

# Bariatrik Cerrahi Sonrası Endokrinolojik ve Metabolik Takip

## Endocrinologic and Metabolic Monitoring Following Bariatric Surgery: Review

Özlem Zeynep AKYAY,<sup>a</sup>  
Berrin ÇETİNARSLAN,<sup>a</sup>  
Zeynep CANTÜRK,<sup>a</sup>  
İlhan TARKUN,<sup>a</sup>  
Alev SELEK<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları BD,  
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Kocaeli

Geliş Tarihi/Received: 19.07.2015  
Kabul Tarihi/Accepted: 05.01.2016

Yazışma Adresi/Correspondence:  
Özlem Zeynep AKYAY  
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları BD, Kocaeli,  
TÜRKİYE/TURKEY  
ozlemzeynepakyay@gmail.com

**ÖZET** Obezite, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeleri etkileyen bir pandemi hâline gelmiştir. Obezitenin tedavisinde bariatrik cerrahi yöntemlerin kullanılma sıklığı her geçen gün artmaktadır. Dolayısıyla, postoperatif komplikasyon oranı yüksek bu hasta grubunda, takip ve tedavi yöntemlerinin yeniden gözden geçirilmesi gerekmektedir. Bazı komplikasyonlar postoperatif erken dönemde gelişirken, bazıları aylar veya yıllar sonra ortaya çıkabilir. Bu yüzden bu hasta grubu endokrinolog, cerrah, psikiyatrist ve diyetisyenden oluşan tecrübeli bir ekip tarafından ömür boyu takip edilmelidir. Bariatrik cerrahi sonrası hastalar, erken ve geç dönem takip yaklaşımı olarak ayrı ele alınmalıdır. Erken dönem, bariatrik cerrahi sonrası ilk bir aydır. Bu dönemde hastaların dengeli beslenmeleri sağlanmalı, rutin vitamin takviyeleri yapılmalı, emboli gibi postoperatif erken dönemde gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi ile mücadele edilmelidir. Geç dönem, postoperatif birinci aydan sonra ömür boyu takip edilecek dönemdir. Geç dönemde hastaların kilo kaybı ve yeniden kilo artışı, besin eksiklikleri, cerrahi sonrası gelişebilecek komplikasyonlar ve obeziteye eşlik edebilen komorbid hastalıklar takip edilmelidir. Makro ve mikro besin eksikliği gelişmemesi için uygun beslenme programı düzenlenip gerekirse replasman yapılmalıdır. Bariatrik cerrahi sonrası en sık gelişebilecek komplikasyonlar; “dumping” sendromu, hipoglisemi, osteoporoz, nefrolityaz ve kolelityazdır. Hastaların bu komplikasyonlar açısından takibi ve gerekirse tedavisi yapılmalıdır. Obeziteye eşlik edebilecek komorbid durumlar olan diyabet, hiperlipidemi, hipertansiyon, uyku apne sendromu, hepatosteatoz ve infertilitenin cerrahi sonrası remisyonu değerlendirilmeli ve gerektiğinde tedavi değişikliği yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Obezite, morbid; endokrin cerrahi işlemleri

**ABSTRACT** Obesity is regarded as a pandemic disease affecting both developed and developing countries. Treatment of obesity with bariatric surgical methods is increasing. Therefore, we should be well familiar with the follow-up and treatment of this group of patients with high postoperative complication rate. These patients should be followed up lifelong by an experienced team including endocrinologists, surgeons, psychiatrist and dieticians. Follow up of the bariatric surgery would be divided into early and late postoperative period. Early period covers postoperative first month of the bariatric surgery. During this period, a balanced diet and vitamin supplementations should be provided. Also prevention and management of early postoperative complications such as embolism should be considered. Late period continues lifelong after the postoperative first month. During this period, weight loss or regain, nutritional deficiencies, late complications following surgery and associated comorbidities should be monitored. Diet should be adjusted to avoid macro and micro nutrient deficiencies, in the case of deficiency replacement treatment should be given. The most common complications that may develop following bariatric surgery are dumping syndrome, hypoglycaemia, osteoporosis, nephrolithiasis and cholelithiasis. Patients should be monitored for these complications and should be treated if necessary. Comorbidities that might accompany to obesity including diabetes mellitus, hyperlipidemia, hypertension, sleep apnoea syndrome, hepatosteatosis and infertility should be re-evaluated postoperatively for remissions and treatment should be adjusted where needed.

**Key Words:** Obesity, morbid; endocrine surgical procedures

doi: 10.5336/endocrin.2015-47290

Copyright © 2016 by Türkiye Klinikleri

**Türkiye Klinikleri J Endocrin 2016;11(1):1-9**

Obezite, vücut ağırlığının beklenen vücut ağırlığından %20 daha fazla olması ya da beden kitle indeksi (BKİ)'nin  $30 \text{ kg/m}^2$ 'den büyük olmasıdır.<sup>1</sup> Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre, dünyada 2014 yılında kadınların %15,2'si erkeklerin %10,7'si obezdir.<sup>2</sup> Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans çalışması (TURDEP) II çalışması sonuçlarına göre Türkiye'de obezite sıklığı %32,2'dir. TURDEP I ve TURDEPII verilerine göre ülkemizde 12 yılda obezite sıklığındaki artış kadınlarda %34, erkeklerde %107 olmuştur.<sup>3</sup> Yirmi birinci yüzyılda obezite tüm dünyayı etkileyen, kronik pandemik bir hastalık olarak kabul edilmektedir.<sup>4</sup> Tip 2 diabetes mellitus (Tip 2 DM), hiperlipidemi, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalıklar, uyku apne sendromu, psikolojik problemler, çeşitli ortopedik hastalıklar ve bazı kanser türleri gelişimi obezitenin komplikasyonlarından-  
dır.<sup>5</sup> Bilinçli kilo verilmesi obeziteye bağlı mortalite ve morbiditeyi azaltmaktadır.<sup>6</sup> Obezitenin tedavisinde diyet, egzersiz, farmakolojik tedavi öncelikle tercih edilmelidir. Ancak, bazı hastalarda bu yöntemlerle başarı elde edilemediğinden, obezite tedavisinde daha etkin ve sürdürülebilir başarıya sahip olduğu gösterilen bariatrik cerrahi prosedürler tercih edilmektedir. Bariatrik cerrahi, Obezite ve Metabolik Hastalıklar Cerrahisi Uluslararası Federasyonu [International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSD)] tarafından diyet, egzersiz ve farmakolojik tedaviye rağmen son iki yıldır BKİ  $>40 \text{ kg/m}^2$  olan veya BKİ  $>35 \text{ kg/m}^2$  olup obezite nedeni Tip 2 DM, hipertansiyon, uyku apne sendromu, artropati ya da vertebral disk hernisi olan hastalara önerilmektedir.<sup>7</sup>

Cerrahi tedavide pek çok teknik uygulanmaktadır. Restriktif prosedürlerde mide volümü azaltılarak erken doygunluk sağlanmakta, malabsorptif işlemlerde ise barsak anatomisi değiştirilerek emilim yüzeyi azaltılmaktadır. Kombine prosedür olan Roux-en-Y gastrik baypas operasyonu (RYGB) ise dünyada en sık uygulanan "altın standart" yöntemdir.<sup>8</sup> Dünyada ve ülkemizde obezite cerrahisi giderek artan bir teknik olarak uygulanmaktadır. Bariatrik cerrahi sonrası komplikasyon oranı, uygulanan yöntemle göre farklılık göstermekle bir-

likte %40'lara ulaşabilmektedir.<sup>9</sup> Bu nedenle bu operasyonlar, IFSD tarafından sertifikalandırılmış, akredite, profesyonel bir ekip tarafından yapılmaktadır.<sup>10</sup> Hem obezite cerrahisi uygulanan hasta sayısının hızla artması hem de komplikasyon oranının çok yüksek olması nedeni ile bu özel hasta grubunun takip ve tedavisinin iyi bilinmesi gerekir.

Bazı komplikasyonlar postoperatif erken dönemde, bazıları ise aylar veya yıllar sonra ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle hastalar bariatrik cerrah, endokrinolog, psikiyatrist, diyetisyen, gastroenterolog ve kardiyologdan oluşan tecrübeli bir ekip tarafından ömür boyu takip edilmelidir.

## POSTOPERATİF ERKEN DÖNEMİN TAKİBİ

Bariatrik cerrahi sonrası ilk bir ay postoperatif erken dönemdir. Postoperatif ilk gün suda çözünen kontrast maddelerle üst gastrointestinal sistem görüntülemesi yapılır. Anastomoz kaçağı olmadığı kanıtlandıktan sonra oral beslenmeye geçilebilir.<sup>11</sup> Malabsorptif ve kombine cerrahi prosedür uygulanan hastalar ilk üç hafta sadece proteinden zengin, karbonhidrattan fakir sıvı gıdalar, üç-altı hafta arasında püre gıdalar tüketebilirler. Sekizinci haftadan sonra katı gıdaları tüketmeye başlayabilirler. Normal beslenmeye üçüncü aydan sonra geçebilirler. Restriktif işlem uygulanan hastalar ilk hafta sıvı gıdalarla, ikinci hafta püre diyet, sonrasında katı gıdalarla beslenebilir, normal beslenmeye birinci aydan sonra geçebilirler.

Postoperatif ilk bir ay tüm hastalara günlük demir (325 mg/gün), B12 vitamini (500 mg/gün), kalsiyum karbonat ya da sitrat (1.000 mg/gün), C vitamini (500 mg/gün) ile günlük vitamin ve mineral replasmanı yapılmalıdır.<sup>12</sup>

Bariatrik cerrahi işlem sonrası venöz tromboemboli riski, özellikle obezite hipoventilasyon sendromu olanlarda, daha önceden emboli öyküsü olanlarda ve süper obezlerde erken dönemde anesteziye bağlı immobilizasyon nedeni ile artmıştır. Bu hastalarda erken ambulasyon, pnömatik kompresyon ile mekanik destek ve subkutan anfraksiyone heparin ya da düşük molekül ağırlıklı heparin ile farmakolojik profilaksi önerilmektedir.<sup>13</sup>

Postoperatif birinci ve ikinci gün ağrı kontrolü intravenöz (IV) morfin ya da hidromorfin ile sağlanır. Daha sonra ağrı kesici olarak sıvı asetaminofen ya da kodeinli asetaminofen verilebilir. Gastrik baypas hastalarında marjinal ülser gelişme riskinden dolayı naproksen, ibuprofen gibi nonsteroid antiinflatuar ilaçlar önerilmez. Hastaların geçirilmiş serebrovasküler olay ya da iskemik kalp hastalıkları yoksa Aspirin de kullanılmamalıdır. Eşlik eden hastalıkları ile ilgili ilaçlarının sıvı formu kullanılmalı, tabletler ezilerek kullanılmamalıdır.<sup>14</sup>

Diyabetik hastalarda postoperatif erken dönemde uygulanan cerrahi prosedüre ve hastanın metabolik durumuna göre kan şekeri takibi bireyselleştirilerek dört-sekiz saatte bir yapılabilir (Tablo 1).

## GEÇ DÖNEMİN TAKİBİ

Bariatrik cerrahinin, postoperatif birinci ayından sonra başlayan ve ömür boyu süren dönem geç dönem olarak tanımlanır. Bu dönemde vücut ağırlığındaki değişikliğin, besin eksikliğinin, cerrahi sonrası gelişen komplikasyonların, obeziteye eşlik eden komorbid hastalıkların takibi gerekir (Tablo 2).

**TABLO 1:** Bariatrik cerrahi sonrası erken dönem takip parametreleri.

1. Anastomoz kaçağı kontrolü
2. Tromboemboli profilaksisi
3. Vitamin ve mineral replasmanının takibi
4. Diyetle uyumun takibi

## 1) VÜCUT AĞIRLIĞINDAKİ DEĞİŞİKLİĞİN TAKİBİ

Kilo kaybı oranı uygulanan spesifik bariatrik işleme göre farklılık göstermektedir. RYGB ve "sleeve" gastrektomi (SG) sonrası post operatif ilk birkaç ay hızlı kilo kaybı olmaktadır. Kilo kaybı 1,5 yıl devam eder ve sonrasında genel olarak plato çizer. Kombine ve malabsorptif prosedürler ve SG sonrası ilk altı ay hastaların ayda 4,5-7 kg vermeleri beklenir. İkinci altı ay kilo verme hızı düşer ve ayda iki-üç kg kilo kaybı beklenir. On ikinci ay vizitinde hastaların toplam 45-54 kg arasında kilo vermiş olmaları beklenir.<sup>15</sup> BKİ 35-61 kg/m<sup>2</sup> arasında olan 217 hastanın alındığı çok-merkezli randomize kontrollü bir çalışmada, SG ve RYGB yapılan hastalar iki yıl takip edilmiş ve her iki cerrahi işlem ile benzer kilo kaybı sağlandığı saptanmıştır.<sup>16</sup>

**TABLO 2:** Postoperatif geç dönem takip parametreleri.

1. Vücut ağırlığındaki değişikliğinin takibi	
2. Besin eksikliklerinin takibi	a. Protein eksikliği b. Demir eksikliği c. B12 vitamini eksikliği d. Folik asit eksikliği e. Kalsiyum eksikliği f. D vitamini eksikliği g. Çinko eksikliği h. B1 vitamini (Tiamin) eksikliği i. Diğer vitamin ve mineral eksiklikler
3. Cerrahi sonrası gelişen komplikasyonların takibi	a. "Dumping" sendromu b. Hipoglisemi c. Kolelityazis d. Nefrolityazis e. Osteoporoz
4. Obeziteye eşlik eden komorbid hastalıkların takibi	a. Tip 2 Diabetes mellitus b. Yağlı karaciğer hastalığı ve nonalkolik steatohepatit c. Hipertansiyon d. Hiperlipidemi e. Uyku apne sendromu f. İnfertilite

Laparoskopik ayarlanabilir gastrik bant (LAGB) sonrası kilo kaybı hızı çok yavaştır. Hastaların iki yıl boyunca haftada 0,5 kg vermeleri beklenir. LAGB cerrahisi uygulanan hastalar yaşam tarzı değişikliklerine uymazlarsa hiçbir zaman beklenen kilo kaybını elde edemezler.<sup>15</sup>

Operasyonlar sonrası yeniden kilo alımı çok sık olmayıp, 10 yıllık takipte hastaların yaklaşık %20-25'inde beklenir. En önemli nedeni diyet ve yaşam tarzı değişikliğine uyumun sağlanamamasıdır. Cerrahi nedenler ve fizyolojik uyumsuzluk ise daha nadir görülmektedir.<sup>17</sup> Pür restriktif operasyonlarda kilo artışı ve cerrahi başarısızlığı daha fazladır. On dört çalışmanın alındığı bir meta-analizde aşırı kilo kaybı RYGB sonrası %76 iken, AGB sonrası %50 olup reoperasyon riskinin de RYGB sonrası daha az olduğu saptanmıştır.<sup>18</sup>

Yeniden kilo artışının engellenmesi için preoperatif gerçekçi bir hedef belirlenmeli, planlanan vizitelere uyulmalı, haftada en az 150 dk egzersiz yapılmalı, yeme bozuklukları ve diğer psikiyatrik problemler için düzenli psikiyatri takibinde olunmalıdır.

## 2. BESİN EKSİKLİKLERİNİN TAKİBİ

Bariatrik cerrahi işlemlerindeki esas hedef; protein, vitamin ve eser element eksikliği olmadan maksimum kilo kaybı sağlanmasıdır.<sup>19</sup> Bariatrik cerrahi sonrası makro ve mikro besin eksikliği, cerrahi öncesi eksiklikler, yetersiz alım, malabsorpsiyon ve yetersiz takviyeden kaynaklanmaktadır. RYGB, biliopankreatik diversiyon-duodenal "switch" (BPD-DS) operasyonları gibi baypas prosedürlerinde ve daha az olmak üzere SG operasyonu sonrası mikro besin eksikliği gelişmektedir.<sup>20</sup> LAGB uygulamasında operasyona bağlı malabsorpsiyon gelişmez. Eksiklikler hastanın yetersiz alımından kaynaklanmaktadır. Ayrıca, obezitenin kendisi de malnütrisyon ve mikro besin eksikliği için bir risk faktörü olduğundan, tüm hastalar preoperatif taranmalı ve eksiklikler ameliyat öncesi düzeltilmiş olmalıdır.

### a) Protein Eksikliği

Protein malnütrisyonu, malabsorptif ve kombine prosedürler sonrası gelişebilen makro besin eksikliğidir ve hipoalbuminemi ile karakterizedir.

Protein eksikliği genellikle operasyonları takiben ilk altı ay içinde görülmekte ve proteinden zengin gıdalara karşı intolerans sebebiyle oluşmaktadır. Postoperatif yağsız beden kitlesinin korunması, malnütrisyon ve etkilerinden korunmak için 0,8-1,2 mg/kg/gün protein alınması önerilmektedir.<sup>21</sup>

### b) Demir Eksikliği

Demir eksikliği, bariatrik cerrahi sonrası en sık görülen nütrisyonel problemdir. Demirin en önemli emilim yeri duodenum ve proksimal jejunumdur. RYGB, BPD-DS ve SG sonrası demirin emilim yüzeyi ve proteinden ayrılması için gerekli olan gastrik asit azaldığından eksikliği sıklıkla görülmektedir.

Erkeklerde ve postmenopozal kadınlarda nadiren replasman ihtiyacı olmayabilir. Ancak, menstrüasyonları devam eden kadınlarda mutlaka replasmana başlanmalıdır. Oral tedaviyi tolere edemeyenlerde ya da tedaviye yeterli yanıt alınamayanlarda IV infüzyon yapılabilir.<sup>22</sup>

### c. B12 Vitamini Eksikliği

B12 vitamininin proteinlerden ayrılabilmesi için mide asidi gereklidir. Ayrıca, emilebilmesi için intrinsek faktöre ihtiyaç vardır. RYGB, SG, BPD operasyonları sonrası bu faktörlerdeki eksikliklerden dolayı B12 vitamini eksikliği beklenir. Özellikle RYGB sonrası eksiklik riski SG'ye göre çok daha fazladır. B12 vitamin deposu 18 aya kadar yeterli olmaktadır. Bu nedenle eksikliği geç postoperatif dönemde görülür ve megaloblastik anemi ile periferik nöropatiye sebep olabilir. Periferik nöropati kalıcı olabilir. Yeterli serum düzeyini sağlayabilmek için günlük 500-1.000 µg/gün oral replasman önerilir. Hastanın tercihi ve uyumuna göre intramusküler (IM) replasman da yapılabilir.<sup>23</sup>

### d. Folik Asit Eksikliği

Folat, tüm ince barsak boyunca emildiği için eksikliği nadir görülür. Eksikliği sıklıkla alım azlığından kaynaklanır. Genellikle BPD operasyonu sonrası folat eksikliği gelişmektedir. Folatın aktif forma dönebilmesi için B12 vitamini gerekli olduğundan B12 vitamini eksikliği de folat eksikliğine

neden olur. Folat eksikliğinde megaloblastik anemi görülür. Malabsorptif işlemler sonrası 400 µg/gün oral replasman önerilir.<sup>24</sup>

#### e. Kalsiyum Eksikliği

Kalsiyum (Ca)'un majör emilim bölgeleri duodenum ve proksimal jejunumdur. RYGB, BPD, BPD-DS gibi malabsorptif prosedürler sonrası duodenum ve proksimal jejunum baypas edildiği için eksikliği mutlaka gelişir. D vitamini malabsorpsiyonu da hipokalsemi gelişimine katkıda bulunur. Malabsorptif prosedürler sonrası iki yılda hastaların %10-25'inde, dört yılda %25-48'inde Ca eksikliği gelişmektedir. LAGB sonrası Ca ve D vitamini metabolizması değişimi ile ilgili kesin veri yoktur. Malabsorptif işlemlerden sonra 1000 mg/gün oral replasman önerilmektedir.

#### f. D Vitamini Eksikliği

Postoperatif güneş maruziyetinin azalması, pankreas ve biliyer sekresyonların baypasından dolayı D vitamini sindirimiminin azalması D vitamini eksikliğine neden olmaktadır. Postoperatif iki yılda hastaların %17-52'sinde, dört yılda %50-63'ünde D vitamini eksikliği gelişmektedir. 50.000 IU ergokalsiferol haftada bir-üç kez verilebilir. Ciddi malabsorpsiyonu olan bazı hastalarda 50.000 IU/gün D vitamini ihtiyacı olabilir. D vitamini replasmanının yeterli olduğunu söyleyebilmek için serum Ca, 25-OH D vitamini, osteokalsin, kemiğe spesifik alkalen fosfataz (ALP) ve 24 saatlik idrar Ca düzeyinin normal aralıkta olması gerekmektedir.

#### g. Çinko Eksikliği

Yağda eriyen minerallerdendir. Duodenum ve proksimal jejunumdan emilir. Eksikliğinde büyüme geriliği ve immünsüpresyon oluşmaktadır. Baypas ve malabsorptif cerrahiler sonrası eksikliği gelişmektedir. RYGB'de %6-40, BPD-DS ve BPD'de %11 oranında eksikliği bildirilmiştir. Replasman için 100 mg/gün oral uygulama önerilmektedir.

#### h) B1 Vitamini (Tiamin) Eksikliği

Duodenum ve proksimal jejunumdan emilir. RYGB ve BPD-DS sonrası eksikliği sık görülür. Persistan kusmaları olan ve oral alımı aşırı azalmış hastalarda

postoperatif üç hafta içinde eksikliği görülür. RYGB sonrası ince barsak florasının değişimi de eksiklik gelişimine katkıda bulunur. Tiamin eksikliğinde wernike ensefalopatisi (WE) gelişir. En sık klinik bulguları ataksi, okülomotor disfonksiyon ve ensefalopatidir. WE'den şüphelenilen hastalara glukoz içeren sıvılar verilmemelidir. Aksi hâlde mevcut tiaminin de işlev görmesini engelleyerek kronik Korsakof sendromu gelişimine neden olmaktadır. Aktif nörolojik bulgusu olanlarda 100 mg/gün IV tiamin yedi-14 gün verilir, sonra 10 mg/gün oral dozuna geçilir

#### ı) Diğer Vitamin ve Mineral Eksiklikleri

RYGB, BPD, BPD-DS operasyonları sonucu yağda eriyen vitaminlerden A, E, K eksikliği gelişebilir ve bu operasyonlardan sonra replasmanları önerilir. A vitamini eksikliği gece körlüğüne, E vitamini eksikliği hemolitik anemiye, K vitamini eksikliği de pıhtılaşma bozukluğuna neden olmaktadır.

Bakır mide ve proksimal duodenumdan emilir, RYGB, BPD-DS gibi baypas prosedürleri sonrası eksikliği gelişebilir ve replasmanı önerilir. Eksikliği sonucu anemi, nötropeni ve ataksi gelişir.

Selenyum, duodenum ve proksimal jejunumdan emilmektedir. RYGB BPD-DS gibi baypas prosedürleri sonrası eksikliği gelişebileceğinden replasmanı önerilmektedir. Eksikliği sonucu iskelet kası disfonksiyonu, kardiyomiyopati ve "mood" bozukluğu gelişmektedir.

### 3. CERRAHİ SONRASI GELİŞEN KOMPLİKASYONLARIN TAKİBİ

#### a. "Dumping" Sendromu

"Dumping" sendromu erken ve geç "dumping" olmak üzere ikiye ayrılır:

**Erken "dumping":** Genellikle yemekten sonraki 15 dk içinde başlamaktadır. Yiyeceklerin ince barsağa hızla boşalması ile gelişen hiperozmolarite nedeni ile plazmadan ince barsağa hızlı sıvı akışı sonucu oluşur. Bu durum hipotansiyon ve sempatik sinir sistemi aktivasyonu sonucu kolik karın ağrısı, bulantı, diyare ve taşikardiye neden olur. Erken "dumping" kendini sınırlayan, genellikle yedi-12 hafta arasında düzelen bir komplikasyondur.<sup>25</sup>



**Geç “dumping”:** Besinlerin erkenden ince barsağa geçmesi sonucu erken hiperglisemi oluşur. Hiperglisemiye yanıt olarak aşırı insülin salınması nedeni ile yemekten iki-üç saat sonra hipoglisemi oluşmasına “geç dumping sendromu” denir. Oluşan hipoglisemi nedeni ile hastalar yemek sonrası baş dönmesi, yorgunluk, terleme ve hâlsizlik ile başvururlar.

“Dumping” pilorun korunduğu operasyonlarda daha nadir görülür. RYGB, BPD sonrası hastaların %70-76’sında görüldüğü bildirilmiştir.<sup>25</sup>

**“Dumping”i önlemek için;** hastaların sık aralarla az miktarda besin tüketmeleri, yüksek oranda basit şeker içeren yiyeceklerden kaçınmaları, bunun yerine kompleks karbonhidratlı liften ve proteinden zengin gıdalarla beslenmeleri gerekir. Bazı otörler tarafından sıvı gıdaların katı gıdalardan 30 dk sonra alınması önerilmektedir. Bu tedbirler ile başarılı olunamazsa yemekten yarım saat önce oktreotid 30 mg subkütan yapılması bazı hastalarda semptomları hafifletir.

#### b. Hipoglisemi

Bariatrik cerrahi sonrası reaktif hipoglisemi sık görülmektedir. Endojen hiperinsülinemik hipoglisemi nadir olmakla birlikte, RYGB operasyonu sonrası pek çok hasta bildirilmiştir. Bazı hastalarda insülinoma tespit edilmiş olmasına rağmen, bu hastalarda beta hücre hipertrofinin sebebinin pankreatik nesidioblastoz olduğu düşünülmektedir. Bariatrik cerrahi, var olan bir beta hücre defektinin ortaya çıkmasına ya da adacık hücre hipertrofisine neden olabilmektedir. Mayo Klinik’te 1994-2007 yılları arasında nesidioblastoz tanısıyla parsiyel pankreatektomi yapılan 36 hastanın %37’sinin daha önceden RYGB operasyonu geçirdiği tespit edilmiştir. Pankreatik rezeksiyon ile RYGB arasında geçen sürenin yaklaşık olarak 54 ay olduğu bildirilmektedir.<sup>26</sup>

RYGB cerrahisi sonrası hormonal değişikliklerin (örneğin; glukogan-like peptide (GLP)-1, GIP, ghrelin düzeyi), hızlı kilo kaybı sonrası preoperatif insülin rezistansı ile hiperinsülinemi arasındaki homeostazın bozulmasının ve proksimal ince barsaktan salınan, ancak henüz tespit edemediğimiz faktörlerin adacık hücre hiperplazisine neden olduğu düşünülmektedir.

Semptomatik hipoglisemileri olan hastaların çoğu düşük karbonhidratlı diyet ile rahatlamaktadırlar. Diyet modifikasyonuna yanıt vermeyenlerde alfa glukozidaz inhibitörleri tedaviye eklenebilmektedir. Bu basit ve güvenilir yöntemlerle tedavi edilemeyen hastalarda gastrik boşalmayı azaltıcı cerrahi girişimler uygulanabilmektedir. Gastrik poşun yakınına silastik halka veya ayarlanabilir mide bandı yerleştirilebilir. Bir seride, 12 hastanın 11’inde bu yöntemle semptomların kaybolduğu bildirilmiştir. Hipogliseminin tedavisi için bazı cerrahlar tarafından subtotal ya da total pankreatektomi önerilmektedir.<sup>27</sup>

#### c. Kolelityaz

Hızlı kilo kaybı safra litojenitesini artırarak kolelityaz gelişimine neden olduğundan, cerrahiden altı ay sonra hastaların yaklaşık %38’inde kolelityaz gelişmekte ve bunların yaklaşık %40’ı semptomatik olmaktadır. Postoperatif ilk altı ay ursodeoksikolik asit kullanılması taş görülme yüzdesini yaklaşık iki kat azaltmaktadır. Koledokolitiaz gelişirse cerrahi sonucunda değişen anatomi nedeni ile endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi [Endoscopic Retrograde Cholangio-Pancreatography (ERCP)] ile ulaşılamamakta ve transhepatik perkütan girişim gerekmektedir. Bariatrik cerrahi sırasında profilaktik kolesistektomi yapılması tartışmalıdır.<sup>28</sup>

#### d. Nefrolityaz

RYGB sonrası kalsiyum oksalat emilimi artmakta ve hiperoksalüri oluşmaktadır. Hiperoksalüri böbrekte kalsiyum oksalat taşı oluşumuna neden olmakta, kalsiyum oksalat renal parankimde birikerek oksalat nefropatisi ve renal yetmezlik gelişmesine neden olabilmektedir.

#### e. Osteoporoz

Hızlı ve aşırı kilo kaybı D vitamini ve Parathormon (PTH) normal olsa bile kemik kaybına neden olmaktadır. LAGB ve RYGB sonrası ve uzamış immobilizasyona bağlı olarak kemik rezorpsiyonu artmaktadır. Malabsorptif ve kombine prosedürler sonrası gelişen Ca ve D vitamini eksikliği sekonder hiperparatiroidiye ve dolayısıyla kemik kaybına neden olmakta, D vitamini eksikliği durumunda hipokalsemi mineralizasyon defektine neden olarak osteomalazi gelişimine yol açmaktadır. Yeterli D

vitamini replasmanına rağmen, sekonder hiperparatiroidi devam ediyorsa Ca eksikliği düşünülmeli ve replasmanı yapılmalıdır. Yeterli ergokalsiferol ve Ca tedavisine rağmen PTH yüksekliği ve kemik kaybı devam ediyorsa, kalsitriol verilebilmekle birlikte uygun kullanım dozu tartışmalıdır. Malabsorptif bariatrik cerrahi prosedürleri sonrası altı ayda bir Ca, D vitamini, alkalin fosfat, PTH tayini ve yıllık kemik mineral dansitometresi ile değerlendirme önerilmektedir.<sup>29</sup>

#### 4. OBEZİTEYE EŞLİK EDEN KOMORBİD HASTALIKLARIN TAKİBİ

##### a. Tip 2 Diabetes mellitus

Bariatrik cerrahi, obez diyabetik hastalarda tam remisyona vadeden yeni bir tedavi yaklaşımıdır. Tüm bariatrik cerrahi yöntemlerde kan şekeri regülasyonunda düzelme elde edilir. Ancak, RYGB ve BPD operasyonları en hızlı ve en etkili regülasyon sağlayan yöntemlerdir. RYGB, BPD, BPD-DS, SG sonrası insülin kullanan hastaların çoğunda, cerrahiden altı hafta sonra insüline ihtiyaç kalmamakta, bir kısmında postoperatif erken dönemde bile insülinler kesilebilmektedir.<sup>30</sup> İnsülin ihtiyacı devam eden hastaların cerrahiden fayda görmediği düşünülebilir. Gastrik bant gibi restriktif cerrahi işlemlerde Tip 2 diyabetteki iyileşme sadece kilo verilmesine bağlıdır, tekrar kilo alınırsa elde edilen iyilik hâli geri dönmektedir.<sup>31</sup>

**Bariatrik cerrahi sonrası Tip 2 diyabetin iyileşme mekanizmaları:** Bariatrik cerrahinin diyabetik hastalarda kan şekeri regülasyonunu sağlama mekanizması tam olarak anlaşılammıştır. Ancak, endokrin ve nöral sinyallerde oluşan değişikliklerin doygunluk ve iştah merkezlerini etkilemesi ile malabsorpsiyon ve mide hacminin azalmasının ortak etkileşimi sonucu regülasyonun sağlandığı düşünülmektedir. Bariatrik cerrahi sonrası insülin sentez ve sensitivitesindeki artışı açıklayabilmek için üst ve alt intestinal olmak üzere iki hipotez öne sürülmüştür. Üst intestinal hipoteze göre; hormonal yönden çok aktif olan duodenum ve proksimal jejunum sindirim devamlılığundan uzaklaştırılır. İştah açıcı bir hormon olan ghrelinin zengin gastrik fundusun rezeksiyonu ya da baypası ile iştah azalır. Bu bölgelerin baypası diğer negatif geri bildirim mekanizmalarını

(antiinkretinler) aktive eder. Bunlar ghrelinin, glukagonun üretiminin azalması ve değişen diğer hormonal faktörler sonucu hepatik glukoz üretiminin azalması gibi mekanizmalardır. Antiinkretin etki postprandiyal hiperinsülinemik hipoglisemiden korur. Alt intestinal hipoteze göre: sindirilmemiş besinlerin ince barsaklara erken sunulması intestinal L hücrelerini uyarak iştah azaltıcı inkretin hormonları olan GLP-1 ve polipeptit YY'nin salınımını artırır. Bunun sonucunda insülin sekresyon ve aktivitesi artar.<sup>30,32</sup> Altı yüz yirmi bir çalışmayı ve 135.246 hastayı içeren bir meta-analize göre bariatrik cerrahi prosedürler sonrası obez diyabetiklerin %78,1'inde diyabetin tam remisyona ve %86,6'sında kan şekeri regülasyonunda iyileşme ya da tam remisyona sağlanmıştır. Bu meta-analizde operasyonlar ayrı ayrı incelendiğinde, BPD-DS operasyonu sonrası hastaların %95,1'inde, RYGB sonrası %80,3'ünde, gastroplastisi sonrası %79,7'sinde, LAGB sonrası %56,7'sinde kan şekeri regülasyonunda iyileşme sağlanmıştır.<sup>33</sup>

##### b. Yağlı karaciğer hastalığı ve nonalkolik steatohepatit

Karaciğerde yağ infiltrasyonuna steatoz, buna bağlı hepatik inflamasyon oluşumu non alkolik steatohepatit (NASH) olarak adlandırılmaktadır. NASH bazı hastalarda siroza, hatta hepatoselüler karsinoma dönüşebilir. NASH obez hastalarda kriptojenik sirozun, karaciğere bağlı morbidite ve mortalitenin en önemli nedenidir ve obez hastaların pek çoğunda asemptomatik alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST) yüksekliği vardır. Yapılan bir çalışmada, obezite cerrahisi esnasında, karaciğer biyopsisi yapılan morbid obez hastaların %84'ünde steatoz, %8-20'sinde inflamasyon ve fibroz tespit edilmiştir. LAGB, RYGB, BPD veya BPD/DS operasyonu sonrası kilo kaybından sonra steatoz ve inflamasyonda gerileme, hatta bazı hastalarda köprüleşme nekrozlarında bile azalma olduğu bildirilmektedir.<sup>34,35</sup>

##### c. Hipertansiyon

Arteriyel hipertansiyon, obeziteye eşlik eden en önemli hastalıklardan biridir. Bariatrik cerrahi kan basıncının normale dönmesini sağlayabilir. Buchwald ve ark.nın yaptığı meta-analizde, bariatrik cerrahi operasyonu sonrası hastaların %61,7'sinde kan basıncında normale dönme, %78,5'inde nor-

male dönme ya da iyileşme sağlandığı görülmüştür.<sup>36</sup> Her vizitte hastanın kan basıncı ölçülerek gerektiğinde antihipertansif ilaçları yeniden düzenlenmelidir. Bu hastalardaki kan basıncı hedefleri normal insanlarla aynıdır.

#### d. Hiperlipidemi

LAGB, RYGB, BPD veya BPD-DS cerrahisi sonrası trigliserit (TG) ve düşük dansiteli lipoprotein [low density lipoprotein (LDL)] azalmakta, yüksek dansiteli lipoprotein [high density lipoprotein (HDL)] artmakta dislipidemideki bu düzelmeye, kilo verilmesinin yanı sıra bariatrik cerrahi sonrası insülin direncindeki azalma da katkıda bulunmaktadır. Yapılan bir meta-analizde, bariatrik cerrahi sonrası hastaların %70'inde hiperlipidemide iyileşme elde edildiği görülmüştür. Bu meta-analizde operasyon sonrası total kolesterolde ortalama 33 mg/dL, LDL kolesterolde 29 mg/dL, TG'de 79 mg/dL ortalama düşüş elde edilmiştir. Tüm prosedürlerin ortak değerlendirilmesi sonrası HDL kolesterolde artış gözlenmezken, gastrik bant sonrası ortalama 4,6 mg/dL, gastroplasti sonrası ortalama 5,02 mg/dL artış olduğu, bu nedenle bariatrik cerrahi sonrası miyokard infarktüsü (Mİ), kardiyovasküler mortalite ve morbidite oranının azaldığı ileri sürülmüştür.<sup>37</sup> Bu hastalarda da lipit düzeyi hedefleri de normal insanlarla aynıdır. Her vizitte lipit düzeyi değerlendirilerek tedavi modifikasyonu yapılmalıdır.

#### e. Uyku apne sendromu

Uyku apne sendromu [Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS)] morbid obez hastalarda sık gö-

rülen gündüz uykusu hâli, uyku esnasında ise tekrarlayan apne ve hipopne epizodları ile karakterize bir sendromdur. Obezite, OSAS gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. OSAS'de diyabet, hiperlipidemi ve hipertansiyon gelişimi için bağımsız risk faktörüdür. Bariatrik cerrahi sonrası kilo verilmesiyle OSAS'de önemli iyileşme sağlanır. Preoperatif OSAS'li olan hastalarda postoperatif 6-12 ay sonra polisomnografi yapılarak sürekli pozitif havayolu basıncı ihtiyaçları yeniden gözden geçirilmelidir.<sup>38</sup>

#### f. İnfertilite

Reproduktif çağıdaki kadınların yaklaşık %31,9'u obezdir. Obezite, insülin direncini artırarak hiperandrojenemiye sebep olmaktadır. Hiperandrojenemi ovaryan fonksiyonları ve oosit kalitesini azaltmaktadır. Bazı gözlemsel çalışmalar, bariatrik cerrahi ya da diğer yöntemlerle elde edilen kilo kaybının hormonal fonksiyonlar ve fertilitede iyileşme sağladığını göstermiştir. Bu nedenle, uygun kontrasepsiyon yöntemlerini kullanmayan hastalarda bariatrik cerrahi sonrası istenmeyen gebelikler olabilmektedir. Bariatrik cerrahi sonrası ilk 12-18 ay gebenin protein, vitamin ve mineral ihtiyacının karşılanması zor olacağından gebelik önerilmemektedir.<sup>39</sup>

Sonuç olarak; bariatrik cerrahi günümüzde morbid obezitenin en önemli tedavi seçeneklerinden biridir. Tecrübeli multidisipliner bir ekip ile sonuçları yüz güldürücüdür. Bu ekibin en önemli üyelerinden biri olan biz endokrinologların bu hastaların takip ve tedavisini iyi bilmesi gerekmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Physical status: The use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser 1995;854(6):1-452.
2. World Health Organization. World Health Statistics. 2015, p.101-12.
3. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. Eur J Epidemiol 2013;28(2):169-80.
4. Tavares A, Viveiros F, Cidade C, Maciel J. Bariatric surgery: epidemic of the XXI century. Acta Med Por 2011;24(1):111-6.
5. Gnacińska M, Małgorzewicz S, Stojek M, Łysiak-Szydłowska W, Sworczak K. Role of adipokines in complications related to obesity: a review. Adv Med Sci 2009;54(2):150-7.
6. Khavandi K, Brownrigg J, Hankir M, Sood H, Younis N, Worth J, et al. Interrupting the natural history of diabetes mellitus: Lifestyle, pharmacological and surgical strategies targeting disease progression. Curr Vasc Pharmacol 2014;12(1):155-67.
7. Conselho Federal de Medicina. 2005, p.114.
8. Fobi MA, Lee H, Felahy B, Che K, Ako P, Fobi N. Choosing an operation for weight control, and the transected banded gastric bypass. Obes Surg 2005;15(1):114-21.
9. Encinosa WE, Bernard DM, Du D, Steiner CA. Recent improvements in bariatric surgery outcomes. Med Care 2009;47(5):531-5.
10. Doraiswamy A, Rasmussen JJ, Pierce J, Fuller W, Ali MR. The utility of routine postoperative upper GI series following laparoscopic gastric bypass. Surg Endosc 2007;21(12): 2159-62.
11. White S, Han SH, Lewis C, Patel K, McEvoy B, Kadell B, et al. Selective approach to use of upper gastroesophageal imaging study after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. Surg Obes Relat Dis 2008;4(2):122-5.



12. Brolin RE, Leung M. Survey of vitamin and mineral supplementation after gastric bypass and biliopancreatic diversion for morbid obesity. *Obes Surg* 1999;9(2):150-4.
13. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Clinical Issues Committee. ASMBS updated position statement on prophylactic measures to reduce the risk of venous thromboembolism in bariatric surgery patients. *Surg Obes Relat Dis* 2013 ;9(4):493-7.
14. Mitchell JF, Pawlicki KS. Oral solid dosage forms that should not be crushed: 1994 revision. *Hosp Pharm* 1994;29(7):666-8, 670-5.
15. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004;292(14):1724-37.
16. Peterli R, Borbély Y, Kern B, Gass M, Peters T, Thurnheer M, et al. Early results of the Swiss Multicentre Bypass or Sleeve Study (SM-BOSS): a prospective randomized trial comparing laparoscopic sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass. *Ann Surg* 2013;258(5):690-4.
17. Pajeccki D, Dalcanelle L, Souza de Oliveira CP, Zilberstein B, Halpern A, Garrido AB Jr, Cecconello I. Follow-up of Roux-en-Y gastric bypass patients at 5 or more years postoperatively. *Obes Surg* 2007;17(5):601-7.
18. Tice JA, Karliner L, Walsh J, Petersen AJ, Feldman MD. Gastric banding or bypass? A systematic review comparing the two most popular bariatric procedures. *Am J Med* 2008;121(10):885-93.
19. Bosnic G. Nutritional requirements after bariatric surgery. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2014;26(2):255-62.
20. Van Rutte PW, Aarts EO, Smulders JF, Nienhuijs SW. Nutrient deficiencies before and after sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2014;24(10):1639-46.
21. Allied Health Sciences Section Ad Hoc Nutrition Committee: Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J. ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4(5):73-108.
22. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LB, Kenler HA, et al. Prophylactic iron supplementation after Roux-en-Y gastric bypass: a prospective, double-blind, randomized study. *Arch Surg* 1998;133(7):740-4.
23. Skroubis G, Sakellariopoulos G, Pougouras K, Mead N, Nikiforidis G, Kalfarentzos F. Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2002;12(4):551-8.
24. Alexandrou A, Armeni E, Kouskouni E, Tsoka E, Diamantis T, Lambrinouadaki I. Cross-sectional long-term micronutrient deficiencies after sleeve gastrectomy versus Roux-en-Y gastric bypass: a pilot study. *Surg Obes Relat Dis* 2014;10(2):262-8.
25. Ukleja A. Dumping syndrome: pathophysiology and treatment. *Nutr Clin Pract* 2005;20(5): 517-25.
26. Rumilla KM, Erickson LA, Service FJ, Vella A, Thompson GB, Grant CS, et al. Hyperinsulinemic hypoglycemia with nesidioblastosis: histologic features and growth factor expression. *Mod Pathol* 2009;22(2):239-45.
27. Kellogg TA, Bantle JP, Leslie DB, Redmond JB, Slusarek B, Swan T, et al. Postgastric bypass hyperinsulinemic hypoglycemia syndrome: characterization and response to a modified diet. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4(4): 492-9.
28. Sugerma HJ, Brewer WH, Shiffman ML, Brolin RE, Fobi MA, Linner JH, et al. A multicenter, placebo-controlled, randomized, double-blind, prospective trial of prophylactic ursodiol for the prevention of gallstone formation following gastric-bypass-induced rapid weight loss. *Am J Surg* 1995;169(1):91-6.
29. Pugnale N, Giusti V, Suter M, Zysset E, Héraïef E, Gaillard RC, et al. Bone metabolism and risk of secondary hyperparathyroidism 12 months after gastric banding in obese pre-menopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;27(1): 110-6.
30. Rubino F, Gagner M, Gentileschi P, Kini S, Fukuyama S, Feng J, et al. The early effect of the Roux-en-Y gastric bypass on hormones involved in body weight regulation and glucose metabolism. *Ann Surg* 2004;240(2):236-42.
31. Dixon JB, O'Brien PE, Playfair J, Chapman L, Schachter LM, Skinner S, et al. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299(3):316-23.
32. Cummings DE, Overduin J, Foster-Schubert KE, Carlson MJ. Role of the bypassed proximal intestine in the anti-diabetic effects of bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2007;3(2):109-15.
33. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and metaanalysis. *Am J Med* 2009;122(3):248-56.
34. Gholam PM, Kotler DP, Flancbaum LJ. Liver pathology in morbidly obese patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Obes Surg* 2002;12(1):49-51.
35. Mattar SG, Velcu LM, Rabinovitz M, Demetris AJ, Krasinskas AM, Barinas-Mitchell E, et al. Surgically-induced weight loss significantly improves nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome. *Ann Surg* 2005;242(4): 610-7.
36. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004;292(14):1724-37.
37. Dixon JB, O'Brien PE. Lipid profile in the severely obese: changes with weight loss after lap-band surgery. *Obes Res* 2002;10(9):903-10.
38. Bae EK, Lee YJ, Yun CH, Heo Y. Effects of surgical weight loss for treating obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2014;18(4):901-5.
39. Maggard MA, Yermilov I, Li Z, Maglione M, Newberry S, Suttrop M, et al. Pregnancy and fertility following bariatric surgery: a systematic review. *JAMA* 2008;300(19):2286-96.