veya obez olarak tahmin edilirken, 2019 yılında 5 yaş altındaki 38 milyon çocuk fazla kilolu veya obez olarak rapor edilmiştir [3].

Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ve Avrupa bölgeleri, dünya genelinde fazla kiloluluk ve obezite prevalansının en yüksek olduğu iki bölge olarak bilinmektedir. Türkiye ve ABD, 2015 yılında Avrupa ve ABD bölgelerinde en yüksek fazla kiloluluk ve obezite yaygınlık oranlarına sahiptir [44]. Dünya Sağlık Örgütü'nün 2022 Avrupa Bölgesel Obezite Raporu'na göre ise Türkiye obezite prevalansında Avrupa'da ilk sırada yer almıştır [4].

Ülkemizde, Türkiye Diyabet Hipertansiyon Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Çalışması (TURDEP)-II sonuçlarına göre, obezite prevalansı %36'dır [45]. Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA, 2010) sonuçlarına göre erkeklerin %39,1'inde ve kadınların %29,7'sinde obezite vardır [46]. Hacettepe Üniversitesi Nüfus Etütleri Enstitüsü tarafından yürütülen Türkiye Nüfus ve Sağlık Araştırması (TNSA) sonuçlarına göre Türkiye'de kadın bireylerde obezite prevalansı 1998'de %21,7 iken 2013'te %26,5'e yükselmiştir [47]. Türkiye'de yetişkin bireylerde yürütülen yerel saha araştırma sonuçları değerlendirildiğinde; 2016 yılında Bursa ilinde obezite prevalansı BKİ'ye göre %32,2 (kadın bireylerde %37,8 ve erkek bireylerde %23,3) olarak saptanırken, bel kalça çevresi değerlendirmesine göre %63,2 olarak bulunmuştur [48]. Emiral ve arkadaşlarının [49] Eskişehir ilinde yürütmüş oldukları çalışmada BKİ sınıflamasına göre bireylerin %37,3'ü fazla kilolu, %21,7'si ise obez olarak tespit edilmiştir. İzmir ilinde yapılan bir diğer çalışmada bireylerin %30,5'inin BKİ'sinin 30 ve üzeri olduğu bildirilmiştir [50].

2.1.4. Obezite ile ilişkili komorbiditeler

Obezite, vücudun fizyolojik fonksiyonlarını olumsuz etkilemesi ile önemli bir halk sağlığı tehdidi oluşturmaktadır ve birden fazla hastalık geliştirme riskini arttırmaktadır [44]. Kardiyovasküler hastalıklar, endokrin sistem hastalıkları, gastrointestinal hastalıklar, kanserler, kas-iskelet sistemi hastalıkları, pulmoner hastalıklar, üreme sistemi hastalıkları ve dermatolojik hastalıkların artmış riskleri obezite varlığı ile ilişkilidir [51]. Yüksek BKİ seviyeleri, 2015 yılında dünya genelinde 4 milyon ölüme yol açmıştır ve bu ölümlerin

yaklaşık %40'ını obez olmayan bireyler oluşturmaktadır. Beden kütle indeksi seviyelerine bağlı ölümlerin üçte ikisinden daha fazlasının kardiyovasküler hastalığa bağlı olduğu bildirilmiştir. Yüksek BKİ seviyesi ile ilgili hastalık yükü 1990 yılından itibaren artmaktadır [52]. Obezite ile ilişkili komorbiditelere Çizelge 2.3'de yer verilmiştir.

Çizelge 2.3. Obezite ile ilişkili komorbiditeler [40]

| | |
|------------------|--|
| Nörolojik | Benign intrakraniyal hipertansiyon, serebrovasküler hastalık, meraljia parestetika |
| Kardiyovasküler | İskemik kalp hastalığı, hipertansiyon, periferik damar hastalığı, varisli damarlar |
| Solunum | Obstrüktif uyku apnesi, santral uyku apne sendromları, pulmoner emboli |
| Metabolik | İnsülin direnci, tip 2 diabetes mellitus, dislipidemi |
| Gastrointestinal | Karaciğer hastalıkları (non-alkolik yağlı karaciğer hastalığı, non-alkolik steatohepatit, siroz, hepatoselüler karsinom) Safra kesesi hastalıkları (safra taşı oluşumu) Gastroözofageal reflü hastalığı Kolon kanseri Fıtıklar |
| Böbrek | Obezite ile ilişkili glomerülopatiler |
| Jinekolojik | Menstrual düzensizlikler, polikistik over sendromunun şiddetlenmesi, endometriyal karsinom, fertilitenin azalması, üriner stres inkontinansı |
| Ürolojik | Hipogonadizm, prostat kanseri |
| Göğüs | Meme kanseri |
| Kas-iskelet | Osteoartrit, bel ağrısı, gut |
| Deri | Lenfödem, selülit, bacaklarda venöz staz, intertrigo |
| Psikolojik | Ruh sağlığı hastalıkları (depresyon) |

2.2. Obezite ve İnflamasyon

İnflamasyon, hem vücuda zarar veren ajanı hem de yaralı dokuları yok etmeye veya hafifletmeye yarayan, dokuların yaralanmasına veya tahrip olmasına karşı koruyucu olan doku yanıtı olup; doku ve organ homeostazını sürdürmek için sıralı olaylar dizisinden oluşmaktadır [53]. Genel olarak inflamasyon, artan lokal ve sistemik sitokin seviyeleri ile birlikte artmış immün hücre filtrasyonu ile karakterizedir. İnflamasyonun akut fazlarında nötrofiller esas olarak baskın iken, kronik inflamasyonda makrofajlar rol almaktadır [54]. Kronik bir inflamasyon durumu veya aşırı bir inflamatuvar yanıt, vücutta zararlı etkilere neden olmaktadır [55].

Obeziteye sıklıkla sistemik inflamasyon belirteçlerinde bir artışla kendini gösteren düşük dereceli kronik inflamatuvar bir durumun eşlik ettiği bilinmektedir. Düşük dereceli bu kronik inflamasyonun ve immün sistemin spesifik olmayan aktivasyonunun, obezite ile ilişkili patolojilerin gelişimine büyük ölçüde katkıda bulunduğu inanılmaktadır. Pozitif enerji dengesi ile özellikle adipositlerde genel bir hiper-anabolik durumdan kaynaklı homeostatik stresin inflamasyona neden olduğu düşünülmektedir. Bu bağlamda, obezite ile ilişkili düşük dereceli inflamasyon genellikle bir stres etkenini, onu takiben akut, adaptif bir inflamatuvar yanıtı ve uzun süreli patolojik evre olan üç aşamayı takip etmektedir [17].

2.2.1. Adipoz dokunun inflamasyondaki rolü

Adipoz doku, enerji homeostazını sürdürmek için vücudun ana organı olarak işlev görmektedir ve genellikle subkutan adipoz doku (SAD) ve viseral adipoz doku (VAD) olarak ayırt edilmektedir [56, 57]. Adipoz dokunun yaklaşık %80'ini SAD oluşturmasına rağmen, VAD metabolik olarak daha aktiftir ve miktarı obezite ile ilişkili mortaliteyi daha fazla tahmin etmektedir [57]. Viseral adipoz doku, çözünebilir inflamasyon aracılarının salgılanması yolu ile obez bireylerde düşük dereceli inflamatuvar durumdan sorumludur. İnflamasyonun çözünebilir aracılarının, insülin reseptör substratının (IRS) serin fosforilasyonu yolu ile insülin sinyalinin bozulmasına müdahale ederek insülin direncine yol açan mekanizmalarda yer aldığı bilinmektedir [58]. Ayrıca, memelilerde yağ depolanması ve enerji harcaması arasında bir denge sağlamak için birlikte hareket eden kahverengi adipoz doku (KAD) ve beyaz adipoz doku (BAD) olmak üzere iki ana adipoz doku sınıfı vardır [56]. Kahverengi adipoz doku vücutta daha az miktarda bulunmaktadır ve lipid oksidasyonunda rol oynamakla birlikte enerji dengesi üzerinde büyük bir etki potansiyeline sahiptir. Mitokondri iç zarında bulunan eşleşme bozucu protein-1 (UCP-1)'in aktivasyonu yolu ile hızla büyük miktarlarda ısı üretebilmektedir [59]. Beyaz adipoz doku ise olgun ve gelişen adipositlerin yanı sıra fibroblastlar, endotelial hücreler ve adipoz doku makrofajları, nötrofiller, eozinofiller, mast hücreleri, T ve B hücreleri gibi immün hücrelerden oluşan aktif bir endokrin organdır [60].

T hücrelerinin adipoz dokudaki inflamatuvar yanıtı düzenlemede çok önemli bir rol oynadığı gösterilmiştir [58]. Obez bireylerde adipositler, antijen sunan hücrelerde bulunan ve doğrudan T hücrelerini aktive eden Majör Histokompatibilite Kompleksi-II (MHC-II)'nin artan seviyelerini ifade etmektedir [18] ve obezite durumunda, artmış T yardımcı (Th) 1 ve

Th17 yanıtları ile Breg hücrelerin, T-düzenleyici hücrelerin ve Th2 hücrelerinin tükendiği ve makrofajların, inflamatuvar makrofaj (M) 1 fenotipine polarize olduğu bilinmektedir [61]. Adipoz dokuda makrofajların aktivasyonu, tamamen farklı gen ekspresyonu profilleri sergileyen M1 veya M2 benzeri makrofajlara farklılaşmaya katkıda bulunmaktadır. Makrofaj 1 fenotipi, TNF- α , IL-6, monosit kemoatraktan proteini-1 (MCP-1) ve arginaz-1 (ARG-1) gibi proinflamatuvar sitokinlerin üretilmesine neden olan bir inflamatuvar yanıt başlatmaktadır. Zayıflık durumunda vücutta adipoz dokudan üretilen M2 makrofajları ise CD206, ARG-1, MglI ve IL-10'un artmış seviyeleri ile karakterize edilmektedir ve doku onarımı veya yeniden şekillenmesinde rol oynamaktadır. Makrofaj 1 fenotipi proinflamatuvardır ve adipoz doku inflamasyonuna ve insülin direncine neden olmaktadır. Makrofaj 2 fenotipi ise antiinflamatuvar etkilere sahiptir ve obezitenin neden olduğu insülin direncinin hafifletilmesini sağlamaktadır [62].

Doku hipoksisi, obez bireylerin dokularında inflamasyonu indükleyen faktörlerden biridir [18]. Adipoz doku, aşırı miktarda besin alımına adipositlerin hiperplazisi ve hipertrofisi yoluyla yanıt vermektedir. Progresif adiposit büyümesi ve obezite ile adipositlere kan akışının azalması hipoksi ile sonuçlanabilmektedir. Hipoksinin, proinflamatuvar araçların aşırı üretimine yol açan, adipoz dokuda nekroza ve makrofaj infiltrasyonuna neden olduğu ileri sürülmektedir [53]. Adipositlere gömülü makrofajlar, lipid damlacıklarını fagosite etmekte ve yüksek lipid birikiminden patlayan ölü adipositleri yutmakta, reaktif oksijen türlerini (ROS) serbest bırakmakta ve daha fazla hücrel stres açığa çıkarmaktadır [63]. Bu durum sonucunda endotel disfonksiyonu gelişerek, endotel proinflamatuvar bir duruma yatkın hale gelmektedir. Ayrıca, serbest yağ asitlerinin aşırı düzeyde birikimi I κ B kinaz, Toll-benzeri reseptör ve c-Jun N-terminal kinaz (JNK) gibi proinflamatuvar serin kinaz kaskadlarını da aktive ederek adipoz dokunun hepatositleri CRP üretmesi ve salgılaması için uyaran IL-6'yı serbest bırakmasını sağlamaktadır [64].

Fazla miktarda besin ögesi alımı inflamatuvar yanıtları indüklemektedir. Örneğin, insanlarda, bir öğün (900 kkal) sonrası dolaşan mononükleer lökositlerde artan ROS üretimi ve nükleer faktör kappa B (NF- κ B) aktivasyonu sergilenmektedir. Farelerde 2 saat süre ile lipidlerin sistemik infüzyonu, kas ve karaciğerde aktive edilmiş JNK ile birlikte azalmış insülin duyarlılığı ile sonuçlanmaktadır. Normal fizyoloji altında, bu inflamatuvar yanıtlar sadece birkaç saat sürmektedir ve beslenme sırasında adipoz dokuda seviyesi artan, bir antiinflamatuvar protein olan prostatin altı transmembran proteini 2 (STAMP2) tarafından

baskılanmaktadır. Obezite durumunda, STAMP2'nin yukarı regülasyonu beslenme sırasında kaybolmaktadır ve kontrolsüz inflamatuvar yanıt ortaya çıkmaktadır [18].

Obezite, anabolizmanın artması ve katabolizmanın azalması ile karakterize edilen enerji metabolik durumunda değişikliklere yol açmaktadır ve endoplazmik retikulum (ER) lümeninde katlanmamış proteinlerin birikmesi ile ER stresine neden olabilmektedir. Endoplazmik retikulum stresi, protein kinaz ribonükleik asit (PKR) benzeri ER kinaz (PERK), inositol gerektiren enzim-1 (IRE-1) ve aktive edici transkripsiyon faktörü-6 (ATF-6) olmak üzere üç ana ER transmembran proteini ile aracılık edilen ER'den sitoplazmaya veya çekirdeğe sinyal ileten katlanmamış protein cevabını (UPR) aktive etmektedir. Böylece, adipoz doku ve iskelet kasında obeziteye bağlı gelişen ER stresi, kronik inflamasyon ve sitokin üretiminin artması ile sonuçlanmaktadır [65].

Obez bireylerde, obezite ile ilişkili metabolik hastalıkların gelişmesine yol açan adipokinlerin olumsuz üretimi gözlenmektedir [66]. Adipoz dokudan 600'den fazla farklı tipte adipokin salgılanmaktadır. Adipokinler hormonlar, sitokinler, büyüme faktörleri, vazodilatörler ve önemli sinyal molekülleri dahil olmak üzere çeşitli fonksiyonlara sahip maddelerden oluşmaktadır. Bunlar arasından adiponektin, leptin, resistin, MCP-1, TNF- α , IL-6, IL-1 β , IL-10 ve dönüştürücü büyüme faktörü- β (TGF- β) araştırmalarda en çok yer alan adipokinlerdir [67].

Sonuç olarak, adipoz dokuda ortaya çıkan lokalize inflamasyon, obezite ile ilişkili komorbiditelerin gelişimine neden olan genel sistemik inflamasyon ile sonuçlanmaktadır [53]. Obeziteye bağlı gelişen bu inflamasyon, insülin direnci, tip 2 DM, kardiyovasküler hastalıklar ve metabolik sendromun patogeneğinde bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir [68, 69].

2.2.2. Obezite ile ilişkili bazı proinflamatuvar sitokinler

İnflamasyonda rol oynayan birçok sitokin vardır ve bazı sitokinler hem proinflamatuvar hem de antiinflamatuvar özelliğe sahip olmasına rağmen, proinflamatuvar veya antiinflamatuvar olarak sınıflandırılmaktadır. Normal vücut ağırlığı varlığında vücutta IL-10, IL-4, IL-13 ve IL-1 reseptör antagonisti (IL-Ra) yaygın olarak üretilmektedir ve bu sitokinler antiinflamatuvar işlev göstermektedir. Obezite durumunda ise vücutta inflamasyon

sürecinde yer alan IL-1, TNF- α ve IL-6 esas olarak üretilmekte ve salgılanmaktadır. Ayrıca, lösemi inhibitör faktör, interferon- α (INF- α), IL-6 ve TGF- β , hem proinflamatuvar hem de antiinflamatuvar sitokinler olarak adipoz doku tarafından üretilebilmektedir [59].

Tümör nekroz faktör alfa

Tümör nekroz faktör alfa makrofajlar, monositler, adipoz doku ve iskelet kasları tarafından üretilen proinflamatuvar bir sitokindir [66]. Adipoz dokunun stromal vasküler dokusunun makrofajları tarafından salgılanmaktadır [19]. Tümör nekroz faktör alfa, insülin sinyali dahil olmak üzere adipoz dokuda sayısız etkileri olan inflamasyon, immün sistem gelişimi, apoptoz ve lipid metabolizmasında merkezi bir rol oynamaktadır. Diğer güçlü proinflamatuvar sitokin olan IL-6'nın salgılanmasını desteklemektedir ve adiponektin gibi antiinflamatuvar sitokinlerin seviyelerinde azalmaya neden olmaktadır [55]. Tümör nekroz faktör alfa IRS-1'in serin fosforilasyonuna neden olarak insülin sinyal iletimini olumsuz etkilemektedir. İnsülin direnci üzerindeki bu etkiye ERK, JNK-1, p38MAPK, IKKb ve PTP1B'nin aracılık ettiğine inanılmaktadır [19]. Obez bireylerin plazma ve adipoz dokusunda TNF- α düzeylerinin yüksek olduğu ve dolaşımdaki seviyelerin ağırlık kaybı ile azaldığı bildirilmiştir [70].

İnterlökin 6

İnterlökin 6 inflamasyon, hematopoez, immün yanıtlar ve konak savunma mekanizmalarının düzenlenmesinde merkezi bir rolü olan çok yönlü, pleiotropik bir sitokindir. Vücutta, BAD, iskelet kası ve karaciğer tarafından salgılanmaktadır. Sağlıklı bireylerde dolaşımdaki IL-6'nın üçte birinin adipoz dokudan kaynaklandığı tahmin edilmektedir [70]. Adipoz dokuda üretilen IL-6'nın çoğunluğu, endotelial hücreler, makrofajlar ve fibroblastlardan oluşan stromal vasküler fraksiyon tarafından salgılanmaktadır [66]. İnterlökin 6 reseptörü, iştah ve enerji alımını kontrol eden, lipoprotein lipaz (LPL) aktivitesini baskılayarak enerji homeostazının düzenlenmesinde rol oynayan hipotalamus gibi beynin çeşitli bölgelerinde ifade edilmektedir [53].

İnterlökin 6, insülin ve leptin sinyalleşmesini azaltmaktadır ve CRP gibi akut faz proteinlerinin hepatik salınımını ve ateşin hipotalamik indüksiyonunu sağlamaktadır [71]. Ayrıca, adiponektin geninin ekspresyonunu azaltmaktadır [72]. Akut inflamasyondan kronik

inflamatuvar hastalığa geçişte IL-6 önem kazanmaktadır. Obezite, insülin direnci, inflamatuvar bağırsak hastalığı, inflamatuvar artrit ve sepsis gibi durumlar kronik inflamasyona katkıda bulunmaktadır [55].

İnterlökin 1

Bir diğer proinflamatuvar sitokin olan IL-1 ailesi IL-1 α , IL-1 β ve IL-1Ra üyelerinden oluşmaktadır [71]. Obezite durumunda, SAD ile karşılaştırıldığında VAD inflamatuvar IL-1 β ve IL-1Ra üretiminde önemli bir belirleyicidir. Obez bireylerde VAD ve SAD'de, IL-1Ra ve IL-1 β mRNA ve protein ekspresyonu artmaktadır. Adipoz doku tarafından IL-1 β üretiminde yağ kütlesinin belirleyici bir role sahip olduğu düşünülmektedir [73].

İnterlökin 1 vücutta ateşi, akut faz proteinlerini, fibroblastların proliferasyonunu, düz kas hücrelerini ve antikor üretimini, sitokinleri ve anjiyogenez, metastazı ve kıkırdak yıkımını indüklemektedir. Ayrıca merkezi ve periferik mekanizmalar yolu ile glukoz homeostazını ve insülin duyarlılığını etkilediği bilinmektedir. Ek olarak, IL-1 LPL'nin ekspresyonunu ve aktivitesini azaltarak, lipolizi arttırarak ve peroksizom proliferatör aktivite edilen reseptörlerin (PPAR) inhibisyonu yolu ile adiposit farklılaşmasını etkileyerek adipositler üzerinde doğrudan etkilere aracılık etmektedir [71].

2.2.3. Obezite ile ilişkili bazı inflamasyon belirteçleri ilişkisi

C reaktif protein, fibrinojen, serum amiloid A (SAA) ve haptoglobin gibi çeşitli akut faz reaktanları karaciğer tarafından üretilmektedir ve IL-6 ve TNF- α gibi sitokinler tarafından düzenlenmektedir. Bu proinflamatuvar sitokinler sağlıklı obez bireylerde bulunabilmektedir. Yaygın olarak kullanılan diğer bazı laboratuvar testleri de inflamasyon durumu ile ilişkilendirilmektedir. Bu testler, beyaz kan hücreleri (WBC) ve trombositlerin ölçümü ile eritrosit sedimentasyon hızını (ESR) içermektedir [74]. Ayrıca, günümüzde tam kan sayımından (CBC) hesaplanan nötrofil lenfosit oranı (NLO) da inflamasyon belirteci olarak kullanılmaktadır [75].

C reaktif protein

C reaktif protein, yaralanma, sistemik inflamasyon ve diğer inflamatuvar uyaranlara yanıt olarak artan, enfeksiyon belirteci olan bir akut faz proteindir [76]. Enfeksiyon veya doku

hasarı olduğunda IL-1 ve IL-6 gibi çeşitli inflamatuvar sitokinlere yanıt olarak esas olarak karaciğer tarafından üretilmektedir. Lokal olarak, endotel hücreleri, aterom plağı, koroner arter duvarının kas hücreleri ve adipositler tarafından salgılanmaktadır [77]. Sağlıklı bireylerde serum CRP seviyesi genellikle 10 mg/L'yi geçmemektedir [78]. En yüksek CRP seviyeleri serumda bulunmaktadır [79]. C reaktif protein, sağlıklı uygun ağırlıkta olan kontrol hastalarında görülen seviyelerin ötesinde obezite derecesi çok yüksek olan hastalarda ~10 kat artabilmektedir ve ağırlık kaybı ile azalmaktadır [69].

Obez bireylerin birçoğu, yüksek CRP seviyeleri ile karakterize edilen çeşitli kronik hastalıklar için risk altındadır. Adipoz doku, IL-6 ve TNF- α gibi proinflamatuvar sitokinlerin ana kaynağı olduğundan, her iki sitokin de hepatik lipogenezi arttırmaktadır ve sistemik bir akut faz yanıtını tetiklemektedir. Sağlıklı obez bireylerde obezitenin, IL-6, TNF- α gibi proinflamatuvar sitokinlerin ve akut faz proteinlerinin dolaşımdaki seviyelerindeki artışla karakterize olan düşük seviyeli inflamatuvar süreçle ilişkili olduğu bilinmektedir [55].

C reaktif proteinin kan plazma konsantrasyonu, kalitatif, yarı kalitatif lateks aglutinasyon ve kantitatif yöntemler kullanılarak tahmin edilmektedir ve sonuncusu en popüler olanıdır. Sıradan yöntemler ile 0,8 mg/L'den düşük CRP değerlerine doğru şekilde ulaşmanın zor olduğu bilinmektedir. Ancak, yüksek duyarlıklı (hs)-CRP ile sıradan yöntemlere kıyasla daha doğru (0,3 mg/L'den az), daha ucuz ve daha hızlı (15-30 dakika) sonuçlar elde edilebilmektedir [78].

Tam kan sayımı ve nötrofil lenfosit oranı

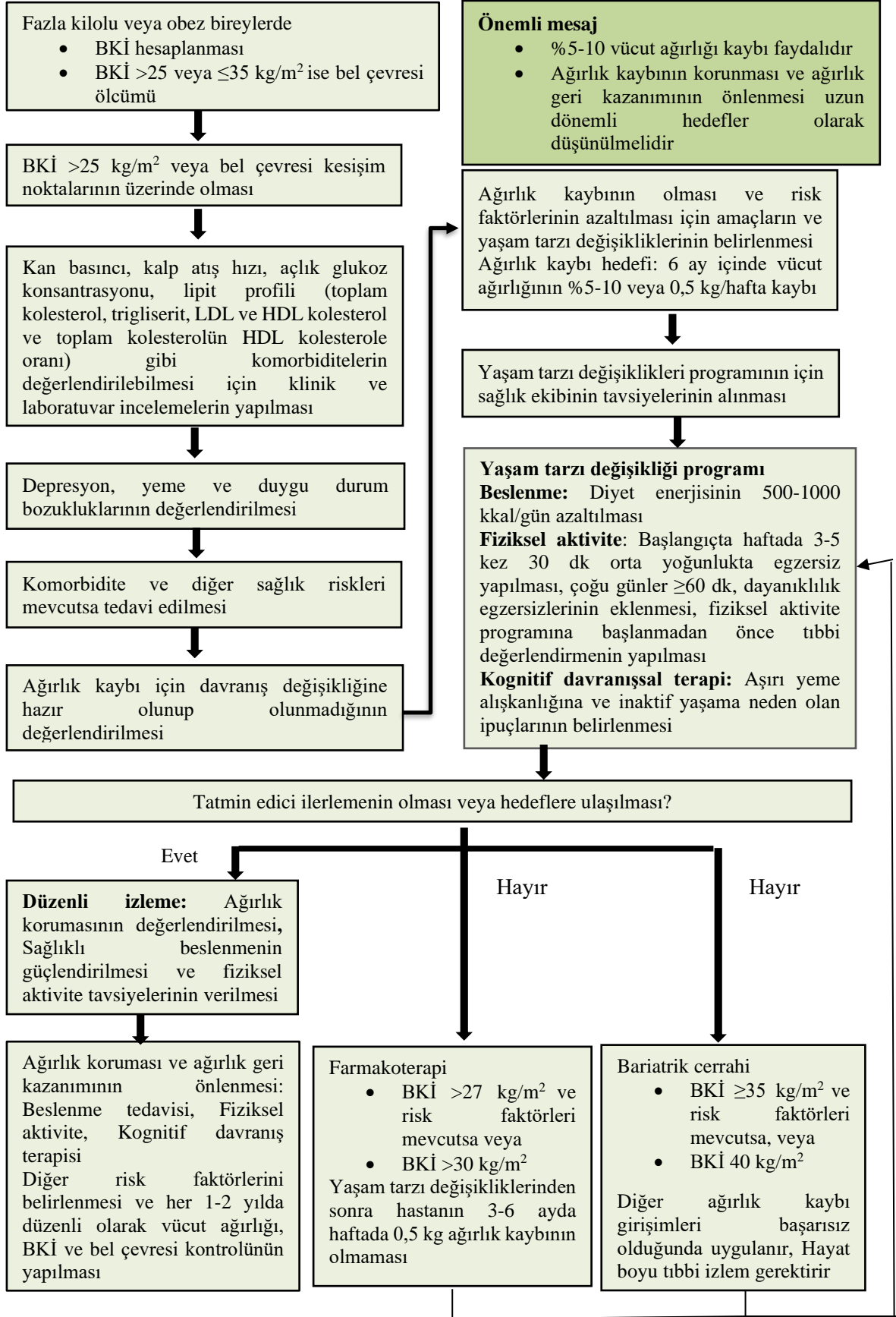
Obezite hastalarının rutin takibi için gerekli olan CBC testlerinden elde edilen lenfosit, monosit, nötrofil ve trombosit sayıları sistemik inflamasyonun göstergesidir [75]. Tam kan sayımı, ucuz ve kolay bir testtir. Beyaz kan hücrelerinin sayısı çok basit ve yaygın olarak kullanılan bir inflamatuvar parametredir. Beyaz kan hücrelerinin sayısının ağırlık kaybı ile azaldığı bildirilmiştir [80].

Ayrıca, prognostik değeri nedeni ile günümüzde nötrofil lenfosit oranına (NLO) artan bir ilgi vardır [81]. Nötrofil lenfosit oranı, CBC'den hesaplanan bir biyobelirteçtir ve birçok sistemik inflamatuvar sürecin teşhisinde, izlenmesinde ve incelenmesinde faydalıdır [75].

Ucuz ve basit bir belirteçtir. Morbid obez bireyler, sağlıklı olup fazla kilolu olan bireylere göre daha yüksek NLO değerine sahiptir [80].

2.3. Obezitenin Tedavisi

Obezite tedavisi ağırlık kaybı ile beraber metabolik faydalar sağlamaktadır [82]. Amerikan Kardiyoloji Koleji (American College of Cardiology-ACC) ve Amerikan Kalp Derneği (American Heart Association-AHA) komorbidite risk faktörlerini azaltmak için 6 ay içinde %5-10 ağırlık kaybının sağlanması gerektiğini bildirmiştir [13]. Türkiye’de Sağlık Bakanlığı tarafından yayınlanan “Diyetisyenler için Hasta İzlem Rehberi-Ağırlık Yönetimi El Kitabı”nda 3 ayda %5, 6 ayda %10 ağırlık kaybının hedeflenmesi tavsiye edilmektedir [83]. Beslenme ve Diyetetik Akademisi de (Academy of Nutrition and Dietetics) obezitede ağırlık kaybının sağlanması ve korunması için yaşam tarzı değişiklikleri ile beraber diyet enerjisinin azaltılmasını, diyet kalitesi ve fiziksel aktivite artışını önermektedir [84]. Ayrıca, davranışsal terapi, farmakoterapi ve bariatrik cerrahi obezitenin tedavisinde diğer seçenekler arasında yer almaktadır [85]. Fazla kilolu veya obez bireylerde obezite tedavisinin aşamalı uygulaması için oluşturulmuş olan algoritma Şekil 2.1’de gösterilmiştir.



Şekil 2.1. Fazla kilolu ve obez bireylerin aşamalı yönetimi için algoritma [86]

2.3.1. Tıbbi beslenme tedavisi

Tıbbi beslenme tedavisinin temel amacı, bireyin yaşına, cinsiyetine, fiziksel aktivite düzeyine, fizyolojik durumuna ve beslenme alışkanlıklarına uygun olarak yeterli ve dengeli beslenmesini sağlamaktır. Diyet tedavisi bireyin sosyoekonomik durumuna, besinlerin sağlanması, hazırlanması ve pişirilmesi olanaklarına uygun olmalıdır [83].

Enerji gereksinimi

Enerji gereksiniminin belirlenmesinde, bireyin bazal metabolizma hızı (BMH) ile fiziksel aktivite düzeyinin (PAL) saptanması gerekmektedir. Bireyin BMH ve PAL değerlerinin çarpımı sonucu toplam enerji harcaması hesaplanmaktadır. Bazal metabolizma hızının indirekt kalorimetre ile ölçülemediği durumlarda tahmin eşitliklerinden “Mifflin-St. Jeor Eşitliği”nin (Bkz. Çizelge 2.4) kullanımı tavsiye edilmiştir [83]. Bireyin fiziksel aktivite düzeyini belirlemede kullanılan PAL değerleri ise Çizelge 2.5’de yer almaktadır.

Çizelge 2.4. “Mifflin-St. Jeor” eşitliği [87]

| Cinsiyet | Eşitlik |
|----------|--|
| Erkek | $(10 \times \text{vücut ağırlığı (kg)*}) + (6,25 \times \text{boy uzunluğu (cm)}) - (5 \times \text{yaş (yıl)}) + 5$ |
| Kadın | $(10 \times \text{vücut ağırlığı (kg)*}) + (6,25 \times \text{boy uzunluğu (cm)}) - (5 \times \text{yaş (yıl)}) - 161$ |

*Bireyin şu anki ağırlığı kullanılır.

Çizelge 2.5. Fiziksel aktivite düzeyi değerleri [83]

| | Fiziksel aktivite düzeyi (PAL) |
|-----------------------------------|--------------------------------|
| Sedanter fiziksel aktivite düzeyi | 1.0 - 1.39 |
| Hafif fiziksel aktivite düzeyi | 1.4 - 1.59 |
| Orta fiziksel aktivite düzeyi | 1.6 - 1.89 |
| Ağır fiziksel aktivite düzeyi | 1.9 - 2.5 |

Vücut ağırlığı kaybı için, diyet enerjisi alımı toplam enerji harcamasından daha az olmalıdır. [88]. Haftalık 0,5-1 kg ağırlık kaybı için diyet enerjisinin günde ortalama 500-1000 kkal azaltılması hedeflenmelidir [89].

Çok düşük enerjili diyet tedavileri (<800 kkal/gün) olağan diyet alımını, önerilen günlük mikro besin öğeleri miktarları ile geliştirilmiş olan ticari ürünlerle değiştirmeyi

amaçlamaktadır. Kadınlar için haftalık 1,5-2 kg ve erkekler için haftalık 2-2,5 kg ağırlık kaybına neden olmaktadır [89]. Bu tarz bir beslenme programı, BKİ 30 kg/m² veya daha fazla olan bireyler için en fazla 12 hafta boyunca ve tıbbi gözetim altında uygulanmalıdır [89, 90].

Makro besin öğeleri gereksinimi

Türkiye Beslenme Rehberi (TÜBER, 2015) diyetle günlük alınan enerjinin %45-60'ının karbonhidratlardan, %10-20'sinin proteinlerden ve %20-35'inin yağlardan gelmesini ve trans yağ asidi alımının ise diyet enerjisinin %1'inden az olmasını önermektedir. Aynı rehber, toplam yağdan gelen enerjinin %10'unun (tercih %7-8) doymuş yağlardan, %12-15'inin tekli doymamış yağlardan ve %7-10'unun ise çoklu doymamış yağlardan gelmesini önermekle beraber toplam yağ alımında enerjinin %5-10'unun omega-6 (n-6), %0,6-1,2'sinin omega-3 (n-3) yağ asitlerinden alınmasını tavsiye etmektedir [91]. Diyetle karbonhidrat olarak kompleks karbonhidratlar tercih edilmelidir. Diyet proteininin en az %60'ı hayvansal kaynaklı protein olmalıdır. Kolesterol alımının diyetle <300 mg/gün olması sağlanmalıdır [83].

Mikro besin öğeleri gereksinimi

Zayıflama diyetlerinde çok düşük enerjili diyetler (<800 kkal) uygulanmadığı sürece vitamin ve mineral yetersizlikleri oluşmamaktadır. Ancak çok düşük enerjili diyetlerde, özellikle B grubu vitaminler, demir ve kalsiyum yönünden yetersizlikler oluşabilmektedir. Bu durumda diyete vitamin ve mineral takviyesi gerekebilmektedir [92].

Sıvı gereksinimi

Türkiye Beslenme Rehberi (2015) yetişkin bireyler için günlük 2-2.5 litre (1 mL/kkal) sıvı tüketimini önermektedir [91].

Posa gereksinimi

Diyetle Referans Alım'a göre günlük posa gereksinimi 19-50 yaş arası erkekler için 38 g/gün ve kadınlar için 25 g/gün; 51 yaş üzeri erkekler için 31 g/gün ve 51 yaş üzeri kadınlar için 21 g/gün'dür [93]. Türkiye Beslenme Rehberine (2015) göre ise, 18 yaş ve üzeri kadın ve

erkek bireyler için günlük posa alımı 25 g olmalıdır [91]. Zayıflama diyetlerinde 14 g/1000 kkal olacak şekilde posa alımının olmasına dikkat edilmelidir [83].

Öğün zamanı ve düzeni

Günlük beslenme programı üç ana ve bireye özgü uygun sayıda ara öğün olarak düzenlenmelidir. Ana öğünlerin arasının 5-6 saati aşmamasına dikkat edilmelidir [92].

2.3.2. Fiziksel aktivite

Düzenli yapılan fiziksel aktivite, ağırlık kaybının sağlanmasındaki bir diğer temel bileşendir. Diyet enerjisinin azaltılması ve enerji harcamasının artırılması ile negatif bir enerji dengesine ulaşılması ağırlık kaybının sağlanması için önemlidir [94]. Bu nedenle obezite tedavisinde hastalar daha fazla enerji harcamaya teşvik edilmektedir [95]. Fiziksel aktivite, hafif düzeyde ağırlık kaybını ve artmış kardiyorespiratuvar kondisyonu sağlamaktadır. Aynı zamanda bireyi yağsız vücut kütle kaybına karşı korumakta, obezite ile ilgili kardiyometabolik sağlık risklerini azaltmakta ve iyilik hissi uyandırmaktadır. Ayrıca, hipokalorik bir diyet ile fiziksel aktivite düzeyinin artırılması, sadece diyet ile müdahaleye göre abdominal yağda daha fazla miktarda azalma ile sonuçlanmaktadır [96].

Obezite tedavisinde hastalara genel olarak fiziksel aktivite sürelerini ilk 6 ayda kademeli olarak haftalık yaklaşık 150-180 dakikaya çıkarmaları tavsiye edilmektedir. Haftanın 5 günü, günde 30 dakika orta düzeyde fiziksel aktivite (örn., tempolu yürüyüş) yapılarak bu hedefe ulaşılabileceği bilinmektedir. Uzun süreli ağırlık yönetimini kolaylaştırmak için önerilen fiziksel aktivite süresi ise 225-300 dk/hafta'dır [97]. Ayrıca, fiziksel aktivite düzeyinin artırılmasını sağlamak için, hastalar özellikle enerji içeriği yoğun besinlerin tüketimini arttırması nedeni ile televizyon izlemek gibi sedanter davranışları azaltmaya ve asansör yerine merdiven kullanmak gibi yaşam tarzı değişikliklerine teşvik edilmelidir [98].

2.3.3. Davranış değişikliği

Davranış terapisi, hastaların beslenme ve fiziksel aktiviteye yönelik yeni önerileri benimsemelerine yardımcı olmak için uygulanmaktadır [97]. Bu terapi, besin tüketiminin artmasına ve fiziksel aktivitenin azalmasına neden olan davranışları anlamaya ve değiştirmeye odaklanır, hasta davranışlarını analiz eder, ağırlık kaybını başlatmak, devam

ettirmek ve korumak için yaşam tarzı değişiklikleri yapmayı hedefler [94]. Davranış terapisinin temel bileşenleri arasında hedef belirleme, kendi kendini izleme, uyaran kontrolü ve problem çözme vardır. Hedef belirleme, değiştirilecek davranışı açıkça tanımlar ve ne zaman, nerede ve nasıl gerçekleştirileceğini belirler. Kendi kendini izleme, hastaların yeme alışkanlıklarını belirlemelerine, diyet enerjisi alımını azaltmak için hedefler seçmelerine ve hedeflerine ulaşmada ilerlemeyi izlemelerine yardımcı olur. Enerji içeriği ile birlikte tüketilen yiyecek ve içeceklerin türü ve miktarının kaydedilmesi, davranışsal tedavide önemlidir. Uyaran kontrolü, hastalara besinlerin görünümü veya kokusu gibi dış faktörlerin yanı sıra yemek yeme ile ilgili zaman, yer ve olayları yönetmeyi öğretir. Davranış terapisinde hastalara problem çözme becerisi kazandırmak ise hastaların diyet tedavilerine ve fiziksel aktivite önerilerine uymada karşılaştıkları zorlukları analiz etmelerine yardımcı olmaktadır [99].

2.3.4. Farmakoterapi

Yaşam tarzı müdahaleleri yeterli ağırlık kaybına neden olmadığında, tedaviye farmakolojik bir ajan eklenebilmektedir. Anti-obezite ilaçları, obez hastalar için diyet tedavisi ve fiziksel aktiviteyi içeren kapsamlı bir vücut ağırlığı kaybı programının parçası olarak kullanılmalıdır [96]. Obez bireylerin %3'ünden daha azının reçeteli ilaçlarla tedavi edildiği bilinmektedir [95]. Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından ağırlık yönetiminde kullanımı onaylanan farmakoterapiler BKİ $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ veya BKİ 27 kg/m^2 olup obezite ile ilişkili komorbiditeleri olan hastalarda uygulanmaktadır [100].

Günümüzde FDA onaylı obezite tedavisinde kullanılan 6 ilaç mevcuttur. Bunlar arasında fentermin, orlistat, fentermin/topiramate uzatılmış salımlı, lorcaserin, naltrekson sürekli salım/bupropion sürekli salım ve liraglutide vardır ve bu anti-obezite ilaçlarının çoğunun tahmini ağırlık kaybı etkinliği %3-7'dir [101]. Fentermin, dinlenme enerji harcamasını arttıran ve iştahı baskılayan adrenerjik bir agonisttir. Orlistat, düşük kalori içerikli bir diyetle birlikte kullanıldığında ağırlık kaybı ve ağırlık koruma dahil olmak üzere obezite yönetimi için endikedir. Orlistat, pankreas ve gastrik lipazları inhibe ederek yağın gastrointestinal sistemden emilimini azaltmaktadır ve ağırlık kaybını teşvik etmektedir. Seçici bir serotonin (5-hidroksitriptamin [5HT]) - 2C reseptör agonisti olan lorcaserin ise 2012 yılında FDA tarafından uzun süreli obezite tedavisi olarak onaylanmıştır [102]. Liraglutide, glukagon benzeri peptid (GLP)-1 agonistidir ve hipoglisemiye veya ağırlık kazanımına neden olmadan

hiperglisemiye kontrol etmektedir. İştah azalması, azalan enerji alımı ve ardından ağırlık kaybı gibi etkilerinden dolayı ağırlık yönetiminde kullanılması onaylanmıştır [103]. Bupropion bir dopamin ve norepinefrin geri alım inhibitörü iken, naltrekson ise ağırlık kaybı üzerine etkileri olan bir opioid reseptör antagonistidir [100].

Obezite için başarılı bir farmakoterapi, tedavinin hastaların davranışlarına ve komorbiditelerine uygun hale getirilmesinin yanı sıra etkililik, güvenlik ve tolere edilebilirliğin yakından izlenmesine bağlıdır [102]. Çoğu hasta ilaç alımını bıraktığında yeniden ağırlık kazanmaktadır [94]. Bu nedenle obez hastalarda farmakoterapi endike olduğunda yaşam tarzı değişiklikleri ile birlikte uygulanmalıdır [104].

2.3.5. Cerrahi tedaviler

Obezite cerrahisi, obez hastalar arasında vücut ağırlığını yönetmede ve obezite ile ilişkili hastalıkların tedavisinde yaygın olarak kabul gören bir yaklaşım haline gelmiştir [105]. Yaşam tarzı müdahalesi, %5-8 ağırlık kaybı ve kardiyovasküler risk faktörlerinde iyileşme ile ilişkiliyken, obezite cerrahisinin daha fazla ağırlık kaybı ve orta-uzun vadeli (1-5 yıllık) hipertansiyon, tip 2 DM ve dislipidemi remisyonunu sağladığı bildirilmiştir [106].

2.4. Obezitede Cerrahi Tedaviler

Bariatrik cerrahi, ağırlık kaybı için cerrahi olmayan yöntemlerden fayda görülemediğinde obez hastalar için önemli bir seçenek olarak ortaya çıkmıştır. Ağırlık kaybı üzerindeki doğrudan etkisine ek olarak, bariatrik cerrahi ameliyat sonrası dönemde yaşam kalitesi ve sağlık parametreleri ile ilişkili olumlu değişiklikler sağlamaktadır [107].

Bariatrik cerrahiler, besin alımını azaltarak toplam diyet enerji alımını sınırlayan kısıtlayıcı yöntemler, bağırsağın bir bölümünü bypass eden (atlayan) ve nihai olarak besin öğelerinin emilimini azaltan malabsorptif yöntemler ve hem kısıtlayıcı hem de malabsorptif mekanizmaların değişen derecelerde kombinasyonunu içeren yöntemler olmak üzere üç temel kategoriden oluşmaktadır [108]. Kısıtlayıcı yöntemler arasında ayarlanabilir gastrik band (AGB) ve SG yer almaktadır. Malabsorbtif yöntemler biliopankreatik diversiyon ile beraber duodonal switch (BPD-DS) yöntemini içermektedir. Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB) ise, hem kısıtlayıcı hem de hafif düzeyde malabsorptif yöntemlerin kombinasyonudur [109].

2.4.1. Bariatrik cerrahilerin epidemiyolojisi

Belgeler, ilk bariatrik cerrahinin 10. yüzyılda İspanya'da Leon kralı D. Sancho'nun obez olmasından dolayı ağırlık kaybetmesi amacı ile sadece sıvı bir diyetle beslenebilmesi için dudaklarının dikilmesi ile yapıldığını belirtmektedir [110]. Yakın zamanda ise 1952 yılında ince bağırsak rezeksiyonu yapılırken, 1953 yılında jejunioileal bypass uygulanmıştır [111,112]. İlk gastrik yöntem olan gastrik bypass 1967'de uygulanırken, 1977 yılında RYGB oluşturulmuştur [112, 113]. Sonrasında 1979'da biliopankreatik diversiyon (BPD) yöntemi uygulanmıştır [114]. Kısıtlayıcı bir yöntem olan SG ise 1980'lerin sonunda oluşturulmuştur [112].

Dünya genelinde 2003'ten 2016'ya kadar tahmini bariatrik cerrahi sayısında 3,6 kat artış gözlenmiştir [115]. Uluslararası Obezite ve Metabolik Hastalıklar Cerrahisi Federasyonu (IFSO)'nun raporuna göre, 2013 yılında dünya genelinde gerçekleştirilen toplam bariatrik cerrahilerin %95,7'si laparoskopik olarak gerçekleştirilmiş olup en çok cerrahi uygulama ABD ve Kanada'da yapılmıştır [116]. Aynı federasyonun başka bir raporuna göre 2014 yılında gerçekleştirilen toplam bariatrik cerrahi sayısı 579517'dir ve SG'nin dünyada uygulanma sıklığı %45,9'a ulaşırken, RYGB ve AGB'nin uygulanma sıklığı sırası ile %39,6 ve %7,4'e düşmüştür [117]. Türkiye'de ise 2013 yılında 3250, 2014 yılında 6347 ve 2016 yılında yaklaşık 10000 obez bireyin bariatrik cerrahi geçirdiği rapor edilmiştir [116-118].

2.4.2. Bariatrik cerrahi endikasyonları ve kontraendikasyonları

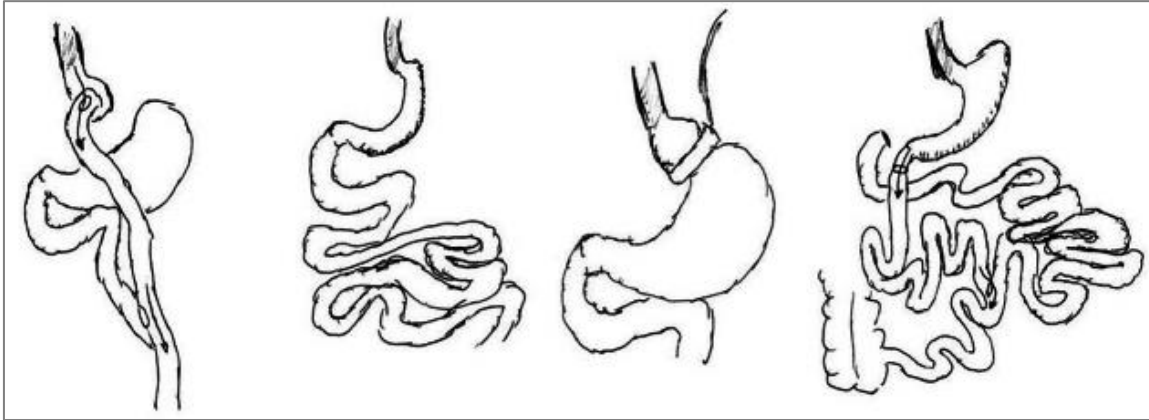
Ulusal Sağlık Enstitüleri (NIH) tarafından 1991 yılında oluşturulan obezite cerrahisi için yaygın olarak kullanılan uygunluk kriterlerine göre obez bireylerin bariatrik cerrahi geçirebilmesi için BKİ değerleri 35-40 kg/m² olup, diyabet, obstrüktif uyku apnesi veya kardiyovasküler risk faktörleri gibi obezite ile ilişkili en az bir komorbiditeye sahip olması veya ağırlığa bağlı komorbiditelerden bağımsız olarak BKİ değerlerinin ≥ 40 kg/m² olması gerekmektedir [119]. Uluslararası Diyabet Federasyonu, uygun tıbbi tedaviye yeterli şekilde yanıt vermeyen tip 2 DM'li hastalarda BKİ'nin 35 kg/m²'den küçük, ancak 30 kg/m²'den büyük olduğu durumlarda bariatrik cerrahi düşünülebileceği görüşünü bildirmiştir [120]. Bariatrik cerrahi için hasta seçimi, tıbbi, cerrahi, psikiyatrik ve beslenme değerlendirmeleri ile multidisipliner bir ekip ile yapılmalı ve operasyon, belirli bariatrik cerrahi yönteminde deneyimli bir cerrah tarafından uygulanmalıdır [121]. Hastanın ameliyata uygunluğu

anestezist tarafından vaka bazında değerlendirilmelidir. Ameliyat kararı, adayın ameliyattan potansiyel faydasını ve perioperatif riskleri dikkate almalıdır [119].

Bariatrik cerrahi için çok az sayıda mutlak kontraendikasyon vardır ve bunlar arasında kontrolsüz koagülopati ve genel anesteziye kontrendikasyon yer almaktadır. Göreceli kontraendikasyonlar arasında ise yüksek düzeyde kalp yetmezliği, stabil olmayan koroner arter hastalığı, ileri evre akciğer hastalığı, aktif kanser tedavisi, portal hipertansiyon, ilaç/alkol bağımlılığı ve azalmış zihinsel kapasite, tedavi edilmeyen majör depresyon veya psikoz, tedavi edilmeyen endokrinolojik bozukluklar, tedavi edilmeyen yeme bozuklukları, beslenme önerilerine uyamama, gebelik ve neoplazi bulunmaktadır [118, 122, 123].

2.4.3. Bariatrik cerrahi yöntemleri

Roux-en-Y gastrik bypass, SG, AGB ve BPD-DS yöntemleri sıklıkla uygulanan bariatrik cerrahi yöntemleridir [124]. Bu yöntemler Şekil 2.2’de gösterilmiştir.



Soldan sağa: Roux-en-Y gastrik bypass, sleeve gastrektomi, ayarlanabilir gastrik band ve biliopankreatik diversiyon ile beraber duodenal switch [124]

Şekil 2.2. Sıklıkla uygulanan bariatrik cerrahi yöntemleri

Roux-en-Y gastrik bypass

Roux-en-Y gastrik bypass yönteminde, mide üst kısmından bölünerek küçük bir proksimal mide poşu oluşturulmaktadır. İnce bağırsak, bağırsağın distal bölümünün yeni mide poşuna bağlandığı jejunal seviyeden ayrılmaktadır. Sonuç olarak, sindirilmiş besinler küçük poştan geçmektedir (miktar sınırlanır) ve proksimal bölümü atlayarak (emilim sınırlanır), doğrudan ince bağırsağın distal bölümüne ulaşmaktadır. Eksize edilen orta bağırsak parçası (midenin

distalinde ve proksimal ince bağırsakta) daha aşağı bölümde ince bağırsağa yeniden bağlanarak sindirim enzimlerinin sindirilen besinlerle daha distalde karışmasını sağlamaktadır. Roux-en-Y gastrik bypass yönteminin 1 yıl içinde tahmini %73 ağırlık kaybını sağlayarak, ağırlık kaybının uzun süreli sürdürülmesinde ve diyabet (%95), dislipidemi (%80), hipertansiyon (%81), uyku apnesi (%95) gibi komorbiditelerin remisyonunu sağlamada etkili olduğu bildirilmiştir [125]. Bu yöntemin erken dönem komplikasyonları arasında, gastrojejunal anastomozdan kaçak, kanama, bağırsak obstrüksiyonu, derin ven trombozu veya pulmoner emboli vardır. İleri dönem komplikasyonları arasında ise internal fıtık, striktür (daralma), tiamin, B₁₂ vitamini, folat, demir, çinko ve D vitamini gibi mikro besin ögesi eksiklikleri, safra taşı oluşumu, dumping sendromu, ağırlık kaybedememek, gastro-gastrik fistülasyon bulunmaktadır [126].

Sleeve gastrektomi

Etkili bir vücut ağırlığı kaybı yöntemi olarak bilinen SG, son yıllarda dünya genelinde ağırlık kaybına yol açan popüler bir ameliyat haline gelmiştir [109]. Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG) sonrası ağırlık kaybetme mekanizması çok faktörlüdür [127]. Kısıtlayıcı bir yöntem olan SG'de ağırlık kaybı, mide hacminin büyük ölçüde küçültülerek besin tüketiminin azalmasına bağlı sağlanmaktadır [128]. Bu cerrahi işlem, küçük kurvatur boyunca tübüler bir kanal oluşturmak için fundus, korpus ve antrumun longitudinal rezeksiyonu içeren ve piloru koruyan subtotal vertikal gastrektomiden oluşmaktadır. Rezeksiyon midenin yaklaşık %80'ini oluşturmaktadır ve geriye kalan mide >100 mL kapasiteye sahiptir [129]. Cerrahi sonrası meydana gelen bir dizi hormonal değişiklik iştah ile besin tüketiminin azalmasına neden olarak uzun süreli ağırlık kaybına katkıda bulunmaktadır. Açlık sırasında midenin fundus bölümünün oksinik hücreleri tarafından üretilen ghrelin hormonu, oreksijenik hipotalamik nöropeptid Y'nin (NPY) ekspresyonunu artırarak iştahı uyarmaktadır. Sleeve gastrektomi ameliyatı geçiren bireylerde mide fundusunun çıkarılması ile ghrelin seviyelerinde anlamlı düzeyde azalma ve iştah baskılanması görülmektedir. Bağırsaktan postprandial olarak üretilen bir hormon olan peptid YY'nin (PYY) de NPY salınımını inhibe ettiği ve anorektik etkiye sahip olduğu bilinmektedir. Peptid YY seviyeleri, SG ameliyatından sonra belirgin bir şekilde artmaktadır ve uzun süreli tokluğu sağlayarak, besin tüketiminde azalmaya yol açmaktadır [128]. Besin tüketimine yanıt olarak distal bağırsağın L hücreleri tarafından salgılanan bir hormon olan GLP-1 ise insülin salgılanmasını teşvik ederek, glukagon salgılanmasını ve hepatik glukoz

üretimini engelleyerek ağırlık yönetiminde ve glukoz metabolizması üzerinde faydalı etkiler göstermektedir. Sleeve gastrektominin GLP-1 seviyelerinde postprandial artışa neden olması SG'nin hormonal mekanizmalardan birisidir [129].

Diğer bariatrik cerrahi yöntemleri ile karşılaştırıldığında, SG ameliyatı teknik olarak nispeten daha kolaydır, piloru korur, anastomoz gerektirmez, vücuda herhangi bir yabancı cisim eklemeyiz, dahili fitik riski göstermez, sindirim sisteminin incelenmesini engellemez ve daha az morbidite ile ilişkilidir [130]. Ayrıca SG, mide pilorunun korunmasından dolayı dumping sendromunu önleyerek diğer bariatrik operasyonlara göre daha avantajlı bulunmaktadır. Duedonal switch ve RYGB yöntemlerindeki gibi bağırsak bypass'ı içermediğinden birçok komplikasyondan kaçınılmaktadır ve bu durum daha düşük mortalite ile sonuçlanmaktadır [131].

Laparoskopik sleeve gastrektominin akut ve kronik komplikasyonları arasında kanama, sızıntı, gastrik sızıntı, karın içi apse, striktür, besin ögesi eksiklikleri, gastroözofageal reflü hastalığı vardır [132]. Bu ameliyattan sonra sızıntı insidansı %2,1'dir. Cerrahi sonrası kan transfüzyonu gerektiren kanama prevalansının ise %1 olduğu tahmin edilmektedir. Laparoskopik sleeve gastrektominin stenozu %3,9 prevalansı ile ortaya çıkmaktadır ve çoğu hastada besin intoleransı (özellikle katı besinler), mide bulantısı ve kusma ile şiddetli düzeyde reflü hastalığı görülmektedir. Bariatrik cerrahi sonrası portal ven trombozu insidansı vakaların %1-3'ünde bildirilmektedir [133]. Ayrıca, erkek olmak, yaş >50, BKİ >50 kg/m², hipertansiyon, tip 2 DM gibi risk faktörleri SG sonrası mortalite ile ilişkilendirilmiştir [134].

Ayarlanabilir gastrik band

Anatomik olarak mide bandı, mide kardia çevresinde gastroözofageal bileşkenin altına yerleştirilerek 10-15 ml'lik bir gastrik poş meydana getirilmektedir. Bant yaklaşık 12 mm çapında bir stoma oluşturmaktadır ve mide duvarının gerilmesiyle, nükleus traktus solitarius yoluyla hipotalamustaki iştah merkezlerine iletilen sinyaller ile erken doyumluğa yol açarak mideye besin giriş hızını azaltmaktadır. Laparoskopik ayarlanabilir gastrik band, bağırsakta anatomik bir değişiklik olmadığı için tamamen geri dönüşümlüdür [109]. Uygun ağırlık kaybını sağlamak ve obstrüksiyon semptomlarını önlemek için laparoskopik AGB'yi takiben periyodik bant ayarlamaları gerekmektedir [135]. Bant erozyonu, kayma, gastroözofageal

reflü ve ağırlık kaybındaki yüksek değişkenlik gibi laparoskopik AGB'den kaynaklanan yüksek orandaki ileri dönem komplikasyonlar, bu yöntemin daha az tercih edilmesine yol açmıştır [121].

Biliopankreatik diversiyon ile beraber duodonal switch

Biliopankreatik diversiyon ile beraber duodonal switch yönteminde ilk olarak, tübüler bir gastrik poş oluşturmak için LSG'ye benzer şekilde vertikal bir gastrektomi yapılmaktadır. Ardından, ince bağırsağın büyük bir kısmı (~%50) bypass edilmekte ve bu durum malabsorbsiyona neden olmaktadır. Duodenum pilorun hemen ilerisinde bölünmektedir. Sonrasında, distal ileumun bir segmenti, ileoçekal valvin 250 cm proksimalinden bölünmekte ve Roux-en-Y konfigürasyonunda duodenuma getirilerek anastomoz edilmektedir. İleo-ileostominin diğer bir anastomozu ileoçekal valvin 100 cm proksimalinden operasyonu tamamlamak için yapılmaktadır. Roux-en-Y gastrik bypass ve LSG'ye benzer şekilde BPD-DS, gastrointestinal hormonları glukoz metabolizmasını düzenleyecek şekilde etkilemektedir [121]. Bu yöntemin erken dönem komplikasyonları arasında sıklıkla anastomoz kaçağı ve kanama vardır. İleri dönem komplikasyonları arasında ise demir eksikliği anemisi, protein-enerji malnütrisyonu, hipokalsemi, yağda çözünen vitaminlerin eksikliği ile tiamin, B₁₂ vitamini ve folat eksikliği yaygındır [136].

2.5. Sleeve Gastrektomi ve Beslenme

2.5.1. Preoperatif dönemde beslenme

Bariatrik cerrahi adaylarında ameliyat öncesi beslenme durumunun değerlendirilmesi ve müdahale edilmesi, postop dönemde besin ögesi eksikliklerinin önlenmesi için önemlidir [124]. Bariatrik cerrahiler, obez bireylerde mevcut olan beslenme yetersizliklerini ve malnütrisyonu daha da kötüleştirebileceği için beslenme durumunun rutin preop değerlendirmesi önerilmelidir [137]. Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği (American Society for Metabolic & Bariatric Surgery/ ASMBS) rehberine göre tüm hastalar, herhangi bir bariatrik cerrahiden önce ve sonra beslenme ve davranış değişiklikleri yapma yetenekleri açısından değerlendirilmelidir (Kanıt C). Tüm hastalara, herhangi bir bariatrik cerrahiden önce mikro besin ögeleri ölçümleri de dahil olmak üzere uygun bir beslenme değerlendirmesi yapılmalıdır (Kanıt A) [138]. Bariatrik cerrahi öncesi beslenme

değerlendirmelerinin çoğu, hastaların obezite bilgisini, cerrahi beklentilerini, yeme davranışlarını (örn., günlük öğün sayısı ve türleri, sıvı alımı) ve yeme düzenlerini (örn., atıştırma, tıknırcasına yeme) değerlendirmek için ameliyatla ilgili birçok konuyu içeren bir klinik görüşmeyi içermektedir [139].

Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) kılavuzu bariatrik cerrahi yapılan hastalar için preoperatif ya da postoperatif beslenme yönetimi için kanıta dayalı, standart diyet uygulama rehberi olmadığından beslenme uzmanları tarafından kişiselleştirilmiş beslenme programlarının oluşturulmasını önermektedir. Ameliyat öncesinde ayrıntılı bir beslenme durum değerlendirmesinde, antropometrik veriler, ağırlık geçmişi, diyet öyküsü, tıbbi öykü, mevcut laboratuvar değerleri, psikolojik anamnez, madde kullanımı öyküsü, fiziksel aktivite ve ağırlık kaybını etkileyen psikososyal faktörlerin dikkate alınmasını tavsiye etmektedir [140].

Ameliyat öncesi beslenme durumundaki eksikliklerin postoperatif besin ögesi eksiklikleri ve metabolik komplikasyonlarla ilişkili olduğu bilinmektedir. Bu nedenle ameliyat öncesi uygulanan diyet ile beraber günlük multivitamin takviyesi önerilmektedir [139]. Yapılan bir çalışmada ameliyat öncesi mikro besin ögeleri eksiklikleri için takviye alan hastaların bariatrik cerrahi sonrasında ilk yılda mikro besin ögesi eksikliği geliştirmedeği, buna karşın cerrahiden önce mikro besin ögesi eksikliği için takviye almayan tüm hastaların, sistematik postoperatif takviyeye rağmen ameliyattan sonra bir veya daha fazla mikro besin ögesi eksikliğini devam ettiği bildirilmiştir [141].

Preoperatif ağırlık kaybının karaciğer hacmini azaltmasından ve karaciğer büyümesi veya yağlı karaciğer hastalığı olan bireylerde ameliyatın teknik yönlerini iyileştirmeye yardımcı olmasından dolayı önerilebileceği bildirilmiştir (Kanıt B) [138]. Preoperatif dönemde başlangıç ağırlığının sadece %10 azaltılması komorbiditeleri önemli ölçüde azaltabilmektedir. Beden kütle indeksi 50 kg/m²'nin üzerinde olan, çok büyük boyutta karaciğere sahip, teknik olarak cerrahinin uygulanması zor ve komorbiditesi olan hastalar preoperatif ağırlık kaybından daha fazla fayda görebilmektedir. Karaciğer hacminin azaltılması veya ağırlık kaybının faydalarından yararlanmak için gereken minimum süre 2 hafta ve ortalama süre 4 haftadır. Bariatrik cerrahi öncesi hastalarda en etkili diyet programları ise düşük enerji içerikli diyetler (800–1200 kkal/gün, karbonhidratlar \geq 100 g/gün, protein 1 g/kg ve yağ \leq %30) ve çok düşük enerji içerikli diyetler olarak rapor

edilmiştir (500–800 kkal/gün, karbonhidratlar ≥ 50 g/gün, protein 1,5 g/kg/gün veya $\geq 65-70$ g/gün ve yağ $\leq 30\%$) [142]. Bu diyetler beslenme açısından gereksinimleri tam karşılayamadığından bir multivitamin ve mineral takviyesine ihtiyaç duyulabilmektedir [143]. Çok düşük enerji içerikli bir diyetin birkaç hafta boyunca tek bir yöntem olarak kullanılması, ameliyattan sonra iyileşmeye potansiyel olarak zarar verebilecek bir katabolik duruma neden olabileceği görüşü de vardır [139]. Ayrıca preoperatif malnütrisyonun ve yağsız vücut kütlelerinin kaybı riskinin artması bağlamında, düşük enerjili diyetle dayalı preoperatif ağırlık kaybının, daha önceden var olan besin ögesi eksikliklerini ve ilgili komplikasyon risklerini kötüleştirebileceği düşünülmektedir [137]. Ancak yapılan bazı çalışmalarda preoperatif ağırlık kaybının faydaları olduğu gözlemlenmiştir [144, 145]. Bu nedenle özellikle bariatrik cerrahi planlanan süper obez hastaların çoğunda preoperatif dönemde ağırlık kaybetmeye yönelik diyetin rutin olarak kullanılması önerilmektedir [137].

Ayrıca, preoperatif dönemde hastalara yeterli miktarda su ($\geq 1,5-2$ L) veya enerji içeriği olmayan içecekleri tüketmeleri ve diyetlerinde daha fazla miktarda sebze yer vererek, önerilen günlük temel vitamin, mineral ve eser element alımının sağlanması ile birlikte günlük posa alımlarını artırmaları tavsiye edilmelidir [142].

2.5.2. Postoperatif dönemde beslenme

Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği rehberine göre bariatrik cerrahi sonrası diyet planlanması hakkında bilgili bir diyetisyen ile cerrahi sonrası öğün başlangıcı ve ilerlemesi hakkında bir konsültasyon ayarlanmalıdır (Kanıt A) [138]. Hastalara ameliyattan hemen sonra sıvıları nasıl yudumlayacakları, vitamin, mineral ve ek protein almaya ne zaman başlayacakları ve beslenme durumunu desteklemek için en uygun diyet programı verilerek davranış değişiklikleri öğretilmelidir [146]. Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği'nin postoperatif dönem için önermiş olduğu beslenme takibinin özellikleri Çizelge 2.6'da yer almaktadır [147].

Enerji ve protein alımı

Postoperatif ilk ayda, önerilen günlük diyetle enerji alımı, genellikle günlük glisemik yükün azaltılması ile elde edilen 400-800 kkal arasında değişmektedir [148]. Yeterli protein alımı, hızlı ağırlık kaybının olduğu durumlarda yağsız vücut kütlesi kaybına karşı koruyucu olarak

kabul edilmektedir [149]. Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği rehberine göre postoperatif dönemde en az 60 g/gün ve ideal vücut ağırlığında 1,5 g/kg'a kadar protein alımı olmalıdır. Daha yüksek miktarlarda protein alımı (ideal vücut ağırlığında günde 2,1 g/kg'a kadar) bireye özgü değerlendirilmelidir (Kanıt D) [138]. Ameliyattan hemen sonra standart besinler ile minimum protein alımı hedefine ulaşmak zor olduğundan, protein tozlarının reçete edilmesi tavsiye edilmektedir [137]. Sıvı protein takviyesi (30 g/gün) kullanımı postoperatif dönemin başlarında yeterli protein alımını kolaylaştırabilir [149]. Standart sıvı oral besin takviyeleri ise yüksek glukoz içeriği ve tüketimlerini takiben dumping sendromu riski nedeni ile bariatrik cerrahi hastalarına uyarlanmamıştır [137].

Mikro besin ögesi takviyeleri

Postoperatif dönemde ilk 3-6 ay için hastalara tercihen çiğnenebilir veya sıvı formda vitamin ve mineral takviyesi sağlanmalıdır [150]. Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği rehberine göre SG ameliyatı olan hastalar için minimum günlük mikro besin ögesi takviyesi, başlangıçta çiğnenebilir formda ve iki adet yetişkin mineralli multivitamin (her biri demir, folik asit ve tiamin içeren) şeklinde olmalıdır (Kanıt B). Ayrıca, elemental kalsiyum (1200-1500 mg/gün, kanıt B), D vitamini (en az 2000-3000 IU, kanıt A), demir (18-60 mg, kanıt A), ve B₁₂ vitamini (dil altı, deri altı veya kas içi preparatlar olarak parenteral olarak veya yeterince emildiği belirlenirse oral olarak) (kanıt B) takviye edilmelidir [138].

Çizelge 2.6. Postoperatif dönemde önerilen beslenme takibi [147]

| | Önerilen |
|--|---|
| Antropometrik ölçümler | Güncel boy uzunluğu, vücut ağırlığı, BKİ, vücut ağırlığı fazlalığının oranı |
| Biyokimyasal | Varsa laboratuvar bulgularının gözden geçirilmesi |
| İlaçların gözden geçirilmesi | Hastaların, komorbiditelerini (örn., hipertansiyon, DM) tedavi eden ilaçlarla ilgili olarak primer hekim ile takip edilmeye teşvik edilmesi |
| Diyet ile alım | Olağan veya gerçek günlük alım Protein alımı Sıvı alımı Anti-obezite besinlerin alımının değerlendirilmesi Besinlerin dokusunun uygunluğu Besin toleransı sorunları Uygun diyet programının geliştirilmesi Bireysel hasta şikayetlerinin değerlendirilmesi Uzun dönemde ağırlık kaybının sürdürülmesi için yaşam tarzı ve eğitim ihtiyaçlarının değerlendirilmesi Olağan veya gerçek diyet alımının tahmini enerji içeriğinin değerlendirilmesi Besin toleransını iyileştirmek için sezgisel yeme tarzının güçlendirilmesi Uygun öğün planlaması |
| Anti-obezite besin ve besin öğelerinin teşvik edilmesi | Omega-3 yağ asitleri Yüksek miktarda posa Yağsız kaliteli protein kaynakları Bütün meyve ve sebzeler Fitokimyasallar ve antioksidanlar açısından zengin besinler Az yağlı süt ürünleri |
| İşlenmiş besinlerden kaçınılması | Rafine edilmiş karbonhidratlar Trans ve doymuş yağ asitleri |
| Vitamin/mineral takviyesi | Protokole bağlılık |
| Fiziksel aktivite düzeyi | Aktivitenin miktarı, türü, yoğunluğu ve sıklığı |
| Psikososyal durum | Besin ile değişen ilişki Stres yönetimi Beden imajı |

Sleeve gastrektomi uygulanan bariatrik hastalarda yapılması gereken mikro besin ögesi takviyeleri Çizelge 2.7’de ayrıntılı olarak gösterilmiştir. Ancak, rutin takviyenin mikro besin öğelerinin emilimindeki, beslenme gereksinimlerindeki ve takviyeye uyumdaki bireysel farklılıklar nedeni ile zaman içindeki mikro besin ögesi eksikliklerine karşı mutlak bir koruma sağlamadığı bilinmektedir. Bu nedenle, mikro besin ögesi eksiklikleri için periyodik laboratuvar ölçümleri rutin olarak önerilmekte olup mikro besin ögesi yetersizliği olan hastalar ilgili mikro besin ögesi ile tedavi edilirken, takviye buna göre bireyselleştirilmelidir [124].

Çizelge 2.7. Sleeve gastrektomi sonrası önerilen mikro besin ögesi takviyeleri [151]

| Mikro besin ögesi | Rutin takviye |
|--------------------------|--|
| Tiamin | 12 mg/gün Risk altındaki hastalarda en az 50 -100 mg/gün |
| B ₁₂ vitamini | Oral veya dil altı: 350-500 µg/gün Kas içi: 1000 µg/ay |
| Folik asit | 400-800 µg/gün Doğurganlık çağındaki kadınlar: 800-1000 µg /gün |
| Demir | Menstrüel ve/veya anemi öyküsü olan hastalarda en az 45-60 mg/gün |
| D vitamini | 25(OH)D seviyelerini >30 ng/mL'de korumak için en az 3000 IU/gün |
| Kalsiyum | 1200-1500 mg/gün (diyet + takviyeler) |

25(OH)D: 25 Hidroksi D Vitamini.

Sleeve gastrektomi sonrası besin ögesi eksiklikleri için minimum periyodik gözetim ilk yıl 3-6 ayda bir, daha sonra 12 ayda bir olmalıdır [149]. Ek olarak, hastalar iyi bir beslenme durumunun sürdürülmesi için gerekli besin öğelerini sağlayan çeşitli besinleri ve önerilen miktarlarını tüketemediklerinden yaşam boyu vitamin ve mineral takviyesi almalıdır [146].

Nütrisyon desteği

Beslenme açısından yüksek risk grubunda olan bariatrik cerrahi hastalarında beslenme desteği (enteral veya parenteral nütrisyon) düşünülmelidir. Kritik hastalığı olmayıp en az 5-7 gün veya kritik hastalığı olup en az 3-5 gün boyunca gastrointestinal sistemini kullanarak besin ögesi ihtiyaçlarını karşılayamayacak olan hastalara parenteral nütrisyon uygulanmalıdır. Kaçak olması durumunda veya postoperatif 10 gün içinde hastanın enerji ihtiyacının %60'ını karşılayamayacağı düşünülüyorsa 48 saat içinde nütrisyon desteğine başlanmalıdır. Komplikasyonlar (kaçak) nedeniyle tekrar ameliyat olunması durumunda, cerrah tarafından sızıntının distalinde konumlandırılan bir beslenme tüpü yerleştirilmelidir. Komplikasyon konservatif olarak tedavi edilirse, radyolojik veya endoskopik kılavuzluk altında proksimal jejunuma yerleştirilen bir nazojejunal tüp aracılığı ile enteral nütrisyon günde 24 saat boyunca uygulanmalıdır. Enteral nütrisyonun başarılı olmadığı veya yaygın peritonit ve bağırsak obstrüksiyonu gibi enteral nütrisyonla kontrendikasyonlar olması durumlarında parenteral nütrisyonla başvurulmalıdır [137].

Tıbbi beslenme tedavisi

Bariatrik cerrahiden sonra beslenmenin iki amacı vardır. Birincisi, ameliyattan sonra doku iyileşmesi ile ağırlık kaybı sürecinde yağsız vücut kütlelerinin korunması için yeterli miktarda enerji ve besin ögesi alınmasının olmasıdır. İkincisi, ameliyattan sonra tüketilen yiyecek ve içecekler ile reflü, erken tokluk ve dumping sendromunun en aza indirilerek, ağırlık kaybının ve korunmasının sağlanmasıdır [147]. Cerrahi sonrası mide hacminin küçük olması ve mide ödemi nedenleri ile postoperatif ilk günlerde katı besinlerin tüketilmesi çok zor veya imkansızdır [124]. Postoperatif ilk 6 hafta hastaların azalan mide kapasitesine uyum sağlamak ve susuz kalmamak, olası bulantı ve kusmayı en az seviyeye indirmek için diyet aşamalarını (sıvılardan katılara) uygulaması gerekmektedir [146]. Tıbbi beslenme tedavisinde uygulanan diyet aşamaları aşağıda özetlenmiştir.

Berrak sıvı diyet

Açık sıvı diyet, postoperatif beslenmede ilk adım olarak sıklıkla kullanılmaktadır [147]. Düşük şeker içerikli, berrak sıvı beslenme programı genellikle herhangi bir bariatrik ameliyattan sonraki 24 saat içinde başlatılmaktadır (Kanıt C) [138]. Bu diyetin süresi genellikle 1-2 gündür. Bu diyet ile sıvı, elektrolit ve az miktarda enerji alınmaktadır ve ameliyattan sonra bağırsak aktivitesinin iyileşmesi teşvik edilmektedir. Berrak sıvı diyetlere dahil edilen besinler vücut sıcaklığında olan sıvılardır ve minimum miktarda gastrointestinal rezidü bırakmaktadır [147]. Diyet içeriğinde su, diyet jelatini, et suyu, taze sıkılmış ve süzölmüş meyve suları, yapay tatlandırıcı içecekler ve protein destekleri, karbonatsız, enerji içeriği olmayan, şekersiz ve kafeinsiz içecekler, tam protein konsantreleri, kollajen bazlı konsantreler, amino asit tozları ve hibrit protein ilaveli amino asit tozları yer almaktadır. Tüketilen sıvı hacmi 30 mL/15 dk olmalıdır [152]. Günlük sıvı hacmi 1500 mL'yi geçmemelidir. Hava alımını azaltmak için pipetten sıvı içmekten kaçınılmalıdır [150].

Tam sıvı diyet

Şekersiz veya düşük şeker içerikli tam sıvı diyetler berrak sıvı diyet aşamasından sonra genellikle 10-14 gün süre ile uygulanmaktadır. Tam sıvı diyetler, berrak sıvı diyetlere göre biraz daha fazla dokulu yapıda ve artmış gastrik rezidüye sahiptir. Protein takviyeleri içeren tam sıvı diyetlerin sağladığı enerji ve besin ögeleri, bariatrik cerrahi hastalarının ihtiyaçlarını

çoğunlukla karşılayabilmektedir [147]. Tam sıvı diyet süt, süt ürünleri, süt alternatifleri ve diğer çözünen sıvılar ile sebze suları, yapay tatlandırılmış yoğurt, süzölmüş çorbalar, kaynatılıp çırpılmış ve süzölmüş tahıllar ve şekersiz pudinglerden oluşmaktadır. Tüketilen sıvı hacmi 30-60 mL/30 dk olmalıdır [152]. Toplam sıvı alımı 1500–1900 mL/gün'ü geçmemelidir [150].

Püre diyet

Püre diyet, tam sıvı diyetten sonra genellikle 10-14 gün süre ile uygulanmaktadır. Bu diyet aşaması yeterli sıvı ile blenderize edilmiş veya yumuşatılmış besinlerden oluşmaktadır. Besinler milkshake, puding ve patates püresi kıvamında olmalıdır. Ayrıca, omlet ve konserve balık gibi besinler diyete dahil edilebilmektedir. Meyve ve sebzeler diyete dahil edilse de bu aşamada genellikle protein açısından zengin besinlerin tüketimine dikkat çekilmektedir. Bu diyet, artmış gastrik rezidüye tolerans ile artan çözünen madde ve diyet posasının bağırsak toleransını arttırmaktadır. Tam sıvı diyet aşamasında kullanılan protein takviyelerine önerilen protein alımını tamamlamak için genellikle püre aşamasında da devam edilebilmektedir [147]. Günlük püre besin alımı 500 gram olmalıdır. Pürelerin porsiyon hacmi bir defada 100-150 gramı geçmemelidir. Sıvılar düzenli aralıklarla ve her defasında 100-200 mL alınmalıdır. Bu miktarlar hastanın tolerasyonuna ve prensiplerin kolay uygulanabilirliğine bağlıdır [152]. Günlük toplam sıvı hacmi ise ~1500–1900 mL olmalıdır [150].

Katı diyet

Bu aşamada hastanın diyetine uygun katı besinler (iyi pişmiş et ve et ürünleri vb.) eklenerek diyetisyen tarafından planlanan diyet programına devam edilmelidir. Öğünlerde besinlerin miktarı yarım su bardağı ölçüsünü geçmemelidir ve su ve sıvılar bulantı ve kusmaya neden olabilecekleri için yemekle birlikte alınmamalıdır. Katı diyetin süresi yaşam boyudur. Yiyecek ve içecekler için hacim 100 mL/30 dk olmalıdır [152]. Vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve yaşa uygun günlük diyet enerjisi alımı ayarlanmalıdır. Yağsız protein kaynakları, meyve, sebze ve tam tahılları içeren dengeli bir beslenme sağlanmalıdır [150].

Postoperatif diyetin sona ermesinden sonra, bariatrik cerrahinin sonuçlarını en üst düzeye çıkarmak ve ilerleyen dönemde yeniden ağırlık kazanımı riskini azaltmak için hastalar bir

diyetisyen tarafından uzun dönemli diyet değişiklikleri hakkında periyodik danışmanlık almalıdır. Diyet danışmanlığının odak noktası, hastaların yeme davranışlarının cerrahi yöntemle uyarlanması ve sağlıklı bir diyetin genel niteliksel yönlerini içermelidir [149]. Özellikle postoperatif ilk 2 yıl boyunca diyetisyen desteği önemlidir. Çünkü büyük ölçüde ağırlık kaybı genellikle ilk yıl içinde gerçekleşmekte olup ikinci yılda vücut ağırlığını korumaya odaklanılmaktadır. Sonuç olarak, yağsız vücut kütlelerini korurken yeterli ağırlık kaybı elde edilmeli, sağlıklı beslenme alışkanlıkları geliştirilmeli, olası besin ögesi eksiklikleri önlenmeli ve dumping sendromu, hipoglisemi ve sarkopeni gibi olası komplikasyonlardan kaçınılmalıdır. Ağırlık kayıp oranı, hastalar arasında büyük farklılıklar gösterebildiğinden karşılaştırma yapılmamalıdır. Hastalar, beslenme durumu ile ilişkili kan bulguları ile birlikte, ameliyat sonrası ilk yılda en az üç ayda bir ve ikinci yılda iki kez olmak üzere diyetisyen ile düzenli görüşmelidir [146].

Bariatric cerrahi sonrası genel beslenme önerileri

- Besin tüketimini hem epigastrik ağrı hem de kusma takip edebileceğinden hastalar yavaş yemek yemeli, doyma noktasına ulaştıktan hemen sonra beslenmeyi bırakmalıdır [148].
- Öğünlerde küçük lokmalar alınmalı, gün boyunca besin tüketimi 4-6 öğüne bölünmelidir [139].
- Her öğün en az 30 dakika sürmelidir [150].
- Günde en az 5 porsiyon taze meyve ve sebze dahil olmak üzere sağlıklı beslenme ilkeleri hakkında hastalara bilgi verilmelidir [138].
- Önerilen günlük protein alımına ulaşmak için protein içeriği yüksek dengeli öğünler tüketilmelidir [139].
- Dumping sendromu ve aşırı miktarda diyet enerjisi alımından kaçınmak için sükröz diyet programından çıkarılmalıdır.
- Meyve sularından, kızartılmış yiyeceklerden, yüksek miktarda doymuş yağ alımından, gazlı içeceklerden, alkol ve kafeinden uzak durulmalıdır [150].
- Hastalar oral tolerasyonları varsa, gastrointestinal semptomları önlemek için sıvıları yavaş yavaş, tercihen yemeklerden en az 30 dakika sonra ve yeterli hidrasyonu sürdürmek için yeterli miktarda (günde 1,5 litreden fazla) tüketmelidir [138].

2.5.3. Diyet kalitesinin değerlendirilmesi

Diyet kalitesi bireyin diyetinin beslenme tavsiyelerine uygunluğunu değerlendirmek için sıklıkla kullanılan bir terimdir [153]. Bireyin diyet kalitesini değerlendirmede diyetin inflamatuvar potansiyelini ölçen Dİİ ve diyetin toplam antioksidan içeriğini ölçen d-TAK gibi yöntemler kullanılabilir [31, 32].

Diyetin inflamatuvar indeksi

Diyetin inflamatuvar potansiyelini değerlendiren bir indeks tanımlamak ve geçerli kılmak için Dİİ ilk olarak Cavicchia ve arkadaşları [154] tarafından 2009 yılında geliştirilmiştir. Shivappa ve arkadaşları [31] ise oluşturulan bu Dİİ'yi 2014 yılında geliştirmiştir.

Shivappa ve arkadaşları [31] tarafından geliştirilen Dİİ 1950 yılından 2010 yılına kadar yayınlanan, 45 besin, besin ögesi ve biyoaktif bileşenin inflamatuvar parametrelerden IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10, TNF- α ve CRP üzerine etkisini araştıran 1943 makaleden faydalanılarak oluşturulmuştur. Besin parametresinin inflamasyon üzerindeki etkisine göre her makaleye bir skor atfedilmiştir. Besin parametresinin etkisi proinflamatuvar ise (anlamli düzeyde artmış IL-1 β , IL-6, TNF- α veya CRP veya azalmış IL-4 veya IL-10) '+1' skor verilirken; etkiler antiinflamatuvar ise (anlamli düzeyde azalmış IL-1 β , IL-6, TNF veya CRP veya artmış IL-4 veya IL-10) "-1" skor verilmiştir. Besin parametresi, inflamatuvar belirteçte anlamli düzeyde bir değişiklik oluşturmamışsa "0" skoru verilmiştir [31].

Diyetin inflamatuvar indeksinin geliştirilmesinde incelenen makaleler çalışma özelliklerine göre ağırlıklandırılmıştır. Bu bağlamda insan çalışmalarından deneysel olanlar; 10, prospektif kohort olanlar; 8, vaka-kontrol olanlar; 7, kesitsel olanlar; 6, hayvan çalışmaları; 5, hücre kültürü çalışmaları; 3 ile ağırlıklandırılmıştır. Bu ağırlıklar kullanılarak her besin parametresinin antiinflamatuvar ve proinflamatuvar fraksiyonları hesaplanmıştır. Sonrasında, 'besin parametresine özgü ham inflamatuvar etki skoru' hesaplanması amacı ile proinflamatuvar fraksiyondan antiinflamatuvar fraksiyon çıkarılmıştır. Örneğin, doymuş yağ toplam otuz beş makale ile ağırlıklandırılmış olup, makaleler belirlenmiş ağırlıklar ile çarpıldığında doymuş yağ ile ilgili makalelerin toplam ağırlığı 205 bulunmuştur. Toplam antiinflamatuvar ve toplam proinflamatuvar ağırlık, doymuş yağ ile ilgili makalelerin toplam ağırlığına bölünmüştür ve fraksiyonlar elde edilmiştir. Sonrasında, antiinflamatuvar

fraksiyon, proinflamatuvar fraksiyondan çıkarılmıştır ve ‘besine özgü ham inflamatuvar etki skoru’ (Bkz. Çizelge 2.8) elde edilmiştir [31].

Çizelge 2.8. Doymuş yağ için ham inflamatuvar etki skoru hesaplaması örneği [31]

| Etki | Çalışma türü | Makale sayısı | Ağırlıklı makale sayısı | Fraksiyon |
|-------------------------------------|--------------|---------------|-------------------------|---------------------|
| Antiinflamatuvar | Klinik | 0 | 0 | 9 / 205 = 0,044 |
| | Kohort | 0 | 0 | |
| | Vaka-kontrol | 0 | 0 | |
| | Kesitsel | 1 * 6 = | 6 | |
| | Hayvan | 0 | 0 | |
| | Hücre | 1 * 3 = | 3 | |
| | Toplam | 2 | 9 | |
| Proinflamatuvar | Klinik | 3 * 10 = | 30 | 97 / 205 = 0,473 |
| | Kohort | 0 | 0 | |
| | Vaka-kontrol | 1 * 7 = | 7 | |
| | Kesitsel | 4 * 6 = | 24 | |
| | Hayvan | 3 * 5 = | 15 | |
| | Hücre | 7 * 3 = | 21 | |
| | Toplam | 18 | 97 | |
| Etki yok | Klinik | 3 * 10 = | 30 | |
| | Kohort | 0 | 0 | |
| | Vaka-kontrol | 0 | 0 | |
| | Kesitsel | 9 * 6 = | 54 | |
| | Hayvan | 3 * 5 = | 15 | |
| | Hücre | 0 | 0 | |
| | Toplam | 15 | 99 | |
| Genel toplam | | 35 | 205 | |
| Skor = 0,473 – 0,044 = 0,429 | | | | |

Tüm besin parametrelerinde toplam ağırlıklı makale sayısının medyanı olan '236' sayısı bir kesim noktası olarak sağlam bir literatür havuzunu belirtmek için seçilmiştir. Araştırmacılar besin parametresine özel tam inflamatuvar etki skorunu hesaplarken, besin parametresine ait makalelerin toplam ağırlık skoru 236'dan küçük ise toplam ağırlık skorunu 236'ya bölmüştür ve işlem sonucunda elde edilen değeri ham inflamatuvar etki skoru ile çarparak ‘Tam inflamatuvar etki skoru’nu (Bkz. Çizelge 2.9) elde etmiştir. Besin parametresine ait makalelerin toplam ağırlık skoru ≥ 236 olan tüm besin parametrelerine ise skorun tam

değerini atfetmişlerdir. Doymuş yağ örneğinde tam inflamatuvar etki skoru şu şekilde hesaplanmıştır: $205/236 = 0,87$; $0,87 \times 0,429 = 0,373$ [31].

Çizelge 2.9. Diyetin İnflamatuvar İndeksi'nin hesaplanmasında yer alan besin ve besin öğelerine ait ağırlıklı makale sayısı, inflamatuvar etki skorları, global günlük ortalama alım miktarları ve standart sapma değerleri [31]

| Besin parametreleri | Ağırlıklı makale sayısı | Ham inflamatuvar etki skoru | Tam inflamatuvar etki skoru | Ortalama global günlük alım miktarı | Standart sapma |
|-------------------------------|-------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-------------------------------------|----------------|
| Enerji (kkal) | 245 | 0,180 | 0,180 | 2056 | 338 |
| Karbonhidrat (g) | 211 | 0,109 | 0,097 | 272,2 | 40,0 |
| Protein (g) | 102 | 0,049 | 0,021 | 79,4 | 13,9 |
| Toplam yağ (g) | 443 | 0,298 | 0,298 | 71,4 | 19,4 |
| Doymuş yağ (g) | 205 | 0,429 | 0,373 | 28,6 | 8,0 |
| TDYA (g) | 106 | -0,019 | -0,009 | 27,0 | 6,1 |
| ÇDYA (g) | 4002 | -0,337 | -0,337 | 13,88 | 3,76 |
| n-3 yağ asidi (g) | 2588 | -0,436 | -0,436 | 1,06 | 1,06 |
| n-6 yağ asidi (g) | 924 | -0,159 | -0,159 | 10,80 | 7,50 |
| Kolesterol (mg) | 75 | 0,347 | 0,110 | 279,4 | 51,2 |
| Trans yağ (g) | 125 | 0,432 | 0,229 | 3,15 | 3,75 |
| Posa (g) | 261 | -0,663 | -0,663 | 18,8 | 4,9 |
| Kafein (g) | 209 | -0,124 | -0,110 | 8,05 | 6,67 |
| A vitamini (RE) | 663 | -0,401 | -0,401 | 983,9 | 518,6 |
| C vitamini (mg) | 733 | -0,424 | -0,424 | 118,2 | 43,46 |
| D vitamini (µg) | 996 | 0,446 | -0,446 | 6,26 | 2,21 |
| E vitamini (mg) | 1495 | -0,419 | -0,419 | 8,73 | 1,49 |
| Tiamin (mg) | 65 | -0,354 | -0,098 | 1,70 | 0,66 |
| Riboflavin (mg) | 22 | -0,727 | -0,068 | 1,70 | 0,79 |
| Niasin (mg) | 58 | -1,000 | -0,246 | 25,90 | 11,77 |
| B ₆ vitamini (mg) | 227 | -0,379 | -0,365 | 1,47 | 0,74 |
| B ₁₂ vitamini (µg) | 122 | 0,205 | 0,106 | 5,15 | 2,70 |
| B-karoten (µg) | 401 | -0,584 | -0,584 | 3718 | 1720 |
| Folik asit (µg) | 217 | -0,207 | -0,190 | 273,0 | 70,7 |
| Demir (mg) | 619 | 0,032 | 0,032 | 13,35 | 3,71 |
| Magnezyum (mg) | 351 | -0,484 | -0,484 | 310,1 | 139,4 |
| Çinko (mg) | 1036 | -0,313 | -0,313 | 9,84 | 2,19 |
| Selenyum (µg) | 372 | -0,191 | -0,191 | 67,0 | 25,1 |
| Flavan-3-ol (mg) | 521 | -0,415 | -0,415 | 95,8 | 85,9 |
| Flavonlar (mg) | 318 | -0,616 | -0,616 | 1,55 | 0,07 |
| Flavonoller (mg) | 887 | -0,467 | -0,467 | 17,70 | 6,79 |
| Flavononlar (mg) | 65 | -0,908 | -0,250 | 11,70 | 3,82 |
| Antosiyanidinler (mg) | 69 | -0,449 | -0,131 | 18,05 | 21,14 |
| İzoflavonlar (mg) | 484 | -0,593 | -0,593 | 1,20 | 0,20 |

TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asitleri, ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asitleri.

Çizelge 2.9. (devam) Diyetin İnflamatuvar İndeksi'nin hesaplanmasında yer alan besin ve besin öğelerine ait ağırlıklı makale sayısı, inflamatuvar etki skorları, global günlük ortalama alım miktarları ve standart sapma değerleri [31]

| Besin parametreleri | Ağırlıklı makale sayısı | Ham inflamatuvar etki skoru | Tam inflamatuvar etki skoru | Ortalama global günlük alım miktarı | Standart sapma |
|---------------------|-------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-------------------------------------|----------------|
| Biberiye (mg) | 9 | -0,333 | -0,013 | 1,00 | 15,00 |
| Öjenol (mg) | 38 | -0,868 | -0,140 | 0,01 | 0,08 |
| Safran (g) | 33 | -1,000 | -0,140 | 0,37 | 1,78 |
| Zencefil (g) | 182 | -0,588 | -0,453 | 59,0 | 63,2 |
| Zerdeçal (g) | 814 | -0,785 | -0,785 | 533,6 | 754,3 |
| Yeşil/siyah çay (g) | 735 | -0,536 | -0,536 | 1,69 | 1,53 |
| Soğan (g) | 145 | -0,490 | -0,301 | 35,9 | 18,4 |
| Sarımsak (g) | 277 | -0,412 | -0,412 | 4,35 | 2,90 |
| Biber (mg) | 78 | -0,397 | -0,131 | 10,00 | 7,07 |
| Kekik (mg) | 24 | -1,000 | -0,102 | 0,33 | 0,99 |
| Alkol (g) | 417 | -0,278 | -0,278 | 13,98 | 3,72 |

TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asitleri, ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asitleri.

Diyetin inflamatuvar indeksi skorlaması için herhangi bir sınıflama mevcut değildir. Shivappa ve arkadaşları [31] yürüttükleri çalışmada Dİİ skorlarını 7,98 (güçlü düzeyde proinflamatuvar) ile -8,87 (güçlü düzeyde antiinflamatuvar) aralığında rapor etmişlerdir.

Diyetin inflamatuvar indeksi, obezite [155], tip 2 DM [156], gestasyonel DM [157], çeşitli kanserler [158-160], metabolik sendrom [161], kardiyovasküler hastalıklar [162, 163], solunum yolu hastalıkları [164, 165], kognitif hastalıklar [166, 167] ve polikistik over sendromu (PKOS) [168] ile ilgili yapılan araştırmalarda inflamasyon durumunun değerlendirilmesinde kullanılmıştır.

Diyetin total antioksidan kapasitesi

Oksidanlar ve antioksidanlar arasında oksidanlar lehine, potansiyel olarak hasara yol açan bir dengesizlik, 'oksidatif stres' olarak tanımlanmaktadır [169]. Normal hücrel oksidatif metabolik reaksiyonların bir sonucu olarak serbest radikaller ve diğer ROS ve reaktif nitrojen türleri (RNS) oluşmaktadır. Bu tür moleküller hastalıkların (örn., inflamasyonlar) bir sonucu olarak da vücutta açığa çıkmaktadır. Bu bileşikler, antioksidanlar tarafından baskılanmazsa hücre zarları, lipoproteinler, proteinler, karbonhidratlar, ribonükleik asit (RNA) ve deoksiribo nükleik asit (DNA) gibi çeşitli hücrel veya hücre dışı bileşenlerle enzimatik olmayan bir şekilde reaksiyona girerek, bunların yapısını ve işlevini

değiştirebilmektedir [170]. Ayrıca, obezite durumunda ROS aktive edilmiş protein kinaz (AMPK)'ı indükleyerek, hedef dokularda proliferasyonu, apoptozu ve insülin sinyalini bozmaktadır. Ek olarak, oksidatif stres, adipoz dokuda kronik inflamasyon gelişimine yol açmaktadır [171].

Hücrede düşük seviyelerde bulunan antioksidan maddeler oksitlenebilir maddelerin oksidasyonunu önemli ölçüde azaltmakta veya önlemektedir. Endojen antioksidanlar (glutasyon, glutasyon peroksidaz, katalaz, süperoksit dismutaz vb.) optimal hücresel fonksiyonların korunmasında önemlidir. Ancak, oksidatif/nitrozatif stresi destekleyen koşullar altında, endojen antioksidanlar yeterli olmayacağından uygun hücresel fonksiyonları sürdürmek için diyet antioksidanları (örn., E ve C vitaminleri) gerekmektedir [172]. Tek bir antioksidanın besinin toplam antioksidan gücünü yansıtmayacağı düşünülerek toplam antioksidan kapasite (TAK) kavramı ortaya çıkmıştır [173]. Toplam antioksidan kapasite, plazma ve vücut sıvılarında bulunan tüm antioksidanların kümülatif etkisini dikkate almaktadır. Farklı antioksidanlar arasındaki işbirliği, daha fazla düzeydeki serbest radikal hasarına karşı tek başına herhangi bir antioksidandan daha fazla koruma sağlamaktadır [174]. Diyetin toplam antioksidan kapasitesi, karma diyetlerdeki diyet antioksidanlarının potansiyel sağlıklı etkilerini araştırmak için bir araç olarak önerilmiştir [173]. Diyetin toplam antioksidan kapasitesi, diyetle bulunan toplam antioksidanların kümülatif ölçüsüdür ve tüm diyet antioksidan alımının bir göstergesi olarak kullanılabilir. Besinlerde bulunan antioksidanların genel olarak serbest radikalleri azaltma yeteneğini göstermektedir. Ayrıca diyet kalitesini de yansıttığı düşünülmektedir [175]. Diyetin toplam antioksidan kapasitesi hesaplanması için besin tüketim sıklığı anketi (FFQ), 24 saatlik geriye dönük hatırlama ve besin tüketim kaydı gibi besin tüketimini değerlendirme yöntemleri ve TAK veritabanları kullanılmaktadır. Diyetin toplam antioksidan kapasitesi, bir besin maddesinin miktarının, bir besin TAK veri tabanından birim ağırlığına karşılık gelen TAK değeri ile çarpılarak hesaplanmaktadır [176]. Belirli bir diyet için analitik TAK değeri, plazmanın ferrik indirgeme yeteneği (FRAP), oksijen radikali absorbans kapasitesi (ORAC), toplam radikal tutucu antioksidan parametresi (TRAP), trolox eşdeğer antioksidan kapasitesi (TEAC) ve C vitamini eşdeğer antioksidan kapasitesi (VCEAC) kullanılarak hesaplanmaktadır [175].

Yapılan çalışmalarda d-TAK, tip 2 DM riskleri [177], miyokard enfarktüsü [178], inme [179], kolorektal, mide ve endometriyal kanserler [180], depresyon ve anksiyete [181] ile ters ilişkili bulunmuştur.

2.6. Sleeve Gastrektomi ve İnflamasyon

Bariatrik cerrahi adaylarında obezite ile ilişkili komorbiditelerin inflamatuvar durumlarla bağlantılı olabileceği düşünülmektedir. Hastalarda cerrahi sonrası genellikle önemli düzeyde ağırlık kaybı olduğundan, preoperatif ve postoperatif dönemde yapılan ölçümler ile inflamasyon durumundaki değişiklikler gözlenebilmektedir [69]. Bariatrik cerrahi obez bireylerde çeşitli inflamasyon belirteçlerini etkileyerek [18], sistemik ve adipoz doku inflamasyonunda önemli bir azalmaya neden olmaktadır [182]. Bu sayede, morbid obez bireylerde inflamatuvar durumun iyileşmesine katkı sağlayabilmektedir [183]. Bariatrik cerrahi araştırmalarında en sık ölçülen inflamatuvar parametreler arasında CRP, IL-6 ve TNF- α vardır [20-22]. Sleeve gastrektominin bazı inflamasyon parametrelerine etkisini gösteren çalışmalara Çizelge 2.10'da yer verilmiştir.

Bariatrik cerrahinin inflamatuvar durumlarda iyileşme sağladığı biyolojik mekanizmalar çoğunlukla bilinmemektedir. Ancak, postoperatif dönemde yağ kütesinin azalması ile gerçekleşen ağırlık kaybı, inflamatuvar parametrelerin seviyelerindeki azalmayı açıklayan en önemli mekanizmalardan biridir. Bu nedenle, BKİ seviyeleri azaldıkça inflamatuvar belirteçlerin lineer olarak azalması beklenmektedir. Azalan diyet enerjisi alımı ve besin ögesi emilimi veya karaciğer tarafından alınan maddelerin detoksifikasyon ihtiyacının azalması gibi potansiyel başka mekanizmaların da inflamatuvar parametrelerin seviyelerinde azalmaya katkıda bulunabileceği düşünülmektedir [23].

Beyaz adipoz doku kütesinin önemli miktarda azaltılması ile serum inflamatuvar parametrelerinden IL-6 ve TNF- α aşağı, adiponektin ise yukarı doğru regüle edilmektedir [184]. Ayrıca, bariatrik cerrahinin adipoz dokuya makrofaj infiltrasyonunun azaltılmasını sağlayarak adipoz doku inflamasyonunda etki gösterdiği bildirilmiştir [19]. Sleeve gastrektominin M2 makrofajlarının aktivasyonunu ve M2 fenotipine dönüşümünü sağlayarak adipoz dokudaki kronik inflamasyonu inhibe edebileceğine dair bilgiler rapor edilmiştir [185].

Çizelge 2.10. Sleeve gastrektomi cerrahisinin bazı inflamasyon parametreleri seviyelerine etkisi

| Çalışma | Postop İzlem zamanı | Örneklem | İnflamasyon parametreleri | | | | | |
|---------|---------------------|---------------------|---------------------------|---------------|-------------|---------|-------------|---|
| | | | CRP | TNF- α | IL-6 | Lökosit | NLO | |
| [186] | 6 ay | 16 erkek, 13 kadın | Azalma | | | | | |
| [187] | 9 ay | 29 kadın, 8 erkek | Azalma | | | | | |
| [188] | 15 gün | 13 | Artma | | | | | |
| [189] | 12 ay | 24 | | Azalma | Azalma | | | |
| [190] | 6 ay | 22 | Azalma | | Azalma | | | |
| [72] | 12 ay | 12 kadın, 8 erkek | Azalma | | Azalma | | | |
| [191] | 12 ay | 30 kadın | Azalma | | | | | |
| [22] | 6 ay | 5 kadın, 5 erkek | Azalma | Değişim yok | Değişim yok | | | |
| [192] | 12 hafta | 15 | | Azalma | Azalma | | | |
| [193] | 12 ay | 140 kadın, 57 erkek | Azalma | Azalma | Azalma | | | |
| [194] | 2 gün | 233 kadın, 88 erkek | Artma | | | | | |
| [195] | 6 ay | 241 | Azalma | | | | Değişim yok | |
| [196] | 6, 12, 18, 24 ay | 197 | Azalma | | | | | |
| [197] | 6 ay | 75 | Azalma | Değişim yok | Değişim yok | | | |
| [198] | 12 ay | 50 kadın, 38 erkek | | Azalma | | | | |
| [21] | 12 ay | 23 erkek, 27 kadın | Azalma | Azalma | Azalma | | | |
| [20] | 3 ve 12 ay | 96 kadın, 30 erkek | | | Azalma | | | |
| [81] | 3 ve 12 ay | 18 kadın, 5 erkek | Azalma | | Değişim yok | Azalma | | Değişim yok (12. ay) Azalma (3. ay) |

CRP: C Reaktif Protein, TNF- α : Tümör Nekroz Faktör Alfa, IL-6: İnterlökin 6, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı.
Değişimler istatistiksel açıdan anlamlıdır.

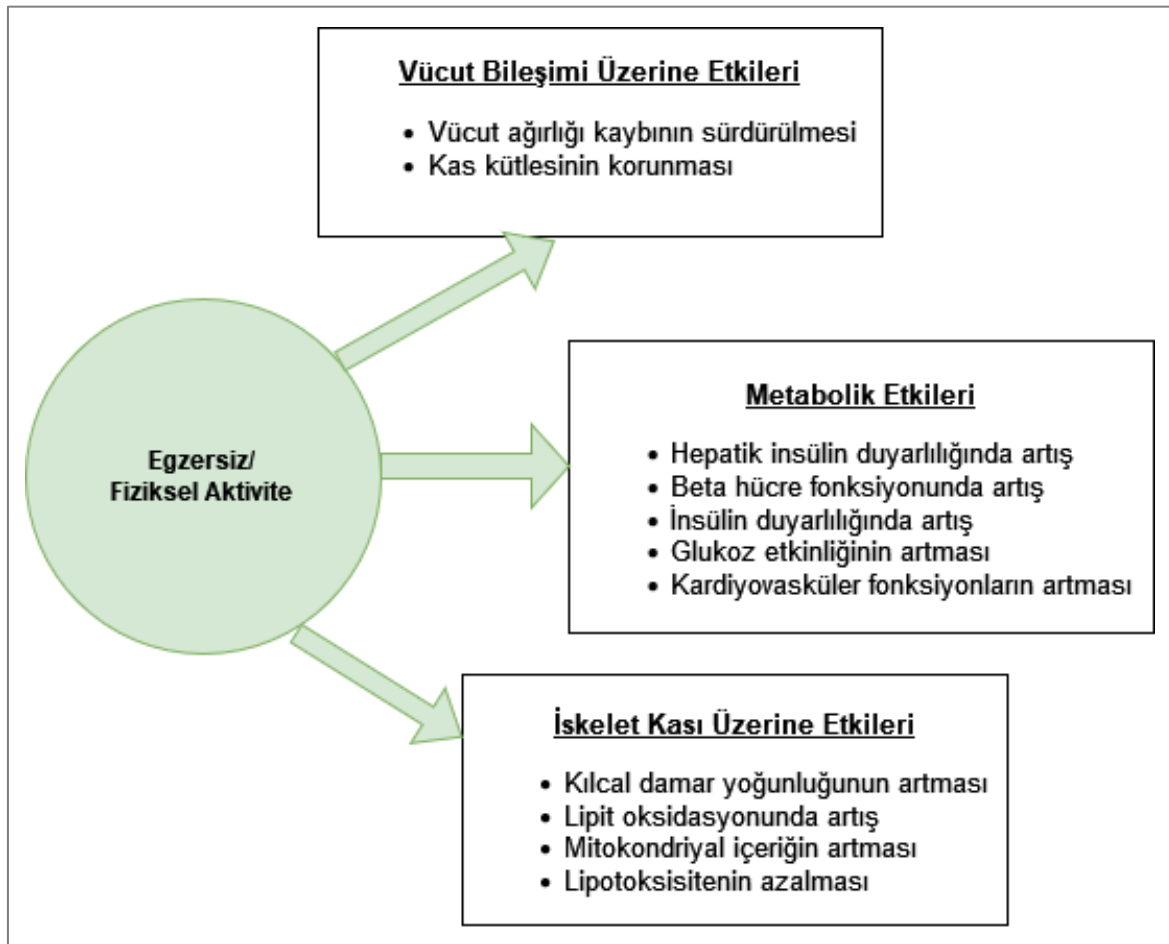
Sleeve gastrektomi ve inflamasyon ilişkisi arasındaki bir diğer mekanizma AMPK aktivitesi olarak gösterilmiştir. Aktive edilmiş protein kinaz, adenzin trifosfatın adenzin monofosfata düşük oranını algılayan ve bu oran tarafından aktive edilen kritik bir enerji sensörüdür. Aktive edilmiş protein kinaz aktivitesi enerji homeostazını düzenlemektedir. Çeşitli dokularda inflamasyon, oksidatif stres, mitokondriyal biyogenez ve insülin direncindeki iyileşmelerle ilişkili olduğu varsayılan AMPK'nin SAD seviyelerinin, bariatrik cerrahiden sonra arttığı bulunmuştur. Aktive edilmiş protein kinaz, ameliyattan sonra daha yüksek adiponektin ve GLP-1 seviyeleri ile aktive edilebilmektedir [184].

Ek olarak, SG'nin bağırsak geçirgenliğinde önemli değişikliklere neden olarak dolaşımdaki lipopolisakkarit seviyesini azaltması da potansiyel bir mekanizma olarak bildirilmiştir [199].

2.7. Sleeve Gastrektomi ve Fiziksel Aktivite

Düzenli yapılan fiziksel aktivitenin esnekliği, gücü ve dengeyi geliştirdiği, sağlıklı kemikler oluşturmaya ve korumaya yardımcı olduğu, kardiyovasküler hastalık, inme, tip 2 DM, meme kanseri ve kolon kanseri riskini azalttığı, immunitiyi arttırdığı, psikolojik ve bilişsel sağlığı teşvik ettiği, uyku kalitesini arttırdığı ve tüm nedenlere bağlı ölümleri geciktirdiği bilinmektedir [200]. Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği, AHA, Amerikan Klinik Endokrinologlar Derneği (AACE) ve İngiltere Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü (NICE), bariatrik cerrahi geçiren hastalar için fiziksel aktivite önermektedir [201]. Bariatrik cerrahi adaylarına, ameliyattan önce fiziksel aktiviteye başlamaları ve ameliyat sonrasında günlük egzersize devam etmeleri tavsiye edilmektedir. Ameliyat öncesi dönemde yapılan fiziksel aktivite; daha fazla miktarda ağırlık kaybı, daha iyi cerrahi sonuçlar, yağ kütle kaybı ve yağsız kütle korunması, kardiyometabolik risk faktörlerinin iyileştirilmesi ve kronik hastalıkların olumsuz etkilerinin azaltılması ile ilişkilidir. Postoperatif dönemde fiziksel aktivite yapılması ise ağırlık kaybının artması, ağırlık geri kazanımının önlenmesi, ideal vücut ağırlığının korunması ve uzun dönemde yağsız vücut kütlelerinin artırılması, kardiyometabolik risk faktörlerinin iyileştirilmesi ve yaşam kalitesinin artması ile bağlantılıdır [142]. Bir meta-analize göre, cerrahi sonrası ilk yılda fiziksel aktivite yapılması BKİ'de %4,2 daha fazla azalmaya neden olmuştur ve postoperatif ikinci yıla kadar bu durumun korunmasına katkı sağlamıştır [202].

Diyet enerjisinin azaltıldığı bir zayıflama döneminde fiziksel aktivite ağırlık kaybının sürdürülmesi ve kas kütlelerinin korunması için etkilidir. Özellikle bariatrik cerrahi geçiren yaşlı hastalarda iskelet kası ve kemik yoğunluğu kaybının, fiziksel fonksiyonlarda, sarkopeninin ilerlemesinde ve yaşam kalitesi üzerinde olumsuz bir etkiye sahip olabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle bariatrik cerrahi geçiren yaşlı bireylerde özellikle direnç egzersizi, kas kütlelerinin korunmasında etkili olabilecektir [203]. Fiziksel aktivitenin, bariatrik cerrahi geçiren hastalarda metabolik sağlığa ek fayda sağlayabileceği potansiyel mekanizmalar Şekil 2.3’de gösterilmiştir.



Şekil 2.3. Bariatrik cerrahi hastalarında fiziksel aktivitenin faydalı olmasındaki potansiyel mekanizmalar [203]

Hastalar cerrahi sonrası ağırlık kaybettikçe fiziksel olarak daha aktif olmaları için desteğe ve teşviğe ihtiyaç duyabilmektedir [204]. Bu konuda, fizyoterapist/egzersiz fizyoloğundan destek almaları sağlanmalıdır [146]. Laparoskopik ameliyatlardan sonra birinci günden itibaren cerrahın onayı ile erken mobilizasyon (yürüme vb.) önerilmektedir [205]. Cerrahi

sonrası hastalara haftada en az 150 dakika (haftada 300 dakika hedefle) süren orta düzeyde aerobik fiziksel aktivite ve buna ek olarak haftada 2-3 kez kuvvet antrenmanı yapmaları tavsiye edilmektedir [149].

Hastalarda fiziksel aktivite değerlendirmesi hem subjektif olarak (Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi [UFAA], Baecke Fiziksel Aktivite Anketi vb. anketlerle) hem de 7 gün boyunca kol bantları veya akselerometre/pedometre kullanılarak objektif olarak yapılabilmektedir [142].

Bariatrik cerrahi öncesi ve sonrasında fiziksel aktivite yapan bireylerin daha fazla vücut ağırlığı kaybı olduğundan, bariatrik cerrahi geçiren bireylerin vücut ağırlığı kaybının yeterli miktarda olması, yaşam boyu kaybedilen vücut ağırlığının korunması ve vücut ağırlığı geri kazanımının önlenmesi için fiziksel aktivite danışmanlığının ve egzersiz eğitiminin klinikte tüm hastalara hem cerrahi öncesinde hem de sonrasında uzmanlar tarafından verilmesi önemli faydalar sağlayabilir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Örneklemi

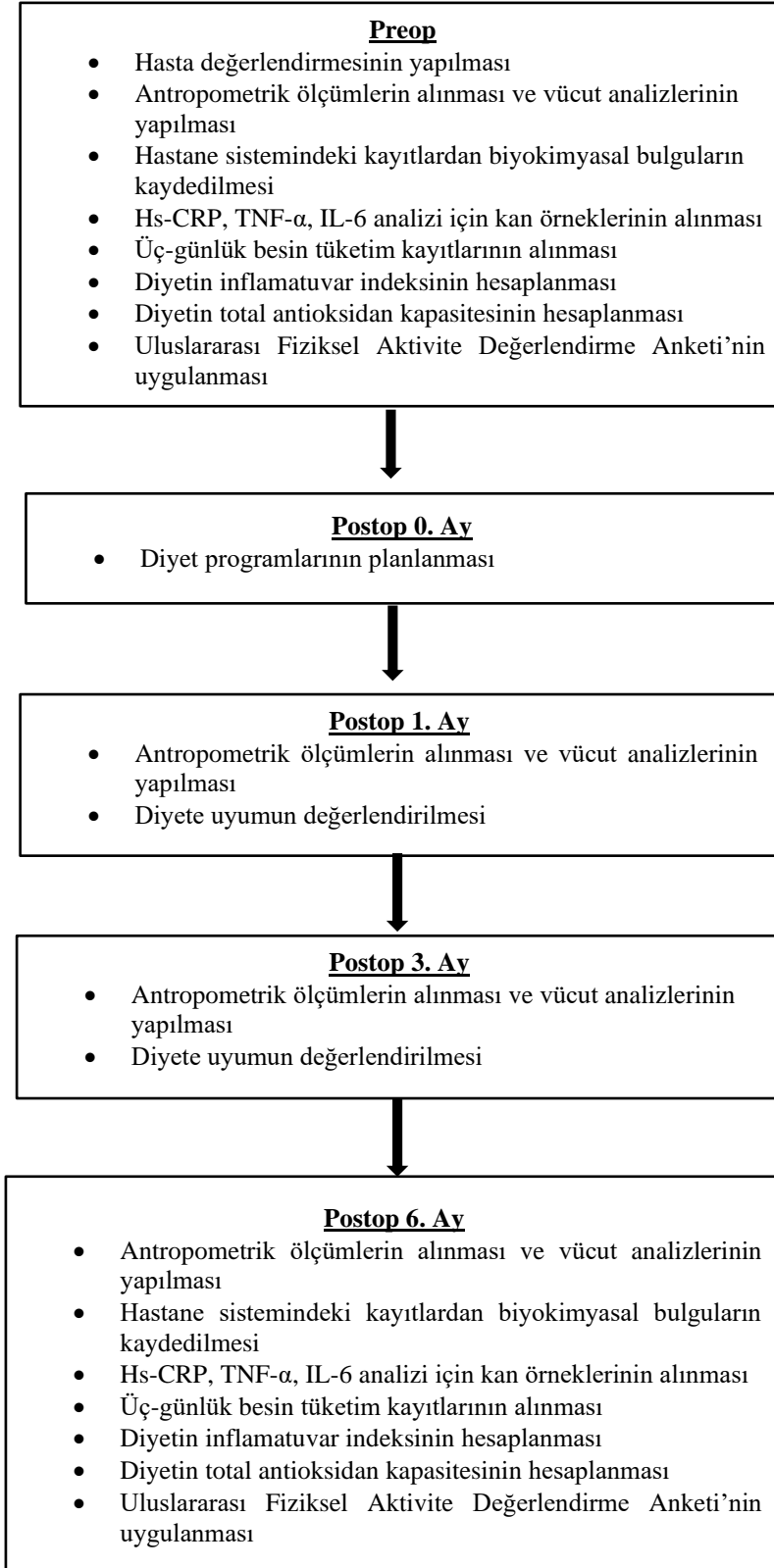
Bu araştırma SG cerrahisi uygulanan bireylerin beslenme ve inflamasyon durumlarını değerlendirmek amacı ile Mayıs 2019-Eylül 2020 tarihleri arasında yürütülen prospektif bir çalışmadır. Araştırmaya 19-64 yaş aralığında olan ve BKİ değeri $>40 \text{ kg/m}^2$ veya $35-40 \text{ kg/m}^2$ olup obezite ile ilişkili komorbiditeye sahip olan bireyler dahil edilirken; 19 yaşın altında ve 64 yaşın üstünde olan, antiinflamatuvar ilaç kullanan, enfeksiyon hastalığı olan, kronik hastalığı olan, endokrin hastalığı (diyabet hastalığı hariç) olan, rutin tedavinin dışında besin desteği kullanan ve araştırmaya uyum sağlayamayacağından endişe duyulan bireyler dahil edilmemiştir. Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği'ne başvuran ve araştırmaya dâhil olma kriterlerine uyan gönüllü bireyler hastanenin Beslenme ve Diyet Bölümü'ne yönlendirilmiş ve araştırmaya dahil edilmiştir. Araştırmanın yürütülme sürecinde SG cerrahisi uygulanacak olan 54 kadın ve 8 erkek bireye ulaşılmış olup, 21 kadın ve 8 erkek birey postop dönemde şehir dışında bulunmalarından veya COVID-19 pandemisinden dolayı takiplere gelmediği için çalışmadan çıkarılmıştır. Çalışma 33 kadın birey ile yürütülmüştür.

Bu araştırmanın gerçekleştirilebilmesi için SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından etik kurul onayı (13/20 karar no'lu ve 16.05.2019 tarihli) alınmıştır (EK-1). Çalışmaya katılmayı kabul eden bireylere araştırmanın amaçları ve yöntemi anlatılmış, araştırmaya katılmayı kabul edenlere Helsinki Deklarasyonu'na uygun olarak bilgilendirilmiş gönüllü olur formu (EK-2) imzalatılmıştır. Çalışma bütçesi için herhangi bir destek alınmamıştır ve çalışma araştırmacının kendi imkanları ile yürütülmüştür.

3.2. Araştırmanın Genel Planı

Bu araştırma çalışmaya katılan bireylerin takibini gerektirmesinden dolayı belirli aşamalardan oluşmuştur. Bu aşamalar sırası ile preop (cerrahiden 2-3 hafta öncesi), postop 0. ay (cerrahiden 2-3 gün sonrası), 1. ay, 3. ay ve 6. ayı kapsamaktadır. Çalışmaya ait tüm veriler bu aşamalarda elde edilmiştir. Preop dönemde bireylere ait genel bilgiler ve sağlık bilgileri anket formu (EK-3) ile yüz yüze görüşme yöntemi kullanılarak sorgulanmıştır.

Bireylerin rutin bazı biyokimyasal bulguları hastane bilgi sisteminden hastalardan izin alınarak elde edilmiştir. Preop ve postop 6. ayda bireylerin serum TNF- α , IL-6 ve hs-CRP düzeylerinin belirlenmesi amacı ile kan örnekleri alınmıştır ve bütün kan örneklerinin analizleri çalışma sonunda yapılmıştır. Postop 0. ayda hastalara postop diyet programları planlanmıştır. Çalışmanın her aşamasında bireylerin antropometrik ölçümleri alınmış ve vücut analizleri yapılmıştır. Biyokimyasal analizler, antropometrik ölçümler ve vücut analizlerinden elde edilen veriler anket formuna kaydedilmiştir. Bireylerin beslenme durumlarının değerlendirilmesi amacı ile preop ve postop 6. ayda üç günlük besin tüketim kayıtları (EK-4) alınmıştır. Besin tüketim kayıtlarından elde edilen veriler ile preop ve postop 6. ayda Dİİ ve d-TAK hesaplanmıştır. Bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri ise UFAA (EK-5) kısa formu ile preop ve postop 6. ayda belirlenmiştir. Çalışmanın genel planı Şekil 3.1'de gösterilmiştir.



Şekil 3.1. Araştırmanın genel planı

3.3. Bireylerin Genel Özelliklerinin Belirlenmesi

Araştırma kapsamında bireylerin genel özellikleri bir anket formu (EK-3) yardımı ile belirlenmiştir. Anket formu (EK-3); bireylere ait genel bilgiler (yaş, cinsiyet, medeni durum [evli, bekar], meslek, eğitim düzeyi [okur-yazar değil, okur-yazar, ilkokul mezunu, ortaokul mezunu, lise mezunu, üniversite mezunu, yüksek lisans/doktora mezunu]), sağlık bilgileri (ailede obezite öyküsü, uyku düzeni, ameliyat geçmişi, diyetisyen desteği ve diyet tedavisi alma durumu) hakkında sorular içermektedir.

3.4. Bireylerin Besin Tüketimlerinin Saptanması

Preop ve postop dönem takiplerinde bireylerin diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımlarını değerlendirmek için birbirini izleyen hafta içi iki gün, hafta sonu bir gün olacak şekilde katılımcıların üç günlük besin tüketim kayıtları alınmıştır (EK-4). Tüketilen besinlerin miktarlarını ve içeriğini belirlemede “Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu” kitabı kullanılmıştır [206]. Tüketilen yemeklerin içine giren besinlerin miktarları hakkında yeterli bilginin olmadığı durumlarda ise yemeklerin porsiyonuna giren besin miktarları için “Standart Yemek Tarifeleri” kitabından yararlanılmıştır [207].

Sleeve gastrektomi cerrahisi geçiren bireylere cerrahi sonrasında beslenme eğitimi verilmiştir ve hastalar berrak sıvı, tam sıvı, püre ve katı diyet olmak üzere dört aşamalı diyet programını uygulamışlardır. Diyet aşamaları örnek menülerden oluşmakta olup, her aşama için tüketilmesi önerilen besinler ile tüketilmesi uygun olmayan besinler diyet programında ayrıntılı olarak belirtilmiştir. İlk aşama olan berrak sıvı diyet 2 gün sürmekte olup [147], diyet içeriğini su, taze sıkılmış ve süzölmüş meyve suları, karbonatsız, enerji içeriği olmayan, şekerli ve kafeinsiz içecekler ve protein tozları oluşturmuştur [152]. Bu aşamada günlük toplam sıvı 1500 mL'yi geçmeyecek şekilde önerilmiştir [150]. Berrak sıvı diyet aşamasından sonra genellikle hastalara 14 gün süre ile tam sıvı diyet aşaması uygulanmıştır [147]. Tam sıvı diyet su, süt, yoğurt, meyve-sebze suları ve süzölmüş çorbalardan oluşmuştur [152]. Bu aşamada toplam sıvı alımı 1500–1900 mL/gün'ü geçmeyecek şekilde önerilmiştir [150]. Tam sıvı diyetten sonra 14 gün süre ile püre diyet uygulanmış olup, bu diyet aşaması yeterli sıvı ile blenderize edilmiş veya yumuşatılmış besinlerden oluşmuştur [147]. Bu aşamada da günlük toplam sıvı hacmi ~1500–1900 mL olarak önerilmiştir [150]. Püre diyet aşamasından sonra ise hastanın diyetine uygun katı besinler (iyi pişmiş et ve et

ürünleri vb.) eklenerek diyetisyen tarafından planlanan katı diyet programına devam edilmiştir [152]. Bireylerin postop dönemde günlük alması gereken protein miktarı en az 60 g/gün veya ideal vücut ağırlığına dayalı olarak 1,5 g/kg olacak şekilde hesaplanmıştır [138]. Bireyin ihtiyacı olan günlük protein gereksinimi karşılanamadığında ek protein takviyesi önerisi verilmiştir. Bireylerin diyetle uyumları cerrahi sonrası ilk 3 ay içerisinde ayda bir kez, daha sonra 3 ayda bir kez olacak şekilde toplam 6 ay boyunca düzenli takip edilmiştir ve her takip zamanında hastaların 3 günlük besin tüketim kayıtları değerlendirilmiştir.

Preop ve postop 6. ayda besin tüketim kayıtlarından elde edilen veriler ile diyetle alınan günlük enerji ve besin ögeleri “Bilgisayar Destekli Beslenme Programı, Beslenme Bilgi Sistemleri-BEBİS (9)” programı ile hesaplanmıştır [208]. Verilerin yaşa ve cinsiyete göre önerilen “Diyetle Referans Alım Düzeyi (Dietary Reference Intake, DRI)”ne göre karşılama yüzdeleri hesaplanmıştır [209]. Karşılama yüzdesi %67’nin altında ise “yetersiz”, %67 ile %133 aralığında ise “yeterli” ve %133’ün üzerinde ise “fazla” alım şeklinde değerlendirilmiştir.

3.5. Diyetin İnflamatuvar İndeksinin Hesaplanması

Bu araştırmada bireylerin diyet inflamatuvar yüklerinin hesaplanabilmesi için Shivappa ve arkadaşları [31] tarafından geliştirilen Dİİ kullanılmıştır. Diyetin inflamatuvar indeksi, 3 günlük besin tüketim kayıtları BeBİS programında analiz edilerek elde edilen veriler aracılığı ile hesaplanmıştır. Soğan, sarımsak, biber, kekik ve kuru çaya ait besin ağırlıkları BeBİS programında hesaplanmadığı için bu besinler program üzerinde içeriği açılarak ve tüketim miktarları araştırmacı tarafından girilerek hesaplanmıştır. Ejönot, flavan-3-ol, flavonlar, flavonoller, flavononlar, antosiyanidin, izoflavonlar gibi besin parametreleri BEBİS programı veri tabanında bulunmamasından dolayı, zencefil, zerdeçal, safran ve biberiye için ise bireyler tarafından tüketimi olmadığı için bu besin parametreleri hesaplamaya dahil edilmemiştir. Bu çalışmada Dİİ’nin hesaplanmasında yer alan 45 besin parametresinden besin tüketim kayıtlarından ulaşılabilen 33 tanesi kullanılmıştır. Bu besin parametrelerine ilişkin araştırmacılar tarafından belirlenmiş olan özelleştirilmiş tam inflamatuvar etki skoru, ortalama global günlük alım miktarı ve standart sapma değerleri Çizelge 3.1’de yer almaktadır.

Çizelge 3.1. Diyetin inflamatuvar indeksinin hesaplanmasında kullanılan besin ve besin ögeleri, tam inflamatuvar etki skorları, global günlük ortalama alım miktarları ve standart sapma değerleri [31]

| Besin parametreleri | Tam inflamatuvar etki skoru | Ortalama global günlük alım miktarı | Standart sapma |
|-------------------------------|-----------------------------|-------------------------------------|----------------|
| Enerji (kkal) | 0,180 | 2056 | 338 |
| Karbonhidrat (g) | 0,097 | 272,2 | 40,0 |
| Protein (g) | 0,021 | 79,4 | 13,9 |
| Toplam yağ (g) | 0,298 | 71,4 | 19,4 |
| Doymuş yağ (g) | 0,373 | 28,6 | 8,0 |
| TDYA (g) | -0,009 | 27,0 | 6,1 |
| ÇDYA (g) | -0,337 | 13,88 | 3,76 |
| n-3 yağ asidi (g) | -0,436 | 1,06 | 1,06 |
| n-6 yağ asidi (g) | -0,159 | 10,80 | 7,50 |
| Kolesterol (mg) | 0,110 | 279,4 | 51,2 |
| Posa (g) | -0,663 | 18,8 | 4,9 |
| Kafein (g) | -0,110 | 8,05 | 6,67 |
| A vitamini (RE) | -0,401 | 983,9 | 518,6 |
| C vitamini (mg) | -0,424 | 118,2 | 43,46 |
| D vitamini (µg) | -0,446 | 6,26 | 2,21 |
| E vitamini (mg) | -0,419 | 8,73 | 1,49 |
| Tiamin (mg) | -0,098 | 1,70 | 0,66 |
| Riboflavin (mg) | -0,068 | 1,70 | 0,79 |
| Niasin (mg) | -0,246 | 25,90 | 11,77 |
| B ₆ vitamini (mg) | -0,365 | 1,47 | 0,74 |
| B ₁₂ vitamini (µg) | 0,106 | 5,15 | 2,70 |
| B-karoten (µg) | -0,584 | 3718 | 1720 |
| Folik asit (µg) | -0,190 | 273,0 | 70,7 |
| Demir (mg) | 0,032 | 13,35 | 3,71 |
| Magnezyum (mg) | -0,484 | 310,1 | 139,4 |
| Çinko (mg) | -0,313 | 9,84 | 2,19 |
| Selenyum (µg) | -0,191 | 67,0 | 25,1 |
| Yeşil/siyah çay (g) | -0,536 | 1,69 | 1,53 |
| Soğan (g) | -0,301 | 35,9 | 18,4 |
| Sarımsak (g) | -0,412 | 4,35 | 2,90 |
| Biber (mg) | -0,131 | 10,00 | 7,07 |
| Kekik (mg) | -0,102 | 0,33 | 0,99 |
| Alkol (g) | -0,278 | 13,98 | 3,72 |

TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asitleri, ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asitleri.

Bu araştırmada Dİİ'nin hesaplanmasında aşağıdaki aşamalar uygulanmıştır:

- Çizelge 3.1'de verilen her besin ve besin ögesi için bireylerin günlük tüketim miktarları çalışmacıların belirlediği kütle birimlerine uygun olarak belirlenmiştir.
- Bir besin ve besin ögesi için bireye ait tüketim miktarından standart ortalama global tüketim miktarının çıkarılması ile çıkan sonucun, o besine ait standart sapma değerine bölünmesi ile z skor elde edilmiştir.
- Sağa sapmayı minimize etmek için z skoru bir persentil skoruna (örn, 0-1 değerleri ile) dönüştürülmüştür.
- 0 (sıfır) merkezli ve -1 (maksimal antiinflamatuvar) ve +1 (maksimal proinflamatuvar) arasında sınırlanmış değerlerle simetrik bir dağılım elde etmek için her persentil skoru ikiye katlanır ve ardından "1" ıkarılmıştır. Böylece her besin parametresi için merkez persentil skoru elde edilmiştir.
- Her besin ve besin ögesi için elde edilen merkez persentil skoru o besin parametresine özgü 'özelleştirilmiş tam inflamatuvar etki skoru' ile çarpılarak "besin ve besin ögesine özgü Dİİ skoru" elde edilmiştir.
- Bireye ait "Besin ve besin ögesine özgü Dİİ skorları"nın tümü, birey için "genel Dİİ skoru" oluşturmak üzere toplanmıştır [31].

Shivappa ve arkadaşları [31] yürüttükleri çalışmada Dİİ skorlarını 7,98 (güçlü düzeyde proinflamatuvar) ile -8,87 (güçlü düzeyde antiinflamatuvar) aralığında skorlamıştır (Bkz. Çizelge 3.2).

Çizelge 3.2. Diyetin İnflamatuvar İndeksi skorunun sınıflandırılması [31]

| Diyetlerin inflamatuvar potansiyeline göre derecelendirilmesi | Dİİ |
|---|-------|
| Maksimum | 7,98 |
| 90. persentil | 4,00 |
| 75. persentil | 1,90 |
| Medyan persentil (50. persentil) | 0,23 |
| 25. persentil | -2,36 |
| 10. persentil | -3,37 |
| Minimum | -8,87 |

Dİİ: Diyetin İnflamatuvar İndeksi.

3.6. Diyetin Total Antioksidan Kapasitesinin Hesaplanması

Diyetin total antioksidan kapasitesi miktarı, bireyin gün boyunca tükettiği her bir besinin antioksidan kapasitesinin toplamıdır ve mmol/gün olarak ifade edilmiştir [32]. Beslenme Bilgi Sistemleri programında yer alan besinlere ait antioksidan miktarlarının, Carlsen ve arkadaşları (2010) [210] tarafından besinlerin antioksidan kapasitesinin belirlendiği bir makaleden yararlanılarak oluşturulduğu bilinmektedir. Bu çalışmada da BeBİS programına girilmiş olan besin tüketim kayıtlarından bireylerin d-TAK'leri hesaplanmıştır.

3.7. Bireylerin Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşimi Analizleri

Araştırmaya katılan bireylerin antropometrik ölçümleri (vücut ağırlığı, boy uzunluğu, bel çevresi) ve bioelektrik impedans analizi (BİA) metoduna dayanan vücut bileşimi analizleri araştırmanın her aşamasında araştırmacı tarafından yapılmıştır. Ayrıca, bel/boy oranı, viseral adipozite indeksi (VAİ) ve BKİ (kg/m^2) değerleri araştırmacı tarafından hesaplanmıştır. Yapılan ölçümler kayıt altına alınmıştır (EK-3).

Vücut ağırlığı bireyler 8-12 saat aç iken, ayakkabılar ve çoraplar çıkarılmış halde, hafif giysiler ile Tanita (MC780MA) kullanılarak ölçülmüştür. Her aşamada yapılan ölçümler aynı cihaz ile aynı araştırmacı tarafından yapılmıştır. Cerrahi sonrası vücut ağırlığı kaybı; kilogram cinsinden mutlak ölçüm, BKİ'deki değişim, ağırlık kayıp oranı (TWL, %) ve ağırlık fazlalığının kayıp oranı (EWL, %) ile değerlendirilmiştir. Çizelge 3.3'de vücut ağırlığı kaybını değerlendirmede kullanılan eşitlikler yer almaktadır. Ağırlık fazlalığının kayıp oranı ölçümünde, vücut ağırlığı fazlalığı, bir hastanın boy uzunluğu için BKİ 25 kg/m^2 'de (ideal vücut ağırlığı) tahmin edilen, normal vücut ağırlığı aralığının üst sınırını aşan ilk vücut ağırlığı miktarı olarak hesaplanmıştır [211].

Çizelge 3.3. Vücut ağırlığı kaybının değerlendirilmesinde kullanılan eşitlikler [212]

| | Eşitlik |
|--------------------|--|
| Ağırlık kaybı (kg) | Preop ağırlık – Postop ağırlık |
| BKİ'deki değişim | Preop BKİ – Postop BKİ |
| TWL (%) | $(\text{Preop ağırlık} - \text{Postop ağırlık} / \text{Preop ağırlık}) \times 100$ |
| EWL (%) | $(\text{Preop ağırlık} - \text{Postop ağırlık} / \text{Preop ağırlık} - \text{İdeal vücut ağırlığı}) \times 100$ |

BKİ: Beden Kütle İndeksi, TWL: Ağırlık Kayıp Oranı, EWL: Ağırlık fazlalığının kayıp oranı.

Bireylerin boy uzunluğu ölçümü duvara sabitlenmiş bir stadiometre ile yapılmıştır. Boy uzunluğu ölçümü; vertikal pozisyonda çıplak ayak ile ayaklar bitişik ve paralel, omuz ve gluteal bölge duvara temas edecek şekilde, baş Frankfurt düzleminde olması sağlanarak yapılmıştır [213]. Tüm ölçümler aynı cihaz ile aynı araştırmacı tarafından yapılmıştır.

Beden kütle indeksi, kilogram cinsinden vücut ağırlığının, metre cinsinden boy uzunluğunun karesine bölünmesi (kg/m^2) ile hesaplanmıştır [3]. Beden kütle indeksi 18,50 ile 24,99 kg/m^2 arası normal vücut ağırlığı, 25,00 ile 29,99 kg/m^2 arası fazla kilolu, $>30,00 \text{ kg/m}^2$ obez, 30,00 ile 34,99 kg/m^2 arası I. derece obez, 35,00 ile 39,99 kg/m^2 arası II. derece obez, $>40,00 \text{ kg/m}^2$ ise III. derece obez olarak sınıflandırılmıştır [33].

Bel çevresi 0,1 cm duyarlılığa sahip esnemeyen mezura ile ölçülmüştür. Ölçüm, bireylerin kolları yanlarda, ayakları birbirine yakın konumlandırılmış ve vücut ağırlığı eşit olarak dağıtılmış olacak şekilde dik pozisyonlarında yapılmıştır. Bireylerin sağ en alt kaburga kemiği ile kristalilyak kemiği arası mesafesinin orta noktasından geçen çevre ölçümü mezura zemine paralel olacak şekilde alınmıştır [213]. Ölçümün değerlendirilmesi DSÖ sınıflamasına göre yapılmıştır. Buna göre bel çevresinin kadınlar için 80 cm ve üzeri olması metabolik komplikasyon bakımından riskli, 88 cm ve üzeri olması ise yüksek riskli olarak değerlendirilmiştir [36].

Bel çevresinin (cm) boy uzunluğuna (cm) bölünmesi sonucu ile bel/boy oranı elde edilmektedir. Bel/boy oranı kardiyometabolik risk değerlendirmesinde kullanılmaktadır ve $<0,5$ “artan risk yok”, $\geq 0,5$ ve $<0,6$ “artan risk” ve $\geq 0,6$ için “çok yüksek risk” olarak kabul edilmiştir [214].

Araştırmaya katılan bireylerde visceral adipozite indeksi (VAİ) hesaplamasında kadın bireyler için geliştirilmiş olan “ $\text{VAİ} = (\text{Bel Çevresi}/[36,58 + (1,89 \times \text{BKİ})]) \times (\text{TG}/0,81) \times (1,52/\text{HDL})$ ” eşitliği kullanılmıştır. Normal vücut yağı dağılımına ve normal referans aralığındaki trigliserit (TG) ve yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol (HDL-K) seviyelerine sahip sağlıklı bireylerde VAİ “1” varsayılmıştır [215].

Bireylerin vücut bileşimi analizleri TANİTA (MC718MA) cihazı ile yapılmıştır. Bu cihaz ile bireylerin vücut yağ miktarı (%), vücut yağsız kütle miktarı (kg), vücut yağsız kütle miktarı (%), toplam vücut suyu miktarı (%), vücut mineral miktarı (%), vücut protein miktarı

(%) ve viseral yağlanma seviyeleri belirlenmiştir. Vücut yağ miktarının %30'dan fazla bulunması obezite varlığı ile ilişkilendirilmiştir [34]. Bioelektrik impedans analizi yöntemi, yağsız doku kütlesi ile yağ dokunun elektriksel geçirgenlik farkına dayalıdır. Bireylerin ölçümden 24-48 saat öncesinde ağır fiziksel aktivite yapmamış olmasına, 24 saat önce alkol tüketmemiş olmasına, en az 2-4 saat önceye kadar yemek yememiş olmasına, test öncesi fazla miktarda su içmemiş olmasına, testten 4 saat öncesine kadar çay ve kahve içmemiş olmasına, vücutlarında metal ve kalp pili bulunmamasına dikkat edilmiştir [213]. Ayrıca kadınların menstruasyon dönemlerinde yanlış sonuç elde edilebileceği düşünülerek ölçüm yapılmamıştır [216]. Vücut kompozisyon analizleri çalışmanın her aşamasında aynı cihaz ile aynı araştırmacı tarafından yapılmıştır.

3.8. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Preop ve postop 6. ayda rutin kontroller için 12 saatlik açlıktan sonra hastane hemşireleri tarafından alınan venöz kan örneklerinden, bireylerin CBC ile açlık kan glukozu (mg/dL), HbA1c (%), açlık insülini (μ IU/mL), kan üre azotu (BUN, mg/dL), kreatinin (mg/dL), glomerüler filtrasyon hızı (GFR, mL/dk/1,73 m²), albümin (g/dL), sodyum (mmol/L), potasyum (mmol/L), klorür (mmol/L), kalsiyum (mg/dL), magnezyum (mg/dL), fosfor (mg/dL), alanin aminotransferaz (ALT, U/L), aspartat aminotransferaz (AST, U/L), gama glutamil transferaz (GGT, U/L), alkalen fosfataz (U/L), laktat dehidrogenaz (LDH, U/L), toplam bilirubin (mg/dL), direkt bilirubin (mg/dL), indirekt bilirubin (mg/dL), toplam kolesterol (mg/dL), HDL-K (mg/dL), düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K, mg/dL), çok düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (VLDL-K, mg/dL), HDL dışı kolesterol (NON-HDL-K, mg/dL), serum TG (mg/dL), demir (μ g/dL), ferritin (μ g/L), total demir bağlama kapasitesi (μ g/dL), ürik asit (mg/dL), tiroid stimulan hormon (TSH, μ IU/mL), serbest triiyodotironin (T3, ng/L) ve tiroksin (T4, ng/dL), 25 hidroksi D vitamini (25OHD, μ g/L), B₁₂ vitamini (ng/L), folik asit (μ g/L) ve sedimantasyon (mm/Saat) gibi biyokimyasal parametreler SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi merkez laboratuvarında analiz edilmiş olup sonuçlar kayıtlardan alınmıştır. Bu bulguların değerlendirilmesinde hastane laboratuvarının referans değerleri (EK-6) kullanılmıştır.

Preop ve postop 6. ay dönemlerde, bireylerin insülin direnci durumu “ insülin direnci için homeostasis model değerlendirmesi (HOMA-IR)” değeri ile saptanmış olup, HOMA = [(Açlık insülini uU/mL*Açlık plazma glukozu (mg/dL)]/405 eşitliği ile hesaplanmıştır

[217]. Homeostasis model değeri değerinin $>2,5$ olması insülin direnci olarak kabul edilmiştir [218].

Yukarıda belirtilmiş olan biyokimyasal parametrelere ek olarak, bazı inflamatuvar parametreler (hs-CRP, TNF- α , IL-6) ile ilgili analiz yapılmıştır. Preop ve postop 6. ayda olmak üzere iki defa katılımcılardan 12 saatlik açlık sonrası venöz kan örnekleri hastane hemşireleri tarafından alınmıştır. Alınan serum örnekleri santrifüj edildikten sonra analiz zamanına kadar SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nin merkez laboratuvarında derin dondurucuda -80 °C'de muhafaza edilmiştir ve tüm kan örnekleri toplandıktan sonra SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nin merkez laboratuvarında üretici firmanın prosedürlerine uygun olarak tıbbi biyokimya uzmanı tarafından analiz edilmiştir [219-221].

3.9. Bireylerin Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Belirlenmesi

Bu araştırmada bireylerin fiziksel aktivite düzeylerini saptamak amacı ile UFAA kısa formu kullanılmıştır. Bu anketin Türkiye'de geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır [222]. Bu formda aktivitelerin son 7 gün içinde yapılma durumu ile ilgili sorular yer almakta olup, aktivitelerin en az 10 dakika yapılıyor olması gerekmektedir. Son 7 günde yapılan "orta şiddetli aktivite" ve "şiddetli aktivite"nin süresi ve sıklığı toplanarak kısa formun toplam skoru hesaplanmıştır. Şiddetli fiziksel aktiviteler 8,0 metabolik eşdeğer (MET), orta şiddetli fiziksel aktiviteler 4,0 MET, yürüme 3,3 MET olarak kabul edilmektedir. Aktivitelerin MET değerleri ile aktivitelerin yapılma süresi (dk) ve yapılma sıklığının (gün sayısı) çarpılması ile bireylerin haftalık MET-dk puanları elde edilmektedir. Çarpım sonuçlarından elde edilen değerlerin toplanması ile toplam fiziksel aktivite değeri elde edilmektedir [223].

Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi'nin kısa formunun kategorisel sınıflandırılması aşağıdaki gibidir:

İnaktif (kategori 1): Fiziksel aktivitenin en alt seviyesidir. Kategori 2 veya 3 için olan kriterleri karşılamayan durumlar 'inaktif' olarak düşünülmektedir.

Minimal aktif (kategori 2) : Aşağıdaki üç kriterden herhangi birine girenler 'minimal aktif' olarak sınıflandırılabilir:

- a) Şiddetli aktivitenin, 3 veya daha fazla gün, günde en az 20 dakika yapılması veya,
- b) 5 veya daha fazla gün orta şiddetli aktivite veya yürümenin günde en az 30 dakika yapılması veya,
- c) Minimum en az 600 MET-dk/haftayı sağlayan 5 veya daha fazla gün yürüme, orta şiddetli veya şiddetli aktivitenin birleşimi.

Çok aktif (kategori 3): Bu kategori için iki kriter bulunmaktadır:

- a) Minimum en az 1500 MET-dk/haftayı sağlayan en az 3 gün şiddetli aktivite veya,
- b) Minimum en az 3000 MET-dk/haftayı sağlayan 7 veya daha fazla gün yürüme, orta şiddetli veya şiddetli aktivitenin kombinasyonu [222].

3.10. Verilerin İstatiksel Olarak Değerlendirilmesi

Verilerin analiz edilmesinde, Statistical Package for Social Sciences (SPSS 22.0) for Windows Evaluation Version paket programı kullanılmıştır [224]. Çalışmada tanımlayıcı veriler kategorik verilerde sayı (S), yüzde (%) değerleri, sürekli verilerde ise ortalama±standart sapma ($\bar{x}\pm SS$), medyan (alt-üst) değerleri ile gösterilmiştir. Kategorik verilerin birbirleri ile karşılaştırılmasında ki-kare analizi (Pearson Ki-kare) yapılmıştır. Preop ve postop dönemlerin kategorik verilerinin karşılaştırılması için McNemar testi yapılmıştır. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile değerlendirilmiştir. İki ölçümsel bağımlı grup karşılaştırılmasında Wilcoxon analizi, ikiden fazla bağımlı grup olduğunda ise Friedman analizi yapılmıştır. Sürekli değişkenlerin birbiri ile ilişkisinin incelenmesinde Spearman korelasyon testi uygulanmıştır. Analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Sleeve gastrektomi cerrahisi geçiren hastaların preop ve postop dönemdeki inflamasyon ve beslenme durumlarındaki farklılıklarının incelenmesi amacı ile yürütülen araştırmada elde edilen bulgular aşağıda yer almaktadır.

4.1. Bireylerin Genel Özellikleri

Bireylerin demografik özelliklerine göre dağılımı Çizelge 4.1’de verilmiştir. Otuz üç kadın bireye ait yaş ortalaması $40,6 \pm 10,45$ yıl olarak saptanmıştır. Bireylerin 5’i (%15,1) 19-30 yaş aralığında, 16’sı (%48,5) 31-45 yaş aralığında ve 12’si (%36,4) 46-64 yaş aralığındadır. Bireylerin %66,7’si evli ve %33,3’ü bekar durumundadır. Bireylerin eğitim durumunun en çok lise (%33,3) ve ilkokul (%30,3) mezunu olduğu ve bireylerde en fazla görülen mesleğin ise ev hanımlığı (%57,5) olduğu belirlenmiştir.

Çizelge 4.1. Bireylerin demografik özelliklerine göre dağılımı

| Tanımlayıcı bilgiler | S | % |
|------------------------|----|------------------|
| Yaş (yıl) | | |
| 19-30 | 5 | 15,1 |
| 31-45 | 16 | 48,5 |
| 46-64 | 12 | 36,4 |
| $\bar{x} \pm SS$ (yıl) | | 40,6 \pm 10,45 |
| Medeni durum | | |
| Evli | 22 | 66,7 |
| Bekar | 11 | 33,3 |
| Eğitim durumu | | |
| Okur yazar değil | 1 | 3,0 |
| İlkokul | 10 | 30,3 |
| Ortaokul | 6 | 18,2 |
| Lise | 11 | 33,3 |
| Üniversite | 5 | 15,2 |
| Meslek | | |
| Memur | 2 | 6,1 |
| İşçi | 1 | 3,0 |
| Serbest meslek | 6 | 18,2 |
| Öğrenci | 2 | 6,1 |
| Ev hanımı | 19 | 57,5 |
| Emekli | 3 | 9,1 |

4.2. Bireylerin Genel Sağlık Durumları

Bireylerin genel sağlık durumlarına göre dağılımları Çizelge 4.2’de gösterilmiştir. Bireylerin %81,8’inin ailesinde obezite öyküsü var olduğu ve %66,7’sinin annesinde, %14,8’inin babasında, %48,1’inin kardeşinde ve %22,2’sinin diğer yakınlarında obezite görüldüğü saptanmıştır. Bireylerin %57,6’sının uykusunun düzenli olduğu ve %78,8’inin ameliyat geçmişi olduğu tespit edilmiştir. Bireylerin tamamının vücut ağırlığı kaybı için girişimi olduğu, %87,9’unun diyetisyen desteği aldığı ve %58,6’sının bir süre diyete uyduğu bulunmuştur. Diyet önerilerine en fazla uymaktan vazgeçme nedeni uzun süre uygulayamamak (%47,1) iken diyet önerilerine en fazla uymama nedeni ise aç kalmak (%36,4) maddi olanaklar (%36,4) ve yaşam tarzı (%36,4) şeklindedir.

Çizelge 4.2. Bireylerin genel sağlık durumlarına göre dağılımı

| | S | % |
|--------------------------------------|----|-------|
| Ailede obezite öyküsü | | |
| Var | 27 | 81,8 |
| Yok | 6 | 18,2 |
| Obez bireyin yakınlık durumu* | | |
| Anne | 18 | 66,7 |
| Baba | 4 | 14,8 |
| Kardeş | 13 | 48,1 |
| Diğer | 6 | 22,2 |
| Uyku düzeni | | |
| Düzenli | 19 | 57,6 |
| Düzensiz | 14 | 42,4 |
| Ameliyat geçmişi | | |
| Var | 26 | 78,8 |
| Yok | 7 | 21,2 |
| Ağırlık kaybı girişimi | | |
| Var | 33 | 100,0 |
| Diyetisyen desteği | | |
| Var | 29 | 87,9 |
| Yok | 4 | 12,1 |
| Diyet önerilerine uyum | | |
| Var | 1 | 3,5 |
| Bir süre | 17 | 58,6 |
| Yok | 11 | 37,9 |
| Önerilere uymaktan vazgeçme nedeni* | | |
| Uzun süre uygulayamamak | 8 | 47,1 |
| Yeterince hızlı ağırlık kaybedememek | 4 | 23,5 |
| Güçsüz kalmak | 4 | 23,5 |
| Önerilere uyamama nedeni* | | |
| Aç kalmak | 4 | 36,4 |
| Yaşam tarzı | 4 | 36,4 |
| Maddi olanaklar | 4 | 36,4 |
| İş yoğunluğu | 1 | 9,1 |
| Yasaklanan besinlerden vazgeçememe | 2 | 18,2 |

*Birden fazla seçenek işaretlenmiştir.

4.3. Bireylerin BKİ Değerleri, Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşim Değerleri

Bireylerin BKİ değerleri, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşim değerlerinin ortalama (\bar{X}) ve standart sapma (SS) değerleri Çizelge 4.3’de gösterilmiştir. Bireylerin vücut ağırlığı (kg), bel çevresi (cm), bel/boy oranı, VAI (cm), vücut yağ miktarı (%), vücut yağsız kütle miktarı (kg) ve viseral yağlanma değerleri preop döneme göre zamanla anlamlı şekilde azalırken, ağırlık kaybı (kg), BKİ değişimi, TWL (%), EWL (%), vücut yağsız kütle miktarı (%), vücut sıvı miktarı (%), vücut mineral miktarı (%) ve vücut protein miktarı (%) zamanla anlamlı şekilde artmıştır ($p<0,05$).

Çizelge 4.3. Bireylerin BKİ değerleri, antropometrik ölçümleri ve vücut bileşim değerleri

| | Preop | Postop 1. Ay | Postop 3. Ay | Postop 6. Ay | X ² | p |
|---------------------------------|--------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|----------------|--------|
| | $\bar{x}\pm SS$ | $\bar{x}\pm SS$ | $\bar{x}\pm SS$ | $\bar{x}\pm SS$ | | |
| Vücut ağırlığı (kg) | 106,9±12,70 ^a | 96,4±12,15 ^b | 87,0±9,85 ^c | 77,1±9,95 ^d | 64,855 | <0,001 |
| Boy uzunluğu (cm) | 157,9±7,64 | 157,9±7,64 | 157,9±7,64 | 157,9±7,64 | - | 1,000 |
| BKİ (kg/m ²) | 43,0±5,47 ^a | 38,7±5,56 ^b | 34,9±4,65 ^c | 30,8±4,42 ^d | 64,855 | <0,001 |
| Ağırlık kaybı (kg) | - | 11,9±2,67 ^a | 20,5±5,16 ^b | 30,0±8,31 ^c | 42,091 | <0,001 |
| BKİ değişimi | - | 4,6±1,21 ^a | 8,2±1,92 ^b | 12,1±3,25 ^c | 42,091 | <0,001 |
| TWL (%) | - | 11,0±2,08 ^a | 18,9±3,44 ^b | 27,9±6,41 ^c | 42,091 | <0,001 |
| EWL (%) | - | 27,6±7,95 ^a | 46,9±10,73 ^b | 69,4±18,59 ^c | 42,091 | <0,001 |
| Bel çevresi (cm) | 119,7±9,38 ^a | 112,0±9,59 ^b | 104,6±7,54 ^c | 96,9±10,40 ^d | 66,000 | <0,001 |
| Bel/boy oranı | 0,8±0,07 ^a | 0,7±0,07 ^b | 0,7±0,06 ^c | 0,6±0,08 ^d | 66,000 | <0,001 |
| VAİ (cm)* | 5,6±2,54 | | | 3,9±1,73 | -2,859 | 0,004 |
| Vücut yağ miktarı (%) | 43,4±3,46 ^a | 42,1±3,99 ^b | 38,0±4,34 ^c | 33,3±5,68 ^d | 61,309 | <0,001 |
| Vücut yağsız kütle miktarı (kg) | 60,3±6,34 ^a | 55,7±5,97 ^b | 53,7±5,70 ^c | 51,2±5,36 ^d | 59,055 | <0,001 |
| Vücut yağsız kütle miktarı (%) | 56,7±3,47 ^a | 58,0±3,93 ^b | 62,0±4,34 ^c | 66,7±5,68 ^d | 61,309 | <0,001 |
| Vücut sıvı miktarı (%) | 40,5±2,47 ^a | 41,5±2,82 ^b | 44,2±3,04 ^c | 47,7±3,98 ^d | 61,309 | <0,001 |
| Vücut mineral miktarı (%) | 4,0±0,41 ^a | 4,1±0,43 ^b | 4,3±0,47 ^c | 4,7±0,56 ^d | 60,164 | <0,001 |
| Vücut protein miktarı (%) | 11,9±1,75 ^a | 12,5±1,03 ^b | 13,4±1,07 ^c | 14,4±1,41 ^d | 54,655 | <0,001 |
| Viseral yağlanma | 12,7±2,73 ^a | 11,1±3,32 ^b | 8,8±2,10 ^c | 6,6±2,87 ^d | 64,225 | <0,001 |

$p<0,05$; Friedman testi. *Wilcoxon testi. BKİ: Beden Kütle İndeksi, TWL: Ağırlık Kayıp Oranı, EWL: Ağırlık Fazlalığının Kayıp Oranı, VAI: Viseral Adipozite İndeksi, a, b, c, d: Farklı harfler gruplar arasındaki farkı göstermektedir.

Bireylerin BKİ değerleri ile bazı antropometrik ölçüm ve vücut bileşim değerlerinin izlem sürecindeki değişimleri Çizelge 4.4'de gösterilmiştir. Vücut ağırlığı (kg), BKİ (kg/m^2), bel çevresi (cm), bel/boy oranı, VAI (cm), vücut yağ miktarı (%), vücut yağsız kütle miktarı (kg) ve viseral yağlanma değişimleri yüzde olarak azalırken, vücut yağsız kütle miktarı (%), vücut sıvı miktarı (%), vücut mineral miktarı (%) ve vücut protein miktarı (%) değişimleri ise yüzde olarak artmıştır.

Çizelge 4.4. Bireylerin BKİ değerleri ile bazı antropometrik ölçüm ve vücut bileşim değerlerinin izlem sürecindeki değişimleri (%)

| | $\bar{x} \pm \text{SS}$ | Medyan [Alt-Üst] |
|---------------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Vücut ağırlığı (kg) | -27,9 \pm 6,41 | -28,0 [(-40,9)-(-11,4)] |
| BKİ (kg/m^2) | -28,0 \pm 6,36 | -28,0 [(-40,9)-(-11,2)] |
| Bel çevresi (cm) | -19,2 \pm 5,16 | -19,8 [(-30,3)-(-9,5)] |
| Bel/boy oranı | -19,3 \pm 5,20 | -20,1 [(-9,1)-(-30,6)] |
| VAİ (cm) | -20,4 \pm 43,68 | -27,5 [(-68,7)-(94,6)] |
| Vücut yağ miktarı (%) | -23,8 \pm 9,21 | -23,1 [(-44,8)-(-7,1)] |
| Vücut yağsız kütle miktarı (kg) | -14,9 \pm 5,07 | -15,6 [(-22,5)-(-2,4)] |
| Vücut yağsız kütle miktarı (%) | +18,1 \pm 6,51 | 16,7 [(6,7)-(35,5)] |
| Vücut sıvı miktarı (%) | +18,0 \pm 6,20 | 16,8 [(6,8)-(34,7)] |
| Vücut mineral miktarı (%) | +17,7 \pm 6,45 | 16,5[(6,7)-(35,6)] |
| Vücut protein miktarı (%) | +28,8 \pm 59,43 | 16,5 [(-1,52)-(351,1)] |
| Viseral yağlanma | -49,0 \pm 14,98 | -50,0 [(-100)-(-25)] |

BKİ: Beden Kütle İndeksi, VAI: Viseral Adipozite İndeksi.

Bireylerin BKİ değerleri ve bazı antropometrik ölçüm ile vücut bileşim değerlerine göre metabolik risk durumlarının dağılımına Çizelge 4.5'de yer verilmiştir. Bireylerin %33,3'ü preop dönemde II. derecede obez iken %66,7'si III. derecede obezdir ve postop dönemde %6,3'ü normal, %34,4'ü fazla kilolu, %46,9'u I. derece obez, %9,4'ü II. derece obez ve %3,1'i III. derece obez olarak anlamlı farklılık görülmüştür ($p=0,006$).

Çizelge 4.5. Bireylerin BKİ değerleri ve bazı antropometrik ölçüm ile vücut bileşim değerlerine göre metabolik risk durumlarının dağılımı

| | Preop | Postop 6. Ay | X ² | p |
|-------------------------------|---------------|--------------|----------------|--------------|
| | S (%) (n: 33) | S (%) (n:32) | | |
| BKİ (kg/m²) | | | | |
| Normal (18,5 - 24,9) | - | 2 (6,3) | | |
| Fazla kilolu (25,0 - 29,9) | - | 11 (34,4) | | |
| I. derece obez (30,0-34,9) | - | 15 (46,9) | 11,618 | 0,006 |
| II. derece obez (35,0- 39,9) | 11 (33,3) | 3 (9,4) | | |
| III. derece obez (≥ 40,0) | 22 (66,7) | 1 (3,1) | | |
| Vücut yağ miktarı (%) | | | | |
| Az (≤30) | - | 9 (28,1) | | |
| Fazla (>30) | 33 (100,0) | 23 (71,9) | - | - |
| Bel çevresi (cm) | | | | |
| < 80 (risk yok) | - | 1 (3,1) | | |
| ≥ 80 (risk) | - | 5 (15,6) | - | - |
| ≥ 88 (yüksek risk) | 33 (100,0) | 26 (81,3) | | |
| Bel/boy oranı | | | | |
| < 0,5 (Risk yok) | - | 1 (3,1) | | |
| ≥ 0,5 ve <0,6 (Artan risk) | - | 13 (40,6) | - | - |
| ≥ 0,6 (Yüksek risk) | 33 (100,0) | 18 (56,3) | | |

p<0,05; Pearson kıkare testi. BKİ: Beden Kütle İndeksi.

4.4. Bireylerin Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alım Miktarları ve Gereksinimleri Karşılama Durumları

Bireylerin diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarlarının ortalama (\bar{X}), standart sapma (SS), medyan ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.6'da gösterilmiştir. Bireylerin toplam enerji (kcal), toplam enerji (kcal/kg), karbonhidrat (g), karbonhidrat (TE%), protein (g), protein (g/kg), hayvansal protein (g), bitkisel protein (g), toplam yağ (g), doymuş yağ (g), TDYA (g), ÇDYA (g), n-3 yağ asidi (g), n-6 yağ asidi (g), kolesterol (mg), posa (g), çözümlü posa (g), çözünmez posa (g), A vitamini (µg), C vitamini (mg), D vitamini (µg), E vitamini (mg), tiamin (mg), riboflavin (mg), niasin (mg), B₆ vitamini (mg), B₁₂ vitamini (µg), β-karoten (µg), folat (µg), demir (mg), magnezyum (mg), çinko (mg), sodyum (mg), potasyum (mg), kalsiyum (mg) ve fosfor (mg) değerleri postop dönemde anlamlı şekilde azalırken, protein (TE%), toplam yağ (TE%), doymuş yağ (TE%) değerleri anlamlı şekilde artmıştır (p<0,05).

Çizelge 4.6. Bireylerin diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

| | Preop | | Postop 6. Ay | | Z | p |
|-----------------------|-----------------|-----------------------|-----------------|----------------------|--------|--------|
| | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] | | |
| Enerji (kkal) | 1591,2±541,72 | 1552,9 [750,9-2886,6] | 674,8±178,53 | 670,5 [367,9-1131,1] | -5,012 | <0,001 |
| Enerji (kkal/kg) | 15,1±5,36 | 15,2 [6,8-30,1] | 8,8±2,55 | 8,6 [4,6-15,2] | -4,731 | <0,001 |
| Karbonhidrat (g) | 170,6±71,47 | 173,8 [47,8-387,0] | 59,3±23,23 | 54,9 [16,3-111,2] | -5,012 | <0,001 |
| Karbonhidrat (TE %) | 43,3±7,1 | 45,0 [24,0-55,0] | 35,7±7,78 | 35,0 [18,0-56,0] | -3,527 | <0,001 |
| Protein (g) | 59,7±18,1 | 55,6 [32,2-102,6] | 30,8±10,11 | 30,3 [17,1-56,2] | -4,976 | <0,001 |
| Hayvansal protein (g) | 29,84±12,98 | 30,30 [9,05-65,21] | 19,05±9,57 | 17,92 [4,02-46,83] | -3,654 | <0,001 |
| Bitkisel protein (g) | 29,81±13,27 | 28,32 [10,36-75,45] | 11,79±5,26 | 10,07 [3,95-23,33] | -4,994 | <0,001 |
| Protein (TE %) | 15,9±3,09 | 16,0 [11,0-25,0] | 19,1±4,54 | 18,0 [13,0-32,0] | -3,042 | 0,002 |
| Protein (g/kg) | 1,0±0,29 | 0,9 [0,5-1,6] | 0,5±0,17 | 0,5 [0,3-0,9] | -4,976 | <0,001 |
| Toplam yağ (g) | 72,1±25,09 | 70,8 [28,6-127,9] | 33,7±8,98 | 31,9 [18,6-56,6] | -4,833 | <0,001 |
| Toplam yağ (TE %) | 40,7±6,3 | 39,0 [31,0-53,0] | 45,3±6,25 | 45,0 [32,0-62,0] | -2,491 | 0,013 |
| Doymuş yağ (g) | 24,5±8,32 | 26,1 [6,3-41,6] | 12,7±4,46 | 11,5 [6,0-26,8] | -4,512 | <0,001 |
| Doymuş yağ (TE %) | 14,1±2,98 | 13,9 [7,1-20,4] | 17,1±4,65 | 16,8 [8,6-32,0] | -2,904 | 0,004 |
| TDYA (g) | 26,7±9,03 | 26,5 [9,4-48,4] | 12,4±3,11 | 11,5 [6,4-19,1] | -4,869 | <0,001 |
| TDYA (TE %) | 15,3±2,94 | 15,1 [9,5-22,7] | 16,8±2,72 | 17,0 [9,1-21,3] | -1,921 | 0,055 |
| ÇDYA (g) | 15,7±7,72 | 14,4 [3,4-33,2] | 6,3±2,68 | 6,1 [2,5-14,5] | -4,851 | <0,001 |
| ÇDYA (TE %) | 8,7±2,58 | 8,5 [4,1-14,3] | 8,4±2,35 | 8,1 [4,7-13,9] | -0,348 | 0,728 |
| n-3 yağ asidi (g) | 1,4±0,56 | 1,4 [0,5-2,6] | 0,7±0,27 | 0,6 [0,3-1,3] | -4,378 | <0,001 |
| n-6 yağ asidi (g) | 13,9±7,41 | 12,8 [2,7-31,2] | 5,5±2,56 | 5,2 [1,7-13,5] | -4,798 | <0,001 |
| n-6/n-3 | 10,66±5,84 | 9,38 [3,99-32,77] | 9,58±5,54 | 7,88 [2,94-24,92] | -1,170 | 0,242 |
| Kolesterol (mg) | 304,8±149,13 | 287,0 [52,6-797,8] | 234,7±101,62 | 211,0 [47,0-470,1] | -2,278 | 0,023 |
| Posa (g) | 20,0±7,8 | 19,1 [7,7-35,6] | 8,9±4,1 | 7,2 [2,9-18,7] | -4,994 | <0,001 |

*p<0,05; Mann-Whitney U testi. TE: Toplam Enerji, TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asitleri, ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asitleri, n-3: Omega 3, n-6: Omega 6.

Çizelge 4.6. (devam) Bireylerin diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarları

| | Preop | | Postop 6. Ay | | Z | p |
|-------------------------------|-----------------|------------------------|-----------------|-----------------------|--------|--------|
| | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] | | |
| Çözünür posa (g) | 6,87±2,84 | 6,70 [2,28-13,78] | 2,90±1,48 | 2,52 [,74-6,76] | -4,976 | <0,001 |
| Çözünmez posa (g) | 12,41±5,30 | 11,92 [5,49-25,00] | 5,67±2,72 | 4,87 [1,53-13,18] | -4,887 | <0,001 |
| A vitamini (µg) | 845,2±673,96 | 695,3 [493,3-4409,0] | 713,8±742,24 | 471,1 [204,6-3996,2] | -2,457 | 0,014 |
| C vitamini (mg) | 100,4±50,14 | 83,8 [20,2-200,1] | 68,0±56,11 | 50,6 [14,4-325,7] | -3,082 | 0,002 |
| D vitamini (µg) | 2,3±3,57 | 1,6 [0,3-21,8] | 1,2±0,49 | 1,1 [0,4-2,5] | -3,403 | 0,001 |
| E vitamini (mg) | 16,6±8,63 | 15,2 [5,7-38,2] | 6,8±3,12 | 6,3 [1,9-14,1] | -4,833 | <0,001 |
| Tiamin (mg) | 0,8±0,26 | 0,7 [0,4-1,4] | 0,4±0,13 | 0,4 [0,2-0,7] | -4,923 | <0,001 |
| Riboflavin (mg) | 1,3±0,47 | 1,3 [0,4-2,6] | 0,9±0,34 | 0,8 [0,4-1,8] | -4,152 | <0,001 |
| Niasin (mg) | 12,0±5,5 | 11,5 [4,5-27,5] | 5,8±2,32 | 5,7 [1,8-11,6] | -4,655 | <0,001 |
| B ₆ vitamini (mg) | 1,1±0,39 | 1,2 [0,6-2,0] | 0,7±0,25 | 0,6 [0,3-1,3] | -4,423 | <0,001 |
| B ₁₂ vitamini (µg) | 6,1±7,82 | 3,8 [1,2-38,0] | 3,1±2,94 | 2,2 [0,7-14,8] | -3,145 | 0,002 |
| β-karoten (µg) | 2333,0±1233,9 | 2060,0 [810,0-6930,0] | 1967,0±1943,46 | 1280,0 [300,0-9390,0] | -2,064 | 0,039 |
| Folat (µg) | 272,7±93,44 | 248,1 [132,7-519,7] | 156,8±68,27 | 131,5 [80,4-331,4] | -4,690 | <0,001 |
| Demir (mg) | 9,5±3,3 | 9,4 [5,0-17,0] | 4,7±1,59 | 4,2 [2,4-8,5] | -5,012 | <0,001 |
| Magnezyum (mg) | 237,4±86,54 | 221,2 [122,4-461,0] | 114,6±34,44 | 106,4 [68,5-188,5] | -5,012 | <0,001 |
| Çinko (mg) | 8,4±3,03 | 8,1 [2,5-14,9] | 4,3±1,42 | 4,3 [2,0-8,6] | -4,887 | <0,001 |
| Selenyum (µg) | 15,5±12,63 | 13,5 [0,0-66,5] | 12,0±6,2 | 11,7 [0,9-25,6] | -0,938 | 0,348 |
| Sodyum (mg) | 3237,0±1063,82 | 3225,8 [1629,5-6227,2] | 1307,3±453,49 | 1187,0 [610,2-2269,6] | -5,012 | <0,001 |
| Potasyum (mg) | 2240,5±778,42 | 2270,1 [1097,1-4553,5] | 1221,4±401,24 | 1095,6 [720,3-2311,8] | -4,744 | <0,001 |
| Kalsiyum(mg) | 651,9±221,63 | 643,6 [181,7-1222,6] | 348,8±140,87 | 316,4 [127,1-824,8] | -4,637 | <0,001 |
| Fosfor (mg) | 977,1±284,68 | 944,9 [389,6-1661,8] | 526,8±165,35 | 518,1 [262,0-978,6] | -4,905 | <0,001 |

*p<0,05; Mann-Whitney U testi. TE: Toplam Enerji, TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asitleri, ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asitleri, n-3: Omega 3, n-6: Omega 6.

Bireylerin diyetle günlük toplam enerji ve bazı besin ögesi alım miktarlarının izlem sürecindeki değişimleri Çizelge 4.7’de gösterilmiştir. Bireylerin günlük toplam enerji (kkal), enerji (kkal/kg), karbonhidrat (g), karbonhidrat (TE %), protein (g), protein (g/kg), toplam yağ (g), toplam yağ (TE %), doymuş yağ (g), TDYA (g), ÇDYA (g), n-3 yağ asidi (g), n-6 yağ asidi (g), kolesterol (mg), posa (g), A vitamini (µg), C vitamini (mg), D vitamini (µg), E vitamini (mg), tiamin (mg), riboflavin (mg), niasin (mg), B₆ vitamini (mg), B₁₂ vitamini (µg), folat (µg), demir (mg), magnezyum (mg) , çinko (mg), sodyum (mg), potasyum (mg) , kalsiyum (mg) , fosfor (mg) alımlarının değişimleri yüzde olarak azalırken, protein (TE %), doymuş yağ (TE %), n-6/n-3 ve β-karoten (µg) alımlarının değişimleri yüzde olarak artmıştır.

Çizelge 4.7. Bireylerin diyetle günlük enerji ve bazı besin ögesi alım miktarlarının izlem sürecindeki değişimleri (%)

| | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] |
|-------------------------------|-----------------|---------------------------|
| Enerji (kkal) | -53,5±17,62 | -58,6 [(-78,1)-(-7,6)] |
| Enerji (kkal/kg) | -35,5±24,71 | -41,0 [(-70,0)-(-35,98)] |
| Karbonhidrat (g) | -60,1±21,49 | -64,8 [(-86,0)-(-5,0)] |
| Karbonhidrat (TE %) | -14,9±24,78 | 17,6 [(-65,4)-(58,3)] |
| Protein (g) | -45,1±20,20 | -46,8 [(-79,6)-(-7,86)] |
| Hayvansal protein (g) | -27,9±40,45 | -24,0 [(-78,6)-(-74,5)] |
| Bitkisel protein (g) | -56,3±22,03 | -64,9[(-84,0)-(-7,2)] |
| Protein (TE %) | +24,2±35,10 | 16,7 [(-44)-(100)] |
| Protein (g/kg) | -45,0±20,13 | -46,4 [(-79,8)-(-8,0)] |
| Toplam yağ (g) | -46,3±28,91 | -55,0 [(-77,9)-(69,3)] |
| Toplam yağ (TE %) | +14,1±27,05 | 4,5 [(-21,2)-(100,0)] |
| Doymuş yağ (g) | -38,8±41,47 | -51,8 [(-83,9)-(129,4)] |
| Doymuş yağ (TE %) | +27,8±46,36 | 22,0 [(-32,0)-(174,1)] |
| TDYA (g) | -47,0±27,98 | -52,8 [(-79,1)-(50,0)] |
| ÇDYA (g) | -49,9±35,76 | 56,2[(-86,8)-(109,4)] |
| n-3 yağ asidi (g) | -41,0±41,83 | -52,9[(-89,7)-72,1)] |
| n-6 yağ asidi (g) | -49,5±40,38 | -56,8 [(-87,9)-(135,6)] |
| n-6/n-3 | +10,2±81,73 | -10,7[(-80,3)-(295,6)] |
| Kolesterol (mg) | -6,3±62,35 | -10,1 [(-74,6)-(251,4)] |
| Posa (g) | -52,7±20,70 | -55,7[(-76,9)-12,0)] |
| Çözünür posa (g) | -53,8±23,56 | -60,2 [(-80,65)-(- 8,43)] |
| Çözünmez posa (g) | -50,1±24,33 | -56,6 [(-75,8)- (25,3)] |
| A vitamini (µg) | -8,6±84,19 | -36,8 [(-68,8)-(367,4)] |
| C vitamini (mg) | -8,0±101,52 | -35,0 [(-90,7)-(403,4)] |
| D vitamini (µg) | -16,5±68,85 | -29,5 [(-93)-(276)] |
| E vitamini (mg) | -51,0±28,90 | -56,5 [(-87,8)-(33,8)] |
| Tiamin (mg) | -43,6±22,41 | -48,7 [(-78,1)-(17,0)] |
| Riboflavin (mg) | -28,5±34,52 | -33,3 [(-74,1)-(68,4)] |
| Niasin (mg) | -43,1±34,06 | -52,5 [(-84,5)-(59,8)] |
| B ₆ vitamini (mg) | -36,8±32,53 | -48 [(-74,5)- (83,3)] |
| B ₁₂ vitamini (µg) | -26,4±48,89 | -30,7 [(-86,8)-(126,4)] |
| β-karoten (µg) | +1,6±128,39 | -44,1 [(-84,7)-(538,8)] |
| Folat (µg) | -39,0±27,56 | -49,7 [(-73,8)-(36,5)] |
| Demir (mg) | -47,9±16,63 | -48,0 [(-76,2)-(-4,5)] |
| Magnezyum (mg) | -47,7±17,67 | -48,5 [(-77,7)-(-1,0)] |
| Çinko (mg) | -43,0±25,44 | -50,4 [(-74,5)-(18,5)] |
| Sodyum (mg) | -56,0±19,41 | -62,3 [(84,2)-(-15,5)] |
| Potasyum (mg) | -40,6±24,24 | -47,2 [(-70,4)-(26,5)] |
| Kalsiyum(mg) | -39,7±34,55 | -49,7 [(-77,4)-(69,7)] |
| Fosfor (mg) | -42,5±21,55 | -44,8 [(-75,9)-(9,8)] |

TE: Toplam Enerji, TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asitleri, ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asitleri, n-3: Omega 3, n-6: Omega 6.

Bireylerin DRI'ya göre diyetle günlük besin ögesi gereksinimlerini karşılama yüzdeleri izelge 4.8'de gösterilmiştir. Bireylerin selenyum (μg) hariç diğer tüm günlük besin ögeleri gereksinimlerini karşılama yüzdeleri postop dönemde anlamlı şekilde düşmüştür ($p<0,05$).

Çizelge 4.8. Bireylerin diyetle günlük besin ögesi gereksinimlerini karşılama yüzdeleri (DRI) (%)

| | Preop | | Postop 6. Ay | | Z | p |
|-------------------------------|-----------------|----------------------|-----------------|--------------------|--------|--------|
| | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] | | |
| Karbonhidrat (g) | 131,2±54,98 | 133,66 [36,8-297,7] | 45,6±17,87 | 42,24 [12,6-85,6] | -5,012 | <0,001 |
| Protein (g) | 129,7±39,35 | 120,80 [69,9-223,0] | 67,0±21,99 | 65,96 [37,2-122,2] | -4,976 | <0,001 |
| Protein (g/kg) | 120,1±36,63 | 112,81 [58,2-203,9] | 62,2±20,89 | 58,18 [32,9-110,0] | -4,976 | <0,001 |
| n-3 yağ asidi (g) | 125,1±51,29 | 124,55 [42,7-239,1] | 59,1±24,58 | 51,82 [22,7-120,0] | -4,387 | <0,001 |
| n-6 yağ asidi (g) | 117,7±62,74 | 107,00 [22,3-259,9] | 46,7±21,92 | 44,00 [14,3-112,5] | -4,815 | <0,001 |
| Posa (g) | 84,2±35,26 | 81,88 [30,8-169,5] | 37,5±19,54 | 30,43 [11,6-89,1] | -4,976 | <0,001 |
| A vitamini (µg) | 120,7±96,28 | 99,33 [70,5-629,9] | 102,0±106,03 | 67,30 [29,2-570,9] | -2,457 | 0,014 |
| C vitamini (mg) | 133,9±66,86 | 111,69 [27,0-266,8] | 90,7±74,81 | 67,49 [19,2-434,3] | -3,082 | 0,002 |
| D vitamini (µg) | 15,6±23,78 | 10,53 [1,7-145,0] | 8,0±3,25 | 7,27 [2,3-16,8] | -3,403 | 0,001 |
| E vitamini (mg) | 110,3±57,5 | 101,00 [38,3-254,9] | 45,4±20,8 | 42,07 [12,3-94,0] | -4,833 | <0,001 |
| Tiamin (mg) | 69,7±23,75 | 64,55 [37,3-122,7] | 36,4±12,13 | 34,55 [16,4-60,0] | -4,923 | <0,001 |
| Riboflavin (mg) | 120,8±42,57 | 116,36 [34,6-239,1] | 78,1±30,83 | 70,00 [36,4-164,6] | -4,161 | <0,001 |
| Niasin (mg) | 85,7±39,27 | 82,07 [32,1-196,4] | 41,4±16,55 | 40,50 [12,6-83,1] | -4,655 | <0,001 |
| B ₆ vitamini (mg) | 84,0±29,57 | 83,33 [43,1-145,4] | 47,8±16,83 | 43,85 [23,9-88,0] | -4,467 | <0,001 |
| B ₁₂ vitamini (µg) | 252,2±325,96 | 158,33 [51,7-1584,2] | 130,4±122,34 | 93,33 [30,8-614,6] | -3,154 | 0,002 |
| Folat (µg) | 68,1±23,36 | 62,03 [33,2-129,9] | 39,2±17,07 | 32,87 [20,1-82,8] | -4,690 | <0,001 |
| Demir (mg) | 69,5±44,51 | 58,83 [27,8-182,0] | 34,6±24 | 24,78 [13,1-105,8] | -5,012 | <0,001 |
| Magnezyum (mg) | 74,5±27,09 | 69,13 [38,2-144,1] | 36,0±10,69 | 34,23 [21,4-58,9] | -5,012 | <0,001 |
| Çinko (mg) | 105,0±37,94 | 100,88 [31,8-186,4] | 53,8±17,71 | 53,25 [25,1-106,9] | -4,887 | <0,001 |
| Selenyum (µg) | 28,2±22,97 | 24,47 [0,0-120,9] | 21,8±11,27 | 21,20 [1,6-46,5] | -0,938 | 0,348 |
| Sodyum (mg) | 215,8±70,92 | 215,05 [108,6-415,2] | 84,1±32,69 | 78,38 [11,0-151,3] | -5,012 | <0,001 |
| Potasyum (mg) | 86,2±29,94 | 87,31 [42,2-175,1] | 47,0±15,43 | 42,14 [27,7-88,9] | -4,744 | <0,001 |
| Kalsiyum(mg) | 62,7±21,44 | 61,92 [18,2-122,3] | 33,3±12,37 | 31,64 [12,7-68,7] | -4,619 | <0,001 |
| Fosfor (mg) | 139,6±40,67 | 134,99 [55,7-237,4] | 75,3±23,62 | 74,01 [37,4-139,8] | -4,905 | <0,001 |

*p<0,05; Wilcoxon testi. n-3:Omega 3, n-6: Omega 6.

Bireylerin diyetle günlük besin ögesi alım düzeylerinin DRI ile karşılaştırılması (yetersiz, yeterli veya fazla alım) Çizelge 4.9'da gösterilmiştir. Bireylerin %6,1'inin preop protein (g/kg) DRI düzeyi yetersiz, %54,5'inin yeterli, %39,4'ünün ise fazla iken %66,7'sinin postop düzeyi yetersiz, %33,3'ü ise yeterli bulunarak anlamlı bir farklılık görülmüştür ($p<0,05$). Bireylerin %66,7'sinin preop demir (mg) DRI düzeyi yetersiz, %21,2'sinin yeterli, %12,1'inin ise fazla iken %87,9'unun postop düzeyi yetersiz, %12,1'i ise yeterli bulunarak anlamlı bir farklılık görülmüştür ($p<0,05$).

Çizelge 4.9. Bireylerin diyetle günlük besin ögesi alım düzeylerinin DRI ile karşılaştırılması

| | Preop | | | | | | Postop 6. Ay | | | | | | χ^2 | p |
|-------------------------------|----------|------|---------|------|-------|------|--------------|-------|---------|------|-------|------|----------|--------------|
| | Yetersiz | | Yeterli | | Fazla | | Yetersiz | | Yeterli | | Fazla | | | |
| | S | % | S | % | S | % | S | % | S | % | S | % | | |
| Karbonhidrat (g) | 2 | 6,1 | 13 | 39,4 | 18 | 54,5 | 29 | 87,9 | 4 | 12,1 | - | - | 0,423 | 0,809 |
| Protein (g) | - | - | 21 | 63,6 | 12 | 36,4 | 17 | 51,5 | 16 | 48,5 | - | - | 2,496 | 0,114 |
| Protein (g/kg) | 2 | 6,1 | 18 | 54,5 | 13 | 39,4 | 22 | 66,7 | 11 | 33,3 | - | - | 7,113 | 0,016 |
| n-3 yağ asidi (g) | 4 | 12,1 | 15 | 45,5 | 14 | 42,4 | 22 | 66,7 | 11 | 33,3 | - | - | 0,842 | 0,772 |
| n-6 yağ asidi (g) | 5 | 15,2 | 20 | 60,6 | 8 | 24,2 | 29 | 87,9 | 4 | 12,1 | - | - | 1,695 | 0,452 |
| Posa (g) | 13 | 39,4 | 15 | 45,5 | 5 | 15,2 | 29 | 87,9 | 4 | 12,1 | - | - | 3,196 | 0,241 |
| A vitamini (µg) | - | - | 28 | 84,8 | 5 | 15,2 | 16 | 48,5 | 12 | 36,4 | 5 | 15,2 | 2,260 | 0,333 |
| C vitamini (mg) | 5 | 15,2 | 12 | 36,4 | 16 | 48,5 | 16 | 48,5 | 12 | 36,4 | 5 | 15,2 | 2,160 | 0,807 |
| D vitamini (µg) | 32 | 97,0 | - | - | 1 | 3,0 | 33 | 100,0 | - | - | - | - | - | - |
| E vitamini (mg) | 6 | 18,2 | 20 | 60,6 | 7 | 21,2 | 28 | 84,8 | 5 | 15,2 | - | - | 5,259 | 0,055 |
| Tiamin (mg) | 17 | 51,5 | 16 | 48,5 | - | - | 33 | 100,0 | - | - | - | - | - | - |
| Riboflavin (mg) | 2 | 6,1 | 22 | 66,7 | 9 | 27,3 | 12 | 36,4 | 18 | 54,5 | 3 | 9,1 | 5,296 | 0,205 |
| Niasin (mg) | 13 | 39,4 | 16 | 48,5 | 4 | 12,1 | 31 | 93,9 | 2 | 6,1 | - | - | 0,320 | 0,852 |
| B ₆ vitamini (mg) | 11 | 33,3 | 18 | 54,5 | 4 | 12,1 | 28 | 84,8 | 5 | 15,2 | - | - | 3,563 | 0,168 |
| B ₁₂ vitamini (µg) | 2 | 6,1 | 12 | 36,4 | 19 | 57,6 | 11 | 33,3 | 13 | 39,4 | 9 | 27,3 | 5,087 | 0,221 |
| Folat (µg) | 19 | 57,6 | 14 | 42,4 | - | - | 28 | 84,8 | 5 | 15,2 | - | - | 0,745 | 0,628 |
| Demir (mg) | 22 | 66,7 | 7 | 21,2 | 4 | 12,1 | 29 | 87,9 | 4 | 12,1 | - | - | 9,443 | 0,007 |
| Magnezyum (mg) | 16 | 48,5 | 16 | 48,5 | 1 | 3,0 | 33 | 100,0 | - | - | - | - | - | - |
| Çinko (mg) | 6 | 18,2 | 19 | 57,6 | 8 | 24,2 | 27 | 81,8 | 6 | 18,2 | - | - | 0,288 | 0,866 |
| Selenyum (µg) | 31 | 93,9 | 2 | 6,1 | - | - | 33 | 100,0 | - | - | - | - | - | - |
| Sodyum (mg) | - | - | 4 | 12,1 | 29 | 87,9 | 10 | 30,3 | 20 | 60,6 | 3 | 9,1 | 2,170 | 0,373 |
| Potasyum (mg) | 10 | 30,3 | 22 | 66,7 | 1 | 3,0 | 29 | 87,9 | 4 | 12,1 | - | - | 0,228 | 0,892 |
| Kalsiyum(mg) | 20 | 60,6 | 13 | 39,4 | - | - | 32 | 97,0 | 1 | 3,0 | - | - | 1,587 | 0,394 |
| Fosfor (mg) | 1 | 3,0 | 13 | 39,4 | 19 | 57,6 | 13 | 39,4 | 19 | 57,6 | 1 | 3,0 | 4,903 | 0,315 |

p<0,05; Kikare testi. n-3:Omega 3, n-6: Omega 6.

4.5. Diyetin İnflamatuvar İndeksi Skorları

Bireylere ait Dİİ skorlarının ortalama (\bar{X}), standart sapma (SS), medyan ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.10'da gösterilmiştir. Bireylerin preop ve postop 6. aydaki Dİİ skorları arasında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.10. Bireylerin Dİİ skorları

| | Preop | | Postop 6. Ay | | Z | p |
|-----|-----------------|---------------------|-----------------|---------------------|--------|-------|
| | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] | | |
| Dİİ | 5,1±0,62 | 5,1 [3,7-6,1] | 5,0±0,57 | 5,0 [3,6-6,1] | -0,974 | 0,330 |

* $p<0,05$; Wilcoxon testi. Dİİ: Diyetin inflamatuvar indeksi.

4.6. Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi Değerleri

Bireylere ait d-TAK değerlerinin ortalama (\bar{X}), standart sapma (SS), medyan ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.11'de gösterilmiştir. Postop 6. ay döneminde bireylerin d-TAK değeri anlamlı olarak düşmüştür ($p<0,05$).

Çizelge 4.11. Bireylerin d-TAK değerleri

| | Preop | | Postop 6. Ay | | Z | p |
|--------------|-----------------|---------------------|-----------------|---------------------|--------|--------|
| | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] | | |
| d-TAK (mmol) | 2,8±5,72 | 1,4 [0,3-25,1] | 0,7±0,46 | 0,6 [0,1-2,4] | -3,717 | <0,001 |

* $p<0,05$; Wilcoxon testi. d-TAK: Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi.

4.7. Bireylerin Biyokimyasal Bulguları

Bireylerin biyokimyasal bulgularının ortalama (\bar{X}), standart sapma (SS), medyan ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.12'de gösterilmiştir. Bireylerin postop 6. ayda açlık glukoz (mg/dL), HbA1c (%), açlık insülin ($\mu\text{IU/mL}$), HOMA-IR, ALT (U/L), AST (U/L), GGT (U/L), LDH (U/L), total demir bağlama kapasitesi ($\mu\text{g/dL}$), ürik asit (mg/dL), TSH ($\mu\text{IU/mL}$), folik asit ($\mu\text{g/L}$), sedimantasyon (mm/Saat), TNF- α , lökosit ve NLO değerleri anlamlı şekilde azalırken, sodyum (mmol/L), klorür (mmol/L), magnezyum (mg/dL), toplam bilirubin (mg/dL) ve HDL-K (mg/dL) değerleri anlamlı şekilde artmıştır ($p<0,05$).

Çizelge 4.12. Bireylerin bazı biyokimyasal bulguları

| | Preop | | Postop 6. Ay | | Z | p |
|----------------------------------|-----------------|--------------------|-----------------|---------------------|--------|------------------|
| | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] | | |
| Açlık glukoz (mg/dL) | 107,5±32,93 | 97,0 [75,0-204,0] | 94,9±26,08 | 90,0 [65,0-216,0] | -2,440 | 0,015 |
| HbA1c (%) | 6,3±0,90 | 6,1 [5,3-8,9] | 5,5±0,70 | 5,4 [4,6-8,8] | -4,061 | <0,001 |
| Açlık insülin (μ IU/mL) | 17,6±14,39 | 14,1 [4,1-82,3] | 5,3±2,13 | 5,0 [2,2-10,7] | -3,883 | <0,001 |
| HOMA-IR | 5,5±7,60 | 3,6 [0,9-41,4] | 1,3±0,67 | 1,2 [0,4-3,3] | -3,783 | <0,001 |
| BUN (mg/dL) | 11,8±3,43 | 11,0 [7,0-21,0] | 11,8±3,51 | 11,0 [6,0-20,0] | -0,306 | 0,760 |
| Kreatinin (mg/dL) | 0,8±0,14 | 0,8 [0,6-1,3] | 0,8±0,17 | 0,8 [0,6-1,5] | -1,179 | 0,238 |
| GFR (mL/dk/1,73 m ²) | 91,7±15,97 | 93,0[56,0-129,0] | 92,5±18,56 | 94,0[47,0-121,0] | -1,011 | 0,312 |
| Albumin (g/dL) | 4,2±0,36 | 4,2 [3,0-4,7] | 4,4±0,33 | 4,3 [3,4-5,0] | -1,940 | 0,052 |
| Sodyum (mmol/L) | 139,2±2,58 | 140,0[133,0-144,0] | 141,3±2,18 | 142,0[138,0-145,0] | -1,973 | 0,048 |
| Potasyum (mmol/L) | 4,4±0,32 | 4,4 [3,8-5,1] | 4,4±0,30 | 4,4 [3,9-5,2] | -0,131 | 0,895 |
| Klorür (mmol/L) | 103,1±2,68 | 103,0 [99,0-110,0] | 105,1±2,02 | 105,0 [102,0-109,0] | -2,588 | 0,010 |
| Kalsiyum (mg/dL) | 9,5±0,50 | 9,4 [8,5-10,3] | 9,7±0,49 | 9,7 [8,3-10,4] | -0,702 | 0,483 |
| Magnezyum (mg/dL) | 2,1±0,22 | 2,0 [1,7-2,6] | 2,1±0,17 | 2,1 [1,7-2,4] | -2,131 | 0,033 |
| Fosfor (mg/dL) | 3,4±0,47 | 3,1 [2,6-4,3] | 3,8±0,47 | 3,8 [3,0-4,8] | -1,826 | 0,068 |
| ALT (U/L) | 25,5±17,60 | 20,0 [9,0-95,0] | 12,4±5,74 | 11,0 [5,0-33,0] | -4,771 | <0,001 |
| AST (U/L) | 20,4±7,14 | 19,0 [9,0-37,0] | 15,3±3,84 | 15,0 [10,0-27,0] | -3,811 | <0,001 |
| GGT (U/L) | 23,8±9,21 | 21,0 [13,0-47,0] | 13,1±5,98 | 12,0 [7,0-38,0] | -4,201 | <0,001 |
| Alkalen fosfataz (U/L) | 81,0±30,64 | 70,0 [50,0-155,0] | 77,6±33 | 66,0 [42,0-175,0] | 0,000 | 1,000 |
| LDH (U/L) | 186,6±32,80 | 190,5 [90,0-240,0] | 170,3±28,18 | 167,5[120,0-239,0] | -2,192 | 0,028 |
| Toplam bilirubin (mg/dL) | 0,6±0,18 | 0,5 [0,3-1,1] | 0,7±0,30 | 0,6 [0,3-1,7] | -2,044 | 0,041 |

*p<0,05; Wilcoxon testi. HbA1c: Hemoglobin A1c, HOMA-IR: İnsülin Direnci için Homeostaz Model Değerlendirmesi, BUN: Kan Üre Azotu, GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı, ALT: Alanin Aminotransferaz, AST: Aspartat Aminotransferaz, GGT: Gama Glutamil Transferaz, LDH: Laktat Dehidrogenaz, HDL-K: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, LDL-K: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, VLDL-K: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, NON-HDL-K: HDL Dışı Kolesterol, TG: Trigliserit, TSH: Tiroid Stimulan Hormon T3: Triiyodotironin, T4: Tiroksin 25(OH)D: 25 Hidroksi D Vitamini, Hs-CRP: Yüksek Duyarlıklı C Reaktif Protein, TNF- α : Tümör Nekroz Faktörü Alfa, IL-6: İnterlökin 6, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı.

Çizelge 4.12. (devam) Bireylerin bazı biyokimyasal bulguları

| | Preop | | Postop 6. Ay | | Z | p |
|---|-----------------|---------------------|-----------------|---------------------|--------|--------------|
| | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] | | |
| İndirekt bilirubin (mg/dL) | 0,5±0,15 | 0,5 [0,3-0,9] | 0,5±0,24 | 0,5 [0,2-1,4] | -1,609 | 0,108 |
| Direkt bilirubin (mg/dL) | 0,1±0,04 | 0,1 [0,0-0,2] | 0,1±0,06 | 0,1 [0,1-0,3] | -1,663 | 0,096 |
| Toplam kolesterol (mg/dL) | 200,6±42,23 | 197,0 [130,0-287,0] | 217,2±48,77 | 205,0 [151,0-365,0] | -0,882 | 0,378 |
| HDL-K (mg/dL) | 49,0±10,94 | 48,0 [29,0-79,0] | 55,3±10,42 | 55,0 [39,0-90,0] | -2,802 | 0,005 |
| LDL-K (mg/dL) | 124,3±36,46 | 125,0 [69,0-187,0] | 140,2±45,92 | 128,0 [72,0-287,0] | -0,779 | 0,436 |
| VLDL-K (mg/dL) | 27,4±10,64 | 26,0 [12,0-52,0] | 21,6±8,74 | 19,0 [8,0-44,0] | -1,778 | 0,075 |
| NON-HDL-K (mg/dL) | 150,7±35,81 | 150,0 [84,0-217,0] | 135,2±27,13 | 134,0 [90,0-174,0] | -0,756 | 0,449 |
| TG (mg/dL) | 136,7±52,99 | 131,0 [59,0-258,0] | 108,4±42,46 | 97,0 [42,0-218,0] | -1,901 | 0,057 |
| Demir (µg/dL) | 56,6±25,69 | 56,0 [14,0-124,0] | 66,4±33,62 | 64,0 [14,0-134,0] | -0,496 | 0,620 |
| Ferritin (µg/L) | 20,6±18,03 | 13,5 [4,0-67,0] | 30,6±32,34 | 20,0 [2,0-140,0] | -0,495 | 0,620 |
| Total demir bağlama kapasitesi (µg/dL) | 416,6±55,01 | 404,0 [335,0-544,0] | 383,2±87,65 | 373,0 [285,0-772,0] | -2,153 | 0,031 |
| Ürik asit (mg/dL) | 5,2±1,11 | 5,5 [2,4-6,8] | 4,2±0,73 | 4,1 [2,9-5,5] | -3,384 | 0,001 |
| TSH (µIU/mL) | 2,5±1,31 | 2,1 [0,4-5,7] | 1,7±0,91 | 1,6 [0,1-3,7] | -3,314 | 0,001 |
| T3 (ng/L) | 3,4±0,75 | 3,5 [0,8-5,0] | 3,2±0,41 | 3,2 [2,5-4,6] | -0,767 | 0,443 |
| T4 (ng/dL) | 0,9±0,53 | 0,7 [0,5-3,4] | 0,9±0,17 | 0,9 [0,6-1,2] | -1,481 | 0,138 |
| B ₁₂ vitamini (pg/mL) | 239,2±106,93 | 220,0 [113,0-632,0] | 210,3±186,08 | 150,0 [75,0-1017,0] | -1,838 | 0,066 |
| 25(OH)D (ng/mL) | 16,8±10,00 | 14,0 [4,1-39,1] | 21,9±13,05 | 15,4 [6,5-45,0] | -1,423 | 0,155 |
| Folik asit (µg/L) | 8,7±4,12 | 7,5 [3,3-18,0] | 6,4±2,92 | 6,1 [1,3-14,9] | -2,943 | 0,003 |
| Sedimentasyon (mm/Saat) | 17,1±9,04 | 18,0 [2,0-39,0] | 10,5±5,46 | 11,0 [2,0-19,0] | -2,159 | 0,031 |
| Hs-CRP (mg/L) | 4,1±7,33 | 1,6 [0,2-39,6] | 5,7±12,92 | 2,4 [0,17-72,5] | -0,578 | 0,563 |
| TNF-α (ng/L) | 153,7±354,42 | 67,3 [27,0-2028,6] | 132,2±136,63 | 92,0 [46,4-710,9] | -3,048 | 0,002 |
| IL-6 (pg/mL) | 3,8±2,67 | 2,7 [1,5-12,7] | 4,7±9,25 | 2,0 [1,5-47,3] | -1,481 | 0,139 |
| Lökosit (10 ³ /mm ³) | 8,6±2,32 | 8,1 [5,6-17,3] | 7,3±1,87 | 6,9 [4,1-10,9] | -3,020 | 0,003 |
| NLO | 2,2±0,62 | 2,2 [1,3-3,5] | 1,8±0,65 | 1,7 [0,8-3,8] | -2,534 | 0,011 |

*p<0,05; Wilcoxon testi. HbA1c: Hemoglobin A1c, HOMA-IR: İnsülin Direnci için Homeostaz Model Değerlendirmesi, BUN: Kan Üre Azotu, GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı, ALT: Alanin Aminotransferaz, AST: Aspartat Aminotransferaz, GGT: Gama Glutamil Transferaz, LDH: Laktat Dehidrogenaz, HDL-K: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, LDL-K: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, VLDL-K: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, NON-HDL-K: HDL Dışı Kolesterol, TG: Trigliserit, TSH: Tiroid Stimulan Hormon T3: Triiyodotironin, T4: Tiroksin 25(OH)D: 25 Hidroksi D Vitamini, Hs-CRP: Yüksek Duyarlıklı C Reaktif Protein, TNF-α: Tümör Nekroz Faktörü Alfa, IL-6: İnterlökin 6, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı.

Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının izlem sürecindeki değişimleri Çizelge 4.13’de gösterilmiştir. Açlık glukoz (mg/dL), HbA1c (%), açlık insülin (μ IU/mL), HOMA-IR, ALT (U/L), AST (U/L), GGT (U/L), LDH (U/L), total demir bağlama kapasitesi (μ g/dL), ürik asit (mg/dL), TSH (μ IU/mL), folik asit (μ g/L), sedimantasyon (mm/saat), lökosit ($10^3/mm^3$) ve NLO değerlerinin değişimleri azalırken, sodyum (mmol/L), klorür (mmol/L), magnezyum (mg/dL), toplam bilirubin (mg/dL), HDL-K (mg/dL) ve TNF- α (ng/L) değerlerinin değişimleri artmıştır.

Çizelge 4.13. Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının izlem sürecindeki değişimleri (%)

| | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] |
|--|-------------------|------------------------|
| Açlık glukoz (mg/dL) | -8,5 \pm 20,54 | -10,1 [(-54,4)-(43,1)] |
| HbA1c (%) | -14,8 \pm 9,25 | -10,3 [(-99,4)-(7,55)] |
| Açlık insülin (μ IU/mL) | -60,6 \pm 23,30 | -68,8 [(-81,8)-(25,9)] |
| HOMA-IR | -61,1 \pm 29,82 | 69,2 [(-86,0)-(45,8)] |
| Sodyum (mmol/L) | +1,0 \pm 2,04 | 0,3 [(-2,1)-(5,3)] |
| Klorür (mmol/L) | +1,9 \pm 2,88 | 1,5 [(-2,9)-(8,1)] |
| Magnezyum (mg/dL) | +4,9 \pm 9,27 | 4,3 [(-9,1)-(22,2)] |
| ALT (U/L) | -42,0 \pm 25,31 | -44,4 [(-78,3)-(18,2)] |
| AST (U/L) | -18,7 \pm 26,78 | -18,8 [(-64,9)-(58,8)] |
| GGT (U/L) | -43,3 \pm 16,05 | -42,7 [(-69,1)-(0,0)] |
| LDH (U/L) | -11,8 \pm 16,53 | -14,9 [(-32,1)-(18,6)] |
| Toplam bilirubin (mg/dL) | +10,5 \pm 35,10 | 0,0 [(-54,6)-(85,7)] |
| HDL-K (mg/dL) | +14,5 \pm 18,27 | 13,9 [(-22,0)-(54,3)] |
| Total demir bağlama kapasitesi (μ g/dL) | -4,6 \pm 22,04 | -6,0 [(-36,8)-(76,3)] |
| Ürik asit (mg/dL) | -16,0 \pm 17,05 | -16,3 [(-47,6)-(20,8)] |
| TSH (μ IU/mL) | -20,8 \pm 30,54 | -25,7 [(-63,4)-(37,6)] |
| Folik asit (μ g/L) | -21,3 \pm 32,29 | -24,3 [(-64,4)-(56,6)] |
| Sedimantasyon (mm/Saat) | -32,1 \pm 37,79 | -50,0 [(-89,5)-(18,8)] |
| TNF- α (ng/L) | +41,1 \pm 61,83 | 35,0 [(-75,1)-(198,3)] |
| Lökosit ($10^3/mm^3$) | -12,5 \pm 22,02 | -15,4 [(-54,4)-(36,3)] |
| NLO | -14,7 \pm 33,56 | -20,4 [(-99,9)-(48,2)] |

HbA1c: Hemoglobin A1c, HOMA-IR: İnsülin Direnci için Homeostaz Model Değerlendirmesi, ALT: Alanin Aminotransferaz, AST: Aspartat Aminotransferaz, GGT: Gama Glutamil Transferaz, LDH: Laktat Dehidrogenaz, HDL-K: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, TSH: Tiroid Stimulan Hormon, Yüksek Duyarlılık C Reaktif Protein, TNF- α : Tümör Nekroz Faktörü Alfa, IL-6: İnterlökin 6, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı.

Postop 6. ay dönemde istatistiksel açıdan anlamlı değişim gösteren parametrelere yer verilmiştir.

Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının referans aralığına göre dağılımı (düşük, normal veya yüksek) Çizelge 4.14’de gösterilmiştir. Preop dönemde bireylerin %9,4’ünün kreatininin

değerinin düşük, %87,5'inin normal ve %3,1'inin yüksek olduğu, postop dönemde ise %15,2'sinin düşük, %78,8'inin normal ve %6,1'inin ise yüksek olduğu ve aradaki farkların anlamlı olduğu görülmüştür ($p<0,05$). Bireylerin preop dönemde %29,6'sının LDL değeri normal, %70,4'ünün yüksek iken postop dönemde %10,3'ünün normal ve %89,7'sinin ise yüksek olduğu ve aradaki farkların anlamlı olduğu tespit edilmiştir ($p<0,05$).

Çizelge 4.14. Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının referans aralığına göre dağılımı

| | Preop | | | | | | Postop 6. Ay | | | | | | χ^2 | p |
|----------------------------------|-------|------|--------|-------|--------|------|--------------|------|--------|-------|--------|------|----------|--------------|
| | Düşük | | Normal | | Yüksek | | Düşük | | Normal | | Yüksek | | | |
| | S | % | S | % | S | % | S | % | S | % | S | % | | |
| Açlık glukoz (mg/dL) | 1 | 3,0 | 22 | 66,7 | 10 | 30,3 | 4 | 12,1 | 23 | 69,7 | 6 | 18,2 | 6,037 | 0,194 |
| HbA1c (%) | - | - | 5 | 19,2 | 21 | 80,8 | - | - | 23 | 74,2 | 8 | 25,8 | 0,084 | 0,772 |
| Açlık insülin (μ IU/mL) | - | - | 22 | 81,5 | 5 | 18,5 | - | - | 26 | 100,0 | - | - | - | - |
| HOMA-IR | - | - | 6 | 23,1 | 20 | 76,9 | - | - | 23 | 92,0 | 2 | 8,0 | 0,798 | 0,372 |
| BUN (mg/dL) | 3 | 9,4 | 28 | 87,5 | 1 | 3,1 | 4 | 12,1 | 29 | 87,9 | - | - | 2,379 | 0,431 |
| Kreatinin (mg/dL) | 3 | 9,4 | 28 | 87,5 | 1 | 3,1 | 5 | 15,2 | 26 | 78,8 | 2 | 6,1 | 11,794 | 0,013 |
| GFR (mL/dk/1,73 m ²) | 12 | 36,4 | 21 | 63,6 | - | - | 12 | 37,5 | 20 | 62,5 | - | - | 3,556 | 0,059 |
| Albumin (g/dL) | 1 | 5,3 | 18 | 94,7 | - | - | 1 | 3,8 | 25 | 96,2 | - | - | 0,077 | 0,782 |
| Sodyum (mmol/L) | 3 | 9,4 | 29 | 90,6 | - | - | - | - | 23 | 100,0 | - | - | - | - |
| Potasyum (mmol/L) | - | - | 32 | 100,0 | - | - | - | - | 22 | 95,7 | 1 | 4,3 | - | - |
| Klorür (mmol/L) | 6 | 18,8 | 25 | 78,1 | 1 | 3,1 | - | - | 23 | 100,0 | - | - | - | - |
| Kalsiyum (mg/dL) | 2 | 6,1 | 31 | 93,9 | - | - | 2 | 8,3 | 22 | 91,7 | - | - | 2,860 | 0,163 |
| Magnezyum (mg/dL) | 7 | 21,2 | 25 | 75,8 | 1 | 3,0 | 2 | 8,7 | 21 | 91,3 | - | - | 0,577 | 0,462 |
| Fosfor (mg/dL) | - | - | 11 | 100,0 | - | - | - | - | 20 | 90,9 | 2 | 9,1 | - | - |
| ALT (U/L) | - | - | 28 | 84,8 | 5 | 15,2 | - | - | 33 | 100,0 | - | - | - | - |
| AST (U/L) | 1 | 3,0 | 32 | 97,0 | - | - | - | - | 33 | 100,0 | - | - | - | - |
| GGT (U/L) | - | - | 24 | 92,3 | 2 | 7,7 | - | - | 31 | 100,0 | - | - | - | - |
| Alkalen fosfataz (U/L) | - | - | 14 | 87,5 | 2 | 12,5 | - | - | 19 | 90,5 | 2 | 9,5 | 1,469 | 0,125 |
| LDH (U/L) | - | - | 18 | 100,0 | - | - | - | - | 20 | 100,0 | - | - | - | - |
| Toplam bilirubin (mg/dL) | - | - | 33 | 100,0 | - | - | - | - | 22 | 91,7 | 2 | 8,3 | - | - |
| İndirekt bilirubin (mg/dL) | - | - | 32 | 100,0 | - | - | - | - | 22 | 91,7 | 2 | 8,3 | - | - |
| Direkt bilirubin (mg/dL) | - | - | 32 | 100,0 | - | - | - | - | 22 | 91,7 | 2 | 8,3 | - | - |
| Toplam kolesterol (mg/dL) | - | - | 15 | 55,6 | 12 | 44,4 | - | - | 10 | 34,5 | 19 | 65,5 | 0,436 | 0,680 |

Çizelge 4.14. (devam) Bireylerin bazı biyokimyasal bulgularının referans aralığına göre dağılımı

| | Preop | | | | | | Postop 6. Ay | | | | | | χ ² | p |
|--|-------|------|--------|-------|--------|------|--------------|------|--------|-------|--------|------|----------------|-------------|
| | Düşük | | Normal | | Yüksek | | Düşük | | Normal | | Yüksek | | | |
| | S | % | S | % | S | % | S | % | S | % | S | % | | |
| HDL-K (mg/dL) | 5 | 18,5 | 20 | 74,1 | 2 | 7,4 | 1 | 3,4 | 20 | 69,0 | 8 | 27,6 | 5,958 | 0,244 |
| LDL-K (mg/dL) | - | - | 8 | 29,6 | 19 | 70,4 | - | - | 3 | 10,3 | 26 | 89,7 | 8,251 | 0,02 |
| VLDL-K (mg/dL) | - | - | 19 | 70,4 | 8 | 29,6 | - | - | 25 | 89,3 | 3 | 10,7 | 0,014 | 0,907 |
| NON-HDL-K (mg/dL) | - | - | 2 | 8,0 | 23 | 92,0 | - | - | 1 | 7,7 | 12 | 92,3 | 0,110 | 0,740 |
| TG (mg/dL) | - | - | 18 | 69,2 | 8 | 30,8 | - | - | 26 | 89,7 | 3 | 10,3 | 0,177 | 0,674 |
| Demir (µg/dL) | 15 | 60,0 | 10 | 40,0 | - | - | 15 | 45,5 | 18 | 54,5 | - | - | 0,429 | 0,688 |
| Ferritin (µg/L) | 11 | 42,3 | 15 | 57,7 | - | - | 11 | 33,3 | 22 | 66,7 | - | - | 0,393 | 0,689 |
| Total demir bağlama kapasitesi (µg/dL) | - | - | 19 | 76,0 | 6 | 24,0 | - | - | 29 | 87,9 | 4 | 12,1 | 0,163 | 0,687 |
| Ürik asit (mg/dL) | 1 | 4,3 | 18 | 78,3 | 4 | 17,4 | - | - | 28 | 100,0 | - | - | - | - |
| TSH (µIU/mL) | - | - | 26 | 100,0 | - | - | 2 | 6,1 | 31 | 93,9 | - | - | - | - |
| T3 (ng/L) | 1 | 4,0 | 20 | 80,0 | 4 | 16,0 | - | - | 22 | 95,7 | 1 | 4,3 | 0,268 | 0,875 |
| T4 (ng/dL) | 5 | 18,5 | 21 | 77,8 | 1 | 3,7 | 1 | 4,0 | 20 | 80,0 | 4 | 16,0 | 6,915 | 0,205 |
| B ₁₂ vitamini (pg/mL) | 2 | 7,4 | 24 | 88,9 | 1 | 3,7 | 9 | 27,3 | 21 | 63,6 | 3 | 9,1 | 3,818 | 0,610 |
| 25(OH)D (ng/mL) | 20 | 87,0 | 3 | 13,0 | - | - | 7 | 63,6 | 4 | 36,4 | - | - | 4,886 | 0,109 |
| Folik asit (µg/L) | - | - | 25 | 100,0 | - | - | 4 | 12,5 | 28 | 87,5 | - | - | - | - |
| Sedimantasyon (mm/Saat) | - | - | 21 | 67,7 | 10 | 32,3 | - | - | 14 | 100,0 | - | - | - | - |

*p<0,05.Kikare testi. HbA1c: Hemoglobin A1c, HOMA-IR: İnsülin Direnci için Homeostaz Model Değerlendirmesi, BUN: Kan Üre Azotu, GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı, ALT: Alanin Aminotransferaz, AST: Aspartat Aminotransferaz, GGT: Gama Glutamil Transferaz, LDH: Laktat Dehidrogenaz, HDL-K: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, LDL-K: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, VLDL-K: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, NON-HDL-K: HDL Dışı Kolesterol, TG: Trigliserit, TSH: Tiroid Stimulan Hormon T3: Triiyodotironin, T4: Tiroksin 25(OH)D: 25 Hidroksi D Vitamini.

4.8. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumları

Bireylerin preop ve postop dönemlere ait fiziksel aktivite sürelerinin ortalama (\bar{X}), standart sapma (SS), medyan ve alt ve üst değerleri Çizelge 4.15’de gösterilmiştir. Preop ve postop dönemde bireylerin fiziksel aktivite puanları arasında anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.15. Bireylerin fiziksel aktivite süresi (MET dk/hafta)

| | Preop | | Postop 6. Ay | | Z | p |
|------|-----------------|-----------------------|-----------------|------------------------|--------|-------|
| | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] | $\bar{x}\pm SS$ | Medyan [Alt-Üst] | | |
| Puan | 1545,9±1846,74 | 792,0 [0,0-7200,0] | 1579,6±1053,44 | 1386,0 [0,0-4452,0] | -0,724 | 0,469 |

* $p<0,05$; Wilcoxon testi.

Bireylerin preop ve postop dönemde fiziksel aktivite düzeylerine (inaktif, minimal aktif veya aktif) Çizelge 4.16’da yer verilmiştir. Preop ve post dönemde bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri arasında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.16. Bireylerin fiziksel aktivite düzeyleri

| Aktivite düzeyi | Preop | | Postop 6. Ay | | McNemar Test | p |
|-----------------|-------|-------|--------------|-------|--------------|-------|
| | S | % | S | % | | |
| İnaktif | 11 | 33,3 | 6 | 18,2 | 4,003 | 0,405 |
| Minimal aktif | 16 | 48,5 | 24 | 72,7 | | |
| Aktif | 6 | 18,2 | 3 | 9,1 | | |
| Toplam | 33 | 100,0 | 33 | 100,0 | | |

* $p<0,05$; McNemar testi.

4.9. Bireylerin İnflamasyon Bulgularının Diğer Değişkenler ile İlişkisi

Bireylerin preop dönemde inflamasyon bulguları ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşim değerleri arasındaki ilişki Çizelge 4.17’de gösterilmiştir. Bireylerin preop Hs-CRP değeri ile vücut ağırlığı (kg), BKİ, bel çevresi (cm) ve vücut yağ miktarı (%) arasında pozitif yönde; preop Hs-CRP değeri ile vücut yağsız kütle miktarı (%), vücut sıvı miktarı (%) ve vücut protein miktarı (%) değeri arasında ise negatif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Bireylerin preop IL-6 değeri ile vücut ağırlığı (kg) ve vücut yağ miktarı (%) değeri arasında pozitif yönde, preop IL-6 değeri ile VAI, vücut yağsız kütle miktarı (%) ve vücut protein miktarı (%) değeri arasında ise negatif yönlü anlamlı bir ilişki görülmüştür ($p<0,05$).

Çizelge 4.17. Bireylerin preop dönemde inflamatuvar parametre bulguları ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşim değerleri arasındaki ilişki

| | İnflamatuvar parametreler | | | | | | | | | |
|---------------------------------|---------------------------|--------------|-------------------------|-------|-----------------|--------------|--|-------|--------|-------|
| | Hs-CRP (mg/L) | | TNF- α (ng/L) | | IL-6 (pg/mL) | | Lökosit (10 ³ /mm ³) | | NLO | |
| | r | p | r | p | r | p | r | p | r | p |
| Vücut ağırlığı (kg) | 0,411 | 0,020 | 0,048 | 0,794 | 0,420 | 0,017 | 0,157 | 0,384 | 0,177 | 0,333 |
| BKİ (kg/m ²) | 0,371 | 0,036 | 0,108 | 0,557 | 0,318 | 0,076 | 0,052 | 0,773 | -0,147 | 0,423 |
| Bel çevresi (cm) | 0,473 | 0,006 | 0,097 | 0,596 | 0,239 | 0,188 | 0,231 | 0,195 | 0,094 | 0,608 |
| Bel/boy oranı | 0,250 | 0,168 | 0,082 | 0,654 | 0,112 | 0,540 | 0,005 | 0,979 | -0,196 | 0,283 |
| VAİ (cm) | -0,120 | 0,559 | -0,066 | 0,749 | -0,514 | 0,007 | 0,130 | 0,517 | -0,257 | 0,195 |
| Vücut yağ miktarı (%) | 0,398 | 0,024 | 0,106 | 0,563 | 0,369 | 0,038 | 0,126 | 0,485 | -0,107 | 0,562 |
| Vücut yağsız kütle miktarı (kg) | 0,191 | 0,294 | -0,011 | 0,952 | 0,207 | 0,255 | 0,117 | 0,515 | 0,184 | 0,313 |
| Vücut yağsız kütle miktarı (%) | -0,398 | 0,024 | -0,104 | 0,570 | -0,360 | 0,043 | -0,126 | 0,486 | 0,111 | 0,544 |
| Vücut sıvı miktarı (%) | -0,367 | 0,039 | -0,094 | 0,608 | -0,335 | 0,061 | -0,128 | 0,478 | 0,133 | 0,470 |
| Vücut mineral miktarı (%) | -0,232 | 0,201 | -0,080 | 0,663 | -0,119 | 0,518 | 0,023 | 0,900 | 0,293 | 0,103 |
| Vücut protein miktarı (%) | -0,408 | 0,020 | -0,186 | 0,307 | -0,459 | 0,008 | -0,175 | 0,331 | -0,063 | 0,730 |
| Viseral yağlanma | 0,291 | 0,107 | 0,032 | 0,860 | 0,300 | 0,095 | 0,146 | 0,416 | -0,246 | 0,174 |

*p<0,05; Spearman korelasyon testi. Hs-CRP: Yüksek Duyarlılık C Reaktif Protein, TNF- α : Tümör Nekroz Faktörü Alfa, IL-6: İnterlökin 6, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı, BKİ: Beden Kütle İndeksi, VAİ: Viseral Adipozite İndeksi.

Bireylerin postop 6. ay dönemde inflamasyon bulguları ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşim değerleri arasındaki ilişki Çizelge 4.18'de gösterilmiştir. Postop 6. ayda bireylerin Hs-CRP değeri ile BKİ, bel çevresi (cm), bel/boy oranı ve vücut yağ miktarı (%) arasında pozitif yönde; postop 6. aydaki Hs-CRP değeri ile EWL (%), vücut yağsız kütle miktarı (%), vücut sıvı miktarı (%) ve vücut protein miktarı (%) değerleri arasında ise negatif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Bireylerin postop 6. aydaki TNF- α değeri ile vücut yağ miktarı (%) arasında pozitif yönde; vücut yağsız kütle miktarı (%), vücut sıvı miktarı (%) ve vücut protein miktarı (%) arasında ise negatif yönde anlamlı bir ilişki görülmüştür ($p<0,05$). Bireylerin postop 6. aydaki IL-6 değeri ile vücut ağırlığı (kg), BKİ, VAI, vücut yağ miktarı (%) ve viseral yağlanma değeri arasında pozitif yönde; vücut yağsız kütle miktarı (%), vücut sıvı miktarı (%) ve vücut protein miktarı (%) değerleri arasında ise negatif yönlü anlamlı bir ilişki görülmüştür ($p<0,05$). Bireylerin postop 6. aydaki lökosit değeri ile BKİ değeri arasında pozitif yönde; EWL (%) ve vücut protein miktarı (%) değeri arasında ise negatif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Bireylerin postop 6. aydaki NLO değeri ile vücut ağırlığı (kg) arasında pozitif yönde; EWL (%) arasında ise negatif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4.18. Bireylerin postop 6. ay dönemde inflamatuvar parametre bulguları ile antropometrik ölçümleri ve vücut bileşim değerleri arasındaki ilişki

| | İnflamatuvar parametreler | | | | | | | | | |
|---------------------------------|---------------------------|--------------|-------------------------|--------------|-----------------|--------------|--|--------------|--------|--------------|
| | Hs-CRP (mg/L) | | TNF- α (ng/L) | | IL-6 (pg/mL) | | Lökosit (10 ³ /mm ³) | | NLO | |
| | r | p | r | p | r | p | r | p | r | p |
| Vücut ağırlığı (kg) | 0,329 | 0,071 | 0,096 | 0,606 | 0,439 | 0,014 | 0,292 | 0,104 | 0,409 | 0,020 |
| BKİ (kg/m ²) | 0,431 | 0,016 | 0,258 | 0,161 | 0,421 | 0,018 | 0,390 | 0,027 | 0,326 | 0,068 |
| Ağırlık kaybı (kg) | -0,187 | 0,313 | -0,006 | 0,973 | 0,041 | 0,825 | -0,161 | 0,378 | -0,109 | 0,554 |
| BKİ değişimi | -0,116 | 0,534 | 0,025 | 0,894 | 0,075 | 0,687 | -0,027 | 0,884 | -0,032 | 0,862 |
| TWL (%) | -0,314 | 0,086 | -0,065 | 0,727 | -0,136 | 0,465 | -0,299 | 0,096 | -0,224 | 0,217 |
| EWL (%) | -0,415 | 0,020 | -0,208 | 0,260 | -0,343 | 0,059 | -0,393 | 0,026 | -0,357 | 0,045 |
| Bel çevresi (cm) | 0,399 | 0,026 | 0,075 | 0,689 | 0,329 | 0,071 | 0,189 | 0,301 | 0,216 | 0,236 |
| Bel/boy oranı | 0,469 | 0,008 | 0,150 | 0,421 | 0,309 | 0,091 | 0,173 | 0,343 | 0,135 | 0,462 |
| VAİ (cm) | 0,364 | 0,062 | 0,220 | 0,269 | 0,418 | 0,030 | 0,339 | 0,078 | 0,229 | 0,242 |
| Vücut yağ miktarı (%) | 0,364 | 0,044 | 0,427 | 0,017 | 0,460 | 0,009 | 0,336 | 0,060 | 0,182 | 0,318 |
| Vücut yağsız kütle miktarı (kg) | 0,100 | 0,592 | -0,259 | 0,160 | 0,181 | 0,331 | 0,105 | 0,567 | 0,331 | 0,065 |
| Vücut yağsız kütle miktarı (%) | -0,359 | 0,047 | -0,428 | 0,016 | -0,461 | 0,009 | -0,338 | 0,058 | -0,179 | 0,326 |
| Vücut sıvı miktarı (%) | -0,358 | 0,048 | -0,419 | 0,019 | -0,475 | 0,007 | -0,338 | 0,059 | -0,186 | 0,309 |
| Vücut mineral miktarı (%) | -0,227 | 0,219 | -0,345 | 0,057 | -0,346 | 0,057 | -0,225 | 0,215 | -0,101 | 0,583 |
| Vücut protein miktarı (%) | -0,464 | 0,009 | -0,507 | 0,004 | -0,454 | 0,010 | -0,417 | 0,018 | -0,314 | 0,080 |
| Viseral yağlanma | 0,273 | 0,138 | 0,099 | 0,598 | 0,453 | 0,010 | 0,228 | 0,210 | 0,208 | 0,254 |

*p<0,05; Spearman korelasyon testi.Hs-CRP: Yüksek Duyarlılık C Reaktif Protein, TNF- α : Tümör Nekroz Faktörü Alfa, IL-6: İnterlökin 6, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı, BKİ: Beden Kütle İndeksi, TWL: Ağırlık Kayıp Oranı, EWL: Ağırlık Fazlalığının Kayıp Oranı, VAİ: Viseral Adipozite İndeksi.

Bireylerin preop dönemde inflamatuvar parametre bulguları ile diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları arasındaki ilişki Çizelge 4.19'da gösterilmiştir. Preop dönemde bireylerin Hs-CRP değeri ile doymuş yağ (TE%) arasında pozitif yönde; preop Hs-CRP değeri ile folat değeri arasında ise negatif yönde anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$). Bireylerin preop IL-6 değeri ile enerji (kkal/kg), protein (g), protein (g/kg), demir ve çinko değerleri arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Bireylerin preop NLO değeri ile D vitamini düzeyi arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür ($p<0,05$).

Çizelge 4.19. Bireylerin preop dönemde inflamatuvar parametre bulguları ile diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları arasındaki ilişki

| | İnflamatuvar parametreler | | | | | | | | | |
|-----------------------|---------------------------|--------------|-------------------------|-------|-----------------|--------------|--|-------|--------|-------|
| | Hs-CRP (mg/L) | | TNF- α (ng/L) | | IL-6 (pg/mL) | | Lökosit (10 ³ /mm ³) | | NLO | |
| | r | p | r | p | r | p | r | p | r | p |
| Enerji (kkal) | -0,150 | 0,414 | -0,241 | 0,185 | -0,230 | 0,205 | -0,143 | 0,428 | -0,211 | 0,246 |
| Enerji (kkal/kg) | -0,294 | 0,102 | -0,214 | 0,240 | -0,379 | 0,032 | -0,140 | 0,436 | -0,227 | 0,212 |
| Karbonhidrat (g) | -0,166 | 0,364 | -0,292 | 0,105 | -0,180 | 0,325 | -0,183 | 0,309 | -0,155 | 0,398 |
| Karbonhidrat (TE %) | -0,076 | 0,680 | -0,213 | 0,243 | 0,085 | 0,643 | -0,137 | 0,448 | 0,127 | 0,490 |
| Protein (g) | -0,256 | 0,157 | -0,191 | 0,295 | -0,384 | 0,030 | -0,092 | 0,611 | -0,129 | 0,481 |
| Protein (TE %) | -0,148 | 0,420 | 0,143 | 0,435 | -0,189 | 0,300 | 0,246 | 0,168 | 0,143 | 0,435 |
| Protein (g/kg) | -0,172 | 0,346 | -0,118 | 0,519 | -0,370 | 0,037 | -0,092 | 0,611 | -0,173 | 0,343 |
| Hayvansal protein (g) | -0,136 | 0,457 | 0,005 | 0,979 | -0,204 | 0,262 | -0,018 | 0,921 | -0,092 | 0,616 |
| Bitkisel protein (g) | -0,229 | 0,207 | -0,278 | 0,124 | -0,249 | 0,169 | -0,075 | 0,679 | -0,118 | 0,519 |
| Toplam yağ (g) | -0,056 | 0,763 | -0,137 | 0,456 | -0,235 | 0,195 | -0,068 | 0,706 | -0,256 | 0,158 |
| Toplam yağ (TE %) | 0,081 | 0,660 | 0,116 | 0,527 | -0,041 | 0,825 | 0,096 | 0,595 | -0,164 | 0,371 |
| Doymuş yağ (g) | 0,065 | 0,722 | -0,137 | 0,454 | -0,160 | 0,382 | -0,017 | 0,924 | -0,226 | 0,213 |
| Doymuş yağ (TE %) | 0,351 | 0,049 | 0,217 | 0,232 | 0,101 | 0,582 | 0,094 | 0,604 | -0,109 | 0,552 |
| TDYA (g) | -0,148 | 0,418 | -0,203 | 0,266 | -0,161 | 0,379 | -0,122 | 0,500 | -0,230 | 0,205 |
| TDYA (TE %) | 0,002 | 0,990 | 0,027 | 0,885 | -0,030 | 0,872 | -0,053 | 0,769 | -0,221 | 0,224 |
| ÇDYA (g) | -0,121 | 0,509 | -0,139 | 0,449 | -0,246 | 0,175 | -0,044 | 0,807 | -0,160 | 0,381 |
| ÇDYA (TE %) | -0,070 | 0,703 | -0,034 | 0,855 | -0,063 | 0,732 | 0,027 | 0,880 | -0,047 | 0,798 |
| n-3 yağ asidi (g) | 0,153 | 0,404 | -0,160 | 0,382 | -0,084 | 0,647 | -0,179 | 0,319 | -0,248 | 0,171 |
| n-6 yağ asidi (g) | -0,107 | 0,562 | -0,128 | 0,484 | -0,224 | 0,218 | -0,055 | 0,763 | -0,127 | 0,490 |
| n-6/n-3 | -0,287 | 0,112 | -0,071 | 0,699 | -0,093 | 0,611 | -0,036 | 0,843 | 0,158 | 0,387 |
| Kolesterol (mg) | -0,302 | 0,093 | -0,297 | 0,099 | -0,035 | 0,849 | 0,170 | 0,343 | -0,189 | 0,299 |
| Posa (g) | -0,195 | 0,284 | -0,188 | 0,304 | -0,230 | 0,206 | -0,176 | 0,327 | -0,187 | 0,305 |
| Çözünür posa (g) | -0,169 | 0,356 | -0,232 | 0,202 | -0,172 | 0,347 | -0,145 | 0,421 | -0,135 | 0,460 |
| Çözünmez posa (g) | -0,172 | 0,348 | -0,163 | 0,373 | -0,214 | 0,239 | -0,190 | 0,290 | -0,221 | 0,224 |
| A vitamini (μ g) | -0,116 | 0,526 | -0,087 | 0,634 | -0,232 | 0,202 | -0,182 | 0,311 | -0,208 | 0,254 |
| C vitamini (mg) | -0,111 | 0,544 | -0,065 | 0,726 | -0,098 | 0,593 | -0,215 | 0,229 | 0,060 | 0,744 |

Çizelge 4.19. (devam) Bireylerin preop dönemde inflamatuvar parametre bulguları ile enerji ve besin ögesi alımları arasındaki ilişki

| | İnflamatuvar parametreler | | | | | | | | | |
|-------------------------------------|---------------------------|--------------|-------------------------|-------|-----------------|--------------|--|-------|--------|--------------|
| | Hs-CRP (mg/L) | | TNF- α (ng/L) | | IL-6 (pg/mL) | | Lökosit (10 ³ /mm ³) | | NLO | |
| | r | p | r | p | r | p | r | p | r | p |
| D vitamini (μ g) | -0,159 | 0,384 | -0,199 | 0,276 | 0,045 | 0,806 | 0,065 | 0,718 | -0,413 | 0,019 |
| E vitamini (mg) | -0,149 | 0,416 | -0,190 | 0,297 | -0,249 | 0,169 | -0,140 | 0,436 | -0,132 | 0,472 |
| Tiamin (mg) | -0,289 | 0,109 | -0,219 | 0,228 | -0,271 | 0,134 | -0,296 | 0,095 | -0,145 | 0,427 |
| Riboflavin (mg) | -0,194 | 0,288 | 0,012 | 0,946 | -0,164 | 0,371 | -0,125 | 0,490 | -0,136 | 0,457 |
| Niasin (mg) | -0,059 | 0,750 | -0,007 | 0,971 | -0,189 | 0,300 | -0,071 | 0,693 | -0,017 | 0,927 |
| B ₆ vitamini (mg) | -0,128 | 0,484 | -0,133 | 0,469 | -0,162 | 0,377 | -0,191 | 0,287 | -0,104 | 0,571 |
| B ₁₂ vitamini (μ g) | -0,124 | 0,499 | -0,138 | 0,450 | -0,161 | 0,378 | -0,206 | 0,251 | -0,101 | 0,582 |
| β -karoten (μ g) | -0,151 | 0,411 | -0,084 | 0,648 | -0,180 | 0,325 | -0,236 | 0,187 | -0,049 | 0,791 |
| Folat (μ g) | -0,362 | 0,042 | -0,175 | 0,338 | -0,206 | 0,258 | -0,211 | 0,239 | -0,076 | 0,680 |
| Demir | -0,302 | 0,093 | -0,247 | 0,173 | -0,403 | 0,022 | -0,108 | 0,551 | -0,314 | 0,080 |
| Magnezyum (mg) | -0,147 | 0,423 | -0,099 | 0,589 | -0,276 | 0,127 | -0,140 | 0,437 | -0,177 | 0,334 |
| Çinko (mg) | -0,221 | 0,224 | -0,218 | 0,230 | -0,397 | 0,025 | -0,114 | 0,529 | -0,209 | 0,251 |
| Selenyum (μ g) | -0,307 | 0,087 | -0,293 | 0,104 | 0,031 | 0,866 | 0,153 | 0,396 | -0,274 | 0,129 |
| Sodyum (mg) | -0,277 | 0,125 | -0,231 | 0,203 | -0,264 | 0,144 | -0,228 | 0,201 | -0,247 | 0,172 |
| Potasyum (mg) | -0,233 | 0,200 | -0,088 | 0,633 | -0,191 | 0,296 | -0,282 | 0,111 | -0,078 | 0,673 |
| Kalsiyum(mg) | -0,131 | 0,475 | 0,023 | 0,901 | -0,183 | 0,316 | -0,226 | 0,206 | -0,134 | 0,463 |
| Fosfor (mg) | -0,244 | 0,179 | -0,060 | 0,742 | -0,329 | 0,066 | -0,156 | 0,386 | -0,252 | 0,164 |

*p<0,05; Spearman korelasyon testi. Hs-CRP: Yüksek Duyarlıklı C Reaktif Protein, TNF- α : Tümör Nekroz Faktörü Alfa, IL-6: İnterlökin 6, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı, TE: Toplam Enerji, TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asitleri, ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asitleri, n-3: Omega 3, n-6: Omega 6.

Bireylerin postop 6. ay dönemde inflamatuvar parametre bulguları ile diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları arasındaki ilişki Çizelge 4.20'de gösterilmiştir. Postop 6. ayda bireylerin IL-6 değeri ile niasin değeri arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($P<0,05$). Bireylerin postop 6. aydaki lökosit değeri protein (TE%) değeri ile negatif ilişkili iken, çözüdür posa değeri ile pozitif ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$).

Çizelge 4.20. Bireylerin postop 6. ay dönemde inflamatuvar parametre bulguları ile diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları arasındaki ilişki

| | İnflamatuvar parametreler | | | | | | | | | |
|-----------------------|---------------------------|-------|-------------------------|-------|-----------------|-------|--|--------------|--------|-------|
| | Hs-CRP (mg/L) | | TNF- α (ng/L) | | IL-6 (pg/mL) | | Lökosit (10 ³ /mm ³) | | NLO | |
| | r | p | r | p | r | p | r | p | r | p |
| Enerji (kkal) | -0,034 | 0,853 | -0,043 | 0,816 | -0,039 | 0,833 | 0,032 | 0,859 | -0,018 | 0,923 |
| Enerji (kkal/kg) | -0,090 | 0,630 | 0,030 | 0,872 | -0,209 | 0,260 | -0,030 | 0,873 | -0,117 | 0,524 |
| Karbonhidrat (g) | 0,075 | 0,683 | -0,121 | 0,511 | 0,058 | 0,751 | 0,123 | 0,497 | -0,068 | 0,705 |
| Karbonhidrat (TE %) | 0,119 | 0,516 | -0,103 | 0,576 | 0,102 | 0,577 | 0,266 | 0,135 | -0,044 | 0,810 |
| Protein (g) | -0,060 | 0,746 | -0,044 | 0,810 | -0,204 | 0,262 | -0,162 | 0,367 | -0,157 | 0,383 |
| Protein (TE %) | 0,010 | 0,958 | 0,017 | 0,925 | -0,109 | 0,554 | -0,361 | 0,039 | -0,161 | 0,372 |
| Protein (g/kg) | -0,021 | 0,910 | -0,036 | 0,845 | -0,164 | 0,370 | -0,182 | 0,310 | -0,147 | 0,414 |
| Hayvansal protein (g) | -0,088 | 0,634 | -0,085 | 0,642 | -0,242 | 0,183 | -0,305 | 0,084 | -0,086 | 0,633 |
| Bitkisel protein (g) | 0,094 | 0,609 | 0,068 | 0,712 | 0,080 | 0,663 | 0,260 | 0,144 | 0,029 | 0,871 |
| Tolam yağ (g) | -0,061 | 0,741 | 0,052 | 0,776 | -0,094 | 0,609 | -0,095 | 0,597 | 0,022 | 0,902 |
| Toplam yağ (TE %) | -0,031 | 0,866 | 0,038 | 0,835 | -0,068 | 0,713 | -0,235 | 0,188 | 0,156 | 0,386 |
| Doymuş yağ (g) | -0,057 | 0,757 | 0,100 | 0,587 | -0,084 | 0,648 | -0,088 | 0,626 | 0,190 | 0,291 |
| Doymuş yağ (TE %) | -0,122 | 0,504 | 0,075 | 0,683 | -0,034 | 0,852 | -0,231 | 0,195 | 0,209 | 0,244 |
| TDYA (g) | -0,019 | 0,920 | 0,045 | 0,806 | -0,127 | 0,487 | -0,100 | 0,579 | -0,033 | 0,853 |
| TDYA (TE %) | -0,029 | 0,877 | 0,182 | 0,319 | -0,121 | 0,510 | -0,180 | 0,317 | -0,011 | 0,954 |
| ÇDYA (g) | 0,059 | 0,748 | 0,000 | 0,999 | 0,000 | 0,998 | 0,064 | 0,723 | -0,166 | 0,355 |
| ÇDYA (TE %) | -0,015 | 0,935 | -0,011 | 0,951 | -0,067 | 0,714 | 0,130 | 0,471 | -0,276 | 0,120 |
| n-3 yağ asidi (g) | -0,201 | 0,270 | -0,132 | 0,470 | -0,127 | 0,489 | -0,168 | 0,349 | -0,163 | 0,364 |
| n-6 yağ asidi (g) | 0,089 | 0,626 | 0,030 | 0,869 | -0,010 | 0,955 | 0,150 | 0,404 | -0,119 | 0,511 |
| n-6/n-3 | 0,183 | 0,317 | 0,073 | 0,692 | 0,008 | 0,694 | 0,233 | 0,191 | 0,025 | 0,889 |
| Kolesterol (mg) | -0,025 | 0,892 | -0,147 | 0,422 | -0,178 | 0,330 | -0,226 | 0,206 | -0,141 | 0,434 |
| Posa (g) | 0,216 | 0,234 | 0,114 | 0,536 | 0,123 | 0,502 | 0,231 | 0,196 | 0,021 | 0,910 |
| Çözünür posa (g) | 0,071 | 0,700 | 0,055 | 0,767 | 0,071 | 0,697 | 0,368 | 0,035 | 0,049 | 0,788 |

Çizelge 4.20. (devam) Bireylerin postop 6. ay dönemde inflamatuvar parametre bulguları ile enerji ve besin ögesi alımları arasındaki ilişki

| | İnflamatuvar parametreler | | | | | | | | | |
|-------------------------------------|---------------------------|-------|-------------------------|-------|-----------------|--------------|--|-------|--------|-------|
| | Hs-CRP (mg/L) | | TNF- α (ng/L) | | IL-6 (pg/mL) | | Lökosit (10 ³ /mm ³) | | NLO | |
| | r | p | r | p | r | p | r | p | r | p |
| Çözünmez posa (g) | 0,271 | 0,134 | 0,133 | 0,467 | 0,169 | 0,356 | 0,233 | 0,192 | 0,028 | 0,876 |
| A vitamini (μ g) | -0,049 | 0,791 | 0,028 | 0,878 | -0,244 | 0,178 | -0,003 | 0,989 | -0,149 | 0,409 |
| C vitamini (mg) | 0,189 | 0,300 | 0,172 | 0,347 | 0,023 | 0,901 | 0,197 | 0,271 | 0,117 | 0,516 |
| D vitamini (μ g) | -0,060 | 0,745 | -0,172 | 0,347 | -0,262 | 0,147 | -0,232 | 0,194 | -0,174 | 0,332 |
| E vitamini (mg) | -0,080 | 0,664 | -0,012 | 0,949 | -0,161 | 0,379 | 0,248 | 0,165 | -0,176 | 0,329 |
| Tiamin (mg) | 0,151 | 0,408 | 0,132 | 0,473 | -0,055 | 0,766 | 0,020 | 0,911 | -0,151 | 0,402 |
| Riboflavin (mg) | -0,008 | 0,963 | 0,038 | 0,836 | -0,213 | 0,241 | -0,163 | 0,364 | -0,063 | 0,730 |
| Niasin (mg) | -0,238 | 0,191 | -0,131 | 0,475 | -0,411 | 0,019 | -0,072 | 0,690 | -0,318 | 0,071 |
| B ₆ vitamini (mg) | 0,018 | 0,923 | 0,099 | 0,590 | -0,159 | 0,384 | -0,125 | 0,488 | -0,199 | 0,267 |
| B ₁₂ vitamini (μ g) | -0,262 | 0,147 | -0,121 | 0,510 | -0,338 | 0,059 | -0,157 | 0,383 | -0,054 | 0,763 |
| β -karoten (μ g) | 0,126 | 0,493 | 0,115 | 0,531 | -0,042 | 0,818 | 0,059 | 0,744 | -0,056 | 0,756 |
| Folat (μ g) | 0,168 | 0,359 | 0,176 | 0,336 | -0,138 | 0,451 | -0,009 | 0,962 | -0,078 | 0,667 |
| Demir (mg) | -0,112 | 0,540 | -0,155 | 0,396 | -0,309 | 0,086 | 0,006 | 0,973 | -0,269 | 0,130 |
| Magnezyum (mg) | 0,041 | 0,822 | -0,051 | 0,782 | -0,077 | 0,676 | -0,041 | 0,821 | -0,063 | 0,727 |
| Çinko (mg) | -0,137 | 0,453 | -0,100 | 0,588 | -0,116 | 0,528 | 0,006 | 0,972 | 0,020 | 0,914 |
| Selenyum (μ g) | 0,075 | 0,683 | -0,103 | 0,576 | -0,181 | 0,321 | -0,135 | 0,455 | -0,136 | 0,450 |
| Sodyum (mg) | 0,024 | 0,895 | 0,251 | 0,166 | -0,150 | 0,412 | 0,088 | 0,628 | -0,043 | 0,811 |
| Potasyum (mg) | 0,116 | 0,527 | 0,135 | 0,463 | -0,107 | 0,561 | -0,083 | 0,646 | -0,047 | 0,797 |
| Kalsiyum(mg) | 0,348 | 0,051 | 0,298 | 0,098 | 0,160 | 0,382 | -0,108 | 0,551 | 0,262 | 0,140 |
| Fosfor (mg) | 0,027 | 0,884 | -0,041 | 0,822 | -0,104 | 0,571 | -0,160 | 0,373 | -0,091 | 0,615 |

*p<0,05; Spearman korelasyon testi. Hs-CRP: Yüksek Duyarlıklı C Reaktif Protein, TNF- α : Tümör Nekroz Faktörü Alfa, IL-6: İnterlökin 6, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı, TE: Toplam Enerji, TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asitleri, ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asitleri, n-3: Omega 3, n-6: Omega 6.

Bireylerin postop 6. ay dönemde bazı inflamatuvar parametre bulgularının değişimleri (%) ile diyetle günlük enerji ve besin ögesi alım miktarlarının değişimleri (%) arasındaki ilişki Çizelge 4.21’de gösterilmiştir. Postop 6. ayda bireylerin toplam enerjiden gelen doymuş yağ yüzdesi değişimi ile TNF- α değişimi arasında pozitif bir ilişki bulunmuştur ($p < 0,05$).

Çizelge 4.21. Bireylerin postop 6. ay dönemde bazı inflamatuvar parametre bulgularının değişimleri (%) ile diyetle günlük enerji besin ögesi alım miktarlarının değişimleri (%) arasındaki ilişki

| | İnflamatuvar parametreler | | | | | |
|-------------------------------------|---------------------------|--------------|----------------------------|-------|--------|-------|
| | TNF- α (ng/L) | | Lökosit ($10^3/mm^3$) | | NLO | |
| | r | p | R | p | r | p |
| Enerji (kkal) | -0,163 | 0,371 | -0,080 | 0,657 | -0,072 | 0,692 |
| Enerji (kkal/kg) | -0,116 | 0,534 | -0,255 | 0,159 | -0,106 | 0,564 |
| Karbonhidrat (g) | -0,310 | 0,084 | -0,171 | 0,342 | -0,068 | 0,706 |
| Karbonhidrat (TE %) | -0,330 | 0,065 | -0,100 | 0,579 | 0,032 | 0,861 |
| Protein (g) | 0,129 | 0,482 | -0,033 | 0,854 | -0,068 | 0,706 |
| Hayvansal protein (g) | 0,236 | 0,194 | -0,150 | 0,405 | ,005 | 0,978 |
| Bitkisel protein (g) | -0,122 | 0,506 | 0,212 | 0,237 | -0,008 | 0,963 |
| Protein (TE %) | 0,260 | 0,151 | 0,094 | 0,603 | 0,003 | 0,986 |
| Protein (g/kg) | 0,131 | 0,474 | -0,041 | 0,819 | -0,074 | 0,684 |
| Toplam yağ (g) | -0,001 | 0,995 | -0,141 | 0,435 | -0,086 | 0,635 |
| Toplam yağ (TE %) | 0,250 | 0,167 | -0,007 | 0,969 | -0,081 | 0,654 |
| Doymuş yağ (g) | 0,147 | 0,422 | -0,096 | 0,595 | -0,027 | 0,881 |
| Doymuş yağ (TE %) | 0,404 | 0,022 | -0,014 | 0,940 | 0,000 | 1,000 |
| TDYA (g) | 0,000 | 0,998 | -0,243 | 0,173 | -0,136 | 0,451 |
| ÇDYA (g) | -0,182 | 0,318 | 0,000 | 0,999 | -0,055 | 0,759 |
| n-3 yağ asidi (g) | -0,068 | 0,711 | -0,166 | 0,356 | -0,139 | 0,440 |
| n-6 yağ asidi (g) | -0,125 | 0,495 | 0,042 | 0,817 | -0,024 | 0,896 |
| n-6/n-3 | 0,010 | 0,957 | 0,175 | 0,329 | 0,157 | 0,382 |
| Kolesterol (mg) | -0,119 | 0,517 | 0,137 | 0,446 | -0,137 | 0,448 |
| Posa (g) | -0,272 | 0,132 | 0,034 | 0,852 | -0,128 | 0,479 |
| Çözünür posa (g) | -0,110 | 0,550 | 0,026 | 0,884 | -0,141 | 0,434 |
| Çözünmez posa (g) | -0,312 | 0,082 | -0,033 | 0,855 | -0,060 | 0,738 |
| A vitamini (μ g) | 0,089 | 0,629 | -0,054 | 0,766 | -0,159 | 0,376 |
| C vitamini (mg) | -0,115 | 0,529 | -0,163 | 0,364 | 0,207 | 0,249 |
| D vitamini (μ g) | -0,129 | 0,480 | 0,164 | 0,360 | -0,210 | 0,241 |
| E vitamini (mg) | -0,126 | 0,493 | 0,023 | 0,900 | -0,059 | 0,744 |
| Tiamin (mg) | 0,047 | 0,799 | 0,019 | 0,917 | -0,227 | 0,203 |
| Riboflavin (mg) | 0,088 | 0,631 | -0,156 | 0,385 | -0,183 | 0,308 |
| Niasin (mg) | 0,007 | 0,968 | -0,051 | 0,779 | -0,105 | 0,562 |
| B ₆ vitamini (mg) | 0,079 | 0,668 | -0,183 | 0,308 | -0,166 | 0,357 |
| B ₁₂ vitamini (μ g) | 0,151 | 0,410 | -0,286 | 0,107 | -0,298 | 0,092 |
| β -karoten (μ g) | 0,077 | 0,674 | -0,002 | 0,993 | -0,027 | 0,880 |

Çizelge 4.21. (devam) Bireylerin postop 6. ay dönemde bazı inflamatuvar parametre bulgularının değişimleri (%) ile diyetle günlük enerji besin ögesi alım miktarlarının değişimleri (%) arasındaki ilişki

| | İnflamatuvar parametreler | | | | | |
|------------------|---------------------------|-------|--|-------|--------|-------|
| | TNF- α (ng/L) | | Lökosit (10 ³ /mm ³) | | NLO | |
| | r | p | R | p | r | p |
| Folat (μ g) | 0,074 | 0,689 | -0,002 | 0,990 | -0,238 | 0,182 |
| Demir (mg) | -0,142 | 0,439 | -0,101 | 0,575 | -0,193 | 0,283 |
| Magnezyum (mg) | 0,000 | 0,998 | -0,014 | 0,938 | -0,060 | 0,741 |
| Çinko (mg) | -0,096 | 0,600 | 0,039 | 0,829 | -0,031 | 0,864 |
| Sodyum (mg) | -0,028 | 0,878 | -0,025 | 0,888 | -0,193 | 0,283 |
| Potasyum (mg) | 0,031 | 0,867 | -0,171 | 0,342 | -0,140 | 0,437 |
| Kalsiyum(mg) | 0,134 | 0,465 | -0,114 | 0,528 | 0,025 | 0,890 |
| Fosfor (mg) | 0,094 | 0,608 | -0,006 | 0,972 | -0,123 | 0,495 |

*p<0,05; ; Spearman korelasyon testi. TNF- α : Tümör Nekroz Faktör Alfa, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı, TE: Toplam Enerji, TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asitleri, ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asitleri, n-3: Omega 3, n-6: Omega 6.

Postop 6. ay dönemde istatistiksel olarak anlamlı değişim olan parametrelerin ilişkisi değerlendirilmiştir.

4.10. Diyetin İnflamatuvar İndeksi ile Diğer Değişkenlerin İlişkisi

Bireylerin Dİİ skorlarının diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları ile ilişkisi Çizelge 4.22'de gösterilmiştir. Bireylerin preop Dİİ skorları ile protein (TE %) değeri arasında pozitif yönde, preop Dİİ skorları ile enerji (kkal), enerji (kkal/kg), karbonhidrat (g), protein (g), protein (g/kg), toplam yağ (g), doymuş yağ (g), TDYA (g), ÇDYA (g), n-3 yağ asidi (g), n-6 yağ asidi (g), posa (g), çözümlü posa (g), çözümlü posa (g), A vitamini (μ g), C vitamini (mg), E vitamini (mg), tiamin (mg), riboflavin (mg), niasin (mg), B₆ vitamini (mg), B₁₂ vitamini (μ g), folat (μ g), demir (mg), magnezyum (mg), çinko (mg), sodyum (mg), potasyum (mg), kalsiyum(mg) ve fosfor (mg) arasında ise negatif yönlü anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir (p<0,05). Bireylerin postop Dİİ skorları ile toplam yağ (TE %), doymuş yağ (TE %) ve TDYA (TE %) değerleri arasında pozitif yönde, postop Dİİ skorları ile enerji (kkal), enerji (kkal/kg), karbonhidrat (g), protein (g), protein (g/kg), TDYA (g), ÇDYA (g), n-3 yağ asidi (g), n-6 yağ asidi (g), E vitamini (mg), tiamin (mg), riboflavin (mg), niasin (mg), B₆ vitamini (mg), demir (mg), magnezyum (mg), çinko (mg), potasyum (mg) ve fosfor (mg) arasında ise negatif yönde anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p<0,05).

Çizelge 4.22. Bireylerin Dİİ skorlarının diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları ile ilişkisi

| | Diyetin inflamatuvar indeksi | | | |
|-------------------------------|------------------------------|--------------|--------------|--------------|
| | Preop | | Postop 6. Ay | |
| | r | P | r | p |
| Enerji (kkal) | -0,903 | 0,000 | -0,477 | 0,005 |
| Enerji (kkal/kg) | -0,909 | 0,000 | -0,434 | 0,013 |
| Karbonhidrat (g) | -0,861 | 0,000 | -0,448 | 0,009 |
| Karbonhidrat (TE %) | -0,109 | 0,545 | -0,215 | 0,229 |
| Protein (g) | -0,805 | 0,000 | -0,579 | 0,000 |
| Protein (TE %) | 0,433 | 0,012 | -0,210 | 0,242 |
| Protein (g/kg) | -0,836 | 0,000 | -0,545 | 0,001 |
| Hayvansal protein (g) | -0,314 | 0,075 | -0,437 | 0,011 |
| Bitkisel protein (g) | -0,867 | 0,000 | -0,289 | 0,102 |
| Toplam yağ (g) | -0,871 | 0,000 | -0,334 | 0,058 |
| Toplam yağ (TE %) | -0,074 | 0,682 | 0,397 | 0,022 |
| Doymuş yağ (g) | -0,832 | 0,000 | -0,180 | 0,317 |
| Doymuş yağ (TE %) | 0,105 | 0,562 | 0,383 | 0,028 |
| TDYA (g) | -0,857 | 0,000 | -0,381 | 0,029 |
| TDYA (TE %) | -0,096 | 0,593 | 0,350 | 0,046 |
| ÇDYA (g) | -0,757 | 0,000 | -0,478 | 0,005 |
| ÇDYA (TE %) | -0,289 | 0,102 | -0,204 | 0,255 |
| n-3 yağ asidi (g) | -0,738 | 0,000 | -0,590 | 0,000 |
| n-6 yağ asidi (g) | -0,723 | 0,000 | -0,379 | 0,030 |
| n-6/n-3 | -0,198 | 0,269 | 0,088 | 0,625 |
| Kolesterol (mg) | -0,339 | 0,053 | -0,296 | 0,094 |
| Posa (g) | -0,808 | 0,000 | -0,289 | 0,102 |
| Çözünür posa (g) | -0,693 | 0,000 | -0,272 | 0,126 |
| Çözünmez posa (g) | -0,825 | 0,000 | -0,311 | 0,078 |
| A vitamini (µg) | -0,687 | 0,000 | -0,298 | 0,092 |
| C vitamini (mg) | -0,535 | 0,001 | -0,241 | 0,177 |
| D vitamini (µg) | -0,097 | 0,593 | -0,403 | 0,020 |
| E vitamini (mg) | -0,750 | 0,000 | -0,418 | 0,015 |
| Tiamin (mg) | -0,786 | 0,000 | -0,463 | 0,007 |
| Riboflavin (mg) | -0,651 | 0,000 | -0,398 | 0,022 |
| Niasin (mg) | -0,741 | 0,000 | -0,661 | 0,000 |
| B ₆ vitamini (mg) | -0,721 | 0,000 | -0,710 | 0,000 |
| B ₁₂ vitamini (µg) | -0,506 | 0,003 | -0,306 | 0,084 |
| β-karoten (µg) | -0,299 | 0,091 | -0,223 | 0,213 |
| Folat (µg) | -0,578 | 0,000 | -0,334 | 0,058 |
| Demir (mg) | -0,905 | 0,000 | -0,500 | 0,003 |
| Magnezyum (mg) | -0,845 | 0,000 | -0,531 | 0,001 |
| Çinko (mg) | -0,779 | 0,000 | -0,381 | 0,029 |
| Selenyum (µg) | -0,111 | 0,540 | -0,225 | 0,208 |
| Sodyum (mg) | -0,801 | 0,000 | -0,323 | 0,067 |
| Potasyum (mg) | -0,725 | 0,000 | -0,537 | 0,001 |
| Kalsiyum(mg) | -0,505 | 0,003 | -0,165 | 0,358 |
| Fosfor (mg) | -0,803 | 0,000 | -0,528 | 0,002 |

*p<0,05; Spearman korelasyon testi. TE: Toplam Enerji, TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asitleri, ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asitleri, n-3:Omega 3, n-6: Omega 6.

Bireylerin Dİİ skorlarının antropometrik ölçümler ve vücut bileşim değerleri ile ilişkisine Çizelge 4.23’de yer verilmiştir. Bireylerin postop 6. aydaki Dİİ skoru ile ağırlık kaybı (kg) arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$).

Çizelge 4.23. Bireylerin Dİİ skorlarının antropometrik ölçümler ve vücut bileşim değerleri ile ilişkisi

| | Diyetin inflamatuvar indeksi | | | |
|---------------------------------|------------------------------|-------|--------------|--------------|
| | Preop | | Postop 6. Ay | |
| | r | p | r | p |
| Vücut ağırlığı (kg) | 0,106 | 0,555 | -0,037 | 0,841 |
| BKİ (kg/m ²) | -0,132 | 0,466 | -0,048 | 0,794 |
| Ağırlık kaybı (kg) | - | - | 0,363 | 0,041 |
| BKİ değişimi | - | - | 0,306 | 0,089 |
| TWL (%) | - | - | 0,330 | 0,065 |
| EWL (%) | - | - | 0,172 | 0,347 |
| Bel çevresi (cm) | -0,070 | 0,699 | -0,088 | 0,630 |
| Bel/boy oranı | -0,189 | 0,291 | -0,107 | 0,560 |
| VAİ (cm) | -0,237 | 0,234 | -0,274 | 0,159 |
| Vücut yağ miktarı (%) | -0,034 | 0,853 | 0,015 | 0,935 |
| Vücut yağsız kütle miktarı (kg) | 0,106 | 0,555 | 0,067 | 0,715 |
| Vücut yağsız kütle miktarı (%) | 0,035 | 0,848 | -0,005 | 0,979 |
| Vücut sıvı miktarı (%) | 0,055 | 0,762 | -0,009 | 0,960 |
| Vücut mineral miktarı (%) | 0,153 | 0,394 | 0,146 | 0,427 |
| Vücut protein miktarı (%) | -0,110 | 0,542 | -0,074 | 0,687 |
| Viseral yağlanma | -0,155 | 0,389 | -0,023 | 0,901 |

* $p<0,05$; Spearman korelasyon testi. BKİ: Beden Kütle İndeksi, TWL: Ağırlık Kayıp Oranı, EWL: Ağırlık Fazlalığının Kayıp Oranı, VAİ: Viseral Adipozite İndeksi.

Bireylerin Dİİ skorlarının biyokimyasal bulgular ile ilişkisi Çizelge 4.24’de gösterilmiştir. Bireylerin preop dönemdeki Dİİ skoru ile magnezyum (mg/dL), açlık glukoz (mg/dL), ALT (U/L) ve GGT (U/L) değerleri arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$). Bireylerin postop 6. aydaki Dİİ skoru ile GFR (mL/dk/1,73 m²), total demir bağlama kapasitesi (µg/dL) arasında pozitif yönde, açlık glukoz (mg/dL), toplam bilirubin (mg/dL), indirekt bilirubin (mg/dL) ve ferritin (µg/L) değerleri arasında ise negatif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$). Hem preop hem de postop dönemde bireylerin Dİİ skoru ile Hs-CRP, TNF- α , IL-6, lökosit ve NLO değerleri arasında anlamlı ilişki görülmemiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.24. Bireylerin Dİİ skorlarının bazı biyokimyasal bulgular ile ilişkisi

| | Diyetin inflamatuvar indeksi | | | |
|---|------------------------------|--------------|--------------|--------------|
| | Preop | | Postop 6. Ay | |
| | r | p | r | p |
| Açlık glukoz (mg/dL) | -0,362 | 0,038 | -0,436 | 0,011 |
| HbA1c (%) | -0,329 | 0,101 | -0,238 | 0,197 |
| Açlık insülin (µIU/mL) | 0,078 | 0,700 | 0,054 | 0,795 |
| HOMA-IR | -0,063 | 0,759 | -0,110 | 0,602 |
| BUN (mg/dL) | 0,006 | 0,976 | -0,184 | 0,306 |
| Kreatinin (mg/dL) | 0,103 | 0,576 | -0,194 | 0,278 |
| GFR (mL/dk/1,73 m ²) | 0,081 | 0,653 | 0,362 | 0,042 |
| Albumin (g/dL) | -0,066 | 0,788 | -0,041 | 0,842 |
| Sodyum (mmol/L) | -0,180 | 0,325 | -0,279 | 0,197 |
| Potasyum (mmol/L) | 0,021 | 0,910 | -0,007 | 0,975 |
| Klorür (mmol/L) | -0,175 | 0,339 | 0,292 | 0,177 |
| Kalsiyum (mg/dL) | -0,039 | 0,829 | -0,171 | 0,425 |
| Magnezyum (mg/dL) | 0,371 | 0,033 | 0,127 | 0,564 |
| Fosfor (mg/dL) | -0,220 | 0,516 | -0,239 | 0,284 |
| ALT (U/L) | -0,362 | 0,039 | 0,244 | 0,171 |
| AST (U/L) | -0,191 | 0,288 | 0,267 | 0,133 |
| GGT (U/L) | -0,513 | 0,007 | -0,309 | 0,090 |
| Alkalen fosfataz (U/L) | -0,270 | 0,313 | -0,153 | 0,509 |
| LDH (U/L) | 0,263 | 0,292 | 0,069 | 0,772 |
| Toplam bilirubin (mg/dL) | -0,021 | 0,909 | -0,489 | 0,015 |
| İndirekt bilirubin (mg/dL) | 0,048 | 0,794 | -0,405 | 0,050 |
| Direkt bilirubin (mg/dL) | 0,038 | 0,835 | -0,399 | 0,054 |
| Toplam kolesterol (mg/dL) | -0,198 | 0,323 | -0,202 | 0,293 |
| HDL-K (mg/dL) | 0,071 | 0,724 | 0,006 | 0,974 |
| LDL-K (mg/dL) | -0,208 | 0,298 | -0,048 | 0,803 |
| VLDL-K (mg/dL) | -0,192 | 0,337 | -0,331 | 0,085 |
| NON-HDL-K (mg/dL) | -0,198 | 0,342 | -0,247 | 0,415 |
| TG (mg/dL) | -0,189 | 0,345 | -0,294 | 0,122 |
| Demir (µg/dL) | -0,047 | 0,821 | -0,282 | 0,112 |
| Ferritin (µg/L) | -0,033 | 0,873 | -0,401 | 0,021 |
| Total demir bağlama kapasitesi (µg/dL) | -0,235 | 0,257 | 0,372 | 0,033 |
| Ürik asit (mg/dL) | -0,136 | 0,537 | -0,194 | 0,322 |
| TSH (µIU/mL) | 0,007 | 0,973 | -0,109 | 0,545 |
| T3 (ng/L) | 0,166 | 0,428 | 0,030 | 0,893 |
| T4 (ng/dL) | -0,141 | 0,482 | -0,021 | 0,921 |
| B ₁₂ vitamini (pg/mL) | 0,033 | 0,869 | 0,025 | 0,889 |
| 25(OH)D (ng/mL) | -0,087 | 0,691 | -0,427 | 0,190 |
| Folik asit (µg/L) | -0,277 | 0,180 | -0,041 | 0,823 |
| Sedimentasyon (mm/Saat) | 0,047 | 0,800 | 0,452 | 0,105 |
| Hs-CRP (mg/L) | 0,113 | 0,540 | 0,035 | 0,850 |
| TNF-α (ng/L) | 0,152 | 0,406 | 0,120 | 0,515 |
| IL-6 (pg/mL) | 0,252 | 0,164 | 0,098 | 0,595 |
| Lökosit (10 ³ /mm ³) | 0,113 | 0,533 | -0,009 | 0,961 |
| NLO | 0,204 | 0,264 | 0,213 | 0,234 |

*p<0,05; Spearman korelasyon testi. HbA1c: Hemogloblin A1c, HOMA-IR: İnsülin Direnci için Homeostaz Model Değerlendirmesi, BUN: Kan Üre Azotu, GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı, ALT: Alanin Aminotransferaz, AST: Aspartat Aminotransferaz, GGT: Gama Glutamil Transferaz, LDH: Laktat Dehidrogenaz, HDL-K: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, LDL-K: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, VLDL-K: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, NON-HDL-K: HDL Dışı Kolesterol, TG: Trigliserit, TSH: Tiroid Stimulan Hormon T3: Triiyodotironin, T4: Tiroksin 25(OH)D: 25 Hidroksi D Vitamini, Hs-CRP: Yüksek Duyarlılık C Reaktif Protein, TNF-α: Tümör Nekroz Faktörü Alfa, IL-6: İnterlökin 6, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı.

4.11. Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi Değerleri ile Diğer Değişkenlerin İlişkisi

Bireylerin d-TAK değerlerinin antropometrik ölçümler ve vücut bileşim değerleri ile ilişkisi Çizelge 4.25’de gösterilmiştir. Preop dönemde bireylerin d-TAK değeri ile vücut ağırlığı ve vücut yağsız kütle miktarı (kg) değerleri arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$).

Çizelge 4.25. Bireylerin d-TAK değerlerinin antropometrik ölçümler ve vücut bileşim değerleri ile ilişkisi

| | d-TAK (mmol) | | | |
|---------------------------------|--------------|--------------|--------------|-------|
| | Preop | | Postop 6. Ay | |
| | R | p | r | p |
| Vücut ağırlığı (kg) | -0,434 | 0,012 | 0,096 | 0,600 |
| BKİ (kg/m ²) | 0,017 | 0,926 | 0,211 | 0,247 |
| Ağırlık kaybı (kg) | - | - | -0,146 | 0,425 |
| BKİ değişimi | - | - | -0,117 | 0,523 |
| TWL (%) | - | - | -0,161 | 0,378 |
| EWL (%) | - | - | -0,219 | 0,228 |
| Bel çevresi (cm) | -0,211 | 0,238 | 0,287 | 0,112 |
| Bel/boy oranı | 0,204 | 0,255 | 0,310 | 0,084 |
| VAİ (cm) | -0,035 | 0,861 | 0,194 | 0,323 |
| Vücut yağ miktarı (%) | 0,006 | 0,972 | 0,200 | 0,273 |
| Vücut yağsız kütle miktarı (kg) | -0,378 | 0,030 | -0,022 | 0,903 |
| Vücut yağsız kütle miktarı (%) | -0,013 | 0,943 | -0,205 | 0,260 |
| Vücut sıvı miktarı (%) | -0,038 | 0,834 | -0,222 | 0,221 |
| Vücut mineral miktarı (%) | -0,190 | 0,290 | -0,349 | 0,050 |
| Vücut protein miktarı (%) | 0,088 | 0,625 | -0,062 | 0,735 |
| Viseral yağlanma | 0,108 | 0,549 | 0,092 | 0,616 |

* $p<0,05$; Spearman korelasyon testi. d-TAK: Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi, BKİ: Beden Kütle İndeksi, TWL: Ağırlık Kayıp Oranı, EWL: Ağırlık Fazlalığının Kayıp Oranı, VAİ: Viseral Adipozite İndeksi.

Bireylerin d-TAK değerlerinin diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları ile ilişkisine Çizelge 4.26’da yer verilmiştir. Bireylerin preop dönemdeki d-TAK değeri ile enerji (kkal), enerji (kkal/kg), karbonhidrat (g), protein (g), protein (g/kg), toplam yağ (g), doymuş yağ (g), TDYA (g), ÇDYA (g), n-6 yağ asidi (g), n-6/n-3, posa (g), A vitamini (μ g), C vitamini (μ g), E vitamini (μ g), tiamin (mg), riboflavin (mg), B₆ vitamini (mg), folat (μ g), demir (mg), magnezyum (mg), çinko (mg), sodyum (mg), potasyum (mg), kalsiyum(mg) ve fosfor (mg) arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$). Bireylerin postop 6. aydaki d-TAK değeri ile enerji (kkal), enerji (kkal/kg), karbonhidrat (g), toplam yağ (g), doymuş yağ (g), TDYA (g), posa (g), çözünmez posa(g), A vitamini (μ g), C vitamini (μ g), B₆

vitamini (mg), folat (μg), potasyum (mg) ve kalsiyum (mg) arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$).

Çizelge 4.26. Bireylerin d-TAK değerlerinin diyetle günlük enerji ve besin ögesi alımları ile ilişkisi

| | d-TAK (mmol) | | | |
|--|--------------|--------------|--------------|--------------|
| | Preop | | Postop 6. Ay | |
| | r | P | r | p |
| Enerji (kkal) | 0,503 | 0,003 | 0,382 | 0,028 |
| Enerji (kkal/kg) | 0,658 | 0,000 | 0,432 | 0,014 |
| Karbonhidrat (g) | 0,492 | 0,004 | 0,359 | 0,040 |
| Karbonhidrat (TE %) | -0,019 | 0,916 | 0,200 | 0,264 |
| Protein (g) | 0,479 | 0,005 | 0,208 | 0,245 |
| Hayvansal protein (g) | -0,104 | 0,566 | -0,016 | 0,930 |
| Bitkisel protein (g) | 0,090 | 0,620 | 0,096 | 0,594 |
| Protein (TE %) | -0,244 | 0,170 | -0,143 | 0,426 |
| Protein (g/kg) | 0,574 | 0,000 | 0,254 | 0,154 |
| Toplam yağ (g) | 0,484 | 0,004 | 0,396 | 0,022 |
| Toplam yağ (TE %) | 0,056 | 0,758 | -0,256 | 0,151 |
| Doymuş yağ (g) | 0,393 | 0,024 | 0,421 | 0,015 |
| Doymuş yağ (TE %) | -0,095 | 0,599 | -0,010 | 0,957 |
| TDYA (g) | 0,455 | 0,008 | 0,365 | 0,037 |
| TDYA (TE %) | 0,091 | 0,616 | -0,185 | 0,302 |
| ÇDYA (g) | 0,478 | 0,005 | 0,017 | 0,926 |
| ÇDYA (TE %) | 0,184 | 0,305 | -0,297 | 0,093 |
| n-3 yağ asidi (g) | 0,305 | 0,084 | 0,254 | 0,154 |
| n-6 yağ asidi (g) | 0,479 | 0,005 | -0,023 | 0,899 |
| n-6/n-3 | 0,630 | 0,000 | -0,220 | 0,220 |
| Kolesterol (mg) | 0,167 | 0,353 | -0,071 | 0,693 |
| Posa (g) | 0,647 | 0,000 | 0,517 | 0,002 |
| Çözünür posa (g) | 0,050 | 0,782 | 0,274 | 0,123 |
| Çözünmez posa (g) | 0,141 | 0,435 | 0,430 | 0,012 |
| A vitamini (μg) | 0,389 | 0,025 | 0,361 | 0,039 |
| C vitamini (mg) | 0,534 | 0,001 | 0,615 | 0,000 |
| D vitamini (μg) | -0,031 | 0,866 | 0,018 | 0,922 |
| E vitamini (mg) | 0,539 | 0,001 | 0,016 | 0,929 |
| Tiamin (mg) | 0,642 | 0,000 | 0,304 | 0,085 |
| Riboflavin (mg) | 0,428 | 0,013 | 0,264 | 0,138 |
| Niasin (mg) | 0,320 | 0,069 | 0,249 | 0,162 |
| B ₆ vitamini (mg) | 0,556 | 0,001 | 0,485 | 0,004 |
| B ₁₂ vitamini (μg) | 0,032 | 0,859 | 0,067 | 0,712 |
| β -karoten (μg) | 0,262 | 0,141 | 0,244 | 0,171 |
| Folat (μg) | 0,541 | 0,001 | 0,455 | 0,008 |
| Demir (mg) | 0,597 | 0,000 | 0,210 | 0,241 |
| Magnezyum (mg) | 0,640 | 0,000 | 0,276 | 0,120 |
| Çinko (mg) | 0,392 | 0,024 | 0,150 | 0,406 |
| Selenyum (μg) | 0,069 | 0,703 | -0,132 | 0,463 |
| Sodyum (mg) | 0,350 | 0,046 | 0,323 | 0,066 |
| Potasyum (mg) | 0,620 | 0,000 | 0,398 | 0,022 |
| Kalsiyum(mg) | 0,398 | 0,022 | 0,472 | 0,006 |
| Fosfor (mg) | 0,532 | 0,001 | 0,277 | 0,119 |

* $p<0,05$; Spearman korelasyon testi, d-TAK: Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi, TE: Toplam Enerji, TDYA: Tekli Doymamış Yağ Asitleri, ÇDYA: Çoklu Doymamış Yağ Asitleri, n-3:Omega 3, n-6: Omega 6.

Bireylerin d-TAK değerleri ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki izelge 4.27’de gösterilmiştir. Bireylerin preop d-TAK değeri ile preop klorür değeri arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Bireylerin postop 6. aydaki d-TAK değeri ile postop 6. aydaki HOMA-IR, BUN ve GGT değerleri arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki görülmüştür ($p<0,05$).

Çizelge 4.27. Bireylerin d-TAK değerleri ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki

| | d-TAK (mmol) | | | |
|--|--------------|--------------|--------------|--------------|
| | Preop | | Postop 6. Ay | |
| | r | p | r | p |
| Açlık glukoz (mg/dL) | 0,274 | 0,123 | 0,281 | 0,113 |
| HbA1c (%) | 0,021 | 0,920 | -0,061 | 0,743 |
| Açlık insülin (μ IU/mL) | -0,073 | 0,719 | 0,305 | 0,130 |
| HOMA-IR | -0,056 | 0,787 | 0,414 | 0,039 |
| BUN (mg/dL) | 0,128 | 0,484 | 0,411 | 0,018 |
| Kreatinin (mg/dL) | -0,036 | 0,843 | 0,170 | 0,345 |
| GFR (mL/dk/1,73 m ²) | -0,064 | 0,723 | -0,139 | 0,450 |
| Albumin (g/dL) | 0,021 | 0,930 | 0,049 | 0,813 |
| Sodyum (mmol/L) | 0,297 | 0,099 | 0,365 | 0,087 |
| Potasyum (mmol/L) | 0,075 | 0,685 | 0,251 | 0,248 |
| Klorür (mmol/L) | 0,382 | 0,031 | -0,274 | 0,206 |
| Kalsiyum (mg/dL) | 0,103 | 0,568 | 0,159 | 0,457 |
| Magnezyum (mg/dL) | -0,028 | 0,877 | -0,226 | 0,299 |
| Fosfor (mg/dL) | -0,081 | 0,812 | 0,008 | 0,972 |
| ALT (U/L) | 0,089 | 0,621 | 0,097 | 0,592 |
| AST (U/L) | 0,091 | 0,614 | 0,007 | 0,971 |
| GGT (U/L) | 0,239 | 0,240 | 0,453 | 0,011 |
| Alkalen fosfataz (U/L) | 0,170 | 0,529 | 0,120 | 0,603 |
| LDH (U/L) | -0,250 | 0,317 | -0,206 | 0,384 |
| Toplam bilirubin (mg/dL) | -0,030 | 0,870 | 0,027 | 0,902 |
| İndirekt bilirubin (mg/dL) | -0,063 | 0,734 | -0,003 | 0,988 |
| Direkt bilirubin (mg/dL) | -0,117 | 0,523 | -0,091 | 0,674 |
| Toplam kolesterol (mg/dL) | 0,274 | 0,166 | 0,050 | 0,796 |
| HDL-K (mg/dL) | 0,105 | 0,601 | 0,142 | 0,464 |
| LDL-K (mg/dL) | 0,234 | 0,239 | -0,157 | 0,416 |
| VLDL-K (mg/dL) | 0,082 | 0,685 | 0,244 | 0,211 |
| NON-HDL-K (mg/dL) | 0,265 | 0,200 | -0,060 | 0,845 |
| TG (mg/dL) | 0,082 | 0,686 | 0,221 | 0,249 |
| Demir (μ g/dL) | -0,001 | 0,996 | 0,133 | 0,461 |
| Ferritin (μ g/L) | -0,080 | 0,696 | 0,262 | 0,141 |
| Total demir bağlama kapasitesi (μ g/dL) | 0,221 | 0,289 | -0,075 | 0,679 |
| rik asit (mg/dL) | -0,011 | 0,961 | 0,049 | 0,804 |

Çizelge 4.27. (devam) Bireylerin d-TAK değerleri ile biyokimyasal bulguları arasındaki ilişki

| | d-TAK (mmol) | | | |
|---|--------------|-------|--------------|-------|
| | Preop | | Postop 6. Ay | |
| | r | p | r | p |
| TSH (µIU/mL) | -0,105 | 0,611 | -0,217 | 0,225 |
| T3 (ng/L) | -0,150 | 0,473 | -0,240 | 0,270 |
| T4 (ng/dL) | 0,331 | 0,092 | 0,013 | 0,951 |
| B ₁₂ vitamini (pg/mL) | -0,123 | 0,542 | -0,108 | 0,551 |
| 25(OH)D (ng/mL) | -0,170 | 0,439 | 0,418 | 0,201 |
| Folik asit (µg/L) | 0,293 | 0,155 | -0,302 | 0,093 |
| Sedimentasyon (mm/Saat) | 0,028 | 0,880 | -0,326 | 0,255 |
| Hs-CRP (mg/L) | -0,238 | 0,190 | 0,239 | 0,188 |
| TNF-α (ng/L) | 0,022 | 0,904 | 0,315 | 0,079 |
| IL-6 (pg/mL) | -0,307 | 0,088 | 0,156 | 0,395 |
| Lökosit (10 ³ /mm ³) | -0,143 | 0,427 | 0,079 | 0,661 |
| NLO | -0,286 | 0,113 | 0,101 | 0,574 |

*p<0,05; Spearman korelasyon testi. d-TAK: Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi, HbA1c: Hemoglobin A1c, HOMA-IR: İnsülin Direnci için Homeostaz Model Değerlendirmesi, BUN: Kan Üre Azotu, GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı, ALT: Alanin Aminotransferaz, AST: Aspartat Aminotransferaz, GGT: Gama Glutamil Transferaz, LDH: Laktat Dehidrogenaz, HDL-K: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, LDL-K: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, VLDL-K: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, NON-HDL-K: HDL Dışı Kolesterol, TG: Trigliserit, TSH: Tiroid Stimulan Hormon T3: Triiyodotironin, T4: Tiroksin 25(OH)D: 25 Hidroksi D Vitamini, Hs-CRP: Yüksek Duyarlıklı C Reaktif Protein, TNF-α: Tümör Nekroz Faktörü Alfa, IL-6: İnterlökin 6, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı.

Bireylerin d-TAK değerlerinin Dİİ skorları ile ilişkisi Çizelge 4.28'de gösterilmiştir. Bireylerin preop d-TAK değeri ile preop Dİİ skoru arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki vardır (p<0,05).

Çizelge 4.28. Bireylerin d-TAK değerlerinin Dİİ skorları ile ilişkisi

| | d-TAK (mmol) | | | |
|-----|--------------|--------------|--------------|-------|
| | Preop | | Postop 6. Ay | |
| | R | p | r | p |
| Dİİ | -0,574 | 0,000 | -0,219 | 0,221 |

*p<0,05; Spearman korelasyon testi. d-TAK: Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi, Dİİ: Diyetin İnflamatuvar İndeksi.

4.12. Bazı Antropometrik Ölçüm ve Vücut Bileşim Değerleri, İnflamatuvar Parametreler, Dİİ ve d-TAK Değişimlerinin Birbiri ile İlişkisi

Bireylerin postop 6. ayda BKİ, bazı antropometrik ölçüm ve vücut bileşim değerlerindeki değişimler ile inflamatuvar parametreler, Dİİ ve d-TAK değişimlerinin ilişkisine Çizelge

4.29’da yer verilmiştir. Bireylerin post op 6. aydaki ağırlık kaybı ile lökosit değişimi arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki görülmüştür. Bireylerin post op 6. aydaki bel çevresi değişimi ile lökosit değişimi arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$).

Çizelge 4.29. Bireylerin postop 6. ayda BKİ, bazı antropometrik ölçüm ve vücut bileşim değerlerindeki değişimler ile inflamatuvar parametreler, Dİİ ve d-TAK değişimlerinin ilişkisi

| | Ağırlık kaybı (kg) | | BKİ değişimi (kg/m ²) | | Bel çevresi değişimi (cm) | | Vücut yağ miktarı değişimi (%) | |
|--|--------------------|--------------|-----------------------------------|-------|---------------------------|--------------|--------------------------------|-------|
| | r | P | r | p | r | p | r | p |
| Hs-CRP değişimi (mg/L) | 0,336 | 0,065 | 0,288 | 0,116 | -0,111 | 0,554 | -0,103 | 0,583 |
| TNF- α değişimi (ng/L) | -0,051 | 0,787 | -0,070 | 0,708 | -0,002 | 0,990 | 0,011 | 0,951 |
| IL-6 değişimi (pg/mL) | 0,113 | 0,546 | 0,041 | 0,826 | 0,019 | 0,920 | 0,174 | 0,350 |
| Lökosit değişimi (10 ³ /mm ³) | 0,368 | 0,038 | 0,297 | 0,098 | 0,413 | 0,019 | 0,305 | 0,090 |
| NLO değişimi | 0,019 | 0,919 | -0,138 | 0,451 | -0,055 | 0,763 | 0,056 | 0,761 |
| Dİİ değişimi | -0,128 | 0,485 | -0,170 | 0,352 | 0,095 | 0,606 | -0,175 | 0,338 |
| d-TAK değişimi (mmol) | -0,249 | 0,170 | -0,113 | 0,539 | -0,191 | 0,294 | 0,111 | 0,544 |

* $p<0,05$; Spearman korelasyon testi. Hs-CRP: Yüksek Duyarlılık C Reaktif Protein, TNF- α : Tümör Nekroz Faktörü Alfa, IL-6: İnterlökin 6, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı, Dİİ: Diyetin İnflamatuvar İndeksi, d-TAK: Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi.

Bireylerin postop 6. ayda Dİİ ve d-TAK değişimleri ile inflamatuvar parametre değişimlerinin ilişkisine Çizelge 4.30’da yer verilmiştir. Bireylerin postop 6. ayda Dİİ değişimi ve d-TAK değişimi ile Hs-CRP değişimi, TNF- α değişimi, IL-6 değişimi, lökosit değişimi ve NLO değişimi arasında anlamlı ilişki görülmemiştir ($p>0,05$).

Çizelge 4.30. Bireylerin postop 6. ayda Dİİ ve d-TAK değişimleri ile inflamatuvar parametre değişimlerinin ilişkisi

| | Dİİ değişimi | | d-TAK değişimi (mmol) | |
|--|--------------|-------|-----------------------|-------|
| | R | p | r | p |
| Hs-CRP değişimi (mg/L) | -0,012 | 0,947 | -0,220 | 0,226 |
| TNF- α değişimi (ng/L) | 0,058 | 0,754 | -0,244 | 0,178 |
| IL-6 değişimi (pg/mL) | -0,078 | 0,673 | -0,053 | 0,775 |
| Lökosit değişimi (10 ³ /mm ³) | 0,306 | 0,084 | -0,212 | 0,235 |
| NLO değişimi | 0,122 | 0,499 | 0,058 | 0,749 |

* $p<0,05$; Spearman korelasyon testi. Hs-CRP: Yüksek Duyarlılık C Reaktif Protein, TNF- α : Tümör Nekroz Faktörü Alfa, IL-6: İnterlökin 6, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı, Dİİ: Diyetin İnflamatuvar İndeksi, d-TAK: Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi.

4.13. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Diğer Değişkenler ile İlişkisi

Çalışmaya dahil edilen bireylerin fiziksel aktivite puanlarının Dİİ, d-TAK ve inflamatuvar parametre bulguları ile ilişkisi Çizelge 4.31’de gösterilmiştir. Bireylerin hem preop hem de postop dönemde fiziksel aktivite puanları ile Dİİ, d-TAK, Hs-CRP, TNF- α , IL-6, lökosit ve NLO değerleri arasında anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$).

Çizelge 4.31. Bireylerin fiziksel aktivite puanlarının Dİİ, d-TAK ve inflamatuvar parametre bulguları ile ilişkisi

| | Fiziksel Aktivite Puanı | | | |
|-------------------------|-------------------------|-------|--------------|-------|
| | Preop | | Postop 6. Ay | |
| | R | p | r | p |
| Dİİ | -0,184 | 0,306 | 0,146 | 0,416 |
| d-TAK (mmol) | -0,027 | 0,882 | -0,008 | 0,966 |
| Hs-CRP (mg/L) | -0,144 | 0,433 | -0,175 | 0,337 |
| TNF- α (ng/L) | 0,116 | 0,528 | -0,152 | 0,405 |
| IL-6 (pg/mL) | 0,020 | 0,913 | -0,005 | 0,976 |
| Lökosit ($10^3/mm^3$) | -0,161 | 0,370 | 0,203 | 0,257 |
| NLO | -0,143 | 0,435 | 0,016 | 0,931 |

* $p<0,05$; Spearman korelasyon testi. Dİİ: Diyetin İnflamatuvar İndeksi, d-TAK: Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi, Hs-CRP: Yüksek Duyarlıklı C Reaktif Protein, TNF- α : Tümör Nekroz Faktörü Alfa, IL-6: İnterlökin 6, NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı.

5. TARTIŞMA

Obezite, günümüzde sosyoekonomik ve sağlık açısından hem bireysel hem de küresel olarak önemli bir sorun haline gelmiştir [225]. Obezite varlığında gelişen kronik düşük seviyeli inflamasyon obezite ile ilişkili komorbiditelerin gelişmesinde etkilidir [17]. Bariatrik cerrahi adaylarında da obezite ile ilişkili komorbid durumların inflamatuvar durumlar ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir [69]. Bununla birlikte birçok besin, besin ögesi ve diğer besin bileşenlerinin inflamasyon üzerinde hem akut hem de kronik etkiye sahip olduğu bilinmektedir [24]. Sleeve gastrektomi cerrahisi geçiren hastaların preop ve postop dönemlerde inflamasyon ve beslenme durumlarındaki farklılıklarının değerlendirilmesi amacı ile yürütülen bu araştırmanın sonucunda elde edilen veriler literatür ile karşılaştırılarak ilgili başlıklar altında tartışılmıştır.

5.1. Bireylerin Genel Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Bariatrik cerrahi obezitede ağırlık kaybının sağlanmasında sıklıkla başarılı olan önemli tedavi seçeneklerinden biridir. Bariatrik cerrahiye başvuran bireyler arasında demografik özellikler açısından farklılıklar olduğu bilinmektedir [226]. Bariatrik cerrahi için başvuran erkek bireyler kadın bireylere göre daha obez ve daha fazla komorbiditeye sahip olmalarına rağmen kadın bireylerin, bariatrik cerrahi arayışına girme olasılığının erkek bireylerden dört kat daha fazla olduğu bildirilmiştir [227]. Yapılan bazı çalışmalarda da bariatrik cerrahi uygulanan bireylerde kadın bireylerin oranının erkek bireylerin oranından daha fazla olduğu rapor edilmiştir [228-230]. Uluslararası Obezite ve Metabolik Hastalıklar Cerrahisi Federasyonu dünya genelinde bariatrik cerrahi uygulanan bireylerin %73,3'ünü kadın bireylerin oluşturduğunu bildirmiştir [231]. Amerika Bariatrik ve Metabolik Cerrahi Topluluğu'nun verilerinde ise, Amerika'da bariatrik cerrahi uygulanan bireylerin %78,76'sını kadın bireyler oluşturmaktadır [232]. Bu çalışmada katılımcıların tamamı kadın bireylerden oluşmuştur. Erkek bireyler ile kıyaslandığında kadın bireylerin bariatrik cerrahiye daha çok yönelmelerinin vücut boyutu ile ilgili sosyokültürel normlardan [233], beden algıları ile ilgili hassasiyetlerinden ve ağırlık kaybı konusunda daha yüksek motivasyonla daha fazla tedavi arayışında olmalarından kaynaklanabileceği düşünülmektedir [234].

Amerika Bariatrik ve Metabolik Cerrahi Topluluğu'nun raporunda, Amerika'da bariatrik cerrahi uygulanan bireylerin %94,08'inin yaş aralığı 19-65 yıl olarak bildirilmiştir. Aynı raporda, bariatrik cerrahi uygulanan bireylerin %5,67'sinin 66 yaş ve üzeri; %0,14'ünün ise 18 yaş ve altı bireylerden oluştuğu belirtilmiştir [232]. Bu nedenle, bu çalışmada da 19-64 yaş aralığında olan bireyler araştırmaya dahil edilmiştir (Bkz. Çizelge 4.1). Uluslararası Obezite ve Metabolik Hastalıklar Cerrahisi Federasyonu raporuna göre bariatrik cerrahi uygulanan bireylerin yaş ortalaması 42 yıldır [231]. Bu çalışmada katılımcıların yaş ortalaması da benzer şekilde $40,6 \pm 10,45$ yıl olarak bulunmuştur (Bkz. Çizelge 4.1).

Bariatrik cerrahi ile ilgili yapılan bazı çalışmalarda bireylerin %31,5'i veya %39,7'si ilköğretim mezunu olarak bildirilmiştir [235, 236]. Bazı çalışmalarda da bireylerin %60 veya daha fazlasının lise veya üniversite mezunu olduğu rapor edilmiştir [236-239]. Bu araştırmada ise bireylerin %48,5'inin ilköğretim (ilkokul ve ortaokul), %48,5'inin lise veya üniversite mezunu olduğu ve %3'ünün okur yazar olmadığı bulunmuştur (Bkz. Çizelge 4.1). Yukarıda bahsedilen çalışmalar ile kıyaslandığında bu çalışmada bireylerin ilköğretim mezunu olma durumu yüzdelерinin daha yüksek, lise veya üniversite mezunu olma durumu yüzdelерinin ise daha düşük olduğu gözlenmiştir.

Bariatrik cerrahi adayları ile yapılan birçok çalışmada bireylerin evli olma durumları %63,8-%68,0 arasındadır [237, 238, 240]. Bu araştırmadaki bireylerin de %66,7'sinin evli olduğu saptanmıştır (Bkz. Çizelge 4.1). Bu çalışmada bireylerin bahsedilen çalışmalardaki bireyler ile evli olma durumlarının benzer olması, evli olan bireylerin diğer bireylere göre bariatrik cerrahiye daha çok yöneldiğini düşündürmektedir.

Bariatrik cerrahi geçiren bireylerin mesleki durumları incelendiğinde yapılan bir çalışmada bireylerde en sık görülen meslek %50,2 ile işçilik iken [240], başka bir çalışmada %47,6 ile ev hanımlığı olarak rapor edilmiştir [241]. Bu araştırmada da bireylerin %57,5'i ev hanımı olarak belirlenmiştir (Bkz. Çizelge 4.1). Bu çalışmanın sonucuna göre ev hanımlarının diğer meslek gruplarına göre daha çok bariatrik cerrahiye başvurduğu görülmektedir.

5.2. Bireylerin Genel Sağlık Durumlarının Değerlendirilmesi

Obezitenin görülme riski bireyin obez akrabalarının olması durumunda artmaktadır [242]. Obezitenin aile bireylerinde ortak olarak görülmesinin kısmen paylaşılan çevresel koşullar

ile ilgili olduğu düşünülse de obeziteden etkilenen aile bireyleri belirli genetik özelliklere sahip olabilmektedir [243]. Bu çalışmadaki bireylerin %81,8'inin ailesinde obezite varlığı saptanmıştır. Bireylerin %66,7'sinin annesinin, %48,1'inin kardeşinin, %14,8'inin babasının ve %22,2'sinin diğer yakınlarının obez olduğu tespit edilmiştir (Bkz. Çizelge 4.2). Bu sonuçlar, aile bireylerinden özellikle annenin genetik özellikler aracılığı ile çocuklarının obeziteye yatkınlığını arttırmada etkili olduğunu düşündürmektedir. Bunun yanı sıra çocukların büyüme ve gelişmesinde de önemli etkiye sahip olan annelerin beslenme konusunda kendi alışkanlıklarına benzer davranışları çocuklarına da uyguluyor olma olasılığı bu sonuçlara etki etmiş olabilir.

Obezite varlığında bireylerin uyku süresi azalma eğilimindedir ve uyku kalitesinin kötü olması obez bireylerde sık görülen bir durumdur. Kısa uyku süresinin obezite ve komorbiditelerinin gelişimi için bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Uyku, nöroendokrin fonksiyonun ve glukoz metabolizmasının önemli bir düzenleyicisidir. Uyku kaybının, azalmış glukoz toleransı ve iştah düzenleyici hormon seviyesinde değişiklikler dahil olmak üzere metabolik ve endokrin değişiklikler ile sonuçlandığı gösterilmiştir [244]. Yetişkin bireylerde yapılan bir çalışmada, ortalama uyku süresinden bağımsız olarak gece uykusunun süresi ve gün içinde uyuma değişkenliği gibi bazı uyku özellikleri obezite ile ilişkilendirilmiştir [245]. Bu çalışmadaki bireylerin %42,4'ünde uyku düzensizliği vardır (Bkz. Çizelge 4.2). Bu durum bazı katılımcıların obez olmalarına neden olan faktörlerden biri olabilir.

Diyetisyenler aldığı eğitim ve öğretim gereği hastaların diyetlerinin yönetiminde etkin kişilerdir [83, 246]. Batar ve arkadaşları [247] tarafından yapılan bir çalışmada SG cerrahisi uygulanan kadın bireylerin %44,4'ünün ağırlık kaybı girişimi için geçmişte diyetisyen desteği aldığı bildirilmiştir. Bu çalışmadaki katılımcıların ise çoğunluğunun (%87,9) ağırlık kaybı için geçmişte bir diyetisyene başvurduğu saptanmıştır. Batar ve arkadaşlarının [247] yürütmüş olduğu çalışma ile karşılaştırıldığında, yaklaşık iki kat daha fazla bireyin diyetisyene başvurduğu tespit edilmiştir (Bkz. Çizelge 4.2). Bu sonuç bireylerin çoğunluğunun geçmişteki diyet müdahalelerine rağmen ağırlık kaybedemediğini veya obezite ile ilişkili hastalık risk ve durumlarında gelişim gösteremediklerini ve bu nedenle bariatrik cerrahiye yöneldiklerini düşündürmektedir.

5.3. Bireylerin BKİ Değerleri, Antropometrik Ölçümleri ve Vücut Bileşim Değerlerinin Değerlendirilmesi

Bariatrik cerrahi, ağırlık kaybının sağlanması ve uzun süreli korunması için etkili bir tedavidir. Aynı zamanda, obezite ile ilişkili komorbiditeleri iyileştirmektedir ve mortaliteyi azaltmaktadır [248]. Başarılı bir bariatrik cerrahi uygulaması, BKİ'nin $<35 \text{ kg/m}^2$ 'ye ulaşması, EWL değerinin %50-70 olması ve başlangıç vücut ağırlığının %20-30 kaybı olarak tanımlanmaktadır. Bariatrik cerrahide vücut ağırlığı kaybı sonuçları açısından başarısızlık ise, BKİ'nin $\geq 35 \text{ kg/m}^2$, EWL değerinin <50 ve başlangıç vücut ağırlığı kaybının <20 olması şeklinde belirtilmektedir [249].

Yapılan birçok SG çalışmasında postop dönemde istatistiksel olarak anlamlı miktarda ağırlık kaybı bildirilmiştir [187, 250, 251]. Bu çalışmada bireylerin vücut ağırlığı preop ve postop dönemde sırası ile $106,9 \pm 12,70 \text{ kg}$ ve $77,1 \pm 9,95 \text{ kg}$ olarak ölçülmüştür ve yapılan çalışmalar ile benzer şekilde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görülmüştür ($p < 0,005$) (Bkz. Çizelge 4.3). Bireylerin toplam vücut ağırlığı kaybı ise postop 1. aydan postop 6. aya kadar olan takip aşamalarında (sırası ile: $11,9 \pm 2,67 \text{ kg}$, $20,5 \pm 5,16 \text{ kg}$ ve $30,0 \pm 8,31 \text{ kg}$) istatistiksel olarak anlamlı şekilde artmıştır ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.3). Kalinowski ve arkadaşları [211] tarafından yürütülen SG çalışmasında da bu çalışma ile benzer olarak zamanla ağırlık kaybında anlamlı artış olduğu rapor edilmiştir.

Dünya Sağlık Örgütü obeziteyi BKİ'nin 30 kg/m^2 veya üzerinde olması olarak tanımlamaktadır [3]. Bu çalışmada bireylerin BKİ değerleri preop ve postop 1., 3. ve 6. ay dönemlerde istatistiksel olarak anlamlı bir azalma göstermiştir ($p < 0,05$). Bireylerin ortalama BKİ değeri preop ve postop 6. ay dönemde sırası ile $43,0 \pm 5,47 \text{ kg/m}^2$ ve $30,8 \pm 4,42 \text{ kg/m}^2$ olarak bulunmuştur (Bkz. Çizelge 4.3). Aynı zamanda, bu çalışmada BKİ'deki değişim postop 1., 3. ve 6. ay dönemde sırası ile $4,6 \pm 1,21$ birim, $8,2 \pm 1,92$ birim ve $12,1 \pm 3,25$ birim azalış ile tüm takip aşamalarında istatistiksel olarak anlamlı değişmiştir ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.3). Sirbu ve arkadaşlarının [252] yürüttüğü bir çalışmada, bu çalışma ile benzerdir ve LSG geçiren bireylerde postop 6. ayda BKİ'deki azalma $13,03$ birim olarak bildirilmiştir. Ayrıca bu çalışmadaki bireylerin %33,3'ü preop dönemde II. dereceden obez iken %66,7'si III. dereceden obezdir ve postop 6. ay dönemde %6,3'ü normal, %34,4'ü fazla kilolu, %46,9'u I. derece obez, %9,4'ü II. derece obez ve %3,1'i III. derece obez olarak bulunmuştur ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmüştür ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.5). Bu çalışmadaki

bu sonuçlar, SG cerrahisinin obezitenin tedavisinde ve derecesinin azaltılmasında etkili olduğunu göstermektedir.

Bariatrik cerrahi uygulanan bireylerde postop 3. yılda TWL değerinin %5 ile %55 arasında olduğu rapor edilmiştir [253]. Subramaniam ve arkadaşları [254] tarafından yürütülen bir SG çalışmasında, TWL değerinin postop 3. ve 6. ayda sırası ile %22,28 ve %23,83 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada da bireylerin TWL değeri postop 1., 3. ve 6. ayda sırası ile $11,0 \pm 2,08$, $18,9 \pm 3,44$ ve $27,9 \pm 6,41$ olarak bulunmuştur ve aradaki farklar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.3).

Bariatrik cerrahide, EWL değerinde ortalama %60-70'e ulaşılmakta ve bu kayıp oranı uzun süre korunmaktadır [254]. Bhandari ve arkadaşlarının [255] yapmış oldukları bir SG çalışmasında EWL değeri postop 6. ayda %56,87 olarak bildirilirken, Subramaniam ve arkadaşlarının [254] yürüttüğü SG çalışmasında EWL değeri postop 3. ve 6. ayda sırası ile %40,55 ve %63,33 olarak rapor edilmiştir. Bu araştırmada ise EWL değeri postop 1., 3. ve 6. ay dönemlerde sırası ile $27,6 \pm 7,95$, $46,9 \pm 10,73$ ve $69,4 \pm 18,59$ olarak bulunmuştur ve dönemler arasındaki değişimler istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.3). Bu çalışmadaki TWL ve EWL değerleri ile ilgili bu sonuçlar SG cerrahisinin ağırlık kaybetme sürecinde başarılı bir yöntem olduğunu göstermektedir.

Bel çevresi ve bel-boy oranı gibi antropometrik ölçümler, BKİ değeri ve vücut ağırlığı ölçümlerine göre obezite ile ilişkili hastalıkların riskini tahmin etmek için daha duyarlıdır [256]. Sirbu ve arkadaşları [252] tarafından yapılan LSG çalışmasında bireylerin (%71,2 kadın) bel çevresinin preop ve postop 6. ay dönemde sırası ile 126,5 cm ve 101,47 cm ölçüldüğü ve değişimin istatistiksel olarak anlamlı olduğu rapor edilmiştir. Aynı çalışmada bel/boy oranı preop ve postop 6. ay dönemde sırası ile 0,91 ve 0,87 olarak hesaplanmıştır ve değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur [252]. Bu çalışmada ise bel çevresi preop ve postop 1., 3. ve 6. ay dönemlerde sırası ile 119,7 \pm 9,38 cm, 112,0 \pm 9,59 cm, 104,6 \pm 7,54 cm ve 96,9 \pm 10,40 cm ölçülerek tüm takip aşamalarında istatistiksel olarak anlamlı azalmıştır ($p < 0,05$). Bu çalışmada bel/boy oranı ise preop dönemden postop 6. ay döneme kadar sırası ile 0,8 \pm 0,07, 0,7 \pm 0,07, 0,7 \pm 0,06 ve 0,6 \pm 0,08 hesaplanarak zamanla tüm takip aşamalarında istatistiksel olarak anlamlı azalmıştır ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.3). Bu çalışmada SG sonrası bel çevresi değerinde ve bel/boy oranında görülen bu olumlu değişimlerin abdominal obeziteye

bağlı gelişen komorbid metabolik hastalıkların önlenmesinde ve iyileşmesinde etkili olabileceği düşünülmektedir.

Viseral adipozite indeksi, kardiyometabolik riski yansıtan viseral adipozite disfonksiyonunun basit, güvenilir bir belirteçidir [257]. Antropometrik ölçümlerden BKİ ve bel çevresi değerine, biyokimyasal parametrelerden TG ve HDL-K düzeyine dayalı, cinsiyete özgü, matematiksel bir modeldir [258]. Sirbu ve arkadaşlarının [252] yürüttükleri LSG çalışmasında (%71,2 kadın) bireylerin preop dönemdeki VAI değerinin 6,13 olduğu ve postop 6. ay dönemde bu değer 4,01'e istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı rapor edilmiştir. Bu çalışmada ise bireylerin VAI değerleri preop ve postop 6. ay dönemde sırası ile $5,6\pm 2,54$ ve $3,9\pm 1,73$ olarak hesaplanmıştır ve bahsedilen çalışma ile benzer olarak değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.3). Bu bulguya göre SG cerrahisinin obez bireylerde kardiyometabolik riskin azaltılmasında etkili bir yöntem olduğu düşünülebilir.

Bariatrik cerrahide vücut ağırlığı kaybının değerlendirilmesinde genellikle EWL gibi eşitlikler sıklıkla kullanılsa da vücut bileşimi değerlerinin metabolizma ve kronik hastalık ile ilişkisinden dolayı ağırlık kaybının kalitesini değerlendirmede daha doğru olduğu kabul edilmektedir [259]. Ameliyat sonrası dönemde vücut ağırlığı kaybına, vücut yağ kütle miktarı kaybı ile dinlenme metabolik hızın ve kasların gücünün korunmasında önemli olan vücut yağsız kütle miktarının korunması eşlik etmelidir [260]. Yetişkin kadın bireylerde vücut ağırlığının %25-30'unu yağ dokusu oluşturmaktadır ve bu oranın %30'un üzerine çıkması obezite varlığının göstergesi olarak kabul edilmektedir [34]. Bu çalışmada vücut yağ miktarı preop dönemden postop 6. ay döneme kadar sırası ile $43,4\pm 3,46$, $42,1\pm 3,99$, $38,0\pm 4,34$ ve $33,3\pm 5,68$ olarak hesaplanmıştır ve tüm takip aşamalarında istatistiksel olarak anlamlı azalmıştır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.3). Sleeve gastrektomi cerrahisi geçiren kadın bireyler ile yürütülen bir çalışmada, ortalama vücut yağ miktarı preop dönemde %48,9 iken postop 6. ayda %41,1'e istatistiksel olarak anlamlı azalarak bu çalışma ile benzerlik göstermiştir [260]. Bu çalışmada vücut yağ miktarının postop dönemlerde istatistiksel olarak anlamlı azalmasının, bireylerde obeziteye bağlı gelişen kronik düşük seviyeli inflamasyon durumunun önlenmesinde ya da azaltılmasında etkili olduğu görülmüştür.

Bu çalışmada, vücut yağsız kütle miktarı yüzde cinsinden preop ($56,7\pm 3,47$) ve postop 1. ay ($58,0\pm 3,93$), 3. ay ($62,0\pm 4,34$) ve 6. ay ($66,7\pm 5,68$) dönemlerde istatistiksel olarak

anlamli artmiştir ($p<0,05$). Ancak, bireylerin kg cinsinden vücut yağsız kütle miktarı preop dönemden postop 6. ay döneme kadar sırası ile $60,3\pm 6,34$ kg, $55,7\pm 5,97$ kg, $53,7\pm 5,70$ kg ve $51,2\pm 5,36$ kg olarak hesaplanarak istatistiksel olarak anlamlı düzeyde azalmıştır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.3). Laparoskopik SG geçiren bireylerde yapılan bir çalışmada (14 erkek, 33 kadın) BİA ile belirlenen vücut bileşiminde bu çalışma ile benzer olarak, vücut yağsız kütle miktarı (kg) preop dönemde $85,2\pm 18,8$ kg iken, postop 6. ayda $71,8\pm 8,9$ kg'a istatistiksel olarak anlamlı azalırken, vücut yağsız kütle miktarı (%) preop dönemde $62,2\pm 4,6$ iken, postop 6. ayda $70,6\pm 5,0$ 'a istatistiksel olarak anlamlı artmıştır [261]. Yapılan başka bir çalışmada LSG geçiren kadın bireylerde postop 6. ayda vücut yağsız kütle miktarının önemli ölçüde azaldığı ve ≥ 60 g/gün protein alımı olan kadınların postop 6. ayda daha düşük nispi vücut yağsız kütle kaybı ile ilişkilendirildiği bildirilmiştir [262]. Bu çalışmada da postop 6. ay dönemdeki besin tüketim kayıtlarından elde edilen verilere göre, bireylerin diyetle günlük protein alımının önerilen miktarın altında olması bu çalışmadaki bireylerin SG cerrahisi sonrasında vücut yağsız kütle miktarlarının korunamaması durumunu açıklayabilir (Bkz. Çizelge 4.6).

5.4. Bireylerin Diyetle Günlük Enerji ve Besin Ögesi Alım Miktarları ve Gereksinimleri Karşılama Durumlarının Değerlendirilmesi

Bariatrik cerrahi uygulanan hastanın tıbbi yönetiminde beslenme durumunun değerlendirilmesi önemlidir [124]. Bariatrik cerrahiden 6 ay sonra besin alımındaki azalmaya bağlı olarak bireylerin diyetle günlük enerji alımı %40-50 azalabilmektedir ve bireylerde besin ögesi yetersizlikleri meydana gelebilmektedir. Ameliyat öncesinde var olan besin ögesi eksiklikleri, ameliyat sonrasında sürekli var olan kusma durumu, yeme davranışının değişmesi, besin intoleransı, diyet ve besin takviye önerilerine uyulmaması da bu durumun açığa çıkmasında etkili olan faktörlerdendir [263].

Yapılan bir meta-analiz çalışmasında SG cerrahisi yapılan bireylerde diyetle günlük enerji alımının ortalama $939,38$ kkal olarak önemli miktarda azaldığı bildirilmiştir [263]. Moizé ve arkadaşları [264] tarafından SG geçiren bireylerde yapılan bir çalışmada, bireylerin diyetle günlük enerji alımı preop ve postop 4. ve 12. ay dönemlerde sırası ile 2426 kkal, 871 kkal ve 1312 kkal olarak rapor edilmiştir. Sleeve gastrektomi cerrahisi geçiren bireylerde yürütülen başka bir çalışmada, diyetle günlük enerji alımı preop dönemde 2283 kkal ve postop 6. ay dönemde 1163 kkal olarak bulunmuştur [265]. Ülkemizde yapılan bir çalışmada

ise SG uygulanan kadın bireylerin diyetle günlük enerji alımları preop ve postop 3. ayda sırası ile 1415,84 kkal ve 666,60 kkal olarak saptanmıştır [266]. Bahsedilen çalışmalara benzer şekilde bu çalışmada da bireylerin diyetle enerji alımlarında cerrahi sonrasında istatistiksel olarak anlamlı azalma olmuştur ve bireylerin diyetle günlük enerji alımları preop ve postop 6. ay dönemde sırası ile 1591,2±541,72 kkal ve 674,8±178,53 kkal olarak hesaplanmıştır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.6).

Diyetle karbonhidrat alım miktarı DRI'ya göre 19 yaş ve üzeri kadın bireyler için günlük 130 gram olmalıdır [93]. Bu araştırmada bireylerin diyetle günlük karbonhidrat alımı preop dönemden postop 6. ay döneme kadar 170,6±71,47 g'dan 59,3±23,23 g'a istatistiksel olarak anlamlı azalmıştır ($p<0,05$). Toplam enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi ise preop ve postop dönemde sırası ile %43,3±7,1 ve %35,7±7,78 olarak saptanmıştır ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.6). Ayrıca, bireylerin karbonhidrat alımının DRI'ya göre günlük gereksinimi karşılama yüzdesi preop dönemde %131,2 iken postop 6. ayda istatistiksel olarak anlamlı azalarak %45,6 bulunmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.8). Coluzzi ve arkadaşları [267] tarafından LSG geçiren bireylerde yapılan bir çalışmada bireylerin diyetle günlük karbonhidrat alımı preop ve postop 6. ay dönemde sırası ile 352,7 g (TE %47) ve 105,5 g (TE %42) olarak bildirilmiştir. Vinolas ve arkadaşları [268] tarafından yapılan bir çalışmada ise, SG geçiren bireylerin diyetle günlük karbonhidrat alımı preop dönemde 220 g (TE %45,5); postop 6. ayda ise 109 g (TE %43,6) olarak rapor edilmiştir. Bu çalışmada bahsedilen çalışmalar ile benzer şekilde bireyler preop dönemde karbonhidrat için DRI önerilerini karşılarken postop dönemde karşılayamamıştır. Bu durum, SG cerrahisi sonrası mide kapasitesinin azalması ve hormon seviyelerinin değişmesi sonucu besin tüketiminin azalmasına bağlı olarak diyetin makro besin ögesi alım miktarlarının azalmasından kaynaklanabilir.

Posa içeriği zengin olan besinler gastrik distansiyonu ve tokluğu arttırmaktadır. Çözünür posanın jel oluşturma özelliği ve viskozitesi, makro besin ögesi emiliminin azaltılmasını, mide boşalmasının yavaşlatılmasını, tokluk glukoz tepkisinin, toplam kolesterol ve LDL-K'nin azaltılmasını sağlamaktadır. Ayrıca, posanın kolonda fermentasyonu ile kısa zincirli yağ asidi üretilmekte ve inflamatuvar belirteçler ve ağırlık kaybı üzerine olumlu etkiler gözlenmektedir [269]. Bariatrik cerrahi sonrası basit karbonhidrat içeriği olan besinlerin tüketimi dumping sendromuna yol açabileceğinden diyetle meyve, sebze ve kepekli tahıllar

gibi posa içeriği yüksek olan besinler yeterli ağırlık kaybının sağlanması ve sağlıklı beslenmeyi geliştirmek için tercih edilmelidir [139].

Golzarand ve arkadaşları [260] tarafından yürütülen SG çalışmasında bireylerin diyetle günlük posa alımının preop ve postop dönemde sırası ile 27,9 g ve 11,7 g olarak hesaplandığı ve aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir. Sleeve gastrektomi geçiren bireylerde yürütülen bir diğer çalışmada da bireylerin diyetle günlük posa alımının postop 6. ayda 8,7 g ile yetersiz olduğu rapor edilmiştir [270]. Bu çalışmada ise bireylerin diyetle günlük posa alımı preop dönemde $20 \pm 7,8$ g ve postop 6. ay dönemde $8,9 \pm 4,1$ g olarak bulunmuştur ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.6). Diyetle günlük posa alımı 19-50 yaş arası kadın bireyler için DRI'ya göre 25 gram olmalıdır [93]. Ancak bu çalışmada bireylerin hem preop hem de postop dönemde diyetle günlük posa alımı önerilen miktarı karşılayamamıştır. Bu çalışma ile benzer olarak Coluzzi ve arkadaşları [267] tarafından yapılan SG çalışmasında da bireylerin posa alımı preop ve postop 6. ay dönemde sırası ile 18 ve 10 g/gün bulunarak önerilen miktarın altında bulunmuştur. Cerrahi sonrası mide kapasitesinin azalmasına bağlı olarak yeterli beslenmenin olmaması ve özellikle diyetle karbonhidrat içeriği olan besinlerin (örn, tam tahıllar, meyveler, sebzeler vb) tüketimlerinin azalması ile diyet posasının yeterli miktarda alınmadığı düşünülmektedir. Diyetle posa alımını artırmak için posa takviyeleri mevcut olsa da yüksek miktarda posa içeriği olan besinlerin aynı zamanda birçok mikro besin ögesini ve biyoaktif bileşikleri içermesinden dolayı posanın besin tüketimi ile alınması önerilmektedir [271].

Zayıflama döneminde diyetin makro besin ögesi bileşimi vücut bileşimini etkileyen önemli bir faktördür. Diyetle proteinin yeterli miktarda alınması kas kütlesi ve bazal metabolizma hızının korunması ile ağırlık kaybı ve korumasını sağlamaktadır [272]. Güncel önerilere göre SG yapılan bireylerin postop dönemde en az 60 g/gün ve ideal vücut ağırlığında 1,5 g/kg'a kadar protein alımı olmalıdır [138]. Ancak yapılan bir SG çalışmasında modüler takviye ile ek alımların da dahil edildiği ortalama protein alım miktarının, hem postop 1. ayda hem de 3. ayda önerilen günlük 60 g/gün protein alım miktarından daha düşük olduğu bildirilmiştir [272]. Sherf-Dagan ve arkadaşları [262] tarafından yürütülen SG çalışmasında ise postop 6. ayda bireylerin %32,5'inin ≥ 60 g/gün protein alımı olmuştur ve ≥ 60 g/gün protein alımı kadın bireyler arasında önemli ölçüde daha düşük nispi vücut yağsız kütle kaybı ile ilişkilendirilmiştir. Coluzzi ve arkadaşları [267] tarafından yapılan bir LSG çalışmasında bireylerin diyetle günlük protein alım miktarı ve toplam enerjinin proteinden gelen yüzdesi

preop dönemde sırası ile 101,5 g ve %17 olarak hesaplanırken, postop 6. ayda sırası ile 54 g ve %13 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada bireylerin diyetle günlük protein alım miktarları preop ve postop dönemlerde sırası ile $59,7 \pm 18,1$ g ve $30,8 \pm 10,11$ g bulunmuştur ve istatistiksel olarak anlamlı azalma vardır ($p < 0,05$). Bireylerin toplam enerjinin proteinden gelen yüzdesi ise preop dönemde $15,9 \pm 3,09$ iken postop 6. ayda istatistiksel olarak anlamlı artarak $19,1 \pm 4,54$ bulunmuştur ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.6).

Bu çalışmada preop ve postop dönemde bireylerin protein alım miktarının yukarıda bahsedilen çalışmaların sonuçlarına göre daha az olduğu görülmektedir. Ancak bahsedilen dönemlerde bireylerin diyetle günlük enerji alım miktarının da benzer çalışmalara kıyasla daha az olması bu durumun nedeni olabilir. Ayrıca postop dönemde bireylerin katı formdaki protein içeren besinleri tüketmekte zorluk yaşaması, bu besinlerin daha sık mide bulantısı, kusma ve regürjitasyona neden olması da bireylerin protein alım miktarını etkileyebilmektedir. Bu çalışmada toplam enerjinin proteinden gelen yüzdesinin postop dönemde artması ise postop dönemde bireylerin toplam enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesinin azalmasına bağlı olabilir ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.6). Ayrıca, postop dönemde yağsız kütle kaybının korunması için bireylerin diyetinde önceliği, karbonhidrat içeriği yüksek olan besinler (tahıl-ekmek grubu) yerine protein içeriği yüksek olan (et ve süt ürünleri vb.) besinlere vermesi de bu durumu etkilemiş olabilir.

Yeni tip koronavirüs hastalığı (COVID-19) pandemi döneminde bariatrik cerrahi geçiren 65 birey (%86,1 kadın) ile yürütülen bir çalışmada postop dönemde bireylerin protein alım miktarının karantinadan etkilendiği ve çoğunluğunun (%89,2) önerilen miktara göre yetersiz alımı olduğu rapor edilmiştir [273]. Bu çalışmadaki bireylerin de COVID-19 karantinasında besin tercihleri değişmiş olabileceğinden protein kaynağı olan besinleri az miktarda tüketmiş olabilecekleri düşünülmektedir.

Bu çalışmada bireylerin vücut ağırlığı başına ortalama protein alım miktarı ise preop ve postop 6. ay dönemde sırası ile $1,0 \pm 0,29$ g/kg/gün ve $0,5 \pm 0,17$ g/kg/gün olarak hesaplanmıştır (Bkz. Çizelge 4.6). Moize ve arkadaşları [264] tarafından yapılan SG çalışmasında bireylerin vücut ağırlığı başına protein alım miktarı preop ve postop 4. ay dönemde sırası ile $1,36$ g/kg/gün ve $0,78$ g/kg/gün olarak bulunmuştur. Bu çalışmada bireylerin vücut ağırlığı başına protein alım miktarının Moize ve arkadaşlarının [264]

yürütmüş olduğu çalışmaya göre daha az olması, bireylerin hem preop hem de postop dönemde önerilen günlük protein alım miktarını karşılayamamış olmasına bağlı olabilir.

Bu çalışmada bireylerin diyetle günlük toplam yağ, doymuş yağ, TDYA, ÇDYA, n-3 yağ asidi, n-6 yağ asidi ve kolesterol alım miktarları postop dönemde istatistiksel olarak anlamlı azalmıştır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.6). Bireylerin diyetle günlük toplam yağ alımı preop ve postop dönemde sırası ile $72,1\pm 25,09$ g ve $33,7\pm 8,98$ g olarak bulunmuştur (Bkz. Çizelge 4.6). Golzarand ve arkadaşları [260] tarafından yürütülen bir SG çalışmasında bireylerin diyetle günlük toplam yağ alım miktarının preop dönemden postop 6. ay döneme kadar 117 g'dan 36,3 g'a istatistiksel olarak anlamlı azaldığı bildirilmiştir. Bu çalışmada bireylerin toplam enerjinin yağdan gelen yüzdesi preop dönemden postop 6. ay döneme kadar $40,7\pm 6,3$ 'den $45,3\pm 6,25$ 'e istatistiksel olarak anlamlı arttığı bulunmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.6). Ancak SG ile ilgili yapılan birçok çalışmada bireylerin toplam enerjiden gelen yağ yüzdesinin postop dönemde istatistiksel olarak anlamlı değişmediği rapor edilmiştir [260, 268, 274]. Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği, bariatrik cerrahi sonrası hastaların toplam diyet enerjisinin %20'sini yağdan almaları gerektiğini önermiştir [275]. Ancak bu çalışmadaki bireylerin toplam enerjinin yağdan gelen yüzdesi %20'den daha fazladır. Sleeve gastrektomi sonrası bireylerin diyetle karbonhidrat içeriği fazla olan besinlerin tüketimini azaltmasına bağlı olarak toplam enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesinin azalması, toplam enerjinin proteinden gelen yüzdesi ile beraber toplam enerjinin yağdan gelen yüzdesini arttırmış olabilir.

Amerikalılar için 2015-2020 diyet önerileri, diyetle günlük enerjiden gelen doymuş yağ yüzdesinin %10'dan fazla olmamasını ve diyetle günlük kolesterol alımının 100-300 mg miktarını aşmamasını tavsiye etmektedir [276]. Bu çalışmadaki bireylerin toplam enerjiden gelen doymuş yağ yüzdesi preop dönemde %14,1 iken, postop 6. ayda %17,1'e istatistiksel olarak anlamlı artarken ($p<0,05$); doymuş yağ alım miktarı ise preop dönemde $24,5\pm 8,32$ g'dan postop 6. ay döneminde $12,7\pm 4,46$ g'a istatistiksel olarak anlamlı azalmıştır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.6). Verger ve arkadaşları [274] tarafından yapılan bir SG çalışmasında bireylerin günlük diyet enerjisinden gelen doymuş yağ yüzdesi preop, postop 3. ve 12. ayda sırası ile %15,6, %17,4 ve %15,8 olarak bildirilmiştir.

Bu çalışmada bireylerin diyetle günlük kolesterol alımı preop ve postop 6. ay döneminde sırası ile $304,8\pm 149,13$ mg ve $234,7\pm 101,62$ mg olarak bulunmuştur ve aradaki fark istatistiksel

olarak anlamlıdır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.6). Bireylerin diyetle günlük kolesterol alımı preop dönemde günlük alım miktarının üst sınırını aşarken, postop dönemde üst sınırın altındadır. Tereyağ gibi doymuş yağ içeriği fazla olan besinlerin aynı zamanda kolesterol içeriğinin de fazla olması preop dönemde bireylerin diyetle günlük kolesterol alım miktarının artmasında etken olabilir.

Sleeve gastrektomi geçiren bireylerin diyetle günlük vitamin alım miktarlarının değerlendirildiği bir çalışmada postop birinci yılda bireylerin %86,1'inin riboflavin, %74,6'sının niasin, %92,6'sının B₆ vitamini, %95,9'unun A vitamini, %82,8'inin C vitamini ve %79,5'inin E vitamini için DRI'ya göre alımlarının yetersiz olduğu bildirilmiştir [277]. Bu çalışmada da bireylerin diyetle günlük riboflavin, niasin, B₆, A, C ve E vitamini alımları postop 6. ayda istatikselsel olarak anlamlı azalmıştır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.6). Bu çalışmada bu vitaminler için DRI'ya göre yetersizlik yüzdeleri sırası ile %36,4, %93,9, %84,8, %48,5, %48,5, %84,8'dir (Bkz. Çizelge 4.9). Bu çalışmada bireylerin postop dönemde diyetle günlük enerji alımlarının azalması ve bu vitaminlerin önemli kaynakları olan besin gruplarının diyetle daha az tüketilmesi bazı bireylerde bu vitaminlerin yetersiz alımına yol açmış olabilir.

Diyetle günlük tiamin alım miktarı 19 yaş ve üzeri kadın bireyler için DRI'ya göre 1,1 mg olmalıdır [278]. Preop dönemde tiamin alımının değerlendirildiği bir LSG çalışmasında bireylerin tiamin alımlarının ortalama 1,6 mg/gün olduğu ve %34'ünün tiamin alımının DRI'ya göre yetersiz olduğu bildirilmiştir [279]. Postop dönemde tiamin alımının değerlendirildiği bir SG çalışmasında ise kadın bireylerin postop 6. ayda tiamin alımı 0,35 mg/gün bulunmuştur [247]. Bu çalışmada bireylerin günlük ortalama tiamin alımı preop dönemden postop 6. ay döneme kadar $0,8\pm 0,26$ mg'dan $0,4\pm 0,13$ mg'a istatikselsel olarak anlamlı azalmıştır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.6). Bireylerin %51,5'inin preop dönemde, tamamının ise postop dönemde DRI'ya göre yetersiz alımı vardır (Bkz. Çizelge 4.9). Tiaminin iyi kaynakları arasında sığır eti, buğday tohumu ve kepekli tahıllar, organ etleri, yumurta, balık, baklagiller ve fındık bulunmaktadır [280]. Bu çalışmada preop ve postop dönemde bireyler tarafından bu besinlerin tüketiminin az miktarda olmasının veya hiç olmamasının bireylerin tiamin alım miktarının yetersiz olmasına neden olduğu düşünülmektedir.

Diyetle günlük B₁₂ vitamini alım miktarı 19 yaş ve üzeri kadın bireyler için DRI'ya göre 2,4 µg olmalıdır [278]. Sleeve gastrektomi cerrahisi uygulanacak bireylerin preop dönemde diyetle günlük B₁₂ vitamini alım miktarının değerlendirildiği bir çalışmada bireylerin ortalama alım miktarı 1,37 µg saptanarak bu önerinin altında bulunurken [268], bariatrik cerrahi adaylarında yapılan başka bir çalışmada 4,43 µg bulunarak önerilen alım miktarının üstündedir [281]. Sleeve gastrektomi yapılan bireylerde yürütülen diğer bir çalışmada ise postop 1. yılda bireylerin %82'sinin önerilen miktara göre yetersiz B₁₂ vitamini alımı olduğu bildirilmiştir [277]. Bu çalışmada bireylerin diyetle günlük ortalama B₁₂ vitamini alım miktarı preop ve postop dönemde sırası ile 6,1 µg ve 3,1 µg bulunmuştur ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05) (Bkz. Çizelge 4.6). Bu çalışmadaki bireylerin hem preop hem de postop dönemde diyetle günlük ortalama B₁₂ vitamini alım miktarı DRI önerilerini karşılamış olsa da postop dönemde bireylerin %33,3'ünün DRI'ya göre yetersiz alımı olduğu saptanmıştır (Bkz. Çizelge 4.9). Cerrahi sonrası bazı bireylerin B₁₂ vitamininin iyi kaynakları arasında bulunan kırmızı et gibi besinlerin tüketiminde ve sindiriminde zorluk yaşaması, bu besinlerin daha az miktarda tüketimi ile sonuçlanarak B₁₂ vitamininin diyetle günlük alım miktarını etkileyebilmektedir.

Diyetle günlük folat alım miktarının 19 yaş ve üzeri kadın bireyler için DRI'ya göre 400 µg olması gerekmektedir [278]. Vinolas ve arkadaşları [268] tarafından yapılan bir SG çalışmasında bireylerin preop dönemde diyetle günlük folat alım miktarı 289,8 µg'dır. Postop dönemde diyetle günlük folat alım miktarının değerlendirildiği bir çalışmada ise 6. ayda kadın bireylerin 115,09 µg/gün folat alımı olduğu rapor edilmiştir [247]. Yapılan bazı SG çalışmalarında postop dönemde diyetle günlük folat alımı yetersizliği %90'ların üzerinde bildirilmiştir [270, 277]. Bu çalışmada ise bireylerin diyetle günlük folat alım miktarı preop ve postop dönemlerde sırası ile 272,7±93,44 µg ve 156,8±68,27 µg bulunmuştur ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05) (Bkz. Çizelge 4.6). Bireylerin preop dönemdeki diyetle günlük ortalama folat alım miktarı Vinolas ve arkadaşlarının [268] çalışması ile benzerlik göstermiştir. Bu çalışmada hem preop hem de postop dönemde bireylerin diyetle günlük folat alım miktarı DRI önerilerini karşılayamamıştır. Bu çalışmadaki bireylerin diyetle folat alım miktarlarının yetersiz olması folatın diyetteki en önemli kaynağı olan yeşil yapraklı sebzelerin az tüketimine bağlı olabilir.

İnsanlarda D vitamininin ana kaynağı, ultraviyole-B ışığının derideki kolesterol üzerindeki etkisinden elde edilen üretimdir. Diyet kaynakları olan yağlı balıklar ve zenginleştirilmiş

besinler D vitamini alım miktarına küçük bir katkı sağlamaktadır [282]. Bariatrik cerrahi adaylarında yürütülen bir çalışmada bireylerin preop dönemde D vitamini alım miktarı 64,8 IU bulunmuştur ve bireylerin tamamının diyetle günlük yetersiz D vitamini alımı olduğu bildirilmiştir [281]. Sleeve gastrektomi ile ilgili yapılan bazı çalışmalarda postop dönemde bireylerin tamamının diyetle günlük D vitamini alım miktarının yetersiz olduğu rapor edilmiştir [270, 277]. Bu çalışmada bireylerin diyetle günlük D vitamini alım miktarı preop ve postop 6. ay dönemde sırası ile $2,3\pm 3,57$ μg ve $1,2\pm 0,49$ μg bulunmuştur ve istatistiksel olarak anlamlı azalma vardır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.6). Preop dönemde bireylerin tamamına yakınının (%97) ve postop 6. ay dönemde tamamının DRI'ya göre yetersiz D vitamini alımı olduğu saptanmıştır (Bkz. Çizelge 4.9). D vitamininin diyet kaynaklarının sınırlı olması ve bu besinlerin çalışmadaki katılımcılar tarafından tüketiminin çok az miktarda olması veya hiç olmaması bireylerin diyetle günlük D vitamini alımının yetersiz olmasında etkili olabilir. Bu durum vücutta bu vitaminin eksikliği ile sonuçlanabilir.

Sleeve gastrektomi cerrahisinden sonra diyetle enerji alım miktarının azalmasına bağlı olarak bireylerin diyetle günlük mineral alım miktarlarında düzensizlikler olabileceği ileri sürülmüştür [283]. Yapılan bir çalışmada bariatrik cerrahiden 6 ay sonra bireylerin kalsiyum, bakır, demir, potasyum, çinko ve fosfor gibi mineralleri DRI'ya göre yetersiz miktarda aldığı bildirilmiştir [270]. Sleeve gastrektomi cerrahisi geçiren bireylerde yapılan bir çalışmada postop 1. yılda bireylerin %97,5'inin kalsiyum, %70,5'inin fosfor, %88,5'inin magnezyum, %70,5'inin demir, %86,1'inin çinko ve %87,7'sinin selenyum için alım miktarlarının DRI'ya göre yetersiz olduğu rapor edilmiştir [277]. Bu çalışmada da bireylerin diyetle günlük kalsiyum, fosfor, magnezyum, demir, çinko, potasyum ve sodyum alımları postop 6. ay dönemde istatistiksel olarak anlamlı azalırken ($p<0,05$), diyetle günlük selenyum alımında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.6). Bu çalışmada bireylerin %97'sinin kalsiyum, %39,4'ünün fosfor, %100'ünün magnezyum, %87,9'unun demir, %81,8'inin çinko, %87,9'unun potasyum, %30,3'ünün sodyum ve %100'ünün selenyum için diyetle günlük alım miktarı DRI'ya göre yetersiz bulunmuş olup (Bkz. Çizelge 4.9), bahsedilen çalışmalar ile benzer olarak postop dönemde bireylerin diyetle günlük ortalama mineral alım miktarlarının azaldığı ve bireylerin çoğunluğunun alım miktarının DRI önerilerini karşılayamadığı görülmektedir.

Diyetle yetersiz kalsiyum alımı osteoporosis ve kemik kırıkları riski ile ilişkilidir [283]. Diyetle günlük alınması önerilen kalsiyum miktarı DRI'ya göre 19-50 yaş aralığındaki kadın

bireyler için 1000 mg ve 51 ve üzeri yaş olan kadın bireyler için 1200 mg'dır [284]. Bariatrik cerrahi hastalarında preop dönemde diyetle günlük kalsiyum alım miktarını değerlendiren bazı çalışmalar incelendiğinde Moizé ve arkadaşları [265] tarafından yürütülen bir çalışmada 884,9 mg; Vinolas ve arkadaşları [268] tarafından yürütülen bir çalışmada ise 1094,8 mg kalsiyum alımı bildirilmiştir. Bariatrik cerrahi hastalarında postop dönemde diyetle günlük kalsiyum alım miktarını değerlendiren çalışmalar incelendiğinde, bireylerin kalsiyum alım miktarının 550 mg'ın altında olduğu belirtilmiştir [249, 270, 283]. Wawrzyniak ve Krotki'nin [283] SG çalışmasında bireylerin postop 3., 6. ve 12. aydaki besin tüketim kayıtlarının ortalamasından elde edilen günlük kalsiyum alım miktarının sadece besinler yolu ile 510 mg olarak bulunduğu; hesaplama takviyelerden gelen miktarlar dahil edildiğinde bireylerin günlük kalsiyum alım miktarının 618 mg olarak saptandığı bildirilmiştir. Bu çalışmada ise bireylerin diyetle günlük kalsiyum alım miktarları preop ve postop dönemde sırası ile $651,9 \pm 221,63$ mg ve $348,8 \pm 140,87$ mg bulunmuştur ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.6). Yapılan benzer çalışmalar ile kıyaslandığında bu çalışmadaki bireylerin preop dönemde diyetle günlük daha az miktarda kalsiyum alımının olduğu ancak postop dönemde diğer çalışmalar ile benzer olarak diyetle günlük kalsiyum alımlarının önerilen miktarları karşılayamadığı tespit edilmiştir. Sleeve gastrektomi yapılan bireylerde postop dönemde mide boyutunun azalmasına bağlı olarak süt ve ürünlerinin günlük tüketiminin preop döneme göre azalması ile cerrahi sonrası süt ürünlerine karşı toleransın azalması veya olmaması bireylerin ameliyat sonrası dönemde daha az miktarda kalsiyum almasına neden olan faktörler arasında olabilir.

Diyetle günlük demir alımının 19-50 yaş aralığındaki kadın bireyler için DRI'ya göre 18 mg olması önerilmektedir [284]. Moize ve arkadaşları [265] tarafından yürütülen bir SG çalışmasında bireylerin preop ve postop 6. ayda sırası ile 14,3 mg ve 8,4 mg diyetle günlük demir alımı olmuştur. Batar ve arkadaşlarının [247] SG çalışmasında ise kadın bireylerin postop 6. ayda diyetle günlük demir alımı miktarı 4,48 mg olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada bireylerin diyetle günlük demir alım miktarları preop dönemden postop 6. ay döneme kadar 9,5 mg'dan 4,7 mg'a istatistiksel olarak anlamlı azalmıştır ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.6). Bu çalışmada, bireylerin preop ve postop dönemde demir minerali için DRI önerilerini karşılayamadığı görülmektedir. Obez bireylerin yetersiz miktarda demir alımlarının olması, daha yüksek kan hacmine bağlı daha fazla miktarda demire gereksinim duymaları ve düşük seviyeli kronik inflamasyonun varlığından demir emilimlerinin olumsuz etkilenmesi demir eksikliği ile sonuçlanabilmektedir. Sleeve gastrektomi sonrası dönemde ise besin alımının

kısıtlanması ile artan tokluk ve azalan iştaha bağlı olarak mikro besin ögesi alım miktarlarının azalması bireylerin diyetle daha düşük miktarda demir alımına neden olabilmektedir. Ayrıca diyet önerilerine yetersiz uyum ve önerilen takviyeye uymama gibi faktörler de düşük miktarda demir alımına neden olabilmektedir [285].

Diyetle günlük sodyum alımının 19 yaş ve üzeri kadın bireyler için DRI'ya göre 1500 mg olması tavsiye edilmektedir [284]. Bu çalışmada bireylerin diyetle günlük sodyum alım miktarları preop ve postop dönemde sırası ile 3237 mg ve 1307,3 mg olarak saptanmıştır ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.6). Bu çalışmada postop 6. ayda bireylerin %30,3'ünün yetersiz miktarda sodyum alımı vardır (Bkz. Çizelge 4.9). Diyetle düşük miktarda sodyum alımı çok nadiren vücutta mineralin eksikliği ile sonuçlanmaktadır [283]. Sleeve gastrektomi cerrahisinden sonra bireylerin genellikle yemeklerine tuz ilave etmemeleri ve davranış değişikliği yapmaları postop dönemde sodyum alımının azalmasının nedenleri arasında olabilir.

Diyetle günlük potasyum alımı 19 yaş ve üzeri kadın bireyler için DRI'ya göre 2600 mg olmalıdır [284]. Bu çalışmadaki bireylerin postop 6. ayda %87,9'unun yetersiz miktarda potasyum alımı olduğu tespit edilmiştir (Bkz. Çizelge 4.9). Cerrahi sonrası yetersiz miktarda potasyum alımının bireylerin potasyum içeriği fazla olan besinleri (sebze, meyve vb.) yeterli miktarda tüketememesinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir. İnsan vücudunda potasyum düzeyi böbrekler tarafından yönetildiği için diyetle yetersiz alıma bağlı eksikliğin görülmesi nadir bir durumdur [283].

Diyetle günlük çinko alımı 19 yaş ve üzeri kadın bireyler için DRI'ya göre 8 mg olarak önerilmektedir [284]. Hosseini-Esfahani ve arkadaşlarının [277] yapmış oldukları bir SG çalışmasında postop dönemde bireylerin %86,1'inin diyetle yetersiz miktarda çinko alımı olduğu rapor edilmiştir. Chou ve arkadaşları [249] tarafından Tayvan'da yürütülen bir SG çalışmasında da cerrahiden 5 yıl sonra bireyler tarafından bildirilen diyetle günlük çinko alım miktarının DRI önerilerine göre önemli ölçüde az olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada da bahsedilen çalışmalar ile benzer olarak postop dönemde bireylerin %81,8'inin yetersiz miktarda çinko alımı vardır (Bkz. Çizelge 4.9). Bu çalışmada bireylerin postop dönemde et, yumurta ve tam tahıllar gibi çinkodan zengin besinleri preop döneme göre daha az miktarda tüketmeleri diyetle yetersiz miktarda çinko alımı ile sonuçlanmış olabilir.

5.5. Diyetin İnflamatuvar İndeksi Skorlarının Değerlendirilmesi

Diyetin inflamatuvar indeksi, diyetin inflamatuvar potansiyelini ölçmek için geliştirilmiştir [31]. Bu çalışmada bireylerin ortalama Dİİ skorları besin tüketim kayıtlarından elde edilen 33 besin ve besin ögesine ait veriler aracılığı ile hesaplanmıştır.

Shivappa ve arkadaşları [31] yapmış oldukları çalışmada Dİİ skorlarını +7,98 (güçlü düzeyde proinflamatuvar) ile -8,87 (güçlü düzeyde antiinflamatuvar) aralığında bildirmiştir. Diyetin inflamatuvar potansiyeli ve kardiyovasküler hastalıkların insidansı arasındaki ilişkiyi inceleyen bir araştırmada medyan Dİİ skoru -1,86 olup bireylerin Dİİ skorları maksimum antiinflamatuvar değer olan -5,14 ile maksimum proinflamatuvar değer olan +3,97 arasında değişmiştir [286]. Abdominal obezite ve Dİİ arasındaki ilişkiyi araştıran bir çalışmada kadınlar için medyan Dİİ skoru -0,78 (-4,90 ile 3,68 arası) ve erkekler için -0,91 (-5,23 ile 3,69 arası) olarak saptanmıştır [287]. Metabolik sendrom ve Dİİ arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir çalışmada katılımcıların ortalama Dİİ skoru $1,17 \pm 0,02$ 'dir ve buna karşılık gelen minimum ve maksimum puanlar -4,38 ve 5,10 olarak bildirilmiştir [288].

Roux-en-Y gastrik bypass öncesi ve sonrası 3. ve 12. ayda kardiyometabolik risk faktörleri ile Dİİ ilişkisini araştıran bir çalışmada proinflamatuvar bir diyetin göstergesi olan ameliyat öncesi ortalama Dİİ skoru ($0,39 \pm 1,49$) ile karşılaştırıldığında, ameliyatın 3. ve 12. aylarında hesaplanan ortalama Dİİ skorları (sırası ile $-1,52 \pm 1,27$ ve $-0,88 \pm 1,49$) istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur ve antiinflamatuvar bir diyetin göstergesi olarak kabul edilmiştir [289]. Bu çalışmadaki bireylerin Dİİ skorları preop dönemde 3,7 ve 6,1 aralığında değişmiş olup preop Dİİ skoru medyan değeri 5,1 bulunmuştur. Postop 6. ayda ise bireylerin Dİİ skorları 3,6 ve 6,1 aralığında değişmiş olup postop 6. ay Dİİ skoru medyan değeri 5,0 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada cerrahi öncesi ve sonrası dönemde bireylerin Dİİ skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.10).

Bu çalışmadaki bahsedilen sonuçlar, bireylerin hem preop hem de postop dönemdeki diyetlerinin proinflamatuvar özelliğe daha yatkın olduğunu göstermektedir. Preop dönemde bireylerin diyetinin proinflamatuvar özellik gösteren besin ögelerinden zengin olması (örn., doymuş yağ ve kolesterol), postop dönemde ise antiinflamatuvar özelliğe sahip besin ögelerinin (örn., n-3 ve n-6 yağ asidi, C vitamini) diyetle alımlarının önemli miktarda

azalması iki dönemde bireylerin Dİİ skorları arasında fark çıkmamasına neden olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde SG cerrahisi ve Dİİ ilişkisini inceleyen çalışmalara rastlanılmamasından dolayı bu çalışmadaki Dİİ verileri benzer çalışmalar ile karşılaştırılmamıştır. Diyetin inflamatuvar indeksi ve diğer değişkenlerin ilişkisinden bölüm 5.10'da bahsedilmiştir.

5.6. Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi Değerlerinin Değerlendirilmesi

Diyetin total antioksidan kapasitesi, diyetle bulunan toplam antioksidanların kümülatif ölçüsüdür ve diyetle tüm antioksidan alımının bir göstergesidir [175]. Bu çalışmada bireylerin d-TAK değerleri besin tüketim kayıtlarından elde edilen veriler ile hesaplanmıştır.

Bariatrik cerrahi adayları olan morbid obez hastalarda yürütülen bir çalışmada bireylerin FRAP yöntemine göre d-TAK değerleri üç çeyrekliğe ayrılmış olup üç çeyreklik için ortalama değerler sırası ile $12,09 \pm 3,01$, $20,76 \pm 2,12$ ve $34,98 \pm 17,66$ umol trolox eşdeğeri bulunmuştur [290]. Lopes Pinto ve arkadaşları [291] tarafından yapılan bir çalışmada RYGB ameliyatı yapılan bireylerin d-TAK değerleri postop 3. ayda istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir azalma göstermiştir. Bu çalışmada bireylerin d-TAK değeri preop dönemde ortalama $2,8 \pm 5,72$ mmol/gün ve postop dönemde ortalama $0,7 \pm 0,46$ mmol/gün olarak saptanmıştır ve postop 6. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma tespit edilmiştir ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.11). Bireylerin postop 6. ayda d-TAK değerlerinin azalması özellikle A, C ve E vitamini ve selenyum gibi antioksidan özellik gösteren mikro besin öğelerinin diyetle alımının önemli miktarda azalmasından kaynaklanmış olabilir. Literatürde SG ve d-TAK ilişkisini inceleyen bir çalışmaya rastlanılmamış olduğu için bu çalışmada elde edilen d-TAK ile ilgili veriler, başka benzer çalışmalar ile beraber değerlendirilememiştir. Diyetin total antioksidan kapasitesi ve diğer değişkenlerin ilişkisinden bölüm 5.11'de bahsedilmiştir.

5.7. Bireylerin Biyokimyasal Bulgularının Değerlendirilmesi

Tip 2 diyabet ve glukoz metabolizması anormallikleri, bireyin sağlık kalitesinde kronik olarak azalmaya neden olan morbid obezitenin en önemli etkilerindedir [292]. Madadi ve arkadaşları [293] tarafından yapılan bir sistematik derleme ve meta analiz çalışmasında SG'nin tip 2 DM remisyonunda etkili olduğu gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarda SG sonrası açlık kan glukoz değerinde azalma bildirilmiştir [294-296]. Bu çalışmada da bireylerin açlık

kan glukozu düzeyleri preop ve postop dönemde sırası ile $107,5 \pm 32,93$ mg/dL ve $94,9 \pm 26,08$ mg/dL olarak bulunmuştur ve yapılan çalışmalar ile benzer olarak postop dönemde istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.12).

Major ve arkadaşları [292] tarafından 136 birey (90 kadın, 46 erkek) ile yürütülen bir SG çalışmasında postop 6. ayda HOMA-IR, insülin ve HbA1c (%) düzeylerinde önemli değişimler ile biyokimyasal glukoz homeostazında olumlu gelişme gözlemlendiği rapor edilmiştir. Aynı çalışmada HbA1c (%) düzeyi, ameliyat sonrası BKİ değişimi ile ilişkili bulunmuştur [292]. Picu ve arkadaşları [297] tarafından yürütülen bir LSG çalışmasında bireylerin HOMA-IR değeri ve insülin düzeyi preop dönemde sırası ile 8,44 ve 18,92 μ UI/mL iken postop dönemde sırası ile 1,68 ve 6,67 μ UI/MI olarak bulunmuştur ve olumlu gelişme gözlenmiştir. Bu çalışmada bireylerin HbA1c ve insülin düzeyi ile HOMA-IR değeri preop dönemde sırası ile % $6,3 \pm 0,90$, $17,6 \pm 14,39$ μ IU/MI ve $5,5 \pm 7,60$ bulunurken, postop dönemde istatistiksel olarak anlamlı azalmalar ile sırası ile % $5,5 \pm 0,70$, $5,3 \pm 2,13$ μ IU/MI ve $1,3 \pm 0,67$ olarak saptanmıştır ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.12).

Bu çalışmada SG'nin glukoz homeostazı ile ilgili biyokimyasal parametrelerin düzeylerinde olumlu gelişmeler sağlanması benzer çalışmalardaki sonuçları desteklemektedir. Sleeve gastrektomi sonrası glukoz homeostazında bu gelişmelerin olmasında ameliyatın kısıtlayıcı etkisi, fundusun tam rezeksiyonu ve GLP-1 hormonunun salgısının artması gibi mekanizmaların etkili olduğu düşünülmektedir [293].

Dislipidemi, hastaların %50-80'inde obezite ile ilişkili bir kardiyovasküler risk faktörüdür. Dislipidemi durumunda olumlu değişimlerin gözlenmesi bariatrik cerrahinin önemli bir faydasıdır [298]. Yapılan bazı çalışmalarda SG'nin toplam kolesterol, LDL-K ve TG düzeylerinin azalmasında ve HDL-K düzeyinin artmasında etkili olduğu gösterilmiştir [299, 300]. Vigilante ve arkadaşlarının [298] 107 obez birey ile yürütmüş oldukları SG araştırmasında bireylerin başlangıç toplam kolesterol, TG, LDL-K ve NON-HDL-K düzeylerinde (sırası ile; 208 mg/dL, 196 mg/dL, 131 mg/dL, 163 mg/dL) cerrahiden bir yıl sonra istatistiksel olarak anlamlı azalmalar (sırası ile; 193 mg/dL, 116 mg/dL, 117 mg/dL, 136 mg/dL) rapor edilmiştir. Aynı çalışmada bireylerin başlangıç HDL-K düzeyinde (45 mg/dL) cerrahiden bir yıl sonra istatistiksel olarak anlamlı artış (57 mg/dL) görülmüştür [298]. Zaki ve arkadaşları [301] tarafından yapılan başka bir çalışmada, SG geçiren bireylerde TG

düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı azalma ve HDL-K düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı artış bildirilmiştir.

Bu çalışmada bireylerin preop dönemdeki HDL-K düzeyinde ($49,0 \pm 10,94$ mg/dL) postop 6. ayda ($55,3 \pm 10,42$ mg/dL) istatistiksel olarak anlamlı artış gözlenirken ($p < 0,05$), toplam kolesterol, TG, LDL-K, VLDL-K ve NON-HDL-K düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim gözlenmemiştir ($p > 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.12). Literatürde bu çalışma ile benzer olarak cerrahi sonrasında toplam kolesterol ve LDL-K düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişimin gerçekleşmediğini gösteren bazı çalışmalar yer almaktadır [301, 302]. Bariatrik cerrahi tipinin lipid profiline etkisini incelemek için yürütülen bir çalışmada üç yöntem (RYGB, SG ve AGB) arasından sadece RYGB'nin toplam kolesterol ve LDL-K düzeyini azalttığı ve yöntemlerin hepsinde TG ve HDL-K düzeyinde olumlu değişimler olduğu bildirilmiştir [303]. Yapılan bir araştırmada, bariatrik cerrahi sonrası lipidlerin plazma düzeylerindeki azalmanın BKİ değerindeki azalıştan bağımsız olduğu gösterilmiştir [304]. Bu çalışmada da cerrahi tipine özgü faktörler olabileceğinden, vücut ağırlığındaki ve BKİ değeri değişiminden bağımsız olarak bazı lipidlerin serum düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişimler gözlenmemiş olabilir. Roux-en-Y gastrik bypass gibi emilimi olumsuz etkileyen bariatrik cerrahi yöntemleri ağırlık kaybına bağlı olarak azalan toplam kolesterol ve LDL-K sentezini bağırsak emilimi ile telafi edemeyerek serumda bu parametrelerin düzeylerinde azalmaya neden olabilir. Ancak SG gibi sadece kısıtlayıcı özellikte olan bariatrik cerrahi yöntemlerinde ağırlık kaybına bağlı olarak azalan kolesterol ve LDL-K sentezi bağırsaklarda cerrahiden etkilenmeyen emilim ile telafi edilebilir [303]. Bu durum da SG yapılan bireylerde toplam kolesterol ve LDL-K düzeylerinde değişim olmamasına neden olabilir.

Günümüzde obezite ve obeziteye bağlı komorbiditelerin görülme sıklığının artması non-alkolik yağlı karaciğer hastalığını (NAFLD) birçok ülkede kronik karaciğer hastalığının önde gelen nedeni haline getirmiştir. Serum AST ve daha çok karaciğere özgü olan ALT düzeyleri genellikle obez ve morbid obez hastalarda yükselmektedir [305]. Yapılan bir SG çalışmasında cerrahi öncesindeki AST ve ALT düzeylerinin (sırası ile $49,1$ IU/L ve $61,7$ IU/L) cerrahiden 1 yıl sonra istatistiksel olarak anlamlı azaldığı (sırası ile $26,8$ IU/L ve $28,5$ IU/L) rapor edilmiştir [306]. Yapılan başka bir çalışmada SG geçiren bireylerde postop 12. ayda ALT düzeyinde; postop 6. ve 12. ayda AST ve alkalen fosfataz düzeylerinde önemli azalmalar olmuştur [305]. Bu çalışmada ise postop 6. ay dönemde bireylerin AST, ALT,

GGT, LDH ve toplam bilirubin düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma varken ($p < 0,05$), alkalen fosfataz düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim yoktur ($p > 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.12). Ağırlık kaybının NAFLD tedavisinde önemli fayda sağladığı bilindiğinden [307], bu çalışmada postop dönemde önemli miktardaki ağırlık kaybına bağlı olarak karaciğer fonksiyonları ile ilişkili testlerin bazılarının düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olduğu görülmüştür.

Yakın zamanda yapılan bir çalışma bariatrik cerrahinin tahmini GFR düzeyi üzerinde, ağırlık kaybı yüzdesi ile sıkı bir şekilde ilişkili görünmeyen açık bir pozitif etkisinin olduğunu ve bu metabolik ameliyatın tahmini GFR düzeyi üzerindeki bu etkisini yöneten bilinmeyen mekanizmalar olabileceğini ileri sürmüştür. Bahsedilen çalışma 12 ay takip süreli bir SG çalışması olup, çalışma sonunda tahmini GFR düzeyi >90 mL/dk/1,73 m² olan bireylerde GFR düzeyinde $1,98 \pm 10,25$ mL/dk/1,73 m² gelişme sağlanırken; ikinci evre kronik böbrek hastalığı olan bireylerde ise (tahmini GFR düzeyi <90 mL/dk/1,73 m²) $8,26 \pm 11,89$ mL/dk/1,73 m² gelişme sağlanmıştır [308]. Ruiz-Tovar ve arkadaşları [309] tarafından tahmini GFR düzeyi 60 mL/dk/1,73 m²'den az olan bireylerin dışlandığı bir LSG çalışmasında bireylerin preop ve postop dönemdeki düzeyleri karşılaştırıldığında, kreatinin (preop düzey: 0,89 mg/dL ve postop düzey: 0,71 mg/dL) ve üre düzeylerinde (preop düzey: 36,1 mg/dL ve postop düzey: 29,8 mg/dL) istatistiksel olarak anlamlı bir azalma ve tahmini GFR düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış (preop düzey: 62,5 mL/dk/m² ve postop düzey: 77,6 mL/dk/m²) olduğu saptanmıştır.

Bu çalışmada ise bireylerin böbrek fonksiyon testlerinden BUN, kreatinin ve GFR düzeylerinde preop (sırası ile; $11,8 \pm 3,4$ mg/dL, $0,8 \pm 0,14$ mg/dL, $91,7 \pm 15,97$ mL/dk/1,73 m²) ve postop dönemde (sırası ile; $11,8 \pm 3,51$ mg/dL, $0,8 \pm 0,17$ mg/dL, $92,5 \pm 18,56$ mL/dk/1,73 m²) istatistiksel olarak anlamlı bir değişim gözlenmemiştir ($p > 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.12). Sleeve gastrektomi sonrası bireylerde böbrek fonksiyonları ile ilişkili parametrelerin düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişimin gözlenmemesi, bireylerin kronik böbrek hastalığına sahip olmamasına ve hem preop hemde postop döneme ait bu parametrelerin serum düzeylerinin normal referans aralığında saptanmasına bağlı olabilir.

Tiroid hormonları enerji harcamasını düzenleyerek vücut ağırlığı üzerinde önemli bir rol oynamaktadır [310]. Ötiroid bireylerde adipozite parametreleri ile serum TSH ve T₃ düzeyleri arasında pozitif bir ilişkinin olduğu bilinmekle beraber obezitenin hipotalamus

hipofiz-tiroid ekseninin işleyişi ve aktivitesi üzerinde olası bir etkisi olduğu ortaya konmuştur [311]. Yaş ortalaması 34,18 yıl olan LSG cerrahisi geçiren 159 ötiroid birey ile yürütülen retrospektif bir çalışmada ameliyattan 6 ay sonra bireylerin TSH düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma ($2,27 \pm 1,09 \mu\text{U/dL}$ 'den $1,61 \pm 0,99 \mu\text{U/dL}$ 'ye) ve serbest T_4 düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı artma ($1,21 \pm 0,18 \mu\text{U/dL}$ 'den $1,43 \pm 0,20 \mu\text{U/dL}$ 'ye) olduğu, ancak serbest T_3 düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmediği rapor edilmiştir [312]. Özsoy ve Kutlutürk [313] tarafından yapılan bir LSG çalışmasında (29 erkek, 49 kadın) da bireylerin ortalama TSH düzeyinde postop 6. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir azalma ($2,53 \pm 2,06 \text{ IU/mL}$ 'den $1,77 \pm 1,12 \text{ IU/mL}$ 'ye) gözlendiği ancak T_4 hormonu düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmadığı bildirilmiştir. Bu çalışmaya katılan bireylerin ise TSH, T_3 ve T_4 hormonu düzeyleri hem preop hem de post dönemde normal referans aralığında bulunmuştur. Tiroid hormonlarının preop ve postop dönemdeki düzeyleri kıyaslandığında TSH düzeyinde (sırası ile; $2,5 \pm 1,31 \mu\text{IU/mL}$ ve $1,7 \pm 0,91 \mu\text{IU/mL}$) istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptanırken ($p < 0,05$); T_3 ve T_4 hormonu düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim gözlenmemiştir ($p > 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.12). Bu çalışma literatürdeki birçok çalışma ile benzer olarak SG yapılan bireylerin TSH düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir azalmanın olduğunu ancak T_3 ve T_4 hormonlarının düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişimin olmadığını göstermiştir [314-317]. Yapılan bir bariatrik cerrahi çalışmasında bireylerin EWL değeri ve başlangıç BKİ değerleri postop 12. ayda TSH düzeyindeki azalma arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur [318]. Bu çalışmadaki bireylerin TSH düzeyindeki değişim bireylerin EWL ve BKİ değerlerindeki değişimden kaynaklanmış olabilir. Ayrıca, adipositler tarafından salgılanan leptinin birçok hipotalamik hormon düzeyini etkilediği bilinmektedir [314]. Sleeve gastrektomi sonrası ağırlık kaybına bağlı olarak leptin düzeylerindeki azalma postop dönemdeki daha düşük TSH düzeyi ile ilişkili olabilir. Bariatrik cerrahi tipinin, çalışmaya katılan bireylerin özelliklerinin ve çalışmanın takip süresinin hormon düzeyleri üzerinde farklı etkilerinin olması bu çalışmada T_3 ve T_4 hormonu düzeylerinde bir değişim gözlenmemesine yol açmış olabilir.

Yüksek serum ürik asit düzeyleri obezite ile ilişkilidir ve adipoz dokunun ksantin oksidoredüktaz aracılığı ile ürik asit üretimi ve salgılamasının obezite varlığında arttığı bilinmektedir [319]. Altı ay takip içeren bir SG çalışmasında, bireylerin postop değerlendirmesinde 24 saatlik idrar toplama testinde ürik asit düzeyinin preop düzeye göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük bulunduğu bildirilmiştir [320]. Bu çalışmaya

katılan obez bireylerin ise preop dönemde %17,4'ünün serum ürik asit düzeyleri referans aralığa göre yüksek iken, postop 6. ayda tüm bireylerin ürik asit düzeyleri normal aralıkta saptanmıştır (Bkz. Çizelge 4.14). Bireylerin ürik asit düzeylerinin ortalaması hem preop hemde postop dönemde normal aralıkta bulunmakta birlikte, ürik asit düzeyi preop dönemde ortalama $5,2 \pm 1,11$ mg/dL olarak saptanmış; postop 6. ayda bu değer $4,2 \pm 0,73$ mg/dL'ye istatistiksel olarak anlamlı azalmıştır ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.12).

Hiperürisemik sıçan modelinde RYGB ve SG sonrası serum ürik asit düzeyindeki ve bağırsak mikrobiyotasındaki değişiklikleri araştıran bir çalışmada, bariatrik cerrahinin neden olduğu ağırlık kaybı ve inflamatuvar belirteçlerin çözülmesinin yanı sıra bağırsak mikrobiyotasındaki olumlu değişikliklerin, azalmış ksantin oksidaz aktivitesi ve azalmış serum ürik asit düzeyinden sorumlu olabileceği rapor edilmiştir [321]. Bu çalışmada da postop dönemde bireylerin serum ürik asit düzeyindeki azalmadan bu mekanizma sorumlu olabilir.

Bariatrik cerrahi sonrası besin ögesi eksiklikleri diyetle besin ögesi alımının ve/veya vücutta besin ögesinin emiliminin azalmasına bağlı gelişebilmektedir. Kısıtlayıcı bariatrik cerrahi yöntemlerinden sonra malabsorptif veya kombine yöntemlere göre daha az besin ögesi eksiklikleri görülebilmektedir. Ameliyat öncesinde var olan yetersizlikler, ameliyat sonrası görülen besin intoleransı, tat ve yeme alışkanlıklarındaki değişiklikler ve diyet ve takviye önerilerine uyulmaması besin ögesi yetersizliklerine yol açan faktörler arasındadır [322].

Amerikan Metabolik ve Bariatrik Cerrahi Derneği 2019 rehberinde SG cerrahisinden 2-5 yıl sonra bireylerde B₁₂ vitamini eksikliğinin prevalansını %4-20 olarak bildirmiştir [138]. Bu çalışmada bireylerin serum B₁₂ düzeyleri hem preop hem de postop dönemde normal referans aralığında bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlı bir değişim yoktur ($p > 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.12). Ancak bu çalışmada serum B₁₂ vitamini düzeyleri preop dönemde bireylerin %88,9'unda ve postop dönemde bireylerin %63,6'sında normal referans aralığında bulunmuşken; preop dönemde bireylerin %7,4'ünde ve postop dönemde bireylerin %27,3'ünde düşük referans aralığında saptanmıştır (Bkz. Çizelge 4.14). Postop dönemde serum B₁₂ vitamini referans aralığa göre normal olan bireylerin yüzdesinin düşmesi ve serum B₁₂ vitamini referans aralığa göre düşük olan bireylerin yüzdesinin artması istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da bu durum intrinsik faktör salgısının azalması gibi bazı nedenlere bağlı gelişmiş olabilir. Çünkü SG sonrası parietal hücre içeren mukozanın

kaybı ile intrinsik faktör salgısının azalmasına bağlı olarak B₁₂ vitamininin emilimi olumsuz etkilenebilmektedir. Ayrıca, B₁₂ vitamininin proteine bağlı diyetel formundan salınması için gerekli olan pepsinojenin pepsine dönüşümünü bozan aklorhidri, süt ve et gibi besinlere karşı intoleransa bağlı diyetle B₁₂ vitamini alımının azalması bireylerde B₁₂ vitamini eksikliğine yol açabilmektedir [323].

Bu çalışmadaki bireylerin serum folik asit düzeyi preop ve postop dönemde sırası ile 8,7±4,12 µg/L ve 6,4±2,92 µg/L bulunmuştur ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05) (Bkz. Çizelge 4.12). Preop dönemde bireylerin tamamının folik asit düzeyi normal referans aralığında saptanırken, postop 6. ay dönemde %12,5'inin düşük referans aralığında olduğu saptanmıştır (Bkz. Çizelge 4.14). Literatürde SG ile yapılan çalışmalar incelendiğinde, bazı çalışmalarda postop dönemde bireylerin tamamında folik asit yetersizliği görülmediği [324, 325], bazı çalışmalarda ise belirli düzeylerde folik asit yetersizliği görüldüğü rapor edilmiştir [326-328]. Hakeam ve arkadaşlarının [328] yürütmüş olduğu çalışmada bu çalışma ile benzer olarak preop dönemde bütün bireylerin serum folik asit düzeyi normal referans aralığındayken, postop 6. ve 12. ayda sırası ile bireylerin %6,5 ve %9,8'inde folik asit yetersizliği tespit edilmiştir. Sleeve gastrektomi sonrası bireylerde folik asit eksikliklerinin görülmesinin ameliyat ile ilgili bir mekanizmaya bağlı olmayarak bireylerin besin tercihlerinden kaynaklanabileceği bildirilmiştir [329].

Bariatrik cerrahi azalmış kemik kütlesi miktarı ve artan kırık riski ile ilişkili olduğundan bu popülasyonda serum D vitamini düzeyi önemlidir [330]. Bu çalışmadaki bireylerin preop dönemde %87'sinin ve postop dönemde %63,6'sının serum D vitamini düzeyi düşük referans aralığında bulunsada aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0,05) (Bkz. Çizelge 4.14). Yapılan SG çalışmalarında bu çalışma ile benzer olarak preop dönemde yüksek düzeyde D vitamini eksikliği olduğu rapor edilmiştir [265, 331, 332]. Damms-Machado ve arkadaşları [327] tarafından yapılan bir çalışmada bu çalışma ile benzer olarak preop dönemde bireylerin %83'ünde ve postop 6. ay dönemde bireylerin %70,7'sinde D vitamini eksikliği saptanmıştır.

Preop dönemde bireylerde D vitamini yetersizliklerinin görülmesinin obez bireylerin güneş ışığına daha az maruziyetinden, diyetle daha az miktarda D vitamini alımından ve adipoz dokuda D vitamini sekestrasyonundan kaynaklanabileceği düşünülmektedir [333]. Ayrıca obezite ile ilişkili karaciğer ve böbrek hastalıkları da D vitamini durumunu

etkileyebilmektedir. D vitamini bağlayıcı protein ve D vitamini reseptörünün D vitaminini bağlama ve tutma işlevindeki genetik varyasyon da serum D vitamini düzeyini değiştirebilmektedir [330]. Bu çalışmada istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmasa da serum D vitamini düzeyi düşük olan bireylerin yüzdesinin postop dönemde azalması, obez bireylerin vücut yağ kütle miktarındaki azalmaya bağlı olabilir. Ayrıca, bazı bireylerin daha fazla fiziksel aktivite yaparak daha fazla süre güneş ışığına maruz kalma durumları veya takviye önerilerine uymaları da potansiyel faktörler arasında düşünülebilir.

Bariatrik cerrahi geçiren bireylerde aneminin eşlik ettiği veya aneminin eşlik etmediği demir eksikliği görülebilmektedir [334]. Yapılan bazı çalışmalarda LSG sonrası %17,8'den %43'e kadar ulaşan demir eksikliği prevalansı bildirilmiştir [327, 335-337]. Bu çalışmada ise bireylerin preop dönemde %60'ının ve postop 6. ayda %45,5'inin serum demir düzeyi referans aralığına göre düşük bulunmuştur (Bkz. Çizelge 4.14). Sleeve gastrektomi sonrası demir eksikliğine neden olan birçok faktör vardır. Midede asit üretiminin azalması ve mide boşalma hızının artması, demirin ferrikten (Fe^{3+}) emilebilir ferröz duruma (Fe^{2+}) indirgenmesini olumsuz etkilemektedir. Ayrıca, bariatrik cerrahi sonrası demir içeriği zengin besinlerin tüketiminin sıklıkla az olması ve demirin besin takviyelerindeki diğer mikro besin öğeleri (kalsiyum) ile etkileşime girerek emiliminin engellenmesi diğer faktörler arasındadır [334]. Cerrahi sonrası bazı hastalarda bildirilen *helicobacter pylori* enfeksiyonu, bakteriyel aşırı üreme ve kronik gastrointestinal kan kaybı da demir eksikliğine yol açabilmektedir [323].

Bu çalışmadaki bireylerin postop 6. ay dönemde serum demir ve ferritin düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı değişmezken ($p>0,05$), serum total demir bağlama kapasitesi düzeyleri postop 6. ayda istatistiksel olarak anlamlı azalmıştır ($p<0,05$). Ancak postop 6. ay dönemde bireylerin serum demir düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir artış saptanmıştır ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.12). Sleeve gastrektomi cerrahisi geçiren 565 birey ile yapılan bir çalışmada, 12 aylık bir takip sonunda bu çalışma ile benzer olarak bireylerin serum demir düzeylerinin istatistiksel olarak anlamlı olmayan şekilde arttığı bildirilmiştir [338]. Yapılan bir çalışmada bariatrik cerrahi sonrası fizyolojik demir emiliminin arttığı ve bu durumun IL-6 ve hepsidin düzeylerindeki düşüşle ilişkili olduğu gösterilmiştir [339]. Bu çalışmada da bireylerin serum demir düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı olmayan artış ve serum total demir bağlama kapasitesindeki istatistiksel olarak anlamlı olan azalma, cerrahi sonrası fizyolojik demir

emiliminin artmasına veya bazı bireylerin demir takviyesi kullanmış olma durumlarına bağlı olabilir.

Bu çalışmada preop ve postop 6. ay dönemde bireylerin serum sodyum, potasyum, fosfor, magnezyum, kalsiyum ve klorür düzeylerinin ortalama değerleri normal referans aralığında bulunmuştur. Ancak postop 6. ayda bireylerin sodyum, klorür, magnezyum düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı artış saptandığı ($p<0,05$); potasyum, kalsiyum ve fosfor düzeylerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmadığı gözlenmiştir ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.12). Preop dönemde bireylerin %9,4'ünün sodyum, %18,8'inin klorür, %6,1'inin kalsiyum ve %21,2'sinin magnezyum düzeyleri yetersiz bulunurken, postop 6. ay dönemde mineraller arasından sadece kalsiyum ve magnezyumda bireylerin sırası ile %8,3 ve %8,7'sinde yetersizlik saptanmıştır (Bkz. Çizelge 4.14). Bu çalışmada postop 6. ay dönemde bireylere ait bazı minerallerin serum düzeylerinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde artması ve bazı minerallerin yetersizlik yüzdelerinin azalması veya yetersizliğinin tamamen ortadan kalkması bireylerin hekim tarafından verilen mineral takviyelerine uymalarına bağlı olabilir.

Bu çalışmadaki katılımcıların inflamasyon durumlarını incelemek için bireylerin serum Hs-CRP, TNF- α , IL-6 ve lökosit düzeyleri ile NLO değerleri değerlendirilmiştir. Bireylerin inflamasyon ile ilgili bulgularından preop TNF- α , lökosit ve NLO düzeylerinde (sırası ile: $153,7\pm354,42$ ng/L, $8,6\pm2,32$ $10^3/\text{mm}^3$, ve $2,2\pm0,62$) postop 6. ayda istatistiksel olarak anlamlı azalma (sırası ile: $132,2\pm136,63$ ng/L, $7,3\pm1,87$ $10^3/\text{mm}^3$ ve $1,8\pm0,65$) gözlenirken ($p<0,05$), preop Hs-CRP ve IL-6 düzeylerinde (sırası ile: $4,1\pm7,33$ mg/L ve $3,8\pm2,67$ pg/mL) postop 6. ayda (sırası ile: $5,7\pm12,92$ mg/L ve $4,7\pm9,25$ pg/mL) istatistiksel olarak anlamlı bir değişim gözlenmemiştir ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.12).

Askarpour ve arkadaşları [23] tarafından 2019 yılında yapılan bir meta analiz çalışmasına göre bariatrik cerrahi sonrası bireylerin TNF- α düzeyinde önemli ölçüde azalma meydana gelmektedir. Bu çalışmada da benzer olarak bireylerin serum TNF- α düzeyinde postop 6. ay dönemde istatistiksel olarak anlamlı azalma olmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.12). Lo ve arkadaşları [81] tarafından yapılan bir SG çalışmasında bireylerin preop dönemdeki lökosit düzeyinin ve NLO değerinin (sırası ile: $9,4$ K/ μ L ve $4,0$) postop 3. ayda (sırası ile: $6,7$ K/ μ L ve $2,0$) istatistiksel olarak anlamlı azaldığı rapor edilmiştir. Zubiaga ve arkadaşlarının [340] çalışmasında ise bireylerin preop NLO değerinin $2,1$ 'den postop 1. yılda $1,6$ 'ya düştüğü bildirilmiştir. Aykota ve arkadaşlarının [75] LSG çalışmasında hastaların ortalama NLO

değeri LSG öncesi 2,49 iken ameliyat sonrası birinci yılda 1,69 olarak belirlenmiştir ve azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Chiappetta ve arkadaşlarının [195] çalışmasında ise SG geçiren bireylerin postop 6. ayda lökosit düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim gözlenmemiştir. Bu çalışmada ise literatürdeki bazı çalışmalar ile benzer olarak bireylerin lökosit düzeyi ve NLO değeri postop 6. ayda istatistiksel olarak anlamlı azalmıştır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.12). Bu çalışmada postop dönemde bireylerin TNF- α ve lökosit düzeyi ile NLO değerindeki azalma, obez bireylerde görülen kronik düşük seviyeli inflamasyonun ağırlık kaybına bağlı olarak azaldığını düşündürmektedir.

Literatürdeki birçok çalışmada SG sonrasında bireylerin hs-CRP düzeyinin azaldığı rapor edilmiştir [341-344]. Bu çalışmada SG sonrası bireylerde meydana gelen ağırlık kaybına bireylerin Hs-CRP düzeyinde azalmanın eşlik etmemesi durumunu bireylerin preop hs-CRP düzeyinin benzer çalışmalara kıyasla daha düşük düzeyde olması etkilemiş olabilir. Ayrıca Askarpour ve arkadaşları [23] tarafından yapılan meta analiz çalışmasında başlangıç BKİ $<40 \text{ kg/m}^2$ veya $> 50 \text{ kg/m}^2$ olan bireylerde obezite cerrahisinin CRP düzeylerinde anlamlı bir artışa neden olduğunun bulunması preop dönemdeki BKİ değerinin inflamasyon durumunu etkileyebileceğini göstermektedir. Dolayısı ile bu çalışmadaki bireylerin preop BKİ değerleri ile postop 6. ay dönemde hs-CRP düzeylerinde değişim olmama durumları arasında bir ilişki olabilir. Iannelli ve arkadaşları [345] tarafından yapılan bir çalışmada ise SG geçiren bireylerde postop 6. ayda CRP düzeylerinde değişim bulunmazken, postop 1. yılda istatistiksel olarak anlamlı azalma gözlenmiştir. Bu çalışmanın takip süresinin de 6 ay olması bireylerin hs-CRP düzeyinde anlamlı bir değişim olmamasında etkili olabilir. Ayrıca çalışmadaki örneklem sayısı, katılımcıların yaşı, cinsiyeti, komorbid hastalıkları, ırkı, toplam ağırlık kaybı ve BKİ değerindeki değişim gibi faktörler bu çalışmada bireylerin hs-CRP düzeyini etkileyen faktörler arasında olabilir.

Sleeve gastrektomi ve inflamasyon ilişkisini inceleyen bazı çalışmalarda postop dönemde (3., 6. veya 12. ay) bireylerin serum IL-6 düzeylerinin istatistiksel olarak anlamlı azaldığı gösterilirken [20, 21, 189, 190], bazı çalışmalarda bir değişim olmadığı bildirilmiştir [22, 81, 197]. Bu çalışmada da literatürdeki bazı çalışmalar ile benzer şekilde bireylerin serum IL-6 düzeyinde postop 6. ayda istatistiksel olarak anlamlı bir değişim saptanmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.12). İnflamasyon belirteçlerinin ağırlık kaybı ile azaldığı bilinmektedir. Ancak bu çalışmada postop 6. ayda bireylerin ortalama BKİ değeri $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ olup

bireylerde obezite varlığı devam etmektedir. Postop 6. ayda bireylerin IL-6 düzeylerinde anlamlı bir azalmanın gözlenmemiş olması bu durumdan kaynaklanabilir.

5.8. Bireylerin Fiziksel Aktivite Durumlarının Değerlendirilmesi

Bariatrik cerrahi sonrası ağırlık kaybı sürecinde meydana gelen vücut yağsız kütle miktarı kaybının azaltılması için bireylerin egzersiz önerilerine uyması büyük önem taşımaktadır [346].

Bu çalışmaya dahil olan bireylerin fiziksel aktivite puanları preop ve postop 6. ay dönemde sırası ile $1545,9 \pm 1846,74$ ve $1579,6 \pm 1053,44$ olarak hesaplanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bir değişim bulunmamıştır ($p > 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.15). Çalışmada bireylerin fiziksel aktivite düzeylerinde de preop dönem (inaktif: %33,3, minimal aktif: %48,5, aktif: %18,2) ve postop dönem (inaktif: %18,2, minimal aktif: %72,7, aktif: %9,1) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p > 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.16). Bariatrik cerrahi geçiren bireylerde fiziksel aktivitenin objektif bir yöntem olan akselerometre ile gözlemlendiği bazı çalışmalarda da, bireylerin önerilen minimum miktar olan haftalık 150 dakikalık orta-şiddetli fiziksel aktiviteyi tamamlayamadıkları bildirilmiştir [347-349].

Bariatrik cerrahinin fiziksel aktiviteye etkisini değerlendiren bir meta analiz çalışmasında bariatrik cerrahiden sonra kendi kendine raporlama ile ölçülen fiziksel aktivitenin 6 ay içinde obezitesi olan bireylerde olumlu gelişme sağladığı ve bu etkinin 3 yıla kadar zaman içinde devam ettiği; objektif olarak ölçülen fiziksel aktivitenin ise bariatrik cerrahiden sonra 6 ay içinde önemli bir gelişme göstermediği rapor edilmiştir [350]. Bu çalışmada kendi beyanlarına göre bildirilen fiziksel aktivite durumları meta analiz çalışmasının sonucunun tersine cerrahi sonrası olumlu bir gelişme sağlanmamış olup objektif yöntem ile ölçülen fiziksel aktivitenin etkisine benzer olarak 6 ay içinde değişim gözlenmemiştir. Bu çalışmada, postop dönemde bireylerin fiziksel aktivite durumlarında anlamlı bir değişim gözlenmemesi, bireylerdeki önemli miktardaki vücut yağsız kütle miktarı kaybının nedenlerinden biri olabileceğini düşündürmektedir (Bkz. Çizelge 4.3).

5.9. Bireylerin İnflamasyon Bulgularının Diğer Değişkenler ile İlişisinin Değerlendirilmesi

Ağırlık kazanımı ve obezite, stromal vasküler fraksiyonda immun hücrelerinin infiltrasyonu ile birlikte inflamasyonlu, işlevsiz adipositlerin ortaya çıkması ile karakterize olan fenotipik bir adipoz doku değişikliğine neden olmaktadır. İnflamasyonlu adipositler hem lokal hem de sistemik olarak proinflamatuvar sitokinler salgılayarak adipoz dokunun ve diğer organların normal işlevini olumsuz etkilemektedir [351]. Sleeve gastrektomi cerrahisi ile ilgili yürütülen bazı çalışmalarda inflamasyon parametre bulgularının antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi değerleri ile ilişkili olduğu bildirilmiştir [195, 196, 352].

Randell ve arkadaşları [196] tarafından yapılan LSG çalışmasında, BKİ ≥ 35 kg/m² olan bireylerin CRP düzeyi BKİ değeri ile pozitif ilişkili bulunmuştur. Carbone ve arkadaşları [352] yürütmüş oldukları LSG çalışmasında obez kadın bireylerin preop dönemdeki Hs-CRP düzeyinin vücut ağırlığı, BKİ değeri, bel çevresi, bel/boy oranı, BİA ile elde edilen vücut yağ ve yağsız kütle miktarı ve VAI değeri ile pozitif ilişkili olduğunu tespit etmiştir. Chiappetta ve arkadaşları [195] tarafından yapılan SG yöntemini de içeren bir bariatrik cerrahi çalışmasında da bireylerin postop 6. ayda serum CRP düzeyi EWL değeri ile zayıf bir şekilde ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmaların tersine bireylerin CRP düzeyi ve bazı antropometrik ölçümleri arasında ilişkinin olmadığını bildiren SG çalışmaları da vardır [186, 353]. Hakeam ve arkadaşlarının [186] yürütmüş olduğu LSG çalışmasında preop dönemde bireylerin CRP düzeyi BKİ değeri ile ilişkili değildir. Ruiz-Tovar ve arkadaşlarının [353] çalışmasında ise bireylerin CRP düzeyi ve vücut ağırlığı kaybı arasında bir ilişki bulunmamıştır.

Bu çalışmada literatürdeki bazı çalışmalar ile benzer olarak hem preop hem de postop dönemde bireylerin hs-CRP düzeyi ile bazı antropometrik ölçüm ve vücut bileşim değerleri ilişkilidir. Bu çalışmadaki bireylerin preop dönemdeki Hs-CRP düzeyi ile vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi ve vücut yağ miktarı (%) arasında pozitif yönde; vücut yağsız kütle miktarı (%) ve vücut sıvı miktarı (%) arasında ise negatif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.17). Postop 6. ay dönemde bireylerin Hs-CRP düzeyi ile BKİ değeri, bel çevresi değeri, bel/boy oranı ve vücut yağ miktarı (%) arasında pozitif yönde; EWL değeri, vücut yağsız kütle miktarı (%) ve vücut sıvı miktarı (%) arasında ise istatistiksel olarak negatif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p < 0,05$) (Bkz. Çizelge 4.18).

Çalışmadaki bu bulgular vücut ağırlığı, BKİ değeri, bel çevresi değeri ve vücut yağ miktarındaki artışların inflamasyon parametrelerinin düzeylerinde artışa neden olduğunu göstermekte olup obezite ve inflamasyon ilişkisini desteklemektedir.

Nötrofil lenfosit oranı ile ölçülen inflamatuvar durumun abdominal obezite ile pozitif ilişkili olduğu bildirilmiştir [354]. Sleeve gastrektomi ile ilgili yapılan bazı çalışmalarda preop ve postop dönemde NLO değeri ile vücut ağırlığı, BKİ değeri ve EWL değeri arasındaki ilişkiler araştırılmıştır [75, 340]. Örneğin, Zubiaga ve arkadaşları [340] tarafından yapılan bir çalışmada, bireylerin preop dönemdeki NLO değerinin vücut ağırlıkları ve BKİ değerleri ile ilişkili olmadığı rapor edilmiştir. Ancak aynı çalışmada bireylerin preop dönemdeki NLO değerinin ameliyattan 5 yıl sonra EWL değeri ile ters bir ilişki gösterdiği bildirilmiştir. Aykota ve arkadaşlarının [75] yürütmüş olduğu LSG çalışmasında da bireylerin preop dönemdeki BKİ değeri ile NLO değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki gözlenmezken, postop dönemdeki BKİ değeri ile NLO değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir pozitif bir ilişki saptanmıştır. Bu çalışmada da benzer olarak bireylerin preop dönemdeki NLO değerleri, vücut ağırlıkları ve BKİ değerleri ile ilişkili olmamasına rağmen postop 6. aydaki NLO değerleri postop 6. aydaki vücut ağırlıkları ile pozitif yönde ve EWL değerleri ile negatif yönde anlamlı ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.17 ve Çizelge 4.18).

Bu çalışmada bireylerin postop 6. aydaki lökosit düzeyi ile BKİ değeri arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki gözlenmiştir ($p<0,05$). Aynı zamanda bireylerin postop 6. aydaki lökosit düzeyi ile EWL değeri arasında ise negatif yönlü anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.18). Chiappetta ve arkadaşları [195] tarafından yapılan SG'yi de içeren bir bariatrik cerrahi çalışmasında ise hem preop hem de postop 6. ayda bireylerin lökosit düzeyi ve BKİ değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı rapor edilmiştir.

Ek olarak, bu çalışmada bireylerin preop dönemdeki IL-6 düzeyinin, vücut ağırlığı ve vücut yağ miktarı (%) ile pozitif yönde, vücut yağsız kütle miktarı (%) ile negatif yönde anlamlı bir ilişkisi vardır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.17). Bireylerin postop 6. aydaki IL-6 düzeyi ile vücut ağırlığı, BKİ değeri, VAI değeri, vücut yağ miktarı (%) ve viseral yağlanma değeri arasında pozitif yönde, vücut yağsız kütle miktarı (%) ve vücut sıvı miktarı (%) arasında ise negatif yönde anlamlı bir ilişki görülmüştür ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.18). Son olarak, bu çalışmada bireylerin postop 6. aydaki TNF- α düzeyi ile vücut yağ miktarı (%) arasında

pozitif yönde; vücut yağsız kütle miktarı (%) ve vücut sıvı miktarı (%) arasında ise negatif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.18).

Bu çalışmada bu bulgular doğrultusunda ağırlık kazanımının inflamatuvar parametrelerin düzeyinde artışa neden olabileceği ve vücuttaki fazla ağırlığın kaybı ile bu parametrelerin düzeylerinde azalma sağlanabileceği görülmektedir. Sonuç olarak bu bulgular SG öncesi ve sonrası inflamasyon ile ilgili parametrelerin düzeylerinin obezitenin antropometrik ölçümleri ve vücut bileşim değerleri ile bağlantılı olduğuna dikkat çekmektedir.

Makro besin ögeleri ve mikro besin ögeleri açısından yeterli olan sağlıklı bir diyet, işlevsel bir immun sistemin temelini oluşturmaktadır. Selenyum, A vitamini, E vitamini, B₁₂ vitamini, D vitamini, n-3 yağ asidi ve çinko gibi besin ögelerinin immün sistem üzerinde olumlu etkileri vardır [355]. Doymuş yağ asitleri gibi proinflamatuvar besin ögesi içeriği fazla olan, meyveler ve sebzeler gibi antiinflamatuvar özellik gösteren besinlerden yetersiz bir diyetin, dolaşımdaki inflamatuvar parametrelerin düzeylerini arttırabileceği rapor edilmiştir [356].

Yapılan bir çalışmada diyetle enerji alımındaki azalmanın CRP düzeylerindeki azalma ile bağlantılı olduğu rapor edilmiştir [357]. Ayrıca, diyetin makro besin ögesi bileşiminin, inflamatuvar belirteçlerin ekspresyonunu ve salgılanmasını etkileyebileceği bilinmektedir [358]. Düşük miktarda doymuş yağ alımı ile balık yağı kullanımı fazla kilolu bireylerde düşük CRP düzeyleri ile ilişkili bulunmuştur [359]. Hayvansal kaynaklı protein alımı (kırmızı et tüketimi) bireylerde CRP düzeyleri ile pozitif ilişkili saptanmıştır [360]. Ayrıca posanın türüne ve besin kaynağına göre değişen faydalı etkileri ile daha fazla miktarda diyet posası alımı, inflamatuvar hastalık riskinin azaltılmasında etkili bulunmuştur [361].

Bu çalışmada SG geçiren bireylerin preop dönemde Hs-CRP düzeyi ile toplam enerjiden gelen doymuş yağ yüzdesi arasında pozitif yönde; folat alım miktarı ile arasında ise negatif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$). Bireylerin preop IL-6 düzeyi ile enerji (kcal/kg), protein (g), protein (g/kg), demir ve çinko alım miktarları arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0,05$). Ayrıca bireylerin preop dönemdeki NLO değeri ile D vitamini alım miktarı arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.19). Postop 6. ay dönemde ise bireylerin IL-6 düzeyi ile niasin alım miktarı arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki görülmüştür ($p<0,05$). Bireylerin postop 6. aydaki

lökosit düzeyi ile toplam enerjiden gelen protein yüzdesi arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.20). Bu çalışmadaki bu bulgular, bireylerin diyetle doymuş yağı fazla miktarda alması ve vücut ağırlığına göre alması gereken enerji ve protein ile folat, niasin, D vitamini, demir ve çinko gibi mikro besin öğelerini yetersiz miktarda alması sonucunda inflamasyon ile ilişkili parametre düzeylerinde artışlara neden olabileceğini göstermektedir. Bu durum da obez bireylerde obeziteye bağlı gelişmiş olan inflamasyon üzerinde daha da olumsuz etkiye neden olarak birçok kronik hastalığın görülme riskini arttırabilir.

5.10. Diyetin İnflamatuvar İndeksi ile Diğer Değişkenlerin İlişkisinin Değerlendirilmesi

Kanser, diyabet ve kardiyovasküler hastalık gibi bulaşıcı olmayan hastalıkların immünopatolojik süreçlere sahip olması, diyetin immünomodülatör yönlerinin hastalık riskini ve yönetimini etkileme potansiyelini arttırmaktadır. İmmün sistem aracılı hastalıkların insidansı, bu tür hastalıkların yükünün yüksek olduğu, tipik olarak diyetlerinde daha fazla miktarda toplam enerji, yağ içeriği ve ilave şeker alımı ile daha az miktarda posa alımı ve dengesiz yağ asidi bileşiminin olduğu Batılı ülkelerde yüksektir [362]. Bireyin beslenme durumunun iyi olması immün sistem ile ilişkili olan inflamatuvar ve oksidatif stres süreçlerini yönetmekte önemlidir [363]. Shivappa ve arkadaşları [31] tarafından geliştirilen Dİİ çalışmasında besin, besin ögesi ve besin ögesi olmayan bileşiklerin inflamasyonu arttırıcı ya da azaltıcı etki gösterdiği bildirilmiştir.

Yapılan bir çalışmada Dİİ skoruna göre en yüksek çeyreklikteki (proinflamatuvar) kadın bireylerin en düşük çeyreklikteki (antiinflamatuvar) bireylere göre yağ ve karbonhidrat alımlarının daha fazla miktarda; antiinflamatuvar özellik gösteren mikro besin ögesi, polifenol ve baharat alımlarının ise daha az miktarda olma eğiliminde olduğu rapor edilmiştir. Buna karşılık, antiinflamatuvar çeyreklikteki bireylerin genellikle daha fazla miktarda diyet posası ve omega yağ asitleri ile antiinflamatuvar özelliklerle bağlantılı mikro besin ögesi ve polifenol alımlarına sahip olduğu bildirilmiştir [364].

Literatürdeki bir çalışmada, diyetle enerji alımı arttıkça Dİİ skorunun da arttığı gösterilmiştir [365]. Ancak bahsedilen çalışmanın tersine başka bir çalışmada, diyetle enerji alımı ile Dİİ skoru arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır [366]. Bu çalışmada da benzer olarak bireylerin hem preop hemde postop dönemde Dİİ skoru ile

diyetle günlük enerji alımı arasında negatif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.22). Çalışmadaki bireylerin bazı SG çalışmalarına kıyasla preop dönemde daha az enerji alımlarının olması ve postop dönemde cerrahiye bağlı olarak enerji alımlarının istatistiksel olarak anlamlı derecede azalması bu negatif ilişkiyi açığa çıkarmış olabilir.

Doymuş yağ asitleri ve trans yağ asitleri gibi proinflamatuvar besin öğelerinden zengin olan diyetler sürekli olarak inflamasyona neden olan proliferasyon ve oksidatif stres ile ilişkilendirilmiştir. Buna karşılık, ÇDYA, TDYA ve posanın inflamatuvar durumu azalttığı bilinmektedir [367]. Sağlıklı obez bireylerde diyetin inflamatuvar potansiyelini araştıran bir çalışmada daha yüksek Dİİ skoruna sahip katılımcıların, daha fazla miktarda doymuş yağ alımı ile daha az miktarda ÇDYA, TDYA ve posa alımının olduğu gösterilmiştir [368]. Yapılan başka bir çalışmada da Dİİ skorları n-3 yağ asidi, n-6 yağ asidi ve posa alım miktarları ile ters ilişkili bulunmuştur [369]. Diğer bir çalışmada, Dİİ skorunun en yüksek kategorisindeki katılımcıların daha fazla miktarda yağ ve doymuş yağ asidi alımı ve daha az miktarda karbonhidrat, protein ve posa alımının olduğu rapor edilmiştir [365]. Altı ve 24 yaş arası bireylerde yapılan bir çalışmada ise, Dİİ'nin en yüksek çeyrekliğindeki bireylerin Dİİ'nin en düşük çeyrekliğindeki bireylere göre protein, ÇDYA, posa alımı daha az miktarda; toplam yağ, TDYA ve doymuş yağ alımı ise daha fazla miktarda saptanmıştır [370]. Obez kadın bireylerin Dİİ skoruna göre medyan altı (antiinflamatuvar) ve medyan üstü (proinflamatuvar) olmak üzere iki gruba ayrıldığı bir çalışmada proinflamatuvar grubun diyetle günlük toplam yağ, doymuş yağ, ÇDYA, TDYA ve omega-6 yağ asitleri alım miktarları antiinflamatuvar grup ile kıyaslandığında daha fazla bulunmuştur [371].

Bu çalışmada hem preop hem de postop dönemde bireylerin karbonhidrat, protein, TDYA, ÇDYA, n-3 yağ asidi ve n-6 yağ asidi alım miktarları arttıkça Dİİ skorlarının azaldığı bulunmuştur ($p<0,05$). Ayrıca preop dönemde bireylerin toplam posa, çözümlü posa ve çözünmez posa alımı arttıkça Dİİ skoru istatistiksel olarak anlamlı azalmıştır ($p<0,05$). Postop dönemde ise bireylerin toplam enerjiden gelen toplam yağ, doymuş yağ ve TDYA yüzdeleri arttıkça Dİİ skorları istatistiksel olarak anlamlı artmıştır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.22). Bu sonuçlar obez bireylerde n-3 yağ asidi, n-6 yağ asidi, posa, çözümlü posa, çözünmez posa, TDYA ve ÇDYA gibi besin öğelerinin antiinflamatuvar etkilere; toplam yağ ve doymuş yağın proinflamatuvar etkilere neden olduğunu göstermektedir. Bariatrik cerrahi adaylarında ve bariatrik cerrahi geçiren bireylerde, bahsedilen bu antiinflamatuvar özellik gösteren besin

ögelerinin yeterli miktarda alınması ve proinflatuvar özellik gösteren besin ögelerinin fazla miktarda alınmasından kaçınılması obezite ile ilişkili inflamasyonun azaltılmasında ve önlenmesinde etkili olabilir.

Eser elementler (demir, çinko, selenyum) ve vitaminler (A, D, E, C, B₁₂, folik asit ve B₆) immünomodülatör özelliklere sahip olmalarından dolayı immün yanıtların düzenlenmesinde önemli etkilere sahiptir [372]. Bawaked ve arkadaşları [370] tarafından 6-24 yaş arası bireylerde yürütülen bir çalışmada, daha yüksek Dİİ skorları daha az miktar magnezyum, C vitamini, E vitamini, tiamin, riboflavin ve B6 vitamini alımları ile ilişkili bulunurken; daha fazla miktar kalsiyum alımı ile ilişkili saptanmıştır. Aslani ve arkadaşlarının [365] yürüttüğü bir çalışmada Dİİ skorunun en yüksek kategorisinde yer alan kadın bireylerin daha az miktarda β -karoten ve C vitamini alımı olduğu bildirilmiştir. Obez kadın bireylerin Dİİ skoruna göre medyan altı (antiinflatuvar) ve medyan üstü (proinflatuvar) olmak üzere iki gruba ayrıldığı bir çalışmada, proinflatuvar grup antiinflatuvar grup ile karşılaştırıldığında riboflavin, C vitamini ve β -karoten alımlarının daha az miktarda olduğu saptanmıştır [360]. Metabolik sendrom ve Dİİ ilişkisini araştıran bir çalışmada ise, bireylerin A vitamini, C vitamini ve demir alım miktarları Dİİ skorunun en yüksek çeyrekliğinde yetersiz bulunmuştur [373]. Diyetin inflamatuvar potansiyelini araştıran bir başka çalışmada da, daha yüksek Dİİ skoruna sahip olan bireylerin E vitamini, C vitamini, β -karoten ve folat alımlarının daha az miktarda olduğu rapor edilmiştir [369].

Bu çalışmada bireylerin preop ve postop dönemde Dİİ skoru arttıkça diyetle günlük E vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B₆ vitamini, demir, magnezyum, çinko, potasyum ve fosfor alım miktarları azalmıştır ($p<0,05$). Preop dönemde postop dönemden farklı olarak bireylerin Dİİ skoru arttıkça diyetle günlük A vitamini, B₁₂ vitamini, folat, sodyum ve kalsiyum alım miktarları azalmıştır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.22). Bu çalışmadaki bu bulgular SG öncesi ve sonrası dönemde bireylerin diyetle günlük bazı vitamin ve mineralleri yetersiz almalarının diyetlerinin daha proinflatuvar bir özellik göstermesine neden olabileceğine dikkat çekmektedir.

Proinflatuvar özellikteki bir diyet fazla kiloluluk ve obezitenin artmış prevalansı ile ilişkilidir [374]. Yapılan bir meta analiz çalışmasında, yüksek Dİİ skorlarının BKİ değeri ve obezite ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir [375]. Ruiz-Canela ve arkadaşları [366] tarafından yapılan 7236 yetişkin bireyin dahil edildiği 'PREvención con DIeta MEDiterránea

(PREDIMED)' çalışmasında BKİ, bel çevresi ve bel/kalça oranı ile Dİİ skoru arasında pozitif yönlü ilişki saptanmıştır. Aslani ve arkadaşları [376] tarafından 5427 adolesan ile yapılan bir çalışmada bireylerin Dİİ skoru arttıkça BKİ-z skoru ve bel çevresi değerleri artmıştır. Beş yüz otuz beş erkek adolesan ile yapılan bir çalışmada daha yüksek Dİİ skoru olan bireylerin daha düşük Dİİ skoru olan bireylere göre daha fazla miktarda vücut yağ miktarına (%) ve daha düşük miktarda vücut kas kütlesine sahip oldukları gösterilmiştir [377]. Elli dokuz adolesanın dahil edildiği ve vücut bileşiminin dual x-ray absorpsiometri ile belirlendiği bir çalışmada, daha yüksek Dİİ skorları daha fazla vücut yağ kütlesi miktarı (kg ve %), viseral adipoz doku miktarı ve bel çevresi değerleri ile ilişkili saptanmıştır [378].

Camargo-Ramos ve arkadaşları [379] tarafından 90 fazla kilolu ve sedanter yetişkin birey ile yürütülen bir çalışmada ise Dİİ skoru ile vücut ağırlığı, BKİ değeri ve bel çevresi değeri arasında istatikselsel olarak anlamlı bir ilişki olmadığı bildirilmiştir. Andrade ve arkadaşları [380] tarafından bariatrik cerrahi geçiren 132 morbid obez kadın bireyle yapılan bir çalışmada, bireylerin preop dönemdeki Dİİ skoru, postop 6. ay dönemdeki vücut ağırlığı ve vücut yağ kütle miktarının yüzde değişimleri ile negatif, vücut ağırlığı ve vücut yağ kütlesi miktarı ile pozitif ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmada ise preop ve postop dönemde bireylerin Dİİ skorları ile vücut ağırlığı, BKİ değeri, TWL değeri, EWL değeri, bel çevresi değeri, bel/boy oranı, VAI değeri ve vücut bileşim değerleri arasında istatikselsel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.23). Diyetin inflamatuvar indeksi skoru ile antropometrik ölçümler ve vücut bileşimi değerleri arasında istatikselsel olarak anlamlı ilişki bildiren çalışmalardaki katılımcıların farklı popülasyonlardan (adolesanlar, yetişkinler) oluştuğu ve çalışmalardaki katılımcıların farklı antropometrik özellikleri ve vücut bileşimlerini paylaştıkları görülmektedir [366, 376, 377]. Ancak bu çalışmadaki bireylerin çalışmaya dahil edilme kriterlerinden dolayı benzer antropometrik ölçümlere ve vücut bileşimi değerlerine sahip olması bu çalışmada bahsedilen ilişkilerin görülmemesi durumunu açıklayabilir.

İnflamasyon ve Dİİ ilişkisini yetişkin bireylerde inceleyen ve bireylerin Dİİ skoruna göre medyan altı (antiinflamatuvar) ve medyan üstü (proinflamatuvar) olmak üzere iki gruba ayrıldığı bir çalışmada, proinflamatuvar grubun antiinflamatuvar gruba kıyasla daha düşük HDL-K ile daha yüksek LDL-K, TG ve kan glukozu düzeylerine sahip olduğu rapor edilmiştir [381]. Kadın bireylerde Dİİ ve kardiyometabolik riski araştıran ve Dİİ skorunun çeyrekliklere ayrıldığı bir çalışmada, 4. çeyreklikteki Dİİ skoru (en proinflamatuvar), toplam

kolesterol, LDL-K ve TG düzeyleri ile pozitif ilişkili bulunurken, çalışmada Dİİ skoru ile kan glukozu ve HDL-K düzeyleri arasında bir ilişki gözlenmemiştir [364]. Sağlıklı ve sağlıklı olmayan obez bireyleri içeren bir çalışmada bireylerin Dİİ skoru arttıkça TG düzeylerinin de arttığı, HDL-K düzeylerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmadığı bildirilmiştir [382]. Bariatrik cerrahi geçiren bireylerde yapılan bir çalışmada, preop dönemdeki Dİİ skoru cerrahiden bir yıl sonra toplam kolesterol ve LDL-K düzeylerindeki değişim ile ilişkili bulunmuştur [289]. Abdominal obezitesi olan bireylerde yürütülen bir çalışmada ise, Dİİ skoru ile HOMA-IR değeri, toplam kolesterol, TG, HDL-K ve LDL-K düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır [368]. Bu çalışmada hem preop hem de postop dönemde bireylerin Dİİ skoru ile açlık kan glukozu düzeyi arasında negatif yönde ilişki bulunurken ($p < 0,05$), her iki dönemde de Dİİ skoru ile toplam kolesterol, LDL-K, HDL-K ve TG düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p > 0,05$) (Bkz. Çizelge 4. 24).

Diyet, dolaşımdaki inflamatuvar belirteçlerin düzeylerini önemli şekilde etkilemektedir [367]. Metabolik sendrom, Dİİ ve CRP ilişkisini araştıran bir çalışmada, metabolik sendromu olan bireyler arasında daha yüksek Dİİ skorları olanların CRP düzeyleri daha yüksek bulunurken, çalışmanın genel popülasyonunda Dİİ skoru ve CRP düzeyi arasında bir ilişki bulunmamıştır [383]. Diyetin inflamatuvar indeksi ve inflamatuvar belirteçlerin ilişkisini inceleyen bir diğer çalışmada daha yüksek Dİİ skorları 70 yaşındaki bireylerde CRP ve IL-6 düzeylerinin artması ile ilişkilendirilmiştir [384]. Shivappa ve arkadaşları [356] tarafından sağlıklı yetişkin bireylerde yürütülen 'Asklepios' çalışmasında Dİİ skoru ile IL-6 ve lökosit düzeyleri arasında pozitif bir ilişki saptanırken, Dİİ skoru ve CRP düzeyi arasında bir ilişki bulunmamıştır. Shivappa ve arkadaşları [385] tarafından adölesanlarda yapılan bir diğer çalışmada (HELENA), Dİİ skoru ve CRP düzeyi arasında bir ilişki saptanmazken, Dİİ skoru arttıkça TNF- α düzeyinin arttığı gösterilmiştir. Ülkemizde Tip 1 diyabetli çocuk hastalarda Dİİ ile bazı biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada da, benzer olarak Dİİ skoru ve hs-CRP düzeyi arasında bir ilişki bildirilmemiştir [386]. Adölesanlarda yapılan bir çalışmada Dİİ skorunun 1. ve 3. çeyrekliğindeki bireyler karşılaştırıldığında 3. çeyreklikteki bireylerin IL-6 düzeylerinin istatistiksel olarak daha yüksek olduğu bulunurken, CRP düzeyleri açısından iki çeyreklik arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir [387].

İnflamasyon ve Dİİ ilişkisini yetişkin bireylerde inceleyen ve bireylerin Dİİ skoruna göre medyan altı ve medyan üstü olmak üzere iki gruba ayrılan bir çalışmada, Dİİ skorları daha yüksek olan grubun daha yüksek CRP, IL-6, TNF- α ve lökosit düzeyleri ile daha yüksek NLO değerine sahip olduğu rapor edilmiştir [381]. Bu çalışmadaki bireylerin ise hem preop hem de postop dönemde Dİİ skorları ile serum hs-CRP, TNF- α , IL-6, lökosit düzeyleri ve NLO değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.24). Yapılan çalışmalarda yaş, cinsiyet, vücut yağ miktarında farklılıklar olması gibi karıştırıcı faktörler olabileceğinden, bu çalışmada Dİİ skoru ve inflamasyon parametrelerinin düzeyleri arasında bir ilişki bulunamadığı düşünülmektedir. Literatürde SG cerrahisi geçiren bireylerde Dİİ ile hs-CRP, TNF- α ve IL-6 düzeylerinin ilişkisini inceleyen çalışmalara rastlanılmadığından bu çalışma bahsedilen ilişkileri değerlendiren ilk çalışma olmuştur.

5.11. Diyetin Total Antioksidan Kapasitesi Değerleri ile Diğer Değişkenlerin İlişkinin Değerlendirilmesi

Puchau ve arkadaşları [173] tarafından 153 sağlıklı genç yetişkin bireyde yapılan bir çalışmada, d-TAK değeri ile vücut ağırlığı ve BKİ değeri arasında negatif bir ilişki gösterilmiştir. Hermsdorff ve arkadaşlarının [388] sağlıklı 105 erkek ve 161 kadın birey ile yapmış oldukları çalışmada, d-TAK değeri ile bel çevresi değeri arasında ters bir ilişki bildirilmiştir. Bahadoran ve arkadaşları [389] tarafından 19-70 yaş aralığındaki 1983 erkek ve kadın birey ile yapılan bir çalışmada da, benzer olarak d-TAK ve bel çevresi değerleri negatif ilişkili bulunmuştur. Mozaffari ve arkadaşları [390] tarafından 657 sağlıklı kadın birey ile yürütülen bir çalışmada ise, FRAP yöntemi ile elde edilen d-TAK değeri ile BKİ ve bel çevresi değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkinin olmadığı rapor edilmiştir. Üç yüz elli iki fazla kilolu veya obez kadın bireyin d-TAK değerine göre iki gruba ayrıldığı bir çalışmada da daha yüksek d-TAK değerine sahip olan grup ile daha düşük d-TAK değerine sahip olan grup arasında bel çevresi değeri, vücut ağırlığı, BKİ değeri ve vücut yağ miktarı (%) açısından istatistiksel olarak anlamlı farkın olmadığı tespit edilmiştir [391]. Bariatrik cerrahi adayları ile yapılan bir çalışmada da 170 morbid obez bireyin d-TAK değeri ve BKİ değeri arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır [290].

Bu çalışmada ise SG cerrahisi geçiren obez bireylerin preop dönemde vücut ağırlığı ile d-TAK değeri arasında negatif yönlü anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.25). Bu çalışmanın bu sonucuna göre obez bireylerde diyetle antioksidan alımının vücut

ağırlığı ile ilişkili olduğu ve bireylerin antioksidan alım miktarı azaldıkça vücut ağırlıklarının artabileceği söylenebilir. Bununla birlikte bireylerin diğer antropometrik ölçümleri ve vücut bileşim değerleri ile d-TAK değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.25). Bu bulguların literatürdeki bazı sonuçlar ile benzer, bazıları ile çelişkili olduğu görülmektedir. Literatürdeki bu tutarsızlık, bireylerin besin tercihine, yaşa veya cinsiyete göre değişen besin alımına bağlı olarak farklı d-TAK değerlerinin bulunmasına veya çalışmalarda d-TAK değerinin farklı indeksler (TRAP, TEAC, FRAP) tarafından hesaplanmasına bağlı olabilir. Ayrıca çalışmaların örneklem sayısı, ırk ve bireylerdeki obezite varlığı bu farklılıkları etkileyen faktörlerden olabilir.

Antioksidan enzimlerin bileşenleri olan polifenoller, antioksidan vitaminler (A, C ve E vitaminleri) ve mineraller (çinko, demir, bakır, manganez ve selenyum) gibi diyetle alınan antioksidanlar, vücuttaki antioksidan sistemin oksidatif stresi azaltmasına yardımcı olmaktadır. Diyetle antioksidan alım miktarı, besinlerin polifenol, vitamin ve mineral içeriğine ve bireysel besin tercihlerine bağlı olarak değişebilmektedir [392].

Literatürde diyetin enerji ve makro besin ögesi içeriği ile d-TAK ilişkisini inceleyen bazı çalışmalar mevcuttur. Yaş aralığı 18-55 yıl olan 630 sağlıklı kadın ile yürütülen bir çalışmada, bireylerin diyetle enerji alım miktarı arttıkça d-TAK değerinin de arttığı saptanmıştır [390]. Sağlıklı genç yetişkinler ile yapılan bir çalışmada d-TAK değeri ile toplam enerjinin proteinden gelen yüzdesi, toplam enerjinin yağdan gelen yüzdesi ve TDYA yüzdesi pozitif ilişkili, doymuş yağ alım miktarı ise negatif ilişkili bulunmuştur [388]. Fazla kilolu ve obez kadın bireyler üzerinde yapılan diğer bir çalışmada ise d-TAK değeri ile makro besin ögeleri alım miktarları arasında bir ilişki olmadığı belirlenmiştir [393].

Bu çalışmada bireylerin preop dönemdeki d-TAK değeri ile diyetle enerji, vücut ağırlığı başına düşen enerji, karbonhidrat, protein, vücut ağırlığı başına düşen protein, toplam yağ, doymuş yağ, TDYA, ÇDYA alım miktarları arasında pozitif bir ilişki vardır ($p<0,05$). Bireylerin postop 6. aydaki d-TAK değeri ile diyetle enerji, vücut ağırlığı başına düşen enerji, karbonhidrat, toplam yağ, doymuş yağ ve TDYA alım miktarları arasında pozitif ilişki bulunmuştur ($p<0,05$). Ancak bu çalışmada, diyetle toplam enerjiden gelen karbonhidrat, protein, toplam yağ, TDYA, ÇDYA, doymuş yağ yüzdeleri, n-3 yağ asidi ve kolesterol alım miktarları ile d-TAK değeri arasında hem preop hem de postop dönemde anlamlı bir ilişki görülmemiştir (Bkz. Çizelge 4.26). Bariatrik cerrahi uygulanacak olan 20-65 yaş arası 170

morbid obez birey ile yürütülen bir çalışmada, bu çalışma ile benzer olarak bireylerin d-TAK değerinin diyetle enerji alım miktarı ile pozitif ilişkili olduğu; toplam enerjiden gelen karbonhidrat, toplam yağ, TDYA, ÇDYA ve doymuş yağ yüzdeleri ile ilişkili olmadığı rapor edilmiştir [290]. Bu çalışmanın sonucuna göre, obez bireylerde diyetle enerji alım miktarı arttıkça tüketilen besinlerin antioksidan içeriğine göre değişmekle birlikte diyetle antioksidan alım miktarının da artabileceği düşünülebilir.

Diyet posası ve tam tahıllar dirençli nişastaları, vitaminleri, mineralleri, fitokimyasalları ve antioksidanları içermektedir [394]. Yapılan birçok çalışmada diyetle posa alım miktarının artması daha yüksek d-TAK değeri ile ilişkilendirilmiştir [173, 388, 390]. Ayrıca, bariatrik cerrahi adaylarında yapılan bir çalışmada da, d-TAK değeri ile posa alım miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir ilişki bildirilmiştir [290]. Bu çalışmada da benzer olarak hem preop hem de postop dönemde bireylerin d-TAK değeri arttıkça diyetle posa alım miktarları da artmıştır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.26). Bu çalışmadaki bu sonuç posa içeriği fazla olan besinlerin tüketilmesinin diyetle antioksidan bileşenlerin daha fazla miktarda alımı ile ilişkili olduğu bilgisini desteklemektedir. Bariatrik cerrahi adaylarında ve bariatrik cerrahi geçiren bireylerde diyetle posa alımının teşvik edilmesi ile diyetin antioksidan içeriğinin artmasının, bireylerde oksidatif stresin azalmasını sağlayarak inflamatuvar durumlarını daha iyi hale getirebileceği söylenebilir.

Yapılan çalışmalarda d-TAK değeri ile diyetle günlük vitamin alım miktarlarının ilişkisi incelendiğinde, diyetle özellikle A ve C vitamini alım miktarı arttıkça d-TAK değerinin arttığı gösterilmiştir [173, 390]. Ayrıca, Puchau ve arkadaşları [173] tarafından yapılan çalışmada cinsiyet ve diyetle günlük enerji alımı gibi faktörler ayarlandıktan sonra folik asit alım miktarı ile d-TAK değeri arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Bu çalışmada da bahsedilen çalışmalar ile benzer olarak bireylerin hem preop hem de postop dönemdeki d-TAK değeri ile A vitamini, C vitamini ve folat alım miktarları arasında istatistiksel olarak pozitif yönde anlamlı bir ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$). Ayrıca, bireylerin preop dönemdeki d-TAK değeri ile E vitamini, tiamin, riboflavin, B₆ vitamini alım miktarı arasında ve postop 6. aydaki d-TAK değeri ile B₆ vitamini alım miktarı arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.26). Bu çalışmanın bu bulgularına göre bariatrik cerrahi adaylarında ve cerrahiye geçiren bireylerde özellikle antioksidan özellik gösteren A ve C vitaminleri ile folik asit gibi diğer bazı

vitaminlerin diyetle alınımının artması, bireylerin d-TAK değerini arttırarak inflamatuvar durumlarının iyileşmesinde rol oynayabilir.

Diyetin total antioksidan kapasitesi ve diyetle mineral alım miktarı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde Puchau ve arkadaşları [173] tarafından yapılan çalışmada magnezyum, selenyum ve çinko alım miktarları ile d-TAK değeri arasında pozitif yönlü istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Radkhah ve arkadaşları [393] tarafından 259 fazla kilolu ve obez kadın birey üzerinde yapılan bir çalışmada, bireyler d-TAK değerine göre çeyrekliklere ayrıldığında en yüksek d-TAK değerine sahip olan grubun potasyum ve manganez alım miktarının diğer gruplardan daha fazla olduğu belirlenmiştir. Bu çalışmada ise bireylerin preop dönemdeki d-TAK değeri ile demir, magnezyum, çinko, sodyum, potasyum, kalsiyum ve fosfor alım miktarları arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki belirlenirken, postop 6. ay dönemdeki d-TAK değeri ile potasyum ve kalsiyum alım miktarları arasında pozitif yönde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.26). Bu çalışmadaki bu bulgulara göre bariatrik cerrahi adaylarında ve cerrahiye geçiren bireylerde diyetle özellikle magnezyum ve çinko gibi mineraller ile diğer minerallerin alım miktarlarının yeterli olması, bireylerin d-TAK değerinin artmasını sağlayarak inflamatuvar durumlarında olumlu gelişmeler olmasına katkı sağlayabilir.

Glukoz metabolizması ile ilişkili parametrelerin d-TAK ile ilişkisinin incelendiği çalışmaların bazılarında bireylerin serum glukoz düzeyi ve d-TAK değeri ters ilişkili bulunmuştur [173, 388]. Diyetin total antioksidan kapasitesi ile kan glukozu, insülin ve HOMA-IR değerlerinin ilişkili olmadığını gösteren çalışmalar da vardır [395, 396]. Yapılan bir çalışmada d-TAK değeri ve HbA1c (%) değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olmadığı da gösterilmiştir [396]. Bu çalışmada ise hem preop hem de postop dönemde glukoz metabolizması ile ilişkili parametrelerden kan glukozu, insülin ve HbA1c değerleri ile d-TAK değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.27).

Lipit profili (toplam kolesterol, TG, LDL-K, HDL-K) ve d-TAK ilişkisini araştıran çalışmalar incelendiğinde, Hermsdorff ve arkadaşları [388] tarafından yürütülen bir çalışmada bireylerin d-TAK değerleri cinsiyet, yaş, sigara içme durumu, fiziksel aktivite, bel çevresi değeri, enerji alım miktarı, yağ asidi alım miktarı, vitamin takviyesi kullanımından bağımsız olarak toplam kolesterol/HDL-K oranı, TG ve oksitlenmiş-LDL-K düzeyleri ile

ters; HDL-K düzeyleri ile pozitif ilişkili bulunmuştur. Lipit profili ve d-TAK değeri arasında ilişkinin olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur [173, 395-397]. Bu çalışmada da literatürdeki birçok çalışma ile benzer olarak bireylerin d-TAK değeri ile lipit profili arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.27).

Karaciğer fonksiyon testleri ve d-TAK ilişkisini inceleyen araştırmalardan, Georgoulis ve arkadaşları [395] tarafından 73 NAFLD hastası ile yürütülen bir çalışmada bireylerin d-TAK değeri ile AST ve ALT düzeyleri arasında bir ilişki saptanmazken; GGT düzeyi ile negatif yönlü ilişki belirlenmiştir. Rotterdam Çalışması'ndan yaşları ≥ 55 yıl olan 4506 katılımcının verilerinin yaş ve cinsiyete göre ayarlanarak analiz edildiği bir çalışmada, daha yüksek d-TAK değeri daha düşük GGT düzeyi ile bağlantılı bulunmuştur [398]. Bireylerin d-TAK değerinin medyan altı ve üstü olmak üzere iki gruba ayrıldığı 33 kadın ve erkek NAFLD hastası ile yürütülen bir çalışmada ise iki grup arasında AST, ALT, GGT ve alkalen fosfataz düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı rapor edilmiştir [396]. Bu çalışmada ise preop ve postop dönemde bireylerin AST, ALT ve alkalen fosfataz düzeyleri d-TAK ile ilişkili bulunmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.27).

Glukoz metabolizması, lipit profili ve karaciğer fonksiyon testleri ile ilişkili parametrelerin d-TAK ile ilişkisini inceleyen literatürdeki bazı çalışmaların ve bu çalışmanın farklı sonuçları açığa çıkarmasında, çalışma tasarımı, örneklem büyüklüğü, karıştırıcı faktörlerin kontrolü ve d-TAK hesaplama indeksi (FRAP, ORAC vb.) gibi faktörler etkili olmuş olabilir.

Besinlerin TAK değerine göre seçilmesinin, diyetle antioksidan alım miktarını belirgin şekilde etkilediği ve karaciğerin sistemik inflamasyona katkısını modüle ettiği bildirilmiştir [399]. Brighenti ve arkadaşları [400] tarafından 243 yetişkin erkek ve kadın İtalyan birey ile yapılan bir çalışmada d-TAK değeri yüksek olan bireylerin serum hs-CRP düzeylerinin daha düşük olduğu gösterilmiştir. Rotterdam Çalışması'ndan yaşları ≥ 55 yıl olan 4506 katılımcının verilerinin yaş ve cinsiyete göre ayarlanarak analiz edildiği bir çalışmada ise, FRAP ile belirlenen d-TAK değeri ve serum hs-CRP düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı rapor edilmiştir [398]. Georgoulis ve arkadaşları [395] tarafından 73 NAFLD hastası ile yürütülen çalışmada da bireylerin d-TAK değeri ile serum hs-CRP, TNF- α ve IL-6 düzeyleri arasında bir ilişki yoktur. Bu çalışmada da benzer olarak SG yapılan bireylerin preop ve postop dönemdeki d-TAK değerleri ile serum hs-CRP, TNF- α , IL-6

düzeyleri arasında bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.27). Bariatrik cerrahi adaylarında veya cerrahiye geçiren bireylerde d-TAK ve inflamatuvar parametrelerin ilişkisini inceleyen çalışmalara rastlanılmadığından mevcut çalışmadaki bu bulgular bariatrik cerrahi alanında yapılan çalışmalar ile karşılaştırılmamış olup literatürde d-TAK ile ilgili yapılan çeşitli araştırmalar ile değerlendirilmiştir. Bu durumun da yapılan çalışmalardaki örneklem farklılıklarından (yaş, cinsiyet, hastalık vb) dolayı farklı sonuçları açığa çıkarmış olabileceği söylenebilir.

Diyetin total antioksidan kapasitesi ile Dİİ arasındaki ilişkiyi 6-24 yaş arası 2889 birey ile değerlendiren bir çalışmada, bireylerin Dİİ skoru arttıkça d-TAK değerinin azaldığı rapor edilmiştir [401]. Bahsedilen çalışma ile benzer olarak bu çalışmada da preop dönemde bireylerin d-TAK değeri Dİİ skoru ile ters ilişkili bulunmuştur ($p<0,05$) (Bkz. Çizelge 4.28). Mevcut çalışmadaki bu sonuç antioksidan özellik gösteren besin, besin ögesi ve besin ögesi olmayan bileşiklerin diyetle alım miktarlarının artmasının hem d-TAK değerinin artmasına hem de Dİİ skorunun azalmasına etki ettiğini göstermektedir. Diyetle antioksidan alım miktarının artması vücutta inflamasyonun ve inflamasyon ilişkili sağlık sorunlarının azalmasına yardımcı olabilir.

5.12. Bazı Antropometrik Ölçüm ve Vücut Bileşim Değerleri, İnflamatuvar Parametreler, Dİİ ve d-TAK Değişimlerinin Birbiri ile İlişkisinin Değerlendirilmesi

Bu çalışmada bireylerin preop ve postop 6. ay dönemde BKİ değeri, bazı antropometrik ölçüm ve vücut bileşim değerlerindeki değişimler ile inflamatuvar parametreler, Dİİ ve d-TAK değişimleri arasındaki ilişkiler araştırılmıştır.

Randell ve arkadaşları [196] tarafından yapılan bir LSG çalışmasında bireylerin postop dönemde azalan hs-CRP düzeyi ile artan vücut ağırlığındaki değişim ilişkili bulunurken, Stephens ve arkadaşları [402] tarafından yapılan bir LSG çalışmasında böyle bir ilişki saptanmamıştır. Bu çalışmada da benzer olarak bireylerin preop ve postop dönemdeki hs-CRP düzeyleri arasındaki fark ile artan vücut ağırlığı kaybı arasında bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.29).

Yapılan bazı SG çalışmalarında da bireylerin postop dönemdeki azalan CRP düzeyi ile artan BKİ değişimlerinin ilişkili olduğu rapor edilmiştir [186, 344]. Ancak bazı LSG

çalışmalarında bu ilişkinin olmadığı bildirilmiştir [342, 402]. Bu çalışmada da benzer olarak bireylerin preop ve postop dönemdeki hs-CRP düzeyleri arasındaki fark ile artan BKİ'deki değişimleri arasında bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.29). Carbone ve arkadaşları [352] tarafından yapılan bir LSG çalışmasında ise cerrahiden bir yıl sonra obez kadın bireylerin azalan hs-CRP düzeyi ile artan vücut yağ miktarındaki değişim arasında ilişki olduğu gözlenmiştir. Ancak bu çalışmada böyle bir ilişki gözlenmemiştir ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.29). Bu çalışmada preop ve postop dönemde bireylerin hs-CRP düzeyindeki fark ile bazı antropometrik ölçüm ve vücut bileşim değerlerindeki değişimlerin ilişkili bulunmaması, bireylerin preop ve postop dönemdeki hs-CRP düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişimin olmamasından kaynaklanmış olabilir.

Yürütülen bir LSG çalışmasında cerrahiden bir ay sonra azalan IL-6 düzeyi, artan bel çevresi değişimi ile ilişkili bulunmuştur [403]. Bu çalışmada ise bireylerin preop ve postop dönemlerdeki IL-6 düzeylerindeki fark ile bazı antropometrik ölçüm ve bazı vücut bileşim değerlerindeki değişimler arasında bir ilişki saptanmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.29). Bu çalışmada bahsedilen ilişkinin gözlenmemiş olması, bireylerin IL-6 düzeyinde preop ve postop dönemler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmamasına bağlı olabilir.

Yapılan bir çalışmada, SG cerrahisinden 4 yıl sonra bireylerin artan BKİ değişimi, azalan lökosit düzeyi ile ilişkili bulunmuştur [344]. Bu çalışmada da bireylerin post op 6. aydaki artan vücut ağırlığı kaybı ve artan bel çevresi değişimi azalan lökosit düzeyleri ile ilişkili bulunurken ($p<0,05$), BKİ değişimi ve vücut yağ miktarı değişimi ile azalan lökosit düzeyi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$) (Bkz. Çizelge 4.29). Bu çalışmada postop dönemde azalan lökosit düzeyi ile artan bel çevresi değişiminin ilişkili bulunması inflamasyonun vücuttaki yağ dağılımı ile ilişkili olduğunu desteklemektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Sleeve gastrektomi cerrahisi geçiren obez bireylerin inflamasyon ve beslenme durumlarının değerlendirilmesi amacıyla yürütülen bu çalışmanın sonuçları aşağıda özetlenmiştir:

1. Bireylerin yaş ortalaması $40,6 \pm 10,45$ yıl olarak saptanmıştır.
2. Bireylerin %81,8'inin ailesinde obezite öyküsü vardır.
3. Bireylerin %87,9'u geçmişte vücut ağırlığı kaybı için diyetisyen desteği almıştır.
4. Bireylerin vücut ağırlığı, bel çevresi, bel/boy oranı, VAI, vücut yağ miktarı (%), vücut yağsız kütle miktarı (kg) ve visceral yağlanma değerleri cerrahi sonrası takip zamanlarında anlamlı şekilde azalırken; ağırlık kaybı, BKİ değişimi, TWL (%) değeri, EWL (%) değeri, vücut yağsız kütle miktarı (%), vücut sıvı miktarı takip zamanlarında anlamlı şekilde artmıştır ($p < 0,05$).
5. Preop dönemde bireylerin %33,3'ü II. derecede obez ve %66,7'si III. derecede obez olarak tespit edilirken, postop 6. ay dönemde bireylerin %6,3'ü normal, %34,4'ü fazla kilolu, %46,9'u I. Derece obez, %9,4'ü II. derece obez ve %3,1'i III. derece obez olarak bulunmuştur ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır ($p < 0,05$).
6. Postop 6. ay dönemde bireylerin enerji, vücut ağırlığı başına düşen enerji, karbonhidrat, toplam enerjinin karbonhidrattan gelen yüzdesi, protein, vücut ağırlığı başına düşen protein, hayvansal protein, bitkisel protein, toplam yağ, doymuş yağ, TDYA, ÇDYA, n-3 yağ asidi, n-6 yağ asidi, kolesterol, toplam posa, çözümlü posa, çözünmez posa, A vitamini, C vitamini, D vitamini, E vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B₆ vitamini, B₁₂ vitamini, β-karoten, folat, demir, magnezyum, çinko, sodyum, potasyum, kalsiyum ve fosfor alım miktarları istatistiksel olarak anlamlı azalırken; toplam enerjiden gelen protein, toplam yağ ve doymuş yağ yüzdeleri istatistiksel olarak anlamlı artmıştır ($p < 0,05$).
7. Postop 6. ay dönemde DRI'ya göre bireylerin besin öğeleri gereksinimlerini karşılama yüzdeleri selenyum hariç istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşmüştür ($p < 0,05$).
8. Preop ve postop 6. ay dönemde bireylerin Dİİ skoru medyan değerleri sırası ile 5,1 (3,7 ile 6,1 aralığında) ve 5,0 (3,6 ile 6,1 aralığında) bulunmuştur ve dönemler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p > 0,05$).
9. Bireylerin d-TAK değerlerinin ortalaması preop ve postop dönemde sırası ile $2,8 \pm 5,72$ mmol ve $0,7 \pm 0,46$ mmol olarak tespit edilmiştir ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$).

10. Postop 6. ay dönemde bireylerin serum açlık glukoz, HbA1c, açlık insülin, HOMA-IR, ALT, AST, GGT, LDH, total demir bağlama kapasitesi, ürik asit, TSH, folik asit, sedimantasyon, TNF- α , lökosit düzeyleri ve NLO değerleri anlamlı şekilde azalırken, sodyum, klorür, magnezyum, toplam bilirubin ve HDL-K düzeyleri ise istatistiksel olarak anlamlı artmıştır ($p<0,05$).
11. Preop ve postop 6. ay dönemde bireylerin fiziksel aktivite puanları ve düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$).
12. Bireylerin preop dönemdeki Hs-CRP düzeyi ile preop dönemdeki vücut ağırlığı, BKİ, bel çevresi ve vücut yağ miktarı arasında pozitif yönde; vücut yağsız kütle miktarı, vücut sıvı miktarı ve vücut protein miktarı arasında ise negatif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).
13. Bireylerin preop dönemdeki IL-6 düzeyi ile preop dönemdeki vücut ağırlığı ve vücut yağ miktarı arasında pozitif yönde; VAI değeri, vücut yağsız kütle miktarı (%) ve vücut protein miktarı arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$).
14. Bireylerin postop 6. ay dönemdeki Hs-CRP düzeyi ile postop 6. ay dönemdeki BKİ değeri, bel çevresi, bel/boy oranı ve vücut yağ miktarı arasında pozitif yönde; EWL değeri, vücut yağsız kütle miktarı (%), vücut sıvı miktarı ve vücut protein miktarı arasında ise negatif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$).
15. Bireylerin postop 6. ay dönemdeki TNF- α düzeyi ile postop 6. ay dönemdeki vücut yağ miktarı arasında pozitif yönde; vücut yağsız kütle miktarı (%), vücut sıvı miktarı ve vücut protein miktarı arasında ise negatif yönde anlamlı bir ilişki görülmüştür ($p<0,05$).
16. Bireylerin postop 6. ay dönemdeki IL-6 düzeyi ile postop 6. ay dönemdeki vücut ağırlığı, BKİ değeri, VAI değeri, vücut yağ miktarı ve viseral yağlanma değeri arasında pozitif yönde; vücut yağsız kütle miktarı (%), vücut sıvı miktarı ve vücut protein miktarı arasında ise negatif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$).
17. Bireylerin postop 6. ay dönemdeki lökosit düzeyi ile postop 6. ay dönemdeki BKİ değeri arasında pozitif yönde; EWL değeri ve vücut protein miktarı değeri arasında ise negatif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).
18. Bireylerin postop 6. ay dönemdeki NLO değeri ile postop 6. ay dönemdeki vücut ağırlığı arasında pozitif yönde; EWL değeri ile negatif yönde anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).
19. Bireylerin preop dönemdeki Hs-CRP düzeyi ile preop dönemdeki toplam enerjinin doymuş yağdan gelen yüzdesi ile pozitif yönde; folat alım miktarı ile negatif yönde anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$).

20. Bireylerin preop dönemdeki IL-6 düzeyi ile preop dönemdeki vücut ağırlığı başına düşen enerji ve protein ile protein, demir ve çinko alım miktarları arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).
21. Bireylerin preop dönemdeki NLO değeri ile preop dönemdeki D vitamini alım miktarı arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$).
22. Bireylerin postop 6. ay dönemdeki IL-6 değeri ile postop 6. ay dönemdeki niasin alım miktarı arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$).
23. Bireylerin postop 6. ay dönemdeki lökosit düzeyi ile postop 6. ay dönemdeki toplam enerjinin proteinden gelen yüzdesi arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).
24. Bireylerin preop dönemdeki Dİİ skoru ile preop dönemdeki toplam enerjiden gelen protein yüzdesi arasında pozitif yönde; enerji, vücut ağırlığı başına düşen enerji, karbonhidrat, protein, vücut ağırlığı başına düşen protein, bitkisel protein, toplam yağ, doymuş yağ, TDYA, ÇDYA, n-3 yağ asidi, n-6 yağ asidi, posa, çözünen posa, çözünmez posa, A vitamini, C vitamini, E vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B₆ vitamini, B₁₂ vitamini, folat, demir, magnezyum, çinko, sodyum, potasyum, kalsiyum ve fosfor alım miktarları arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).
25. Bireylerin postop 6. ay dönemdeki Dİİ skoru ile postop 6. ay dönemdeki toplam enerjiden gelen toplam yağ, doymuş yağ ve TDYA yüzdeleri arasında pozitif yönde; enerji, vücut ağırlığı başına düşen enerji, karbonhidrat, protein, vücut ağırlığı başına düşen protein, TDYA, ÇDYA, n-3 yağ asidi, n-6 yağ asidi, E vitamini, tiamin, riboflavin, niasin, B₆ vitamini, demir, magnezyum, çinko, potasyum ve fosfor alım miktarları arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki belirlenmiştir ($p<0,05$).
26. Bireylerin postop 6. ay dönemdeki Dİİ skoru ile postop 6. aydaki ağırlık kaybı arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$).
27. Bireylerin preop dönemdeki Dİİ skoru ile preop dönemdeki serum magnezyum, açlık glukoz, ALT ve GGT düzeyleri arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$).
28. Bireylerin postop 6. aydaki Dİİ skoru ile postop 6. aydaki GFR ve total demir bağlama kapasitesi düzeyleri arasında pozitif yönde; açlık glukoz, toplam bilirubin, indirekt bilirubin ve ferritin düzeyleri arasında negatif yönde anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).
29. Hem preop hem de postop dönemde bireylerin Dİİ skoru ile Hs-CRP, TNF- α , IL-6, lökosit düzeyleri ve NLO değerleri arasında anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$).

30. Bireylerin preop dönemdeki d-TAK değeri ile preop dönemdeki vücut ağırlığı arasında negatif yönlü anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$).
31. Bireylerin preop dönemdeki d-TAK değeri ile preop dönemdeki enerji, vücut ağırlığı başına düşen enerji, karbonhidrat, protein, vücut ağırlığı başına düşen protein, toplam yağ, doymuş yağ, TDYA, ÇDYA, n-6 yağ asidi, posa, A vitamini, C vitamini, E vitamini, tiamin, riboflavin, B6 vitamini, folat, demir, magnezyum, çinko, sodyum, potasyum, kalsiyum ve fosfor alım miktarları arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,05$).
32. Bireylerin postop 6. ay dönemdeki d-TAK değeri ile postop 6. ay dönemdeki enerji, vücut ağırlığı başına düşen enerji, karbonhidrat, toplam yağ, doymuş yağ, TDYA, posa, A vitamini, C vitamini, B6 vitamini, folat, potasyum ve kalsiyum alım miktarları arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$).
33. Bireylerin preop dönemdeki d-TAK değeri ile preop dönemdeki serum klorür düzeyi arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki görülmüştür ($p<0,05$).
34. Bireylerin postop 6. ay dönemdeki d-TAK değeri ile postop 6. ay dönemdeki serum BUN, GGT ve HOMA-IR değerleri arasında pozitif yönlü anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($p<0,05$).
35. Bireylerin preop dönemdeki d-TAK değeri ile preop dönemdeki Dİİ skoru arasında negatif yönlü anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,05$).
36. Bireylerin postop 6. ay dönemdeki ağırlık kaybı ile lökosit değişimi arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($p<0,05$).
37. Bireylerin postop 6. ay dönemdeki artan bel çevresi değişimi ile azalan lökosit düzeyi arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki görülmüştür ($p<0,05$).
38. Bireylerin postop 6. ay dönemdeki Dİİ skoru değişimi ve d-TAK değeri değişimi ile postop 6. aydaki Hs-CRP, TNF- α , IL-6, lökosit ve NLO değerlerinin değişimleri arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p>0,05$).

Bu çalışmanın verileri ışığında aşağıdaki öneriler geliştirilmiştir:

- Bariatrik cerrahi yapılan bireylerde sıklıkla yetersiz protein alımı gözlenmektedir. Vücut yağsız kütleinin korunması ve kaybının önlenmesi ile bazal metabolizma hızındaki etkisinden dolayı ağırlık kaybını arttırmak için bariatrik cerrahi hastalarında diyetle protein alımının yeterli miktarda olması gerekmektedir. Diyetle yeterli alımın sağlanamadığı durumlarda protein takviyesi düşünülmelidir.

- Bariatrik cerrahide preop ve postop dönemlerde bireylerde besin ögesi yetersizliği/eksikliği görülebilmektedir. Preop dönemde gerekli durumlarda, postop dönemde ise yetersizliğin önlenmesi için güncel rehberlerin önerilerinde belirtilen rutin mikro besin ögesi takviyeleri yapılmalı, eksiklik durumlarında ise hekim tarafından replasman tedavisi uygulanmalıdır.
- Bariatrik cerrahi sonrası dönemde sağlanan ağırlık kaybı ile bireylerin glukoz ve lipit metabolizması, karaciğer fonksiyonları ve tiroid ile ilişkili biyokimyasal parametrelerinin bulgularında olumlu değişimlerin gözlenmesi, cerrahinin metabolik olarak bireylere fayda sağladığını göstermekte olduğundan, SG cerrahisi tip 2 DM, dislipidemi gibi metabolik hastalıkların remisyonu için bir seçenek olarak düşünülebilir.
- Cerrahi sonrası bireylerin bazı inflamasyon ile ilişkili bulgularında istatistiksel olarak anlamlı azalmanın olması, SG'nin obezite varlığındaki düşük seviyeli kronik inflamasyonu azaltmada etkili bir yöntem olarak tercih edilebileceğini öngörmektedir.
- Bariatrik cerrahi geçiren bireylerin tolerans durumlarına göre diyetlerinde antiinflamatuvar özellik gösteren besinlerden soğan, sarımsak, zencefil, kekik, yeşil/siyah çay ve biberiye gibi besinleri daha fazla miktarda ve proinflamatuvar özellik gösteren yağlı besinleri daha az miktarda tüketmesi diyetin inflamatuvar potansiyelini azaltarak inflamatuvar durumda olumlu gelişmelerin olmasını sağlayabilir.
- Bariatrik cerrahi geçiren bireylerde d-TAK azaldığından, postop dönemde diyet programları planlanırken antioksidan içeriği zengin olan besinlerin (meyve, sebze, yağlı tohumlar vb.) ve besin öğelerinin (A, C, E vitamini ve selenyum vb.) diyetinde yeterli miktarda olmasına dikkat edilmelidir.
- Bariatrik cerrahi uygulanan bireyler postop dönemde vücut yağsız kütle miktarının korunması için fiziksel aktivite yapmaya teşvik edilmelidir.
- Bariatrik cerrahi geçiren bireylerin preop ve postop dönemlerdeki beslenme değerlendirmesi ve yakın takibi diyetisyen tarafından yapılmalıdır.
- Sleeve gastrektomi ve Dİİ ve d-TAK ilişkisinin daha net anlaşılabilmesi için daha fazla örneklem ile daha fazla çalışma yürütülmelidir.

Sınırlılıklar

Bu araştırma takip gerektiren bir çalışma olmasından ve verileri toplama aşaması COVID-19 pandemi dönemine denk gelmesinden dolayı bazı bireyler cerrahi sonrası takiplere uyum sağlayamamıştır ve çalışmadan çıkarılmıştır. Çalışmaya katılan bazı bireyler ise postop

dönemde şehir dışında bulunmasından dolayı takiplere gelmemiş olup, çalışmadan çıkarılmıştır. Çalışmaya dahil edilen 8 erkek bireyin tamamı bahsedilen nedenlerden dolayı postop dönemdeki takiplere gelmediğinden çalışma sadece kadın bireyler ile yürütülmüştür. Aynı zamanda, pandemi döneminde bireylerin besin tüketimleri ve fiziksel aktivite durumlarının genel durumlarından farklılık göstermiş olabileceğinden verilerin etkilenmiş olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca, Dİİ hesaplaması için, inflamatuvar etkisi olan 45 besin veya besin ögesinden ulaşabilen 33 tanesinin hesaplama dahil edilmesi, Dİİ skorunun değerlendirilmesinde bir sınırlılık olabilir. Ek olarak çalışmada bireylerin fiziksel aktivite durumlarının objektif yöntem olan akselerometre/pedometre gibi yöntemler yerine sübjektif yöntem olan anket formu aracılığı ile değerlendirilmesi de bir diğer sınırlılık olarak düşünülebilir.

KAYNAKLAR

1. İnternet: WHO. Obesity. (2022). Web: https://www.who.int/health-topics/obesity#tab=tab_1 adresinden 19 Temmuz 2022'de alınmıştır.
2. İnternet: WHO. (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic: A report of a WHO consultation. Geneva, Switzerland: World Health Organization Consultation, 252, Web: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42330> adresinden 19 Temmuz 2022'de alınmıştır.
3. İnternet: WHO. Obesity and Overweight. (2021). Web: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> adresinden 19 Temmuz 2022'de alınmıştır.
4. İnternet: WHO European Regional Obesity Report. (2022). Web: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/353747/9789289057738-eng.pdf> adresinden 26 Temmuz 2022'de alınmıştır.
5. Guh, D. P., Zhang, W., Bansback, N., Amarsi, Z., Birmingham, C. L., and Anis, A. H. (2009). The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*, 9, 88.
6. Peirson, L., Douketis, J., Ciliska, D., Fitzpatrick-Lewis, D., Ali, M. U., and Raina, P. (2014). Treatment for overweight and obesity in adult populations: a systematic review and meta-analysis. *Canadian Medical Association Journal*, 2(4), 306-317.
7. Yumuk, V., Tsigos, C., Fried, M., Schindler, K., Busetto, L., Micic, D., and Toplak, H. (2015). European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obesity Facts*, 8(6), 402-424.
8. Kaila, B., and Raman, M. (2008). Obesity: A review of pathogenesis and management strategies. *Canadian Journal of Gastroenterology*, 22(1), 61-68.
9. Fock, K. M., and Khoo, J. (2013). Diet and exercise in management of obesity and overweight. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 28(4), 59-63.
10. Powell, A. (2020). Obesity: Pharmacotherapy. *FP Essent*, 492, 25-29.
11. Castelnuovo, G., Pietrabissa, G., Manzoni, G. M., Cattivelli, R., Rossi, A., Novelli, M., Varallo, G., and Molinari, E. (2017). Cognitive behavioral therapy to aid weight loss in obese patients: current perspectives. *Psychology Research and Behaviour Management*, 10, 165-173.
12. Colquitt, J. L., Pickett, K., Loveman, E., and Frampton, G. K. (2014). Surgery for weight loss in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2014(8), CD003641.
13. Jensen, M. D., Ryan, D. H., Apovian, C. M., Ard, J. D., Comuzzie, A. G., Donato, K. A., Hu, F. B., and Tomaselli, G. F. (2014). 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*, 129(25), 102-138.

14. Elder, K. A., and Wolfe, B. M. (2007). Bariatric surgery: a review of procedures and outcomes. *Gastroenterology*, 132(6), 2253-71.
15. Runkel, N., Colombo-Benkmann, M., Hüttl, T. P., Tigges, H., Mann, O., and Sauerland, S. (2011). Bariatric surgery. *Deutsches Ärzteblatt International*, 108(20), 341-346.
16. DeMaria, E. J. (2007). Bariatric surgery for morbid obesity. *New England Journal of Medicine*, 356(21), 2176-2183.
17. Karczewski, J., Śledzińska, E., Baturo, A., Jończyk, I., Maleszko, A., Samborski, P., Begier-Kraśnińska, B., and Dobrowolska, A. (2018). Obesity and inflammation. *European Cytokine Network*, 29(3), 83-94.
18. Zhang, C., Zhang, J., Liu, Z., and Zhou, Z. (2018). More than an Anti-diabetic Bariatric Surgery, Metabolic Surgery Alleviates Systemic and Local Inflammation in Obesity. *Obesity Surgery*, 28(11), 3658-3668.
19. Rao, S. R. (2012). Inflammatory markers and bariatric surgery: a meta-analysis. *Inflammation Research*, 61(8), 789-807.
20. Tabasi, M., Eybpoosh, S., Siadat, S. D., Elyasinia, F., Soroush, A., and Bouzari, S. (2021). Modulation of the Gut Microbiota and Serum Biomarkers After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a 1-Year Follow-Up Study. *Obesity Surgery*, 31(5), 1949–1956.
21. Cao, F., Cao, P., Liu, Y., Wang, S., He, Y., Xu, Y., and Wang, Y. (2020). Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy on renal function in obese patients. *ANZ Journal of Surgery*, 90(4), 514–520.
22. Shimizu, H., Hatao, F., Imamura, K., Takanishi, K., and Tsujino, M. (2017). Early Effects of Sleeve Gastrectomy on Obesity-Related Cytokines and Bile Acid Metabolism in Morbidly Obese Japanese Patients. *Obesity Surgery*, 27(12), 3223-3229.
23. Askarpour, M., Khani, D., Sheikhi, A., Ghaedi, E., and Alizadeh, S. (2019). Effect of Bariatric Surgery on Serum Inflammatory Factors of Obese Patients: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Obesity Surgery*, 29(8), 2631-2647.
24. Minihane, A. M., Vinoy, S., Russell, W. R., Baka, A., Roche, H. M., Tuohy, K. M., Teeling, J. L., Blaak, E. E., Fenech, M., Vauzour, D., McArdle, H. J., Kremer, B. H. A., Sterkman, L., Vafeiadou, K., Benedetti, M. M., Williams, C. M., and Calder, P. C. (2015). Low-grade inflammation, diet composition and health: current research evidence and its translation. *British Journal of Nutrition*, 114(7), 999-1012.
25. Zhu, F., Du, B., and Xu, B. (2018). Anti-inflammatory effects of phytochemicals from fruits, vegetables, and food legumes: A review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 58(8), 1260-1270.
26. Ricker, M. A., and Haas, W. C. (2017). Anti-Inflammatory Diet in Clinical Practice: A Review. *Nutrition in Clinical Practice*, 32(3), 318-325.

27. Rogero, M. M., and Calder, P. C. (2018). Obesity, Inflammation, Toll-Like Receptor 4 and Fatty Acids. *Nutrients*, 10(4), 432.
28. Lee, Y. M., Yoon, Y., Yoon, H., Park, H. M., Song, S., and Yeum, K. J. (2017). Dietary Anthocyanins against Obesity and Inflammation. *Nutrients*, 9(10), 1089.
29. Jurrenka, J. S. (2009). Anti-inflammatory properties of curcumin, a major constituent of *Curcuma longa*: A review of preclinical and clinical research. *Alternative Medicine Review*, 14(2), 141-153.
30. Floegel, A., Kim, D. O., Chung, S. J., Song, W. O., Fernandez, M. L., Bruno, R. S., Koo, S. I., and Chun, O. K. (2010). Development and validation of an algorithm to establish a total antioxidant capacity database of the US diet. *International Journal of Food Sciences and Nutrition*, 61(6), 600–623.
31. Shivappa, N., Steck, S. E., Hurley, T. G., Hussey, J. R., and Hébert. J. R. (2014). Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public Health Nutrition*, 17(8), 1689-1696.
32. Puchau, B., Zulet, M. A., de Echávarri, A. G., Hermsdorff, H. H., and Martínez, J. A. (2009). Dietary total antioxidant capacity: a novel indicator of diet quality in healthy young adults. *Journal of the American College of Nutrition*, 28(6), 648-656.
33. İnternet: WHO. A healthy lifestyle - WHO recommendations (2010). Web: <https://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi> adresinden 22 Temmuz 2022’de alınmıştır.
34. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. (2013). Türkiye Sağlıklı Beslenme ve Hareketli Hayat Programı (2014-2017). Sağlık Bakanlığı Yayın No: 773. Ankara, 13.
35. Mohammed, M. S., Sendra, S., Lloret, J., and Bosch, I. (2018). Systems and WBANs for Controlling Obesity. *Journal of Healthcare Engineering*, 2018, 1564748.
36. İnternet: WHO. (2011). Waist circumference and waist-hip ratio: A report of a WHO consultation. Geneva, Switzerland: World Health Organization Consultation, 39, Web: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241501491> adresinden 19 Temmuz 2022’de alınmıştır.
37. Jarolimova, J., Tagoni, J, and Stern, T. A. (2013). Obesity: its epidemiology, comorbidities, and management. *The Primary Care Companion for CNS Disorders*, 15(5), PCC.12f01475.
38. Wright, S. M., and Aronne, L. J. (2012). Causes of obesity. *Abdominal Radiology*, 37(5), 730–732.
39. Endalifer, M. L., and Gedefaw, G. (2020). Epidemiology, Predisposing Factors, Biomarkers, and Prevention Mechanism of Obesity: A Systematic Review. *Journal of Obesity*, 2020, 6134362.
40. Park, A. (2019). Pathophysiology and aetiology and medical consequences of obesity. *Medicine*, 47(3), 169-174.

41. Chourdakis, M. (2020). Obesity: Assessment and prevention Module 23.2 from Topic 23 “Nutrition in obesity”. *Clinical Nutrition ESPEN*, 39, 1-14.
42. Serra-Majem, L., and Bautista-Castaño, I. (2013). Etiology of obesity: two “key issues” and other emerging factors. *Nutrición Hospitalaria*, 28(5), 32-43.
43. Ge' rard, P. (2016). Gut microbiota and obesity. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 73(1), 147–162.
44. Chooi, Y. C., Ding, C., and Magkos, F. (2019). The epidemiology of obesity. *Metabolism*, 92, 6-10.
45. Satman, I., Omer, B., Tutuncu, Y., Kalaca, S., Gedik, S., Dinccag, N., Karsidag, K., Genc, S., Telci, A., Canbaz, B., Turker, F., Yilmaz, T., Cakir, B., and Tuomilehto, J. (2013). Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *European Journal of Epidemiology*, 28(2), 169-180.
46. T.C. Sağlık Bakanlığı ve Hacettepe Üniversitesi Beslenme ve Diyetetik Bölümü. (2014). Türkiye Beslenme ve Sağlık Araştırması (TBSA) 2010. Beslenme Durumu ve Alışkanlıklarının Değerlendirilmesi Sonuç Raporu. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 931. Ankara, 1-574.
47. Santas, F., and Santas, G. (2018). Obesity among Women in Turkey. *Iranian Journal of Public Health*, 47(5), 682-688.
48. Goktas, O., Ersoy, C., Ercan, I. and Can, F. E. (2019). General and abdominal obesity prevalences and their relations with metabolic syndrome components. *Pakistan Journal of Medical Sciences*, 35(4), 945-950.
49. Emiral, G. O., Tozun, M., Atalay, B. I., Goktas, S., Dagtekin, D, Aygar, H., Arslantas, D., Unsal, A., Babaoglu, A. B., and Tirpan, K. (2021). Assessment of Knowledge of Metabolic Syndrome and Health Literacy Level among Adults in Western Turkey. *Nigerian Journal of Clinical Practice*, 24(1), 28-37.
50. Ardahan, M., and Konal, E. (2019). The prevalence of hypertension and obesity and effective factors: A cross-sectional bazaar study. *Journal of the Pakistan Medical Association*, 69(7), 1018-1021.
51. Brown, W. V., Fujioka, K., Wilson, P. W., and Woodworth, K. A. (2009). Obesity: why be concerned? *American Journal of Medicine*, 122(4), 4-11.
52. GBD 2015 Obesity Collaborators, Afshin A., Forouzanfar M. H., Reitsma M. B., Sur P., Estep K., and Murray, C. J. L. (2017). Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *The New England Journal of Medicine*, 377(1), 13-27.
53. Ellulu, M. S., Patimah, I., Khaza'ai, H., Rahmat, A., and Abed, Y. (2017). Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications. *Archives of Medical Science*, 13(4), 851-863.
54. Mraz, M., and Haluzik, M. (2014). The role of adipose tissue immune cells in obesity and low-grade inflammation. *Journal of Endocrinology*, 222(3), 113-127.

55. Rodríguez-Hernández, H., Simental-Mendía, L. E., Rodríguez-Ramírez, G., and Reyes-Romero, M. A. (2013). Obesity and inflammation: epidemiology, risk factors, and markers of inflammation. *International Journal of Endocrinology*, 2013, 678159.
56. Omran, F., and Christian, M. (2020). Inflammatory Signaling and Brown Fat Activity. *Frontiers in Endocrinology (Lausanne)*, 11, 156.
57. Pereira, S. S., and Alvarez-Leite, J. I. (2014). Low-Grade Inflammation, Obesity, and Diabetes. *Current Obesity Reports*, 3(4), 422-431.
58. Schneck, A. S., Iannelli, A., Patouraux, S., Rousseau, D., Bonnafous, S., Bailly-Maitre, B., Le Thuc, O., Rovere, C., Panaia-Ferrari, P., Anty, R., Tran, A., Gual, P., and Gugenheim, J. (2014). Effects of sleeve gastrectomy in high fat diet-induced obese mice: respective role of reduced caloric intake, white adipose tissue inflammation and changes in adipose tissue and ectopic fat depots. *Surgical Endoscopy*, 28(2), 592–602.
59. İnternet: Carrillo, J. L. M., Del Campo, J. O. M., Coronado, O. G., Gutiérrez, P. T. V., Cordero, J. F. C., and Juárez, J. V. (2018). Adipose Tissue and Inflammation, In Szablewski, L. (Editor), *Adipose Tissue*. London, pp. 93-123. Web: <https://www.intechopen.com/chapters/59463> adresinden 27 Temmuz 2022 tarihinde alınmıştır.
60. Francisco, V., Pino, J., Gonzalez-Gay, M. A., Mera, A., Lago, F., Gómez, R., Mobasher, A., and Gualillo, O. (2018). Adipokines and inflammation: is it a question of weight? *British Journal of Pharmacology*, 175(10), 569–1579.
61. Nikiphorou, E., and Fragoulis, G. E. (2018). Inflammation, obesity and rheumatic disease: common mechanistic links. A narrative review. *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease*, 10(8), 157–167.
62. Shen, Y., Liu, Y., Zheng, S. Q., Han, J., Pei, E. L., Li, Z. H., Xie, X. Y., Li, Z. Q., and Luo, M. (2019). Effects of Left Gastric Artery Ligation Versus Sleeve Gastrectomy on Obesity-Induced Adipose Tissue Macrophage Infiltration and Inflammation in Diet-Induced Obese Rats. *Medical Science Monitor*, 25, 6719-6726.
63. Mehmood, Z. H., and Papandreou, D. (2016). An Updated Mini Review of Vitamin D and Obesity: Adipogenesis and Inflammation State. *Open Access Macedonian Journal of Medical Sciences*, 4(3), 526-532.
64. Kwaifa, I. K., Bahari, H., Yong, Y. K., and Noor, S. M. (2020). Endothelial Dysfunction in Obesity-Induced Inflammation: Molecular Mechanisms and Clinical Implications. *Biomolecules*, 10(2), 291.
65. Sun, M., Zhao, W., Li, S., Li, C., Feng, Y., and Geng, D. (2019). Gastric Sleeve Surgery Alleviates Obesity-Associated Insulin Resistance and Suppresses Endoplasmic Reticulum Stress in Adipose Tissue of db/db Mice. *Obesity Surgery*, 29(10), 3220-3227.
66. Kojta, I., Chacińska, M., and Błachnio-Zabielska, A. (2020). Obesity, Bioactive Lipids, and Adipose Tissue Inflammation in Insulin Resistance. *Nutrients*, 12(5), 1305.

67. Farkhondeh, T., Llorens, S., Pourbagher-Shahri, A. M., Ashrafizadeh, M., Talebi, M., Shakibaei, M., and Samarghandian, S. (2020). An Overview of the Role of Adipokines in Cardiometabolic Diseases. *Molecules*, 25(21), 5218.
68. Kumar, D. P., Koka, S., Li, C., and Rajagopal, S. (2019). Editorial Inflammatory Mediators in Obesity. *Mediators of Inflammation*, 2019, 9481819.
69. Compher, C., and Badellino, K. O. (2008). Obesity and inflammation: lessons from bariatric surgery. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 32(6), 645-647.
70. Makki, K., Froguel, P., and Wolowczuk, I. (2013). Adipose tissue in obesity-related inflammation and insulin resistance: cells, cytokines, and chemokines. *Inflammation*, 2013, 139239.
71. Balistreri, C. R., Caruso, C., and Candore, G. (2010). The role of adipose tissue and adipokines in obesity-related inflammatory diseases. *Mediators of Inflammation*, 2010, 802078.
72. Gumbau, V., Bruna, M., Canelles, E., Guaita, M., Mulas, C., Basés, C., Celma, I., Puche, J., Marcaida, G., Oviedo, M., and Vázquez, A. (2014). A Prospective Study on Inflammatory Parameters in Obese Patients After Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 24(6), 903–908.
73. Moghbeli, M., Khedmatgozar, H., Yadegari, M., Avan, A., Ferns, G. A., and Ghayour Mobarhan, M. (2021). Cytokines and the immune response in obesity-related disorders. *Advances in Clinical Chemistry*, 101, 135-168.
74. Cohen, E., Margalit, I., Shochat, T., Goldberg, E., and Krause, I. (2021). Markers of Chronic Inflammation in Overweight and Obese Individuals and the Role of Gender: A Cross-Sectional Study of a Large Cohort. *Journal of Inflammation Research*, 14, 567-573.
75. Aykota, M. R., Yilmaz, S., Atabey, M., Ozgen, U., and Simsek, S. (2021). Effect of Sleeve Gastrectomy on the Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, the Platelet-to-Lymphocyte Ratio, Platelet Counts, and Mean Platelet Volume. *Indian Journal of Surgery*, 83(1), 261–267.
76. Avan, A., Tavakoly Sany, S. B., Ghayour-Mobarhan, M., Rahimi, H. R., and Tajfard, M., and Ferns, G. (2018). Serum C-reactive protein in the prediction of cardiovascular diseases: Overview of the latest clinical studies and public health practice. *Journal of Cellular Physiology*, 233(11), 8508-8525.
77. Castro, A. R., Silva, S. O., and Soares, S. C. (2018). The Use of High Sensitivity C-Reactive Protein in Cardiovascular Disease Detection. *Journal of Pharmacy & Pharmaceutical Sciences*, 21(1), 496-503.
78. Adukauskienė, D., Čiginskienė, A., Adukauskaitė, A., Pentiokinienė, D., Šlapikas, R., and Čėponienė, I. (2016). Clinical relevance of high sensitivity C-reactive protein in cardiology. *Medicina (Kaunas)*, 52(1), 1-10.
79. Sproston, N. R., and Ashworth, J. J. (2018). Role of C-Reactive Protein at Sites of Inflammation and Infection. *Frontiers in Immunology*, 9, 754.

80. Ertugrul, I. and Kuzu, F. (2019). The impact of bariatric surgery on hematological inflammatory parameters. *Annals of Medical Research*, 26(10), 2250-2254.
81. Lo, T, Haridas, R. S., Rudge, E. J. M., Chase, R. P., Heshmati, K, Lucey, E. M., Weigl, A. M., Iyoha-Bello, O. J., Ituah, C. O., Benjamin, E. J., McNutt, S. W., Sathe, L., Farnam, L., Raby, B. A., Tavakkoli, A., Croteau-Chonka, D .C., and Sheu, E. G. (2022). Early Changes in Immune Cell Count, Metabolism, and Function Following Sleeve Gastrectomy: A Prospective Human Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 107(2), 619–630.
82. Tchang, B. G., Saunders, K. H., and Igel, L. I. (2021). Best Practices in the Management of Overweight and Obesity. *Medical Clinics of North America*, 105(1), 149-174.
83. TC. Sağlık Bakanlığı Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü. (2017). Diyetisyenler için Hasta İzlem Rehberi Ağırlık Yönetimi El Kitabı, Sağlık Bakanlığı Yayın No:1081. Ankara, 11-16.
84. Raynor, H. A., and Champagne, C. M. (2016). Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the Treatment of Overweight and Obesity in Adults. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 116(1), 129-174.
85. Kheniser, K., Saxon, D. R., and Kashyap, S. R. (2021). Long-Term Weight Loss Strategies for Obesity. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 106(7), 1854-1866.
86. Dietz, W. H., Baur, L. A., Hall, K., Puhl, R. M., Taveras, E. M., Uauy, R., and Kopelman, P. (2015). Management of obesity: improvement of health-care training and systems for prevention and care. *Lancet*, 385(9986), 2521-2533.
87. Mifflin, M. D., St Jeor, S. T., Hill, L. A., Scott, B. J., Daugherty, S. A., and Koh, Y. O. (1990). A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 51(2), 241-247.
88. Chao, A. M., Quigley, K. M., and Wadden, T. A. (2021). Dietary interventions for obesity: clinical and mechanistic findings. *The Journal of Clinical Investigation*, 131(1), 140065.
89. Sweeting, A. N., and Caterson, I. D. (2017). Approaches to obesity management. *Internal Medicine Journal*, 47(7), 734-739.
90. Wirth, A., Wabitsch, M., and Hauner, H. (2014). The prevention and treatment of obesity. *Deutsches Arzteblatt International*, 111(42), 705-713.
91. T.C. Sağlık Bakanlığı. (2016). Türkiye Beslenme Rehberi 2015 TÜBER 2015. Sağlık Bakanlığı, T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1031, Ankara, 30-49.
92. T.C. Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu. (2017). Birinci Basamak Sağlık Kurumları için Obezite ve Diyabet Klinik Rehberi. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 1070, Ankara, 39-51.

93. İnternet: NIH. Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Dietary Allowances and Adequate Intakes, Total Water and Macronutrients. Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK56068/table/summarytables.t4/?report=objectonly> adresinden 27 Temmuz 2022 tarihinde alınmıştır.
94. Kissane, N. A., and Pratt, J. S. (2011). Medical and surgical treatment of obesity. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 25(1), 11-25.
95. Kushner, R. F. (2014). Weight loss strategies for treatment of obesity. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 56(4), 465-472.
96. Cannon, C. P., and Kumar, A. (2009). Treatment of overweight and obesity: lifestyle, pharmacologic, and surgical options. *Clinical Cornerstone*, 9(4), 55-68.
97. İnternet: MB, N. A., Tronieri, J. S., and Wadden, T. (2018). Behavioral Approaches to Obesity Management. In K. R. Feingold, B. Anawalt, A. Boyce, G. Chrousos, W. W. de Herder, K. Dhatariya, K. Dungan, J. M. Hershman, J. Hofland, S. Kalra, G. Kaltsas, C. Koch, P. Kopp, M. Korbonits, C. S. Kovacs, W. Kuohung, B. Laferrère, M. Levy, E. A. McGee, R. McLachlan, J. E. Morley, M. New, J. Purnell, R. Sahay, F. Singer, M. A. Sperling, C. A. Stratakis, D. L. Trencé and D. P. Wilson (Eds). South Dartmouth (MA), 25905187. Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278952/> adresinden 27 Temmuz 2022 tarihinde alınmıştır.
98. Olson, K. Bond, D., and Wing, R. R. (2017). Behavioral Approaches to the Treatment of Obesity. *Rhode Island Medical Journal*, 100(2), 21-24.
99. Alamuddin, N., and Wadden, T. A. (2016). Behavioral Treatment of the Patient with Obesity. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 45(3), 565-580.
100. Patel, D. (2015). Pharmacotherapy for the management of obesity. *Metabolism*, 64(11), 1376-1385.
101. Srivastava, G., and Apovian, C. M. (2018). Current pharmacotherapy for obesity. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(1), 12-24.
102. Saunders, K. H., Umashanker, D., Igel, L. I., Kumar, R. B., and Aronne, L. J. (2018). Obesity Pharmacotherapy. *The Medical clinics of North America*, 102(1), 135-148.
103. Lee, P. C., and Dixon, J. (2017). Pharmacotherapy for obesity. *Australian Family Physician*. 46(7), 472-477.
104. Kushner, R. F. (2018). Weight Loss Strategies for Treatment of Obesity: Lifestyle Management and Pharmacotherapy. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 61(2), 246-252.
105. Nudel, J. and Sanchez, V. M. (2019). Surgical management of obesity. *Metabolism*, 92, 206-216.
106. Jakobsen, G. S., Småstuen, M. C., Sandbu, R., Nordstrand, N. Hofsø, D. Lindberg, Hertel, J. K., and Hjelmæsæth, J. (2018). Association of Bariatric Surgery vs Medical Obesity Treatment With Long-term Medical Complications and Obesity-Related Comorbidities. *Journal of American Medical Association*, 319(3), 291-301.

107. Jabbour, G. and Salman, A. (2021). Bariatric Surgery in Adults with Obesity: the Impact on Performance, Metabolism, and Health Indices. *Obesity Surgery*, 31(4), 1767-1789.
108. Torres-Landa, S., Kannan, U., Guajardo, I., Pickett-Blakely, O. E., Dempsey, D. T., Williams, N. N., and Dumon, K. R. (2018). Surgical management of obesity. *Minerva Chirurgica*, 73(1), 41-54.
109. Khwaja, H. A., and Bonanomi, G. (2010). Bariatric surgery: techniques, outcomes and complications. *Current Anaesthesia & Critical Care*, 21(1), 31–38.
110. Hopkins, K. D., and Lehmann, E. D. (1995). Successful medical treatment of obesity in 10th century Spain. *Lancet*, 346(8972), 452.
111. Phillips, B. T., and Shikora, S. A. (2018). The history of metabolic and bariatric surgery: Development of standards for patient safety and efficacy. *Metabolism*, 79, 97-107.
112. Briscoe, J., Saumoy, M., and Pickett-Blakely, O. (2019). An Approach to Obesity Management for Gastroenterologists and Hepatologists. Current Treatment Options in Gastroenterology, 17(4), 587-601.
113. Mason, E. E., and Ito, C. (1967). Gastric bypass in obesity. *Surgical Clinics of North America*, 47(6), 1345-1351.
114. Moshiri, M., Osman, S., Robinson, T. J., Khandelwal, S., Bhargava, P., and Rohrman, C. A. (2013). Evolution of bariatric surgery: a historical perspective. *American Journal of Roentgenology*, 201(1), 40-48.
115. Paolino, L., Pravettoni, R., Epaud, S., Ortala, M., and Lazzati, A. (2020). Comparison of Surgical Activity and Scientific Publications in Bariatric Surgery: an Epidemiological and Bibliometric Analysis. *Obesity Surgery*, 30(10), 3822-3830.
116. Angrisani, L., Santonicola, A., Iovino, P., Formisano, G., Buchwald, H., and Scopinaro, N. (2015). Bariatric Surgery Worldwide 2013. *Obesity Surgery*, 25(10), 1822-1832.
117. Angrisani, L., Santonicola, A., Iovino, P., Vitiello, A., Zundel, N., Buchwald, H., and Scopinaro, N. (2017). Bariatric Surgery and Endoluminal Procedures: IFSO Worldwide Survey 2014. *Obesity Surgery*, 27(9), 2279-2289.
118. Sabuncu, T., Kızılcı, S., Eren, M. A., Sancak, S., Sönmez, A., Güldiken, S., Kutlutürk, F., Şahin, İ., Yılmaz, M., and Bayram, F. (2017). Summary of Bariatric Surgery Guideline of the Society of Endocrinology and Metabolism of Turkey. *Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism Association*, 21(4), 140-147.
119. le Roux, C. W., and Heneghan, H. M. (2018). Bariatric Surgery for Obesity. *The Medical Clinics of North America*, 102(1), 165-182.
120. Neff, K. J., and le Roux, C. W. (2014). Bariatric Surgery: The Indications in Metabolic Disease. *Digestive Surgery*, 31(1), 6-12.

121. Nguyen, N. T., and Varela, J. E. (2017). Bariatric surgery for obesity and metabolic disorders: state of the art. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 14(3), 160-169.
122. Sümer, A. (2016). Definition of obesity and current indications for obesity surgery. *Laparoscopic Endoscopic Surgical Science*, 23(3), 56-62.
123. İnternet: Stahl, J. M., and Malhotra, S. (2018). Obesity Surgery Indications And Contraindications. StatPearls Publishing., Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513285/> adresinden 19 Temmuz 2022'de alınmıştır.
124. Bettini, S., Belligoli, A., Fabris, R. and Busetto, L. (2020). Diet approach before and after bariatric surgery. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 21 (3), 297-306.
125. Ruban, A., Stoenchev, K., Ashrafian, H., and Teare J. (2019). Current treatments for obesity. *Clinical Medicine*, 19(3), 205-212.
126. İnternet: Mitchell, B. G., and Gupta, N. (2021). Roux-en-Y Gastric Bypass. StatPearls Publishing. Web: <https://europepmc.org/article/nbk/nbk553157#free-full-text> adresinden 19 Temmuz 2022 tarihinde alınmıştır.
127. İtlaybah, A., Elbanna, H., Emile, S., Thabet, W., Elkashef, W., Abdelsalam, N., AbdelMawla, A., and Elkaffas, H. (2019). Correlation Between the Number of Ghrelin-Secreting Cells in the Gastric Fundus and Excess Weight Loss after Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 29(1), 76-83.
128. Kehagias, I., Zygomalas, A., Karavias, D., and Karamanakos, S. (2016). Sleeve gastrectomy: have we finally found the holy grail of bariatric surgery? A review of the literature. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 20(23), 4930-4942.
129. Benaiges, D., Más-Lorenzo, A., Goday, A., Ramon, J. M., Chillarón, J. J., Pedro-Botet, J., and Flores-Le Roux, J. A. (2015). Laparoscopic sleeve gastrectomy: More than a restrictive bariatric surgery procedure? *World Journal of Gastroenterology*, 21(41), 11804-11814.
130. Aktokmakyan, T. V., Gungor, O, and Sumer, A. (2020). Technical details of laparoscopic sleeve gastrectomy. *Mini-invasive Surgery*, 4, 23.
131. Jamil, O., Gonzalez-Heredia, R., Quadri, P., Hassan, C., Masrur, M., Berger, R., Bernstein, K., and Sanchez-Johnsen, L. (2020). Micronutrient Deficiencies in Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Nutrients*, 12(9), 2896.
132. Sarkhosh, K., Birch, D. W., Sharma, A., and Karmali, S. (2013). Complications associated with laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity: a surgeon's guide. *Canadian Journal of Surgery*, 56(5), 347-352.
133. Peterson, R. M., and Scott J. D. (2019). Managing Complications of Bariatric Surgery. *Advances in Surgery*, 53, 55-68.

134. Iannelli, A., Treacy, P., Sebastianelli, L., Schiavo, L., and Martini F. (2019). Perioperative complications of sleeve gastrectomy: Review of the literature. *Journal of Minimal Access Surgery*, 15(1), 1-7.
135. Clayton, R. D., and Carucci L. R. (2018). Imaging following bariatric surgery: roux-en-Y gastric bypass, laparoscopic adjustable gastric banding and sleeve gastrectomy. *The British Journal of Radiology*, 91(1089), 20180031.
136. İnternet: Conner, J., and Nottingham, J. M. (2021). Biliopancreatic Diversion With Duodenal Switch. StatPearls Publishing. Web: <https://europepmc.org/article/MED/33085340#free-full-text> adresinden 19 Temmuz 2022 tarihinde alınmıştır.
137. Thibault, R., Huber, O., Azagury, D. E., and Pichard, C. (2016). Twelve key nutritional issues in bariatric surgery. *Clinical Nutrition*, 35(1), 12-17.
138. Mechanick, J. I., Apovian, C., Brethauer, S., Garvey, W. T., Joffe, A. M., Kim, J., and Still, C. D. (2020). Clinical practice guidelines for the perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric procedures - 2019 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology, The Obesity Society, American Society for Metabolic & Bariatric Surgery, Obesity Medicine Association, and American Society of Anesthesiologists. *Surgery for Obesity Related Diseases*, 16(2), 175-247.
139. Sherf Dagan, S., Goldenshluger, A., Globus, I., Schweiger, C., Kessler, Y., Kowen Sandbank, G., Ben-Porat, T., and Sinai, T. (2017). Nutritional Recommendations for Adult Bariatric Surgery Patients: Clinical Practice. *Advances Nutrition*, 8(2), 382-394.
140. İnternet: Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. (2019). Bariyatrik Cerrahi Kılavuzu. Web: https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/20190527160325_2019tbl_kilavuzal1dab037d3.pdf adresinden 19 Temmuz 2022 tarihinde alınmıştır.
141. Schiavo, L., Pilone, V., Rossetti, G., Romano, M., Pieretti, G., Schneck, A. S., and Iannelli, A. (2019). Correcting micronutrient deficiencies before sleeve gastrectomy may be useful in preventing early postoperative micronutrient deficiencies. *International Journal for Vitamin and Nutrition Research*, 89(1-2), 22-28.
142. Tabesh, M. R., Maleklou, F., Ejtehadi, F., and Alizadeh, Z. (2019). Nutrition, Physical Activity, and Prescription of Supplements in Pre- and Post-bariatric Surgery Patients: a Practical Guideline. *Obesity Surgery*, 29(10), 3385-3400.
143. O'Kane, M., Parretti, H. M., Pinkney, J., Welbourn, R., Hughes, C. A., Mok, J., Walker, N., Thomas, D., Devin, J., Coulman, K. D., Pinnock, G., Batterham, R. L., Mahawar, K. K., Sharma, M., Blakemore, A. I., McMillan, I., and Barth, J. H. (2020). British Obesity and Metabolic Surgery Society Guidelines on perioperative and postoperative biochemical monitoring and micronutrient replacement for patients undergoing bariatric surgery-2020 update. *Obesity Reviews*, 21(11), 13087.
144. Steinbeisser, M., McCracken, J., and Kharbutli B. (2017). Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Preoperative Weight Loss and Other Factors as Predictors of Postoperative Success. *Obesity Surgery*, 27(6), 1508-1513.

145. Watanabe, A., Seki, Y., Haruta, H., Kikkawa, E., and Kasama K. (2017). Preoperative Weight Loss and Operative Outcome After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 27(10), 2515-2521.
146. Parrott, J. M., Craggs-Dino, L., Faria, S. L., and O'Kane, M. (2020). The Optimal Nutritional Programme for Bariatric and Metabolic Surgery. *Current Obesity Reports*, 9(3), 326-338.
147. Aills, L., Blankenship, J., Buffington, C., Furtado, M., and Parrott, J. (2008). ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient. *Surgery for Obesity and Related Disorders*, 4(5), 73-108.
148. Bjørklund, G., Semenova, Y., Pivina, L., and Costea, D. O. (2020). Follow-up after bariatric surgery: A review. *Nutrition*, 78, 110831.
149. Busetto, L., Dicker, D., Azran, C., Batterham, R. L., Farpour-Lambert, N., Fried, M., Hjelmæsæth, J., Kinzl, J., Leitner, D. R., Makaronidis, J. M., Schindler, K., Toplak, H., and Yumuk, V. (2017). Practical Recommendations of the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity for the Post-Bariatric Surgery Medical Management. *Obesity Facts*, 10(6), 597-632.
150. Handzlik-Orlik, G., Holecki, M., Orlik, B., Wyleżoł, M., and Duława, J. (2015). Nutrition management of the post-bariatric surgery patient. *Nutrition in Clinical Practice*, 30(3), 383-392.
151. Parrott, J., Frank, L., Rabena, R., Craggs-Dino, L., Isom, K. A., and Greiman, L. (2017). American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient 2016 Update: Micronutrients. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 13(5), 727-741.
152. Erdem, N. Z. (2017). Bariatrik cerrahide beslenme durumunun değerlendirilmesi, beslenme desteği ve izlenmesi. Tüfekçi-Alphan, E. (Editör). Hastalıklarda Beslenme Tedavisi. Üçüncü Baskı. Ankara. Hatiboğlu Yayıncılık, s. 277-304.
153. Alkerwi, A. (2014). Diet quality concept. *Nutrition*, 30(6), 613-618.
154. Cavicchia, P. P., Steck, S. E., Hurley, T. G., Hussey, J. R., Ma, Y., Ockene, I. S., and Hébert, J. R. (2009). A new dietary inflammatory index predicts interval changes in serum high-sensitivity C-reactive protein. *Journal of Nutrition*, 139(12), 2365-2372.
155. Saghafi-Asl, M., Mirmajidi, S., Asghari Jafarabadi, M., Vahid, F., Shivappa, N., Hébert, J. R., and Ebrahimzadeh Attari, V. (2021). The association of dietary patterns with dietary inflammatory index, systemic inflammation, and insulin resistance, in apparently healthy individuals with obesity. *Scientific Reports*, 11(1), 7515.
156. Denova-Gutiérrez, E., Muñoz-Aguirre, P., Shivappa, N., Hébert, J. R., Tolentino-Mayo, L., Batis, C., and Barquera, S. (2018). Dietary Inflammatory Index and Type 2 Diabetes Mellitus in Adults: The Diabetes Mellitus Survey of Mexico City. *Nutrients*, 10(4), 385.

157. Shivappa, N., Hébert, J.R., Akhondan, M., Mirmiran, P., and Rashidkhani, B. (2019). Association between inflammatory potential of diet and odds of gestational diabetes mellitus among Iranian women. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 32(21), 3552–3558.
158. Shivappa, N., Sandin, S., Löf, M., Hébert, J. R., Adami, H. O., and Weiderpass, E. (2015). Prospective study of dietary inflammatory index and risk of breast cancer in Swedish women. *British Journal of Cancer*, 113(7), 1099–1103.
159. Cho, Y. A., Lee, J., Oh, J. H., Shin, A., and Kim, J. (2016). Dietary Inflammatory Index and Risk of Colorectal Cancer: A Case-Control Study in Korea. *Nutrients*, 8(8), 469.
160. Shivappa, N., Bosetti, C., Zucchetto, A., Serraino, D., La Vecchia C., and Hébert, J. R. (2015) Dietary inflammatory index and risk of pancreatic cancer in an Italian case–control study. *British Journal of Nutrition*, 113(2), 292–298.
161. Mazidi, M., Shivappa, N., Wirth, M. D., Hebert, J. R., Mikhailidise, D. P., Kengne, A. P., and Banach, M. (2018). Dietary inflammatory index and cardiometabolic risk in US adults. *Atherosclerosis*, 276, 23-27.
162. Ramallal, R., Toledo, E., Martinez-Gonzalez, M. A., Hernández-Hernández, A., García-Arellano, A., Shivappa, N., Hebert, J. R., and Ruíz-Canela, M. (2015). Dietary Inflammatory Index and Incidence of Cardiovascular Disease in the SUN Cohort. *PLoS One*, 10(9), e0135221.
163. Okada E., Shirakawa T., Shivappa N., Wakai, K., Suzuki, K., Date, C., Iso, H., Hébert, J. R., and Tamakoshi, A. (2019). Dietary inflammatory index is associated with risk of all-cause and cardiovascular disease mortality but not with cancer mortality in middle-aged and older Japanese adults. *Journal of Nutrition*, 149(8), 1451-1459.
164. Wood, L. G., Shivappa, N., Berthon, B. S., Gibson, P. G., and Hebert, J. R. (2015). Dietary inflammatory index is related to asthma risk, lung function and systemic inflammation in asthma. *Clinical & Experimental Allergy*, 45(1), 177–183.
165. Özbey, Ü., Uçar, A., Shivappa, N., and Hebert, J. R. (2019). The Relationship between Dietary Inflammatory Index, Pulmonary Functions and Asthma Control in Asthmatics. *Iranian Journal of Allergy Asthma and Immunology*, 18(6), 605-614.
166. Hayden, K. M., Beavers, D. P., Steck, S. E., Hebert, J. R., Tabung, F. K., Shivappa, N., Casanova, R., Manson, J. E., Padula, C. B., Salmoirago-Blotcher, E., Snetselaar, L. G., Zaslavsky, O., and Rapp, S. R. (2017). The association between an inflammatory diet and global cognitive function and incident dementia in older women: The Women’s Health Initiative Memory Study. *Alzheimers Dementia*, 13(11), 1187–1196.
167. Kesse-Guyot, E., Assmann, K. E., Andreeva, V. A., Touvier, M., Neufcourt, L., Shivappa, N., Hébert, J. R., Wirth, M. D., Hercberg, S., Galan, P., and Julia, C. (2017). Long-term association between the dietary inflammatory index and cognitive functioning: Findings from the SU.VI.MAX study. *European Journal of Nutrition*, 56(4), 1647–1655.

168. Zengin, F. M. (2021). *Polikistik over sendromlu kadınlarda diyet inflamatuvar indeks skoru ile serum chemerin konsantrasyonu arasındaki ilişki*. Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 63-99.
169. Sies, H. (1997). Oxidative stress: oxidants and antioxidants. *Experimental Physiology: Translation and Integration*, 82(2), 291-295.
170. Blomhoff, R., Carlsen, M. H., Andersen, L. F., and Jacobs, D. R. Jr. (2006). Health benefits of nuts: potential role of antioxidants. *British Journal of Nutrition*, 96(2), 52-60.
171. Choromńska, B., Myśliwiec, P., Łuba, M., Wojskowitz, P., Myśliwiec, H., Choromańska, K., Zendzian-Piotrowska, M., Dadan, J., Zalewska, A., and Maciejczyk, M. (2020). Impact of Weight Loss on the Total Antioxidant/Oxidant Potential in Patients with Morbid Obesity-A Longitudinal Study. *Antioxidants*, 9(5), 376.
172. Kurutas, E. B. (2016). The importance of antioxidants which play the role in cellular response against oxidative/nitrosative stress: current state. *Nutrition Journal*, 15(1), 71.
173. Puchau, B., Zulet, M. A., de Echávarri, A. G., Hermsdorff, H. H., and Martínez, J. A. (2010). Dietary total antioxidant capacity is negatively associated with some metabolic syndrome features in healthy young adults. *Nutrition*, 26(5), 534-541.
174. Serafini, M., and Del Rio, D. (2004). Understanding the association between dietary antioxidants, redox status and disease: is the Total Antioxidant Capacity the right tool? *Redox Report*, 9(3), 145-152.
175. Mozaffari, H., Daneshzad, E., Surkan, P. J., and Azadbakht, L. (2018). Dietary Total Antioxidant Capacity and Cardiovascular Disease Risk Factors: A Systematic Review of Observational Studies. *Journal of the American College of Nutrition*, 37(6), 533-545.
176. Wang, Y., Yang, M., Lee, S. G., Davis, C. G., Koo, S. I., and Chun, O. K. (2012). Dietary Total Antioxidant Capacity Is Associated with Diet and Plasma Antioxidant Status in Healthy Young Adults. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 112(10), 1626-1635.
177. Mancini, F. R., Affret, A., Dow, C., Balkau, B., Bonnet, F., Boutron-Ruault, M. C., and Fagherazzi, G. (2018). Dietary antioxidant capacity and risk of type 2 diabetes in the large prospective E3N-EPIC cohort. *Diabetologia*, 61(2), 308-316.
178. Rossi, M., Praud, D., Monzio Compagnoni, M., Bellocco, R., Serafini, M., Parpinel, M., La Vecchia, C., and Tavani, A. (2014). Dietary non-enzymatic antioxidant capacity and the risk of myocardial infarction: a case-control study in Italy. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 24(11), 1246-1251.
179. Colarusso, L., Serafini, M., Lagerros, Y. T., Nyren, O., La Vecchia, C., Rossi, M., Ye, W., Tavani, A., Adami, H. O., Grotta, A., and Bellocco, R. (2017). Dietary antioxidant capacity and risk for stroke in a prospective cohort study of Swedish men and women. *Nutrition*, 33, 234-239.

180. Parohan, M., Sadeghi, A., Khatibi, S. R., Nasiri, M., Milajerdi, A., Khodadost, M., and Sadeghi, O. (2019). Dietary total antioxidant capacity and risk of cancer: a systematic review and meta-analysis on observational studies. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*, 138, 70–86.
181. Milajerdi, A., Keshteli, A. H., Afshar, H., Esmailzadeh, A., and Adibi, P. (2019). Dietary total antioxidant capacity in relation to depression and anxiety in Iranian adults. *Nutrition*, 65, 85-90.
182. Iqbal, Z., Adam, S., Ho, J. H., Syed, A. A., Ammori, B. J., Malik, R. A., and Soran, H. (2020). Metabolic and cardiovascular outcomes of bariatric surgery. *Current Opinion Lipidology*, 31(4), 246-256.
183. Labrecque, J., Laforest, S., Michaud, A., Biertho, L., and Tchernof, A. (2017). Impact of Bariatric Surgery on White Adipose Tissue Inflammation. *Canadian Journal of Diabetes*, 41(4), 407-417.
184. Huang, R., Ding, X., Fu, H., and Cai, Q. (2019). Potential mechanisms of sleeve gastrectomy for reducing weight and improving metabolism in patients with obesity. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 15(10), 1861-1871.
185. Shen, Y., Liu, Y., Zheng, S. Q., Han, J., Pei, E. L., Li, Z. H., Xie, X. Y., Li, Z. Q., and Luo, M. (2019). Effects of Left Gastric Artery Ligation Versus Sleeve Gastrectomy on Obesity-Induced Adipose Tissue Macrophage Infiltration and Inflammation in Diet-Induced Obese Rats. *Medical Science Monitor*, 25, 6719-6726.
186. Hakeam, H. A., O'Regan, P. J., Salem, A. M., Bamehriz, F. Y., and Jomaa, L. F. (2009). Inhibition of C-Reactive Protein in Morbidly Obese Patients After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 19(4), 456–460.
187. Wong, A. T., Chan, D. C., Armstrong, J., and Watts, G. F. (2011). Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy on elevated C-reactive protein and atherogenic dyslipidemia in morbidly obese patients. *Clinical Biochemistry*, 44(4), 342–344.
188. Garrido-Sanchez, L., Murri, M., Rivas-Becerra, J., Ocaña-Wilhelmi, L., Cohen, R. V., Garcia-Fuentes, E., and Tinahones, F. J. (2012). Bypass of the duodenum improves insulin resistance much more rapidly than sleeve gastrectomy. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 8(2), 145–150.
189. Viana, E. C., Araujo-Dasilio, K. L., Miguel, G. P., Bressan, J., Lemos, E. M., Moyses, M. R., de Abreu, G. R., de Azevedo, J. L., Carvalho, P. S., Passos-Bueno, M. R., Errera, F. I., and Bissoli, N. S. (2013). Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy: the Same Impact on IL-6 and TNF- α . Prospective Clinical Trial. *Obesity Surgery*, 23(8), 1252–1261.
190. Mallipedhi, A., Prior, S. L., Barry, J. D., Caplin, S., Baxter, J. N., and Stephens, J. W. (2014). Changes in inflammatory markers after sleeve gastrectomy in patients with impaired glucose homeostasis and type 2 diabetes. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 10(6), 1123–1128.

191. Morshed, G., and Fathy, S. M. (2015). Impact of post-laparoscopic sleeve gastrectomy weight loss on C-reactive protein, lipid profile and CA-125 in morbidly obese women. *Video surgery and other Miniinvasive techniques*, 10(4), 521–526.
192. Farey, J. E., Fisher, O. M., Levert-Mignon, A. J., Forner, P. M., and Lord, R. V. (2017). Decreased Levels of Circulating Cancer-Associated Protein Biomarkers Following Bariatric Surgery. *Obesity Surgery*, 27(3), 578–585.
193. Belligoli, A., Sanna, M., Serra, R., Fabris, R., Dal Pra', C. D., Conci, S., Fioretti, P., Prevedello, L., Foletto, M., Vettor, R., and Busetto, L. (2017). Incidence and Predictors of Hypoglycemia 1 Year After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 27(12), 3179–3186.
194. Frask, A., Orłowski, M., Dowgiałło-Wnukiewicz, N., Lech, P., Gajewski, K., and Michalik, M. (2017). Clinical evaluation of C-reactive protein and procalcitonin for the early detection of postoperative complications after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Video surgery and other Miniinvasive techniques*, 12(2), 160–165.
195. Chiappetta, S., Schaack, H. M., Wölnerhanssen, B., Stier, C., Squillante, S., and Weiner, R. A. (2018). The Impact of Obesity and Metabolic Surgery on Chronic Inflammation. *Obesity Surgery*, 28(10), 3028–3040.
196. Randell, E. W., Twells, L. K., Gregory, D. M., Lester, K. K., Daneshtalab, N., Dillon, C., Pace, D., Smith, C., and Boone, D. (2018). Pre-operative and post-operative changes in CRP and other biomarkers sensitive to inflammatory status in patients with severe obesity undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy. *Clinical Biochemistry*, 52, 13–19.
197. Salman, M. A., Salman, A. A., Nafea, M. A., Sultan, A. A. E. A., Anwar, H. W., Ibrahim, A. H., Awad, A. Ahmed, R. A., Seif El Nasr, S. M., Abouelregal, T. E., Shaaban, H. E., and Mohamed, F. A. H. (2019). Study of changes of obesity-related inflammatory cytokines after laparoscopic sleeve gastrectomy. *ANZ Journal of Surgery*, 89(10), 1265–1269.
198. Zhu, C., Mei, F., Gao, J., Zhou, D., Lu, L., and Qu, S. (2019). Changes in inflammatory markers correlated with increased testosterone after laparoscopic sleeve gastrectomy in obese Chinese men with acanthosis nigricans. *Journal of Dermatology*, 46(4), 338–342.
199. Blanchard, C., Moreau, F., Chevalier, J., Ayer, A., Garcon, D., Arnaud, L., Pais de Barros, J. P., Gautier, T., Neunlist, M., Cariou, B., and Le Ma, C. L. (2017). Sleeve Gastrectomy Alters Intestinal Permeability in Diet-Induced Obese Mice. *Obesity Surgery*. 27(10), 2590-2598.
200. King, W. C., Hsu, J. Y., Belle, S. H., Hyg., Courcoulas, A. P., Eid, G. M., Flum, D. R., Mitchell, J. E. Pender, J. R., Smith, M. D., Steffen, K. J., and Wolfe, B. M. (2012). Pre- to postoperative changes in physical activity: report from the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery-2 (LABS-2). *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 8(5), 522-532.

201. Tettero, O. M., Aronson, T., Wolf, R. J., Nuijten, M. A. H., Hopman, M. T. E., and Janssen, I. M. C. (2018). Increase in Physical Activity After Bariatric Surgery Demonstrates Improvement in Weight Loss and Cardiorespiratory Fitness. *Obesity Surgery*, 28(12), 3950–3957.
202. Livhits, M., Mercado, C., Yermilov, I., Parikh, J. A., Dutson, E., Mehran, A., Ko, C. Y., and Gibbons, M. M. (2010). Exercise following bariatric surgery: systematic review. *Obesity Surgery*, 20(5), 657-665.
203. Coen, P. M., and Goodpaster, B. H. (2016). A role for exercise after bariatric surgery? *Diabetes Obesity and Metabolism*, 18(1), 16-23.
204. O'Kane, M., Parretti, H. M., Hughes, C. A., Sharma, M., Woodcock, S., Puplampu, T., Blakemore, A. I., Clare, K., MacMillan, I., Joyce, J., Sethi, S., and Barth, J. H. (2016). Guidelines for the follow-up of patients undergoing bariatric surgery. *Clinical Obesity*, 6(3), 210-224.
205. Quilliot, D., Coupaye, M., Ciangura, C., Czernichow, S., A. Sallé, A., Gaborit, B., Alligier, M., Nguyen-Thi, P. L., Dargent, J., Msika, S., and Brunaud, L. (2021). Recommendations for nutritional care after bariatric surgery: Recommendations for best practice and SOFFCO-MM/AFERO/SFNCM/expert consensus. *Journal of Visceral Surgery*, 158(1), 51-61.
206. Rakıcioğlu, N., Tek Acar, N., Ayaz, A. ve Pekcan, G. (2009). Yemek ve Besin Fotoğraf Kataloğu. Ölçü ve Miktarlar, Ata Ofset Pub, Ankara.1-132.
207. Merdol Kutluay, T. (2003). Standart Yemek Tarifleri (Toplu Beslenme Yapılan Kurumlar için) 3. baskı, Hatiboğlu Yayınevi, Ankara. 20-50.
208. Ebispro for Windows, Stuttgart, Germany; Turkish Version (BeBiS 9), Pasifik Elektrik Elektronik Ltd. Şti. (www.bebis.com.tr); Istanbul, 2019.
209. İnternet: Otten, J. J., Hellwig, J. P. and Meyers, L. D. (2006). Dietary reference intakes: the essential guide to nutrient requirements. Washington: National Academies Press. Web: <https://nap.nationalacademies.org/read/11537/chapter/1> adresinden 19 Temmuz 2022 tarihinde alınmıştır.
210. Carlsen, M. H., Halvorsen, B. L., Holte, K., Bøhn, S. K., Dragland, S., Sampson, L., Willey, C., Senoo, H., Umezono, Y., Sanada, C., Barikmo, I., Berhe, N., Willett, W. C., Phillips, K. M., Jacobs, D. R. Jr., and Blomhoff, R. (2010). The total antioxidant content of more than 3100 foods, beverages, spices, herbs and supplements used worldwide. *Nutrition Journal*, 9, 3.
211. Kalinowski, P., Paluszkiwicz, R., Wróblewski, T., Remiszewski, P., Grodzicki, M., Bartoszewicz, Z., and Krawczyk, M. (2017). Ghrelin, leptin, and glycemic control after sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass-results of a randomized clinical trial. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 13(2), 181-188.
212. Grover, B. T., Morell, M. C., Kothari, S. N., Borgert, A. J., Kallies, K. J., and Baker, M. T. (2019). Defining Weight Loss After Bariatric Surgery: a Call for Standardization. *Obesity Surgery*, 29(11), 3493-3499.

213. Pekcan, G. (2008). Beslenme durumunun saptanması. Baysal, A., Aksoy, M., Besler, T., Bozkurt, N., Keçecioğlu, S., Mercanlıgil, S.M., Kutluay-Merdol, T., Pekcan, G., Yıldız, E. (Editörler). *Diyet el kitabı* (Altıncı Baskı). Ankara: Hatiboğlu Yayınevi, 67-142.
214. Ashwell, M., and Gibson, S. (2016). Waist-to-height ratio as an indicator of 'early health risk': simpler and more predictive than using a 'matrix' based on BMI and waist circumference. *BMJ Open*, 6(3), e010159.
215. Amato, M. C., Giordano, C., Galia, M., Criscimanna, A., Vitabile, S., Midiri, M., and Galluzzo, A. (2010). Visceral Adiposity Index: a reliable indicator of visceral fat function associated with cardiometabolic risk. *Diabetes Care*, 33(4), 920-922.
216. Kelly, j. S., and Metcalfe, J. (2012). Validity and Reliability of Body Composition Analysis Using the Tanita BC418-MA. *Journal of Exercise Physiology*, 15(6), 74-83.
217. Matthews, D. R., Hosker, J. P., Rudenski, A. S., Naylor, B. A., Treacher, D. F., and Turner, R. C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28(7), 412-419.
218. Baskın, Y., Yiğitbaşı, T., Afacan, G., ve Bağbozan, F. (2008). İnsülin Direnci Olan Erişkin Kilolu ve Obezlerde Lipoprotein (a) ile Lipid Parametreleri. *Türk Klinik Biyokimya Dergisi*, 6(2), 65-71.
219. CardioPhase hsCRP, BN II, BN ProSpec System, Siemens, 2012-07, Katalog kodu: 0842768007736.
220. Bioassay technology laboratory (Shanghai, China). Human Tumor Necrosis Factor Alpha ELISA KIT, Katalog no: E0082Hu.
221. Elecsys IL-6 Cobas, Roche Diagnostic, 2020-09, Katalog kodu: 05109442500V9.0.
222. Öztürk, M. (2005). *Üniversitelerde Eğitim-Öğretim Gören Öğrencilerde Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketinin Geçerliliği ve Güvenirli ve Fiziksel Aktivite Düzeylerinin Belirlenmesi*, Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 28-54.
223. Cengiz, C., İnce, M. L., ve Çiçek, Ş. (2009). Üniversite öğrencilerinin fiziksel aktivite düzeyleri ve fiziksel aktivite tercihleri. *Gazi Beden Eğitimi ve Spor Bilimleri Dergisi*, 2, 23-32.
224. SPSS Inc. (2020). Statistical Package for the Social Sciences. Chicago, IL; USA.
225. Szczuko, M., Komorniak, N., Hoffmann, M., Walczak, J., Jaroszek, A., Kowalewski, B., Kaseja, K., Jamioł-Milc, D., and Stachowska, E. (2017). Body Weight Reduction and Biochemical Parameters of the Patients After RYGB and SG Bariatric Procedures in 12-Month Observation. *Obesity Surgery*, 27(4), 940-947.

226. Wee, C. C., Huskey, K. W., Bolcic-Jankovic, D., Colten, M. E., Davis, R. B. and Hamel, M. (2014). Sex, race, and consideration of bariatric surgery among primary care patients with moderate to severe obesity. *Journal of General Internal Medicine*, 29(1), 68-75.
227. Farinholt, G. N., Carr, A. D., Chang, E. J., and Ali, M. R. (2013). A call to arms: obese men with more severe comorbid disease and underutilization of bariatric operations. *Surgical Endoscopy*, 27(12), 4556–4563.
228. Zizza, C. A., Herring, A. H., Stevens, J., and Carey, T. S. (2003). Bariatric Surgeries in North Carolina, 1990 to 2001: A Gender Comparison. *Obesity Research*, 11(12), 1519-1525.
229. Mazzeo, S. E., Saunders, R., and Mitchell, K. S. (2006). Gender and binge eating among bariatric surgery candidates. *Eating Behaviors*, 7(1), 47 – 52.
230. Nguyen, N. T., Masoomi, H., Laugenour, K., Sanaiha, Y., Reavis, K. M., Mills, S. D., and Stamos, M. J. (2011). Predictive factors of mortality in bariatric surgery: Data from the Nationwide Inpatient Sample. *Surgery*, 150(2), 347-351.
231. Welbourn, R., Pournaras, D. J., Dixon, J., Higa, K., Kinsman, R., Johan Ottosson, J., Ramos, A., van Wagensveld, B., Walton, P., Weiner, R., and Zundel, N. (2018). Bariatric Surgery Worldwide: Baseline Demographic Description and One-Year Outcomes from the Second IFSO Global Registry Report 2013–2015. *Obesity Surgery*, 28(2), 313–322.
232. DeMaria, E. J., Pate, V., Warthen, M., and Winegar, D. A. (2010). Baseline data from American Society for Metabolic and Bariatric Surgery-designated Bariatric Surgery Centers of Excellence using the Bariatric Outcomes Longitudinal Database. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 6(4), 347–355.
233. Memarian, E., Calling, S., Sundquist, K., Sundquist, J., and Li, X. (2014). Sociodemographic Differences and Time Trends of Bariatric Surgery in Sweden 1990–2010. *Obesity Surgery*, 24(12), 2109–2116.
234. Aydın, M., Bozkurt, H. T., Çalışır, A., ve Yılmaz, H. (2019). Bariatrik cerrahi aday hastaların psikiyatrik açıdan değerlendirilmesi. *Genel Tıp Dergisi*, 29(3), 130-138.
235. Richard, V., Stähli, C., Giudicelli, G., Worreth, M. D., Krähenbühl, N., Greiner, E., Papastathi, C., Diana, M., and Saadi, A (2022). Does the socio-demographic profile of patients limit access to bariatric surgery? *Eating and Weight Disorders*, 27(4), 1457-1466.
236. Erbay, L. G., Akyüz, M., Şahin, İ., Evren, B., Kayaalp, C., ve Karlıdağ, R. (2018). Bariatrik Cerrahi Adayı Morbid Obezite Hastalarının Yaşam Doyumunun Beden Algısı ve Benlik Saygısı ile İlişkisi. *Fırat Tıp Dergisi*, 23(1), 1-5.
237. Usta, E., ve Aygin, D. (2020). Bariatrik Cerrahide Uygulanan Kapsamlı Eğitim ve Danışmanlık Hizmeti: Yeme Özellikleri ve Fiziksel Aktivite Düzeyine Etkisi. *Düzce Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*, 10(3), 310-318.

238. Mitchell, J. E., King, W. C., Courcoulas, A., Dakin, G., Elder, K., Engel, S., Flum, D., Kalarchian, M., Khandelwal, S., Pender, J., Pories, W., and Wolfe, B. (2015). Eating Behavior and Eating Disorders in Adults Before Bariatric Surgery. *International Journal of Eating Disorders*, 48(2), 215–222.
239. Alkhaldy, A., Alshehri, B., Albalawi, N., Alsaady, F., Alfarshooti, R., Jamal, W., Altaf, A., and Maghrab, A. A. (2019). General and Postbariatric Nutritional Knowledge among Patients Undergoing Bariatric Surgery. *Journal of Nutrition and Metabolism*, 2019, 6549476.
240. Müftüoğlu, S., ve Küçükağdaş, Ş. (2019). Bariatrik Cerrahi Sonrası Bireylerin İştah Kontrolü ve Yeme Bağımlılıklarının Değerlendirilmesi. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 47(2), 30-39.
241. Ongan, D., Yılmaz, H., Fıçıcı, M., Ongan, E., Çalık, G., ve Nart, A. (2021). Bariatrik Cerrahi Geçiren Obez Hastaların Tedavi Sürecinin Retrospektif Analizi. *Beslenme ve Diyet Dergisi*, 49(1), 36-47.
242. Yang, W., Kelly, T., and He, J. (2007). Genetic Epidemiology of Obesity. *Epidemiologic Reviews*, 29, 49–61.
243. Thirlby, R. C., and Randall, J. (2002). A Genetic “Obesity Risk Index” for Patients With Morbid Obesity. *Obesity Surgery*, 12(1), 25-29.
244. Beccuti, G. and Pannain, S. (2011). Sleep and obesity. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*, 14(4), 402–412.
245. Patel, S. R., Hayes, A. L., Blackwell, T., Evans, D. S., Ancoli-Israel, S., Wing, Y. K., and Stone, K. L. (2014). Osteoporotic Fractures in Men (MrOS); Study of Osteoporotic Fractures (SOF) Research Groups. The association between sleep patterns and obesity in older adults. *International Journal of Obesity*, 38(9), 1159-1164.
246. Mitchell, L. J., Ball, L. E., Ross, L. J., Barnes, K. A., and Williams, L. T. (2017). Effectiveness of Dietetic Consultations in Primary Health Care: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 117(12), 1941-1962.
247. Batar, N., Pulat Demir, H., and Bayram, H. M. (2021). Assessment of nutritional status, body composition and blood biochemical parameters of patients following sleeve gastrectomy: 6 months follow up. *Clinical Nutrition ESPEN*, 43, 184-190.
248. Miras, A. D., and le Roux, C. W. (2013). Mechanisms underlying weight loss after bariatric surgery. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 10(10), 575-584.
249. Chou, J. J., Lee, W. J., Almalki, O., Chen, J. C., Tsai, P. L., and Yang, S. H. (2017). Dietary Intake and Weight Changes 5 Years After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 27(12), 3240-3246.
250. Bueter, M., Dubb, S. S., Gill, A., Joannou, L., Ahmed, A., Frankel, A. H., Tam, F. W., and le Roux, C. W. (2010). Renal cytokines improve early after bariatric surgery. *British Journal of Surgery*, 97(12), 1838-1844.

251. Ergun, S., Ergun, D. D., Akinci, O., Taskin, H. E., Simsek, G., Taskin, M., and Uzun, H. (2022). The role of laparoscopic sleeve gastrectomy on inflammatory parameters in morbidly obese patients. *Journal of Visceral Surgery*, 159(1), 31-38.
252. Sirbu, A., Copăescu, C., Martin, S., Barbu, C., Olaru R., and Fica, S. (2012). Six months results of laparoscopic sleeve gastrectomy in treatment of obesity and its metabolic complications. *Chirurgia*, 107(4), 469-475.
253. Courcoulas, A. P., Christian, N. J., O'Rourke, R. W., Dakin, G., Patchen Dellinger, E., Flum, D. R., Melissa Kalarchian, P. D., Mitchell, J. E., Patterson, E., Pomp, A., Pories, W. J., Spaniolas, K., Steffen, K., Wolfe, B. M., and Belle, S. H. (2015). Preoperative factors and 3-year weight change in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) consortium. *Surgery for Obesity Related Diseases*, 11(5), 1109-1118.
254. Subramaniam, K., Low, W. Y., Lau, P. C., Chin, K. F., Chinna, K., Kosai, N. R., Taher, M. M., and Rajan, R. (2018). Eating Behaviour Predicts Weight Loss Six Months after Bariatric Surgery: A Longitudinal Study. *Nutrients*, 10(11), 1616.
255. Bhandari, S., Ganguly, I., Bhandari, M., Agarwal, P., Singh, A., Gupta, N., and Mishra, A. (2016). Effect of sleeve gastrectomy bariatric surgery induced weight loss on serum AMH levels in reproductive aged women. *Gynecological Endocrinology*, 32(10), 799-802.
256. Rojhani-Shirazi, Z., Amini, M., Meftahi, N., Sepehrimanesh, M., Poorbaghi, S. L., and Vafa, L. (2017). Comparison of anthropometric measures in people with and without short- and long-term complications after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Comparative Clinical Pathology*, 26, 1375–1379.
257. Kouli, G. M., Panagiotakos, D. B., Kyrou, I., Georgousopoulou, E. N., Chrysohoou, C., Tsigos, C., Tousoulis, D., and Pitsavos, C. (2017). Visceral adiposity index and 10-year cardiovascular disease incidence: The ATTICA study. *Nutrition Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 27(10), 881-889.
258. Amato, M. C., and Giordano, C. (2014). Visceral adiposity index: an indicator of adipose tissue dysfunction. *International Journal of Endocrinology*, 2014, 730827.
259. Haghghat, N., Kazemi, A., Asbaghi, O., Jafarian, F., Moeinvaziri, N., Hosseini, B., and Amini, M. (2021). Long-term effect of bariatric surgery on body composition in patients with morbid obesity: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Nutrition*, 40(4), 1755-1766.
260. Golzarand, M., Toolabi, K., and Djafarian, K. (2019). Changes in Body Composition, Dietary Intake, and Substrate Oxidation in Patients Underwent Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass and Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Comparative Prospective Study. *Obesity Surgery*, 29(2), 406–413.
261. Belfiore, A., Cataldi, M., Minichini, L., Aiello, M. L., Trio, R., Rossetti, G., and Guida, B. (2015). Short-Term Changes in Body Composition and Response to Micronutrient Supplementation After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 25(12), 2344-2351.

262. Sherf-Dagan, S., Tovim, T. B., Keidar, A., Raziell, A., Shibolet, O., and Zelber-Sagi, S. (2017). Inadequate protein intake after laparoscopic sleeve gastrectomy surgery is associated with a greater fat free mass loss. *Surgery for Obesity Related Diseases*, 13(1), 101-109.
263. Janmohammadi, P., Sajadi, F., Alizadeh, S., and Daneshzad, E. (2019). Comparison of Energy and Food Intake Between Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy: a Meta-analysis and Systematic Review. *Obesity Surgery*, 29(3), 1040-1048.
264. Moizé, V., Andreu, A., Rodríguez, L., Flores, L., Ibarzabal, A., Lacy, A., Jiménez, A., and Vidal, J. (2013). Protein intake and lean tissue mass retention following bariatric surgery. *Clinical Nutrition*, 32(4), 550-555.
265. Moizé, V., Andreu, A., Flores, L., Torres, F., Ibarzabal, A., Delgado, S., Lacy, A., Rodríguez, L., and Vidal, J. (2013). Long-term dietary intake and nutritional deficiencies following sleeve gastrectomy or Roux-En-Y gastric bypass in a mediterranean population. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics*, 113(3), 400-410.
266. Çalapkorur, S. (2019). *Sleeve Gastrektomi uygulanan hastalarda enerji harcamasının, hormon düzeylerinin ve beslenme durumunun değerlendirilmesi*, Doktora Tezi, Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 41-62.
267. Coluzzi, I., Raparelli, L., Guarnacci, L., Paone, E., Del Genio, G., le Roux, C. W., and Silecchia, G. (2016). Food Intake and Changes in Eating Behavior After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 26(9), 2059–2067.
268. Vinolas, H., Barnetche, T., Ferrandi, G., Monsaingeon-Henry, M., Pupier, E., Collet, D., Gronnier, C., and Gatta-Cherifi, B. (2019). Oral Hydration, Food Intake, and Nutritional Status Before and After Bariatric Surgery. *Obesity Surgery*, 29(9), 2896-2903.
269. Cruz-Requena, M., Aguilar-González, C. N., Prado-Barraga, L. A., Carneiro-da Cunha, M. D. G., dos Santos Correia, M. T., Contreras-Esquivel, J. C., and Rodríguez-Herrera, R. (2016). Dietary fiber: An ingredient against obesity. *Emirates Journal of Food and Agriculture*, 28(8), 522-530.
270. Ziadlou, M., Hosseini-Esfahani, F., Mozaffari Khosravi, H., Hosseinpanah, F., Barzin, M., Khalaj, A., and Valizadeh, M. (2020). Dietary macro- and micro-nutrients intake adequacy at 6th and 12th month post-bariatric surgery. *BMC Surgery*, 20(1), 232.
271. Turner, N. D., and Lupton, J. R. (2011). Dietary fiber. *Advances in Nutrition*, 2(2), 151–152.
272. Bertoni, L., Valentini, R., Zattarin, A., Belligoli, A., Bettini, S., Vettor, R., Foletto, M., Spinella, P., and Busetto, L. (2021). Assessment of Protein Intake in the First Three Months after Sleeve Gastrectomy in Patients with Severe Obesity. *Nutrients*, 13(3), 771.

273. Nicoletti, C. F., Esteves, G. P., Genario, R., Santo, M. A., de Cleve, R., Gualano, B., and Rosche, H. (2021). Nutritional Inadequacies Among Post-bariatric Patients During COVID-19 Quarantine in Sao Paulo, Brazil. *Obesity Surgery*, 31(5), 2330-2334.
274. Verger, E. O., Aron-Wisnewsky, J., Dao, M. C., Kayser, B. D., Oppert, J. M., Bouillot, J. L., Torcivia, A., and Clément, K. (2016). Micronutrient and Protein Deficiencies After Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy: a 1-year Follow-up. *Obesity Surgery*, 26(4), 785-796.
275. Mechanick, J. I., Youdim, A., Jones, D. B., Garvey, W. T., Hurley, D. L., McMahon, M. M., Heinberg, L. J., Kushner, R., Adams, T. D., Shikora, S., Dixon, J. B., Brethauer, S.; American Association of Clinical Endocrinologists; Obesity Society; American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. (2013). Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient--2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Endocrine Practice*, 19(2), 337-372.
276. DeSalvo, K. B., Olson, R., and Casavale, K. O. (2016). Dietary guidelines for Americans. *JAMA*, 315(5), 457-458.
277. Hosseini-Esfahani, F., Khalaj, A., Valizadeh, M., Azizi, F., Barzin, M., and Mirmiran, P. (2021). Nutrient Intake and Deficiency of Patients 1 Year After Bariatric Surgery: Tehran Obesity Treatment Study (TOTS). *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 25(4), 911-918.
278. İnternet: NIH. Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Dietary Allowances and Adequate Intakes, Vitamins. Web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK56068/table/summarytables.t2/?report=objectonly> adresinden 27 Temmuz 2022 tarihinde alınmıştır.
279. Sherf-Dagan, S., Zelber-Sagi, S., Webb, M., Keidar, A., Razieli, A., Sakran, N., Goitein, D., and Shibolet, O. (2016). Nutritional Status Prior to Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Surgery. *Obesity Surgery*, 26(9), 2119-2126.
280. Kerns, J. C., Arundel, C., and Chawla, L. S. (2015). Thiamin deficiency in people with obesity. *Advances in Nutrition*, 6(2), 147-153.
281. Malek, M., Yousefi, R., Safari, S., Seyyedi, S. H. S., and Mottaghi, A. (2019). Dietary Intakes and Biochemical Parameters of Morbidly Obese Patients Prior to Bariatric Surgery. *Obesity Surgery*, 29(6), 1816-1822.
282. Walsh J. S., Bowles. S., and Evans, A. L. (2017). Vitamin D in obesity. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 24(6), 389-394.
283. Wawrzyniak, A., and Krotki, M. (2021). The Need and Safety of Mineral Supplementation in Adults with Obesity Post Bariatric Surgery-Sleeve Gastrectomy (SG). *Obesity Surgery*, 31(10), 4502-4510.

284. İnternet: NIH. Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Dietary Allowances and Adequate Intakes, Elements. Web: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545442/table/appJ_tab3/?report=objectonly adresinden 27 Temmuz 2022 tarihinde alınmıştır.
285. Steenackers, N., Van der Schueren, B., Mertens, A., Lannoo, M., Grauwet, T., Augustijns, P., and Matthys, C. (2018). Iron deficiency after bariatric surgery: what is the real problem? *Proceedings of the Nutrition Society*, 77(4), 445-455.
286. Ramallal, R., Toledo, E., Martínez-González, M. A., Hernández-Hernández, A., García-Arellano, A., Shivappa, N., Hébert, J. R., and Ruiz-Canela, M. (2015). Dietary Inflammatory Index and Incidence of Cardiovascular Disease in the SUN Cohort. *PLoS One*, 10(9), e0135221.
287. Ruiz-Canela, M., Zazpe, I., Shivappa, N., Hébert, J. R., Sánchez-Tainta, A., Corella, D., Salas-Salvadó, J., Fitó, M., Lamuela-Raventós, R. M., Rekondo, J., Fernández-Crehuet, J., Fiol, M., Santos-Lozano, J. M., Serra-Majem, L., Pinto, X., Martínez, J. A., Ros, E., Estruch, R., and Martínez-González, M. A. (2015). Dietary inflammatory index and anthropometric measures of obesity in a population sample at high cardiovascular risk from the PREDIMED (PREvención con DIeta MEDiterránea) trial. *British Journal of Nutrition*, 113(6), 984-995.
288. Abdollahzad, H., Pasdar, Y., Nachvak, S. M., Rezaeian, S., Saber, A., and Nazari, R. (2020). The Relationship Between the Dietary Inflammatory Index and Metabolic Syndrome in Ravansar Cohort Study. *Diabetes Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 13, 477-487.
289. Pinto, S. L., Juvanhol, L. L., da Silva, A., Shivappa, N., Hébert, J. R., and Bressan, J. (2020). The Preoperative Dietary Inflammatory Index Predicts Changes in Cardiometabolic Risk Factors After 12 Months of Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obesity Surgery*, 30(10), 3932-3939.
290. Sezavar, H., Yousefi, R., Abbasi, M., Safari, S., and Mottaghi, A. (2021). Anthropometric and Biochemical Measures in Bariatric Surgery Candidates: What Is the Role of Inflammatory Potential of Diet? *Obesity Surgery*, 31(7), 3097-3108.
291. Lopes Pinto, S., da Silva, D. C. G., and Bressan, J. (2019). Absolute and Relative Changes in Ultra-processed Food Consumption and Dietary Antioxidants in Severely Obese Adults 3 Months After Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obesity Surgery*, 29(6), 1810-1815.
292. Major, P., Wysocki, M., Pędziwiatr, M., Małczak, P., Pisarska, M., and Budzyński A. (2016). Laparoscopic sleeve gastrectomy for the treatment of diabetes mellitus type 2 patients-single center early experience. *Gland Surgery*, 5(5), 465-472.
293. Madadi, F., Jawad, R., Mousati, I., Plaeke, P., and Hubens, G. (2019). Remission of Type 2 Diabetes and Sleeve Gastrectomy in Morbid Obesity: A Comparative Systematic Review and Meta-analysis. *Obesity Surgery*, 29(12), 4066-4076.

294. Wojciak, P. A., Pawłuszewicz, P., Diemieszczuk, I., Komorowska-Wojtunik, E., Czerniawski, M., Krętowski, A., Błachnio-Zabielska, A., Dadan, J., Ładny, J. R., and Hady, H. R. (2020). Laparoscopic sleeve gastrectomy: a study of efficiency in treatment of metabolic syndrome components, comorbidities and influence on certain biochemical markers. *Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques*, 15(1), 136-147.
295. Rosenthal, R., Li, X., Samuel, S., Martinez, P., and Zheng, C. (2009). Effect of sleeve gastrectomy on patients with diabetes mellitus. *Surgery for Obesity Related Diseases*, 5(4), 429-434.
296. Papamargaritis, D., le Roux, C. W., Sioka, E., Koukoulis, G., Tzovaras, G., and Zacharoulis, D. (2013). Changes in gut hormone profile and glucose homeostasis after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surgery for Obesity Related Diseases*, 9(2), 192-201.
297. Picu, A., Petcu, L., Ștefan, D. S., Grădișteanu Pîrcălăbioru, G., Mitu, M., Bajko, D., Lixandru, D., Guja, C., Savu, O., Stoian, A. P., Constantin, A., Smeu, B., Copăescu, C., Chifiriuc, M. C., Ionica, E., and Ionescu-Tîrgoviște, C. (2020). Evolution of Inflammatory and Oxidative Stress Markers in Romanian Obese Male Patients with Type 2 Diabetes Mellitus after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: One Year Follow-Up. *Metabolites*, 10(8), 308.
298. Vigilante, A., Signorini, F., Marani, M., Paganini, V., Viscido, G., Navarro, L., Obeide, L., and Moser, F. (2018). Impact on Dyslipidemia After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 28(10), 3111-3115.
299. Climent, E., Benaiges, D., Flores-Le Roux, J. A., Ramón, J. M., Pedro-Botet, J., and Goday, A. (2018). Changes in the lipid profile 5 years after bariatric surgery: laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 14(8), 1099-1105.
300. RÊgo, A. D. S., Zulin, A., Scolari, S., Cardoso, L. C. B., Sanches, R. C. N., Salci, M. A., and Radovanovic, C. A.T. (2020). Effect of sleeve gastrectomy on lipid parameters and cardiometabolic risk in young women. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, 47, e20202537.
301. Zaki, M. K. S., Al-Jefri, O. H., Kordi, R. E., Aljohani, A. H., Rizq, M. A., Kasem, G. H., and Abuasidah, S. B. (2021). Correlation of Bariatric Surgery Effect on Lipid Profile Among Obese Patients. *Cureus*, 13(9), e18118.
302. Ruiz-Tovar, J., Zubiaga, L., Llaverro, C., Diez, M., Arroyo, A., and Calpena, R. (2014). Serum cholesterol by morbidly obese patients after laparoscopic sleeve gastrectomy and additional physical activity. *Obesity Surgery*, 24(3), 385-389.
303. Cunha, F. M., Oliveira, J., Preto, J., Saavedra, A., Costa, M. M., Magalhães, D., Lau, E., Bettencourt-Silva, R., Freitas, P., Varela, A., and Carvalho, D. (2016). The Effect of Bariatric Surgery Type on Lipid Profile: An Age, Sex, Body Mass Index and Excess Weight Loss Matched Study. *Obesity Surgery*, 26(5), 1041-1047.

304. Bettini, S., Segato, G., Prevedello, L., Fabris, R., Prà, C. D., Zabeo, E., Compagnin, C., De Luca, F., Finco, C., Foletto, M., Vettor, R., and Busetto, L. (2021). On Behalf Of The Veneto Obesity Network. Improvement of Lipid Profile after One-Anastomosis Gastric Bypass Compared to Sleeve Gastrectomy. *Nutrients*, 13(8), 2770.
305. Motamedi, M. A. K., Khalaj, A., Mahdavi, M., Valizadeh, M., Hosseinpanah, F., and Barzin, M. (2019). Longitudinal Comparison of the Effect of Gastric Bypass to Sleeve Gastrectomy on Liver Function in a Bariatric Cohort: Tehran Obesity Treatment Study (TOTS). *Obesity Surgery*, 29(2), 511-518.
306. Cherla, D.V., Rodriguez, N.A., Vangoitsenhoven, R., Singh, T., Mehta, N., McCullough, A. J., Brethauer, S. A., Schauer, P. R., and Aminian, A. (2020). Impact of sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass on biopsy-proven non-alcoholic fatty liver disease. *Surgical Endoscopy*, 34(5), 2266-2272.
307. Ooi, G. J., Burton, P. R., Doyle, L., Wentworth, J. M., Bhathal, P. S., Sikaris, K., Cowley, M. A., Roberts, S. K., Kemp, W., Earnest, A., O'Brien, P. E., and Brown, W. A. (2017). Effects of Bariatric Surgery on Liver Function Tests in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Obesity Surgery*, 27(6), 1533-1542.
308. Funes, D. R., Montorfano, L., Blanco, D. G., Cobos, M. S., Lo Menzo, E., Szomstein, S., Agrawal, N., and Rosenthal, R. J. (2022). Sleeve gastrectomy in patients with severe obesity and baseline chronic kidney disease improves kidney function independently of weight loss: a propensity score matched analysis. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 18(6), 772-778.
309. Ruiz-Tovar, J., Giner, L., Sarro-Sobrin, F., Alsina, M. E., Marco, M. P., and Craver, L. (2015). Laparoscopic sleeve gastrectomy prevents the deterioration of renal function in morbidly obese patients over 40 years. *Obesity Surgery*, 25(5), 796-799.
310. Liu, G., Liang, L., Bray, G. A., Qi, L., Hu, F. B., Rood, J., Sacks, F. M., and Sun, Q. (2017). Thyroid hormones and changes in body weight and metabolic parameters in response to weight loss diets: The Pounds Lost trial. *International Journal of Obesity*, 41(6), 878-886.
311. Fontenelle, L. C., Feitosa, M. M., Severo, J. S., Freitas, T. E., Morais, J. B., Torres-Leal, F. L., Henriques, G. S., and do Nascimento Marreiro, D. (2016). Thyroid Function in Human Obesity: Underlying Mechanisms. *Hormone and Metabolic Research*, 48(12), 787-794.
312. Aykota, M. R, and Atabey, M. (2021). Effect of sleeve gastrectomy on thyroid-stimulating hormone levels in morbidly obese patients with normal thyroid function. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 25(1), 233-240.
313. Ozsoy, Z., and Kutluturk, F. (2018). Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy on thyroid hormones in euthyroid obese patients. *Endocrine, Metabolic & Immune Disorders-Drug Targets (Formerly Current Drug Targets-Immune, Endocrine & Metabolic Disorders)*, 18(4), 407-411.
314. Abu-Ghanem, Y., Inbar, R., Tyomkin, V., Kent, I., Berkovich, L., Ghinea, R., and Avital, S. (2015). Effect of sleeve gastrectomy on thyroid hormone levels. *Obesity Surgery*, 25(3), 452-456.

315. Lee, S., Ahn, B., and Lee, S. (2017). The Relationship Between the Number of Intersections of Staple Lines and Anastomotic Leakage After the Use of a Double Stapling Technique in Laparoscopic Colorectal Surgery. *Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques*, 27(4), 273-281.
316. Zhu, C., Gao, J., Mei, F., Lu, L., Zhou, D., and Qu, S. (2019). Reduction in Thyroid-Stimulating Hormone Correlated with Improved Inflammation Markers in Chinese Patients with Morbid Obesity Undergoing Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 29(12), 3954-3965.
317. Najjari, K., Talebpour, M., Mahmoudabadi, H. Z., Elyasinia, F., Abolhasani, M., Ashrafi, A., Maralani, M. S., Mehdivavaz, A., and Kor, F. (2021). Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs. OAGB on Thyroid Function Tests in Patients with Morbid Obesity and Subclinical or Clinical Hypothyroidism. *Obesity Surgery*, 31(11), 4808-4814.
318. Neves, J. S., Castro Oliveira, S., Souteiro, P., Pedro, J., Magalhães, D., Guerreiro, V., Bettencourt-Silva, R., Costa, M. M., Cristina Santos, A., Queirós, J., Varela, A., Freitas, P., and Carvalho, D. (2018). Effect of Weight Loss after Bariatric Surgery on Thyroid-Stimulating Hormone Levels in Patients with Morbid Obesity and Normal Thyroid Function. *Obesity Surgery*, 28(1), 97-103.
319. Katsogridaki, G., Tzouvaras, G., Sioka, E., Perivoliotis, K., Zachari, E., Magouliotis, D., Tasiopoulou, V., and Zacharoulis, D. (2019). Hyperuricemia and acute gout after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Clinical Obesity*, 9(2), e12296.
320. Brito, D. W., Santa-Cruz, F., Aquino, M. A. R., Nascimento, W. A., Ferraz, Á. A. B., and Kreimer, F. (2021). Urolithiasis and sleeve gastrectomy: a prospective assessment of urinary biochemical variables. *Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões*, 48, e20202804.
321. Lu, C., Li, Y., Li, L., Kong, Y., Shi, T., Xiao, H., Cao, S., Zhu, H., Li, Z., and Zhou, Y. (2020). Alterations of Serum Uric Acid Level and Gut Microbiota After Roux-en-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy in a Hyperuricemic Rat Model. *Obesity Surgery*, 30(5), 1799-1807.
322. Lupoli, R., Lembo, E., Saldalamacchia, G., Avola, C. K., Angrisani, L., and Capaldo, B. (2017). Bariatric surgery and long-term nutritional issues. *World Journal of Diabetes*, 8(11), 464-474.
323. Mohapatra, S., Gangadharan, K., and Pitchumoni, C, S. (2020). Malnutrition in obesity before and after bariatric surgery. *Disease-a-Month*, 66(2), 100866.
324. Zarshenas, N., Nacher, M., Loi, K. W., and Jorgensen, J, O. (2016). Investigating Nutritional Deficiencies in a Group of Patients 3 Years Post Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 26(12), 2936-2943.
325. Ruiz-Tovar, J., Oller, I., Tomas, A., Llaverro, C., Arroyo, A., Calero, A., Martinez-Blasco, A., and Calpena, R. (2012). Mid-term effects of sleeve gastrectomy on calcium metabolism parameters, vitamin D and parathormone (PTH) in morbid obese women. *Obesity Surgery*, 22(5), 797-801.

326. Gehrler, S., Kern, B., Peters, T., Christoffel-Courtin, C., and Peterli, R. (2010). Fewer nutrient deficiencies after laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) than after laparoscopic Roux-Y-gastric bypass (LRYGB)-a prospective study. *Obesity Surgery*, 20(4), 447-453.
327. Damms-Machado, A., Friedrich, A., Kramer, K. M., Stingel, K., Meile, T., Küper, M. A., Königsrainer, A., and Bischoff, S. C. (2012). Pre- and postoperative nutritional deficiencies in obese patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obesity Surgery*, 22(6), 881-889.
328. Hakeam, H. A., O'Regan, P. J., Salem, A. M., Bamehriz, F. Y., and Eldali, A. M. (2009). Impact of laparoscopic sleeve gastrectomy on iron indices: 1 year follow-up. *Obesity Surgery*, 19(11), 1491-1496.
329. Jamil, O., Gonzalez-Heredia, R., Quadri, P., Hassan, C., Masrur, M., Berger, R., Bernstein, K., and Sanchez-Johnsen, L. (2020). Micronutrient Deficiencies in Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Nutrients*, 12(9), 2896.
330. Dix, C. F., Bauer, J. D., and Wright, O. R. (2017). A Systematic Review: Vitamin D Status and Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 27(1), 215-225.
331. Ruiz-Tovar, J., Llaveró, C., Zubiaga, L., and Boix, E. (2016). Maintenance of Multivitamin Supplements After Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, 26(10), 2324-2330.
332. Ben-Porat, T., Elazary, R., Yuval, J. B., Wieder, A., Khalailah, A., and Weiss, R. (2015). Nutritional deficiencies after sleeve gastrectomy: can they be predicted preoperatively? *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 11(5), 1029-1036.
333. Lange, J., and Königsrainer, A. (2019). Malnutrition as a Complication of Bariatric Surgery - A Clear and Present Danger? *Visceral Medicine*, 35(5), 305-311.
334. Busetto, L., Dicker, D., Azran, C., Batterham, R. L., Farpour-Lambert, N., Fried, M., Hjelmæsæth, J., Kinzl, J., Leitner, D. R., Makaronidis, J. M., Schindler, K., Toplak, H., and Yumuk, V. (2017). Practical Recommendations of the Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity for the Post-Bariatric Surgery Medical Management. *Obesity Facts*, 10(6), 597-632.
335. Aarts, E. O., Janssen, I. M., and Berends, F. J. (2011). The gastric sleeve: losing weight as fast as micronutrients? *Obesity Surgery*, 21(2), 207-211.
336. Kehagias, I., Karamanakos, S. N., Argentou, M., and Kalfarentzos, F. (2011). Randomized clinical trial of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy for the management of patients with BMI < 50 kg/m². *Obesity Surgery*, 21(11), 1650-1656.
337. Zhang, H., Chen, D., Shao, J., Zou, P., Cui, N., Tang, L., Wang, X., Wang, D., and Ye, Z. (2021). External Validation of the Prognostic Prediction Model for 4-Year Risk of Metabolic Syndrome in Adults: A Retrospective Cohort Study. *Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 14, 3027-3034.

338. Dong, L., Suh, H., Karantanis, W., Jia, S., Yang, Y., and Loi, K. W. K. (2021). Evaluation of Micronutrient Status Post Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: an Australian Perspective. *Obesity Surgery*, 31(3), 1099-1104.
339. Cepeda-Lopez, A. C., Allende-Labastida, J., Melse-Boonstra, A., Osendarp, S.J., Herter-Aeberli, I., Moretti, D., Rodriguez-Lastra, R., Gonzalez-Salazar, F., Villalpando, S., and Zimmermann, M. B. (2016). The effects of fat loss after bariatric surgery on inflammation, serum hepcidin, and iron absorption: a prospective 6-mo iron stable isotope study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 104(4), 1030-1038.
340. Zubiaga, L., and Ruiz-Tovar, J. (2020). Correlation of preoperative neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio with metabolic parameters in patients undergoing sleeve gastrectomy. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 16(8), 999-1004.
341. Wilbrink, J., Bernards, N., Mujagic, Z., van Avesaat, M., Pijls, K., Klaassen, T., van Eijk, H., Nienhuijs, S., Stronkhorst, A., Wilms, E., Troost, F., and Masclee, A. (2020). Intestinal barrier function in morbid obesity: results of a prospective study on the effect of sleeve gastrectomy. *International Journal of Obesity*, 44(2), 368-376.
342. Cătoi, A. F., Pârvu, A. E., Mironiuc, A., Chiorescu, Ș., Crăciun, A., Pop, I. D., and Cătoi, C. (2018). Chemerin, Inflammatory, and Nitrooxidative Stress Marker Changes Six Months after Sleeve Gastrectomy. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2018, 1583212.
343. Yang, P. J., Lee, W. J., Tseng, P. H., Lee, P. H., Lin, M. T., and Yang, W. S. (2014). Bariatric surgery decreased the serum level of an endotoxin-associated marker: lipopolysaccharide-binding protein. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 10(6), 1182-1187.
344. Lautenbach, A., Stoll, F., Mann, O., Busch, P., Huber, T. B., Kielstein, H., Bähr, I., and Aberle, J. (2021). Long-Term Improvement of Chronic Low-Grade Inflammation After Bariatric Surgery. *Obesity Surgery*, 31(7), 2913-2920.
345. Iannelli, A., Anty, R., Schneck, A. S., Tran, A., and Gugenheim, J. (2011). Inflammation, insulin resistance, lipid disturbances, anthropometrics, and metabolic syndrome in morbidly obese patients: a case control study comparing laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surgery*, 149(3), 364-370.
346. Egberts, K., Brown, W. A., Brennan, L., and O'Brien, P. E. (2012). Does exercise improve weight loss after bariatric surgery? A systematic review. *Obesity Surgery*, 22(2), 335-341.
347. Piercy, K. L., Troiano, R. P., Ballard, R. M., Carlson, S. A., Fulton, J. E., Galuska, D. A., George, S. M., and Olson, R. D. (2018). The Physical Activity Guidelines for Americans. *JAMA*, 320(19), 2020-2028.
348. Chapman, N., Hill, K., Taylor, S., Hassanali, M., Straker, L., and Hamdorf, J. (2014). Patterns of physical activity and sedentary behavior after bariatric surgery: an observational study. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 10(3), 524-530.

349. Ouellette, K. A., Mabey, J. G., Eisenman, P. A., Shaw, J. M., Brusseau, T. A., Hatfield, D. L., Ford, C. N., and Davidson, L. E. (2020). Physical Activity Patterns Among Individuals Before and Soon After Bariatric Surgery. *Obesity Surgery*, 30(2), 416-422.
350. Adil, M. T., Jain, V., Rashid, F., Al-Ta'an, O., Al-Rashedy, M., Jambulingam, P., and Whitelaw, D. (2019). Meta-analysis of the effect of bariatric surgery on physical activity. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 15(9), 1620-1631.
351. Kawai, T., Autieri, M. V., and Scalia, R. (2021). Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *American Journal of Physiology Cell Physiology*, 320(3), 375-391.
352. Carbone, F., Nulli Migliola, E., Bonaventura, A., Vecchié, A., De Vuono, S., Ricci, M. A., Vaudo, G., Boni, M., Dallegri, F., Montecucco, F., and Lupattelli, G. (2018). High serum levels of C-reactive protein (CRP) predict beneficial decrease of visceral fat in obese females after sleeve gastrectomy. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 28(5), 494-500.
353. Ruiz-Tovar, J., Oller, I., Galindo, I., Llaveró, C., Arroyo, A., Calero, A., Diez, M., Zubiaga, L., and Calpena, R. (2013). Change in levels of C-reactive protein (CRP) and serum cortisol in morbidly obese patients after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obesity Surgery*, 23(6), 764-769.
354. Rodríguez-Rodríguez, E., López-Sobaler, A. M., Ortega, R. M., Delgado-Losada, M. L., López-Parra, A. M., and Aparicio, A. (2020). Association between Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio with Abdominal Obesity and Healthy Eating Index in a Representative Older Spanish Population. *Nutrients*, 12(3), 855.
355. Poles, J., Karhu, E., McGill, M., McDaniel, H.R., and Lewis, J. E. (2021). The effects of twenty-four nutrients and phytonutrients on immune system function and inflammation: A narrative review. *Journal of Clinical and Translational Research*, 7(3), 333-376.
356. Shivappa, N., Hébert, J. R., Rietzschel, E. R., De Buyzere, M. L., Langlois, M., Debruyne, E., Marcos, A., and Huybrechts, I. (2015). Associations between dietary inflammatory index and inflammatory markers in the Asklepios Study. *British Journal of Nutrition*, 113(4), 665-671.
357. Gögebakan, O., Kohl, A., Osterhoff, M. A., van Baak, M. A., Jebb, S. A., Papadaki, A., Martínez, J. A., Handjieva-Darlenska, T., Hlavaty, P., Weickert, M. O., Holst, C., Saris, W. H., Astrup, A., and Pfeiffer, A. F. (2011). Effects of weight loss and long-term weight maintenance with diets varying in protein and glycemic index on cardiovascular risk factors: the diet, obesity, and genes (DiOGenes) study: a randomized, controlled trial. *Circulation*, 124(25), 2829-2838.
358. Silveira, B. K. S., Oliveira, T. M. S., Andrade, P. A., Hermsdorff, H. H. M., Rosa, C. O. B., and Franceschini, S. D. C. C. (2018). Dietary pattern and macronutrients profile on the variation of inflammatory biomarkers: Scientific update. *Cardiology Research and Practice*, 4762575.
359. Kantor, E. D., Lampe, J. W., Kratz, M., and White, E. (2013). Lifestyle factors and inflammation: associations by body mass index. *PLoS One*, 8(7), e67833.

360. Montonen, J., Boeing, H., Fritsche, A., Schleicher, E., Joost, H. G., Schulze, M. B., Steffen, A., and Pischon, T. (2013). Consumption of red meat and whole-grain bread in relation to biomarkers of obesity, inflammation, glucose metabolism and oxidative stress. *European Journal of Nutrition*, 52(1), 337-345.
361. Ma, W., Nguyen, L. H., Song, M., Wang, D. D., Franzosa, E. A., Cao, Y., Joshi, A., Drew, D. A., Mehta, R., Ivey, K. L., Strate, L. L., Giovannucci, E. L., Izard, J., Garrett, W., Rimm, E. B., Huttenhower, C., and Chan, A. T. (2021). Dietary fiber intake, the gut microbiome, and chronic systemic inflammation in a cohort of adult men. *Genome Medicine*, 13(1), 102.
362. Venter, C., Eyerich, S., Sarin, T., and Klatt, K. C. (2020). Nutrition and the Immune System: A Complicated Tango. *Nutrients*, 12(3), 818.
363. Iddir, M., Brito, A., Dingeo, G., Fernandez Del Campo, S. S., Samouda, H., La Frano, M. R., and Bohn, T. (2020). Strengthening the Immune System and Reducing Inflammation and Oxidative Stress through Diet and Nutrition: Considerations during the COVID-19 Crisis. *Nutrients*, 12(6), 1562.
364. Wang, Y., Armijos, R. X., Xun, P., and Weigel, M. M. (2021). Dietary Inflammatory Index and Cardiometabolic Risk in Ecuadorian Women. *Nutrients*, 13(8), 2640.
365. Aslani, Z., Abshirini, M., Heidari-Beni, M., Siassi, F., Qorbani, M., Shivappa, N., Hébert, J. R., Soleymani, M., and Sotoudeh, G. (2020). Dietary inflammatory index and dietary energy density are associated with menopausal symptoms in postmenopausal women: a cross-sectional study. *Menopause*, 27(5), 568-578.
366. Ruiz-Canela, M., Zazpe, I., Shivappa, N., Hébert, J. R., Sánchez-Tainta, A., Corella, D., Salas-Salvadó, J., Fitó, M., Lamuela-Raventós, R. M., Rekondo, J., Fernández-Crehuet, J., Fiol, M., Santos-Lozano, J. M., Serra-Majem, L., Pinto, X., Martínez, J. A., Ros, E., Estruch, R., and Martínez-González, M. A. (2015). Dietary inflammatory index and anthropometric measures of obesity in a population sample at high cardiovascular risk from the PREDIMED (PREvención con DIeta MEDiterránea) trial. *British Journal of Nutrition*, 113(6), 984-995.
367. Saghafi-Asl, M., Mirmajidi, S., Asghari Jafarabadi, M., Vahid, F., Shivappa, N., Hébert, J. R., and Ebrahimzadeh Attari, V. (2021). The association of dietary patterns with dietary inflammatory index, systemic inflammation, and insulin resistance, in apparently healthy individuals with obesity. *Scientific Reports*, 11(1), 7515.
368. Mirmajidi, S., Izadi, A., Saghafi-Asl, M., Vahid, F., Karamzad, N., Amiri, P., Shivappa, N., and Hébert, J. R. (2019). Inflammatory Potential of Diet: Association With Chemerin, Omentin, Lipopolysaccharide-Binding Protein, and Insulin Resistance in the Apparently Healthy Obese. *Journal of the American College of Nutrition*, 38(4), 302-310.
369. Assmann, K. E., Adjibade, M., Shivappa, N., Hébert, J. R., Wirth, M. D., Touvier, M., Akbaraly, T., Hercberg, S., Galan, P., Julia, C., and Kesse-Guyot, E. (2018). The Inflammatory Potential of the Diet at Midlife Is Associated with Later Healthy Aging in French Adults. *Journal of Nutrition*, 148(3), 437-444.

370. Bawaked, R. A., Schröder, H., Ribas-Barba, L., Izquierdo-Pulido, M., Pérez-Rodrigo, C., Fíto, M., Serra-and Majem, L. (2017). Association of diet quality with dietary inflammatory potential in youth. *Food & Nutrition Research*, 61(1), 1328961.
371. Ghodoosi, N., Mirzababaei, A., Rashidbeygi, E., Badrooj, N., Sajjadi, S. F., Setayesh, L., Yekaninejad, M. S., Keshavarz, S. A., Shiraseb, F., and Mirzaei, K. (2020). Associations of dietary inflammatory index, serum levels of MCP-1 and body composition in Iranian overweight and obese women: a cross-sectional study. *BMC Research Notes*, 13(1), 544.
372. Elmadfa, I., and Meyer, A. L. (2019). The Role of the Status of Selected Micronutrients in Shaping the Immune Function. *Endocrine Metabolic & Immune Disorders Drug Targets*, 19(8), 1100-1115.
373. Kim, H. Y., Lee, J., and Kim, J. (2018). Association between Dietary Inflammatory Index and Metabolic Syndrome in the General Korean Population. *Nutrients*, 10(5), 648.
374. Oliveira, T. M. S., Bressan, J., Pimenta, A. M., Martínez-González, M. Á., Shivappa, N., Hébert, J. R., and Hermsdorff, H. H. M. (2020). Dietary inflammatory index and prevalence of overweight and obesity in Brazilian graduates from the Cohort of Universities of Minas Gerais (CUME project). *Nutrition*, 71, 110635.
375. Kord Varkaneh, H., Fatahi, S., Tajik, S., Rahmani, J., Zarezadeh, M. and Shab-Bidar, S. (2018). Dietary inflammatory index in relation to obesity and body mass index: a meta-analysis. *Nutrition & Food Science*, 48(5), 702-721.
376. Aslani, Z., Qorbani, M., Hébert, J. R., Shivappa, N., Motlagh, M. E., Asayesh, H., Mahdavi-Gorabi, A., and Kelishadi, R. (2019). Association of Dietary Inflammatory Index with anthropometric indices in children and adolescents: the weight disorder survey of the Childhood and Adolescence Surveillance and Prevention of Adult Non-communicable Disease (CASPIAN)-IV study. *British Journal of Nutrition*, 121(3), 340-350.
377. Gholamalizadeh, M., Ahmadzadeh, M., BourBour, F., Vahid, F., Ajami, M., Majidi, N., Hajipour, A., Doaei, S., Kalantari, N., Alizadeh, A., and Jarrahi, A. M. (2022). Associations between the dietary inflammatory index with obesity and body fat in male adolescents. *BMC Endocrine Disorders*, 22(1), 115.
378. Collins, J., and Porter, J. (2015). The effect of interventions to prevent and treat malnutrition in patients admitted for rehabilitation: a systematic review with meta-analysis. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 28(1), 1-15.
379. Camargo-Ramos, C. M., Correa-Bautista, J. E., Correa-Rodríguez, M., and Ramírez-Vélez, R. (2017). Dietary Inflammatory Index and Cardiometabolic Risk Parameters in Overweight and Sedentary Subjects. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 14(10), 1104.
380. Andrade, P. A., Hermsdorff, H. H. M., Leite, J. I. A., Shivappa, N., Hébert, J. R., Henriques, H. K. F., and de Oliveira Barbosa Rosa, C. (2019). Baseline Pro-inflammatory Diet Is Inversely Associated with Change in Weight and Body Fat 6 Months Following-up to Bariatric Surgery. *Obesity Surgery*. 29, 457-463.

381. Phillips, C.M., Shivappa, N., Hébert, J. R., and Perry, I. J. (2018). Dietary Inflammatory Index and Biomarkers of Lipoprotein Metabolism, Inflammation and Glucose Homeostasis in Adults. *Nutrients*, 10(8), 1033.
382. Abdurahman, A. A., Azadbakhat, L., Rasouli, M., Chamari, M., Qorbani, M., and Dorosty, A. R. (2019). Association of dietary inflammatory index with metabolic profile in metabolically healthy and unhealthy obese people. *Nutrition & Dietetics*, 76(2), 192-198.
383. Ren, Z., Zhao, A., Wang, Y., Meng, L., Szeto, I. M., Li, T., Gong, H., Tian, Z., Zhang, Y., and Wang, P. (2018). Association between Dietary Inflammatory Index, C-Reactive Protein and Metabolic Syndrome: A Cross-Sectional Study. *Nutrients*, 10(7), 831.
384. Corley J, Shivappa N, Hébert JR, Starr JM, Deary IJ. (2019). Associations between Dietary Inflammatory Index Scores and Inflammatory Biomarkers among Older Adults in the Lothian Birth Cohort 1936 Study. *The Journal of Nutrition, Health & Aging*, 23(7), 628-636.
385. Shivappa, N., Hebert, J. R., Marcos, A., Diaz, L. E., Gomez, S., Nova, E., Michels, N., Arouca, A., González-Gil, E., Frederic, G., González-Gross, M., Castillo, M. J., Manios, Y., Kersting, M., Gunter, M. J., De Henauw, S., Antonios, K., Widhalm, K., Molnar, D., Moreno, L., and Huybrechts, I. (2017). Association between dietary inflammatory index and inflammatory markers in the Helena study. *Molecular Nutrition & Food Research*, 61(6), 10.1002/mnfr.201600707.
386. Oğuzmert, S. (2016). *Tip 1 diyabetli çocuk hastalarda diyetin inflamatuvar indeksi ile bazı biyokimyasal parametreler arasındaki ilişkinin incelenmesi*. Yüksek Lisans Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 30-43.
387. Almeida-de-Souza, J., Santos, R., Barros, R., Abreu, S., Moreira, C., Lopes, L., Mota, J., and Moreira, P. (2018). Dietary inflammatory index and inflammatory biomarkers in adolescents from LabMed physical activity study. *European Journal of Clinical Nutrition*, 72(5), 710-719.
388. Hermsdorff, H. H., Puchau, B., Volp, A. C., Barbosa, K. B., Bressan, J., Zulet, M. Á., and Martínez, J. A. (2011). Dietary total antioxidant capacity is inversely related to central adiposity as well as to metabolic and oxidative stress markers in healthy young adults. *Nutrition & Metabolism*, 8, 59.
389. Bahadoran, Z., Golzarand, M., Mirmiran, P., Shiva, N., and Azizi, F. (2012). Dietary total antioxidant capacity and the occurrence of metabolic syndrome and its components after a 3-year follow-up in adults: Tehran Lipid and Glucose Study. *Nutrition & Metabolism*, 9(1), 70.
390. Mozaffari, H., Daneshzad, E., Larijani, B., Surkan, P. J., and Azadbakht, L. (2020). Association of dietary total antioxidant capacity to anthropometry in healthy women: A cross-sectional study. *Nutrition*, 69, 110577.

391. Mirzababaei, A., Shiraseb, F., Abaj, F., Khosroshahi, R. A., Tavakoli, A., Koohdani, F., Clark, C. C. T., and Mirzaei, K. (2021). The effect of dietary total antioxidant capacity (DTAC) and Caveolin-1 gene variant interaction on cardiovascular risk factors among overweight and obese women: A cross-sectional investigation. *Clinical Nutrition*, 40(8), 4893-4903.
392. Zujko, M. E., Waškiewicz, A., Drygas, W., Cicha-Mikołajczyk, A., Zujko, K., Szcześniewska, D., Kozakiewicz, K., and Witkowska, A. M. (2020). Dietary Habits and Dietary Antioxidant Intake Are Related to Socioeconomic Status in Polish Adults: A Nationwide Study. *Nutrients*, 12(2), 518.
393. Radkhah, P., Mirzababaei, A., Shiraseb, F., Hosseinasab, D., Clark, C. C. T., and Mirza, K. (2022). Mediator Effect of Inflammatory Markers (IL-1 β and PAI-1) on Association of Dietary Total Antioxidant Capacity and Body Composition in Overweight and Obese Women: A Cross-Sectional Study. *International Journal of Clinical Practice*, 2022, 2514850.
394. Lattimer, J. M., and Haub, M. D. (2010). Effects of dietary fiber and its components on metabolic health. *Nutrients*, 2(12), 1266-1289.
395. Georgoulis, M., Fragopoulou, E., Kontogianni, M. D., Margariti, A., Boulamatsi, O., Detopoulou, P., Tiniakos, D., Zafiropoulou, R., and Papatheodoridis, G. (2015). Blood redox status is associated with the likelihood of nonalcoholic fatty liver disease irrespectively of diet's total antioxidant capacity. *Nutrition Research*, 35(1), 41-48.
396. de Oliveira, D. G., de Faria, Ghetti, F., Moreira, A. P. B., Hermsdorff, H. H. M., de Oliveira, J. M., and de Castro Ferreira, L. E. V. V. (2019). Association between dietary total antioxidant capacity and hepatocellular ballooning in nonalcoholic steatohepatitis: a cross-sectional study. *European Journal of Nutrition*, 58(6), 2263-2270.
397. Mohammadi Z, Abdollahzad H, Rezaeian S, Sabzi F, Tafteh N. The Association of Dietary Total Antioxidant Capacity with Inflammatory Biomarkers and Anthropometric Indices in Patients Who Candidate for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: a Cross-sectional Study. (2021). *Clinical Nutrition Research*, 10(4), 353-363.
398. Stringa, N., Brahimaj, A., Zaciragic, A., Dehghan, A., Ikram, M. A., Hofman, A., Muka, T., Kieftede Jong, J. C., and Franco, O. H. (2017). Relation of antioxidant capacity of diet and markers of oxidative status with C-reactive protein and adipocytokines: a prospective study. *Metabolism*, 71, 171-181.
399. Valtueña, S., Pellegrini, N., Franzini, L., Bianchi, M. A., Ardigò, D., Del Rio, D., Piatti, P., Scazzina, F., Zavaroni, I., and Brighenti, F. (2008). Food selection based on total antioxidant capacity can modify antioxidant intake, systemic inflammation, and liver function without altering markers of oxidative stress. *American Journal of Clinical Nutrition*, 87(5), 1290-1297.
400. Brighenti, F., Valtueña, S., Pellegrini, N., Ardigò, D., Del Rio, D., Salvatore, S., Piatti, P., Serafini, M., and Zavaroni, I. (2005). Total antioxidant capacity of the diet is inversely and independently related to plasma concentration of high-sensitivity C-reactive protein in adult Italian subjects. *British Journal of Nutrition*, 93(5), 619-625.

401. Bawaked, R. A., Schröder, H., Ribas-Barba, L., Izquierdo-Pulido, M., Pérez-Rodrigo, C., Fíto, M., and Serra-Majem, L. (2017). Association of diet quality with dietary inflammatory potential in youth. *Food & Nutrition Research*, 61(1), 1328961.
402. Stephens, J. W., Min, T., Dunseath, G., Churm, R., Barry, J. D., and Prior, S. L. (2019). Temporal effects of laparoscopic sleeve gastrectomy on adipokines, inflammation, and oxidative stress in patients with impaired glucose homeostasis. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 15(12), 2011-2017.
403. Li, Y., Guan, W., Ma, S., Lin, S., Yang, N., Liu, R., Liang, H., and Zhou, H. (2019). Lipopolysaccharide and inflammatory cytokines levels decreased after sleeve gastrectomy in Chinese adults with obesity. *Endocrine Journal*, 66(4), 337-347.

EKLER

EK-1. Etik Kurul Onayı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

| | |
|----------------------------------|--|
| ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI | "Sleeve gastrektomi cerrahisi geçiren hastaların inflamasyon ve beslenme durumlarının değerlendirilmesi" 2019- 101 |
| VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU | |

| | | |
|----------------------|------------------|--|
| ETİK KURUL BİLGİLERİ | ETİK KURULUN ADI | S.B.Ü. ANTALYA EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU |
| | AÇIK ADRESİ: | Varlık Mah. Kazım Karabekir Cad. Muratpaşa /ANTALYA |
| | TELEFON | 0242 2494400 - 4217 |
| | FAKS | |
| | E-POSTA | etik.kurul.07@gmail.com |

| | | | | | |
|--|---|--|--|---------------------------------------|--|
| BAŞVURU BİLGİLERİ | KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI | Sorumlu Araştırmacı: Dr. Mehmet Nuri KOŞAR Danışman: Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAG | | | |
| | KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI | Genel Cerrahi | | | |
| | KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ | SBÜ ANTALYA SUAM | | | |
| | VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI | | | | |
| | DESTEKLEYİCİ | | | | |
| | DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ | | | | |
| | ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ | FAZ 1 | <input type="checkbox"/> | | |
| | | FAZ 2 | <input type="checkbox"/> | | |
| | | FAZ 3 | <input type="checkbox"/> | | |
| | | FAZ 4 | <input type="checkbox"/> | | |
| Gözlemsel ilaç çalışması | | <input type="checkbox"/> | | | |
| Tıbbi cihaz klinik araştırması | | <input type="checkbox"/> | | | |
| İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları | | <input type="checkbox"/> | | | |
| İlaç dışı klinik araştırma | <input checked="" type="checkbox"/> | | | | |
| DİĞER İSE BELİRTİNİZ: | | | | | |
| ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER | TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/> | ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/> | ULUSAL <input checked="" type="checkbox"/> | ULUSLARARASI <input type="checkbox"/> | |

| DEĞERLENDİRİLEN BELGELER | Belge Adı | Tarihi | Versiyon Numarası | Dili | | |
|--------------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|-------------------|--|------------------------------------|--------------------------------|
| | ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ | | | Türkçe <input type="checkbox"/> | İngilizce <input type="checkbox"/> | Diğer <input type="checkbox"/> |
| | BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU | | | Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> | İngilizce <input type="checkbox"/> | Diğer <input type="checkbox"/> |
| | OLGU RAPOR FORMU | | | Türkçe <input type="checkbox"/> | İngilizce <input type="checkbox"/> | Diğer <input type="checkbox"/> |
| | ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ | | | Türkçe <input type="checkbox"/> | İngilizce <input type="checkbox"/> | Diğer <input type="checkbox"/> |
| DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER | Belge Adı | Açıklama | | | | |
| | SİGORTA | <input type="checkbox"/> | | | | |
| | ARAŞTIRMA BÜTÇESİ | <input checked="" type="checkbox"/> | | | | |
| | BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU | <input type="checkbox"/> | | | | |
| | İLAN | <input type="checkbox"/> | | | | |
| VİLLİK BİLDİRİM | <input type="checkbox"/> | | | | | |

Etik Kurul Başkanının

Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Aysel UYSAL

İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmalıdır.

EK-1. (devam) Etik Kurul Onayı

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

| | |
|----------------------------------|--|
| ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI | "Sleeve gastrektomi cerrahisi geçiren hastaların inflamasyon ve beslenme durumlarının değerlendirilmesi" 2019- 101 |
| VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU | |

| | | |
|--|--------------------------|--------------------------|
| KARAR BİLGİLERİ | SONUÇ RAPORU | <input type="checkbox"/> |
| | GÜVENLİLİK BİLDİRİMİ FİD | <input type="checkbox"/> |
| | DİĞER: | <input type="checkbox"/> |
| | Karar No: 13/20 | Tarih: 16/05/2019 |
| Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir. | | |

| KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU | |
|---------------------------------|--|
| ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI | İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyİ Klinik Uygulamaları Kılavuzu |
| BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI: | Doç. Dr. Aysel UYSAL |

| Unvanı/Adı/Soyadı | Uzmanlık Alanı | Kurumu | Cinsiyet | | Araştırma ile ilişki | | Katılım * | | İmza |
|--------------------------------------|-----------------------------|--|----------|---|----------------------|---|-----------|---|------|
| | | | E | K | E | H | E | H | |
| Doç. Dr. Aysel UYSAL | Kadın Hastalıkları ve Doğum | S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi | E | K | E | H | E | H | 4 |
| Doç. Dr. Yeşim ÇEKİN | Tıbbi Mikrobiyoloji | S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi | E | K | E | H | E | H | |
| Uz. Dr. Buket GÜNGÖR | Tıbbi Farmakoloji | Antalya İl Sağlık Müdürlüğü | E | K | E | H | E | H | |
| Prof. Dr. Mustafa Deniz YILMAZ | KBB | S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi | E | K | E | H | E | H | |
| Uzm. Dr. İshak Abdurrahman IŞIK | Çocuk Gastroenteroloji | S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi | E | K | E | H | E | H | |
| Dr. Öğr. Üyesi Fatih SELVİ | Acil Tıp | S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi | E | K | E | H | E | H | |
| Dr. Öğr. Üyesi Ömer Faruk KILIÇASLAN | Ortopedi | S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi | E | K | E | H | E | H | |
| Shu. Rüstem Ali ÖZER | Sosyal Hizmetler | S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi | E | K | E | H | E | H | |
| Müh. Yusuf YETGİN | Biyomedikal Müh. | S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi | E | K | E | H | E | H | |
| Uz. Dr. Mestan EMEK | Halk Sağlığı | Antalya İl Sağlık Müdürlüğü | E | K | E | H | E | H | |
| Dr. Ecz. Özlem BATU | Eczacı | Serbest Eczacı | E | K | E | H | E | H | |
| Av. Mehmet ORAKÇI | Hukuk | Antalya İl Sağlık Müdürlüğü | E | K | E | H | E | H | |
| Dr. Öğr. Üyesi Yasin ŞAHİNTÜRK | İç Hastalıkları | S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi | E | K | E | H | E | H | |
| Doç. Dr. Leial ERDEM TOSLAK | Radyodiagnostik | S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi | E | K | E | H | E | H | |
| Dr. Öğr. Üyesi Kemal EYVAZ | Genel Cerrahi | S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi | E | K | E | H | E | H | |

*;Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Aysel UYSAL
İmza:

Not: Etik kurul başkanı, imzasının yer almadığı her sayfaya imza atmaktadır.

EK-2. Gönüllü Katılım Formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Sayın Gönüllü;

“Sleeve gastrektomi cerrahisi geçiren hastaların inflamasyon ve beslenme durumlarının değerlendirilmesi” isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırmanın neden ve nasıl yapıldığını, sizinle ilgili bilgilerin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neler içerdiğini, olası yararlarını, risklerini ve rahatsızlıklarını bilmeniz önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırın ve çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir.

Araştırmanın amacı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi’ne başvuran sleeve gastrektomi cerrahisi (tüp mide ameliyatı) geçirecek hastaların ameliyat öncesinde ve ameliyat sonrasında altıncı ayda inflamasyon ve beslenme durumlarının değerlendirilmesidir. Çalışmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı 40 yetişkin birey olarak belirlenmiştir.

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Eğer katılmaya karar verirsiniz bu yazılı bilgilendirilmiş olur formu imzalanmak için size verilecektir. Şu anda bu formu imzalaranız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz.

Bu araştırmaya devam etmeniz için öngörülen tahmini süre 7 aydır. Çalışmanın uygulama aşamasında, ameliyat öncesi dönemde 6 kısımdan oluşan anket sorularına cevap vermeniz istenecektir. Ameliyatınızın öncesinde ve sonrasında 0, 1, 3, ve 6. aylarda doktorunuz tarafından düzenli takiplerinizde istenmiş/istenecek olan kan örneklerini vermeniz gerekecektir. Ancak, gerekli görülürse ilave olarak kan örneği vermeniz istenebilir. Alınan kan örneklerinin analizi yurt içinde yapılacaktır. Ayrıca belirtilen dönemlerde, beslenme durumunuzu saptamak amacıyla ileriye yönelik üç günlük besin tüketim kayıtlarınız alınacak olup, bel çevresi, vücut ağırlığı, boy uzunluğu vb. ölçümleriniz ile vücut analiziniz (vücut yağ oranı, vücut yağsız kütle oranı, vücut su oranı vb.) araştırmacı tarafından yapılacaktır. Ayrıca ameliyat sonrası verilen diyet programına uyumunuz değerlendirilecektir.

Bu araştırmada yer alırsanız size söylenmiş olan kontrol tarihlerine/kurallara uymaya istekli olmalısınız.

Bu araştırma sonucunda elde edilecek sonuçlar, sizden sonraki hastaların tedavilerini belirlememize yardımcı olacaktır. Gönüllü açısından hedeflenen herhangi bir klinik yarar yoktur, ancak bilime katkıda bulunacaksınız. Maruz kalacağınız öngörülen herhangi bir risk veya rahatsızlıklar bulunmamaktadır.

Araştırmaya katılmaya devam etme isteğinizi etkileyebilecek, araştırma konusuyla ilgili yeni bilgiler elde edildiğinde siz veya yasal temsilciniz zamanında bilgilendirilecektir.

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırmacı kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır. Çalışmanın sonunda, bu bilgiler hakkında bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde literatürde yayınlanabilecektir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

EK-2. (devam) Gönüllü Katılım Formu

İzleyiciler, yoklama yapan kişiler, Etik Kurul, Kurum ve diğer ilgili sağlık otoriteleri orijinal tıbbi kayıtlarınıza doğrudan erişebilir. Bu yazılı bilgilendirilmiş gönüllü olur formunu imzalayarak yalnızca adı geçen kişi ve kurumlara erişim izni vermiş olacaksınız. Ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacak, kamuoyuna açıklanamayacak; araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimliğiniz gizli kalacaktır.

Çalışma yöntemi ile ilgili bir sorunuz olduğunda ya da çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

Adı : Tuğba GÜNDOĞDU

Görevi : Diyetisyen

Telefon : xxxxxxxx

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formundaki tüm açıklamaları okudum. Bana, yukarıda konusu ve amacı belirtilen araştırma ile ilgili yazılı ve sözlü açıklama aşağıda adı belirtilen sağlık çalışanı tarafından yapıldı. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya “gönüllü” olarak davet edildim. Eğer bu araştırmaya katılırsam araştırmacı ile aramda kalması gereken bana ait bilgilerin gizliliğine bu araştırma sırasında da büyük özen ve saygı ile yaklaşılacağına inanıyorum. Araştırma sonuçlarının eğitim ve bilimsel amaçlarla kullanımı sırasında kişisel bilgilerimin ihtimalla korunacağı konusunda bana yeterli güven verildi. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabileceğimi biliyorum. (Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekilebileceğimi önceden bildirmemin uygun olacağını bilincindeyim.) Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim. Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır. Bu araştırmaya katılmak zorunda değilim ve katılmayabilirim. Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem bu durumun şahsıma herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Aklıma herhangi bir soru takıldığında araştırmacılara 24 saat ulaşabileceğimi biliyorum. Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılıyla anlamış bulunmaktayım. Söz konusu araştırmaya, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kendi rızamla gönüllü olarak katılmayı kabul ediyorum.

Gönüllü**Gönüllü ile görüşen araştırmacı**

Adı, Soyadı:

Adı, Soyadı:

Adres:

Adres:

Tel:

Tel:

Tarih:

Tarih:

İmza:

İmza:

EK-3. Anket Formu

Sleeve gastrektomi cerrahisi geçiren hastaların inflamasyon ve beslenme durumlarının değerlendirilmesi

Sayın katılımcı;

Bu araştırma 19-64 yaş arası sleeve gastrektomi cerrahisi geçiren yetişkinlerde inflamasyon ve beslenme durumlarının değerlendirilmesi amacıyla yapılmaktadır. Verdiğiniz cevaplar bilimsel araştırma kapsamında kullanılacaktır. Katılımınız için teşekkür ederiz.

Anket No:**A. KİŞİSEL BİLGİLER**

1. Yaşınız:
2. Cinsiyet: a) Kadın b) Erkek
3. Medeni durumunuz nedir? a) Bekar b) Evli
4. Mesleğiniz:
5. Eğitim durumunuz nedir?
 - a) Okur yazar değil b) Okur yazar c) İlkokul mezunu d) Ortaokul mezunu
 - e) Lise mezunu f) Üniversite mezunu g) Yüksek lisans/Doktora mezunu

B. SAĞLIK BİLGİLERİ

6. Ailede obez birey var mı? a) Evet b) Hayır (8. soruya geçiniz)
7. Obez bireyin yakınlık derecesi nedir?
 - a) Anne b) Baba c) Kardeş d) Diğer.....
8. Uyku düzeniniz normal mi? a) Evet b) Hayır
9. Daha önce hiç ameliyat oldunuz mu? a) Evet Belirtiniz: b) Hayır
10. Daha önce ağırlık kaybı için bir girişiminiz oldu mu? a) Evet b) Hayır
11. Daha önce ağırlık kaybı için diyetisyen desteği aldınız mı?
 - a) Evet b) Hayır
12. Diyet önerilerini uygulayabildiniz mi?
 - a) Evet hala uyuyorum b) Evet bir süre c) Hayır
13. (12.soruya "Evet bir süre" cevabı verdiyseniz yanıtlayınız) Diyet önerilerine uymaktan vazgeçme nedeniniz nedir?
 - a) Uzun süre uygulayamıyorum
 - b) Yeterince hızlı kilo veremiyorum
 - c) Güçsüz kalıyorum
 - d) Düşün, bayram, tatil, doğum, ölüm vb. özel zamanlarda uyamıyorum
 - e) Hedefime ulaştınca bırakıyorum

EK-3. (devam) Anket Formu

f) Diğer Belirtiniz:

14. (12. Soruya cevabınız hayır ise cevaplayınız) Sizce diyet önerilerini uygulayamama nedenleriniz nelerdir?

a) Aç kalıyordum

b) Kilo veremedim veya aldım

c) Yaşam tarzıma uygun değil

d) Maddi olanaklarım yetersiz

e) İşim çok yoğun olduğu için

f) Yasak olarak söylenenden vazgeçemiyorum

g) Diğer Belirtiniz:

EK-3. (devam) Anket Formu

C. BİYOKİMYASAL BULGULAR

| PARAMETRE | REFERANS ARALIĞI | PREOP | POSTOP 1. AY | POSTOP 3. AY | POSTOP 6. AY |
|--------------------------------|------------------|-------|--------------|--------------|--------------|
| Açlık glukozu | | | | | |
| HbA1c | | | | | |
| Açlık insülin | | | | | |
| Homa indeksi | | | | | |
| BUN | | | | | |
| Kreatinin | | | | | |
| GFR | | | | | |
| Albumin | | | | | |
| Sodyum | | | | | |
| Potasyum | | | | | |
| Klorür | | | | | |
| Kalsiyum | | | | | |
| Magnezyum | | | | | |
| Fosfor | | | | | |
| ALT | | | | | |
| AST | | | | | |
| GGT | | | | | |
| Alkale fosfataz | | | | | |
| LDH | | | | | |
| Toplam bilirubin | | | | | |
| İndirekt bilirubin | | | | | |
| Direkt bilirubin | | | | | |
| Toplam kolesterol | | | | | |
| HDL | | | | | |
| LDL | | | | | |
| VLDL | | | | | |
| NON-HDL | | | | | |
| TG | | | | | |
| Demir | | | | | |
| Ferritin | | | | | |
| Total demir bağlama kapasitesi | | | | | |
| Ürik asit | | | | | |
| TSH | | | | | |
| T3 | | | | | |
| T4 | | | | | |
| B ₁₂ | | | | | |
| 25(OH)D | | | | | |
| Folik Asit | | | | | |
| Sedimentasyon | | | | | |
| Lökosit sayısı | | | | | |
| Nötrofil/Lenfosit oranı | | | | | |
| Hs-CRP | | | | | |
| TNF- α | | | | | |
| IL-6 | | | | | |

EK-3. (devam) Anket Formu

D. ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

| ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER | PREOP | POSTOP 1. AY | POSTOP 3.AY | POSTOP 6. AY |
|---|--------------|-------------------------|------------------------|-------------------------|
| Vücut Ağırlığı (kg) | | | | |
| Boy Uzunluğu (cm) | | | | |
| Beden Kütle İndeksi (BKİ) (kg/m ²) | | | | |
| Bel Çevresi (cm) | | | | |
| Bel/boy Oranı | | | | |
| Viseral Adipozite indeksi (cm) | | | | |
| Vücut Yağ Miktarı (%) | | | | |
| Vücut Yağsız Kütle Miktarı (kg) | | | | |
| Vücut Yağsız Kütle Miktarı (%) | | | | |
| Vücut Sıvı Miktarı (%) | | | | |
| Vücut Mineral Miktarı (%) | | | | |
| Viseral Yağlanma | | | | |
| Vücut Protein Miktarı (%) | | | | |

EK-4. Üç Günlük Besin Tüketim Kayıtları Formu

24 SAATLİK BESİN TÜKETİM KAYDI (1. Gün)

| Öğünler | Tüketilen besinler, yiyecekler ve içecekler | Hazırlanırken içine konan malzemeler | Miktar | |
|---------|---|---|--------|---------|
| | | | Ölçü | Ağırlık |
| Sabah | | | | |
| Kuşluk | | | | |
| Öğle | | | | |
| İkindi | | | | |
| Akşam | | | | |
| Gece | | | | |

TÜKETİLEN SU MİKTARI:

TÜKETİLEN DİĞER İÇECEK MİKTARI:

EK-4. (devam) Üç Günlük Besin Tüketim Kayıtları Formu

24 SAATLİK BESİN TÜKETİM KAYDI (2. Gün)

| Öğünler | Tüketilen besinler, yiyecekler ve içecekler | Hazırlanırken içine konan malzemeler | Miktar | |
|---------|---|---|--------|---------|
| | | | Ölçü | Ağırlık |
| Sabah | | | | |
| Kuşluk | | | | |
| Öğle | | | | |
| İkindi | | | | |
| Akşam | | | | |
| Gece | | | | |

TÜKETİLEN SU MİKTARI:

TÜKETİLEN DİĞER İÇECEK MİKTARI:

EK-4. (devam) Üç Günlük Besin Tüketim Kayıtları Formu

24 SAATLİK BESİN TÜKETİM KAYDI (3. Gün)

| Öğünler | Tüketilen besinler, yiyecekler ve içecekler | Hazırlanırken içine konan malzemeler | Miktar | |
|---------|---|---|--------|---------|
| | | | Ölçü | Ağırlık |
| Sabah | | | | |
| Kuşluk | | | | |
| Öğle | | | | |
| İkindi | | | | |
| Akşam | | | | |
| Gece | | | | |

TÜKETİLEN SU MİKTARI:

TÜKETİLEN DİĞER İÇECEK MİKTARI:

EK-5. Uluslararası Fiziksel Aktivite Değerlendirme Anketi Kısa Formu

ULUSLARARASI FİZİKSEL AKTİVİTE ANKETİ (KISA FORM)

İnsanların günlük yaşayış içinde yaptıkları fiziksel aktiviteler hakkında bilgi edinmek istiyoruz. Aşağıda son 7 gün içinde fiziksel olarak harcanan zaman hakkında sorular bulunmaktadır. Ev ve bahçe işlerinizi, işyerinde yaptığınız aktiviteleri, bir yerden bir yere gitmek için yaptıklarınızı, boş zamanlarınızda yaptığınız egzersiz veya spor gibi aktiviteleri düşünün.

Son 7 gün içinde 10 dakika veya üstünde süren, nefesinizi hızlandıran, kuvvet gerektiren tüm yoğun faaliyetleri göz önünde bulundurun.

1. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün ağır kaldırma, kazma, aerobik, basketbol, futbol veya hızlı bisiklet çevirme gibi şiddetli fiziksel aktivitelerden yaptınız?

Haftada.....gün

Şiddetli fiziksel aktivite yapmadım. → (3.soruya gidin.)

2. Bu günlerin birinde şiddetli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Gündesaat

Günde.....dakika

Bilmiyorum/Emin değilim

Geçen 7 günde yaptığımız orta dereceli fiziksel aktiviteleri düşünün. Orta dereceli aktivite orta derece fiziksel güç gerektiren ve normalden biraz sık nefes almaya neden olan aktivitelerdir. Yalnız bir seferde en az 10 dakika boyunca yaptığımız fiziksel aktiviteleri düşünün.

3. Geçen 7 gün içerisinde kaç gün hafif yük taşıma, normal hızda bisiklet çevirme, halk oyunları, dans, bowling veya çiftler tenis oyunu gibi orta dereceli fiziksel aktivitelerden yaptınız? Yürüme hariç.

Haftada.....gün

Orta dereceli fiziksel aktivite yapmadım. → (5.soruya gidin.)

4. Bu günlerin birinde orta dereceli fiziksel aktivite yaparak genellikle ne kadar zaman harcadınız?

Günde.....saat

Gündedakika

Bilmiyorum/Emin değilim

EK-5. (devam) Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi Kısa Formu

Geçen 7 günde yürüyerek geçirdiğiniz zamanı düşünün. Bu işyerinde, evde, bir yerden bir yere ulaşım amacıyla veya sadece dinlenme, spor, egzersiz veya hobi amacıyla yaptığınız yürüyüş olabilir.

5. Geçen 7 gün, bir seferde en az 10 dakika yürüdüğünüz gün sayısı kaçtır?

Haftada.....gün

Yürümedim. → (7.soruya gidin.)

6. Bu günlerden birinde yürüyerek genellikle ne kadar zaman geçirdiniz?

Günde.....saat

Günde.....dakika

Bilmiyorum/Emin değilim

Son soru, geçen 7 günde hafta içinde oturarak geçirdiğiniz zamanlarla ilgilidir. İşte, evde, çalışırken ya da dinlenirken geçirdiğiniz zamanlar dahildir. Bu masanızda, arkadaşınızı ziyaret ederken, okurken, otururken veya yatarak televizyon seyrettiğinizde oturarak geçirdiğiniz zamanları kapsamaktadır.

7. Geçen 7 gün içerisinde, günde oturarak ne kadar zaman harcadınız?

Günde.....saat

Günde.....dakika

Bilmiyorum/Emin değilim

EK-6. Laboratuvar Referans Değerleri

| Parametreler | Birim | Referans Değer |
|--------------------------------|---------------------------|----------------|
| Açlık glukoz | mg/dL | 74-106 |
| HbA1c | % | 3,5-5,6 |
| Açlık insülin | µIU/mL | 1,9-23 |
| HOMA-IR | | < 2,5 |
| BUN | mg/dL | 8-20 |
| Kreatinin | mg/dL | 0,66-1,09 |
| GFR | mL/dk/1,73 m ² | >90 |
| Albumin | g/dL | 3,5-5,2 |
| Sodyum | mmol/L | 136-146 |
| Potasyum | mmol/L | 3,50-5,1 |
| Klorür | mmol/L | 101-109 |
| Kalsiyum | mg/dL | 8,8-10,6 |
| Magnezyum | mg/dL | 1,9-2,5 |
| Fosfor | mg/dL | 2,5-4,5 |
| ALT | U/L | 0-35 |
| AST | U/L | 10-50 |
| GGT | U/L | 0-38 |
| Alkale fosfataz | U/L | 30-120 |
| LDH | U/L | < 248 |
| Toplam bilirubin | mg/dL | 0,3-1,2 |
| İndirekt bilirubin | mg/dL | 0,1-1 |
| Direkt bilirubin | mg/dL | < 0,2 |
| Toplam kolesterol | mg/dL | < 200 |
| HDL-K | mg/dL | 40-60 |
| LDL-K | mg/dL | 10-100 |
| VLDL-K | mg/dL | 2-30 |
| NON-HDL-K | mg/dL | 0-99 |
| TG | mg/dL | 10-150 |
| Demir | µg/dL | 60-180 |
| Ferritin | µg/L | 11,0-306,8 |
| Total demir bağlama kapasitesi | µg/dL | 250-450 |
| Ürik asit | mg/dL | 2,6-6 |
| TSH | µIU/mL | 0,34-5,86 |
| T3 | ng/L | 2,5-3,9 |
| T4 | ng/dL | 0,61-1,12 |
| B ₁₂ vitamini | ng/L | 126-505 |
| 25(OH)D | µg/L | 30-100 |
| Folik asit | µg/L | 3,1-20 |
| Sedimentasyon | mm/Saat | 0-20 |

HbA1c: Hemoglobin A1c, HOMA-IR: İnsülin Direnci için Homeostaz Model Değerlendirmesi, BUN: Kan Üre Azotu, GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı, ALT: Alanin Aminotransferaz, AST: Aspartat Aminotransferaz, GGT: Gama Glutamil Transferaz, LDH: Laktat Dehidrogenaz, HDL-K: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, LDL-K: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, VLDL-K: Çok Düşük Yoğunluklu Lipoprotein Kolesterol, NON-HDL-K: HDL Dışı Kolesterol, TG: Trigliserit, TSH: Tiroid Stimulan Hormon T3: Triiyodotironin, T4: Tiroksin 25(OH)D: 25 Hidroksi D Vitamini.

ÖZGEÇMİŞ

Kişisel Bilgiler

Soyadı, adı : GÜNDOĞDU, Tuğba
Uyruğu : T.C.

| Eğitim Derecesi | Eğitim Birimi | Mezuniyet Tarihi |
|-----------------|--|------------------|
| Doktora | Gazi Üniversitesi/Beslenme ve Diyetetik A.B.D. | Devam Ediyor |
| Yüksek Lisans | Yeditepe Üniversitesi/Beslenme ve Diyetetik A.B.D. | 2015 |
| Lisans | Yeditepe Üniversitesi/Beslenme ve Diyetetik Bölümü | 2013 |
| Lise | Serik Anadolu Lisesi | 2008 |

| İş Deneyimi, Yıl | Yer | Görev |
|-------------------|--|------------|
| 2017-devam ediyor | S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi | Diyetisyen |
| 2016-2017 | Dinar Devlet Hastanesi | Diyetisyen |
| 2016 | Sivas Yıldızeli Toplum Sağlığı Merkezi | Diyetisyen |
| 2014 | Pendik Yaşam Tıp Merkezi | Diyetisyen |

Yabancı Dil

İngilizce

Yayınlar

Makaleler

- Gündoğdu, T., Zengin, F. H., ve Gezmen-Karadağ, M. (2018). Folat: Çocukluk çağı astımı ve alerjik hastalıkları için bir risk faktörü mü? *Uluslararası Hakemli Beslenme Araştırmaları Dergisi*, 13, 17-36.
- Gündoğdu, T., ve Akbulut, G. (2018). Bromelain ve kanser. *Türkiye Klinikleri Journal Health Sciences*, 4(1), 79-84.

3. Gündoğdu, T., ve Acar Tek, N. (2019). Anoreksiya nervoza hastalarında enerji harcamasının belirlenmesinde kullanılan yöntemler. *Sdú Sağlık Bilimleri Dergisi*, 10(2), 133-139.
4. Gündoğdu T., ve Akdevelioğlu, Y. (2019). Bisfenol A ve erkek üreme sağlığı. *Androloji Bülteni*, 21, 32-40.

Kitap veya Kitap Bölümleri

1. Gündoğdu, T. (2019). Bağırsak Hastalıklarında Düşük Fodmap Diyeti. C. Özer (Ed.) *Diyet Çeşitlerine Bilimsel Bakış*. Ankara: Akademisyen Kitabevi, 53-64.



GAZİLİ OLMAK AYRICALIKTIR..