

A grayscale ultrasound image of a polycystic ovary, showing multiple small, dark follicles arranged in a circular pattern, characteristic of the 'string of pearls' appearance. The text is overlaid on this image.

***OBEZİTE CERRAHİSİ
VE
POLİKİSTİK OVER
SENDROMU***

Prof. Dr. Oktay BANLI
Obezite Kliniđi Ankara



ÖZGEÇMİŞ



Weill Cornell Medical College



OBEZİTENİN TANIMI (WHO):

VÜCUT YAĞ MİKTARININ, İNSAN SAĞLIĞINI BOZACAK ŞEKİLDE AŞIRI VEYA ANORMAL BİRİKMESİDİR.

WHO Obezite Raporu

Kanıtlar obezite prevalansının çok tehlikeli bir oranda arttığını göstermektedir. Bu artıştan hem gelişmiş hem de gelişmekte olan ülkeler etkilenmektedir.

“Obezite günümüzde beslenme yetersizliği ve infeksiyon hastalıkları gibi klasik halk sağlığı sorunlarının yerini alan önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir”

Obezite Prevalansında Artış Nedenleri



- Beslenme alışkanlıklarında değişme



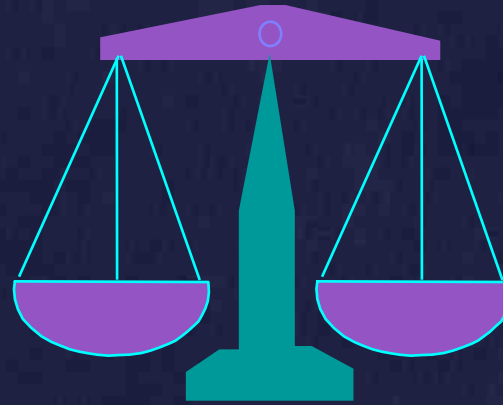
- Fiziksel aktivitede azalma

Kilo Alımının Fizyolojisi

Enerji Alımı



Genetik Özellik, Diyet



Kontrol Faktörleri

Enerji Harcanması



Egzersiz
Bazal metabolizma
Termogenez

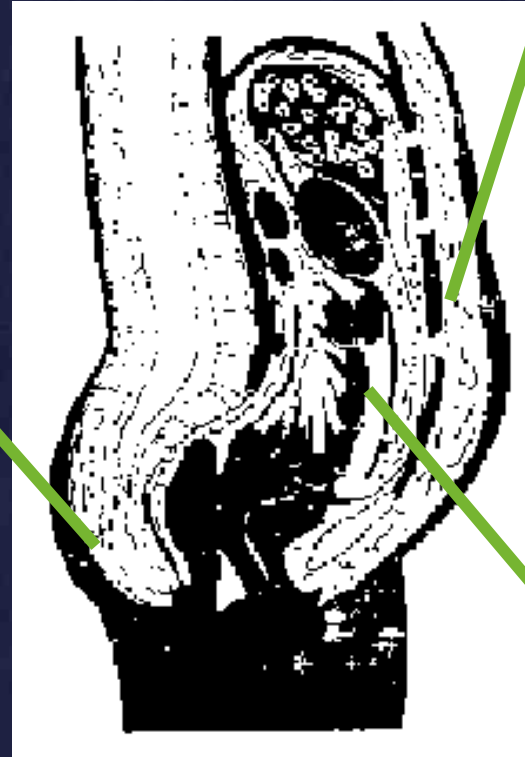
Obezitede Anatomik Olarak Yağ Dağılımı

Derialtı yağ dokusu



Normal kilolu

Yağ depoları



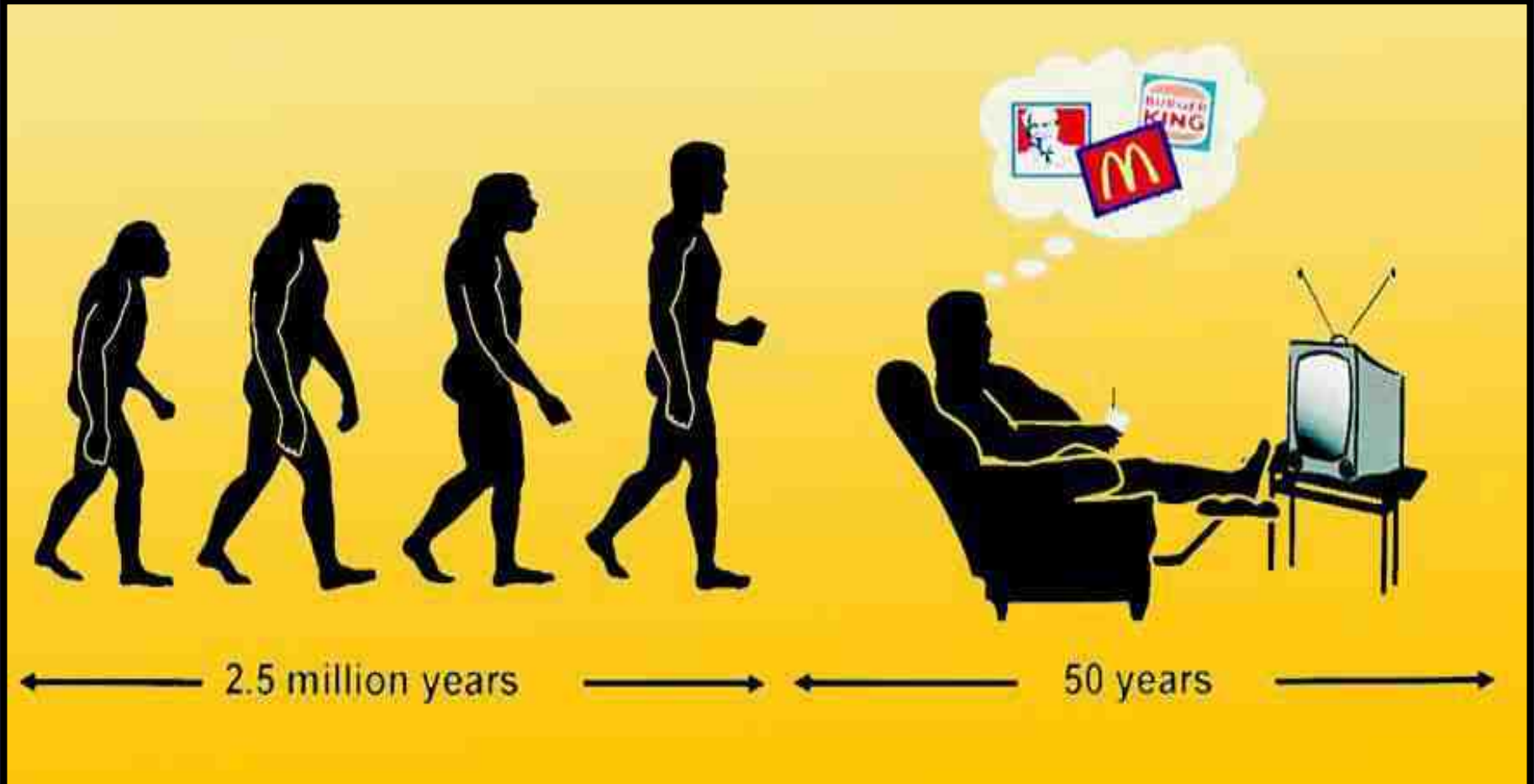
Fazla kilolu / Obez

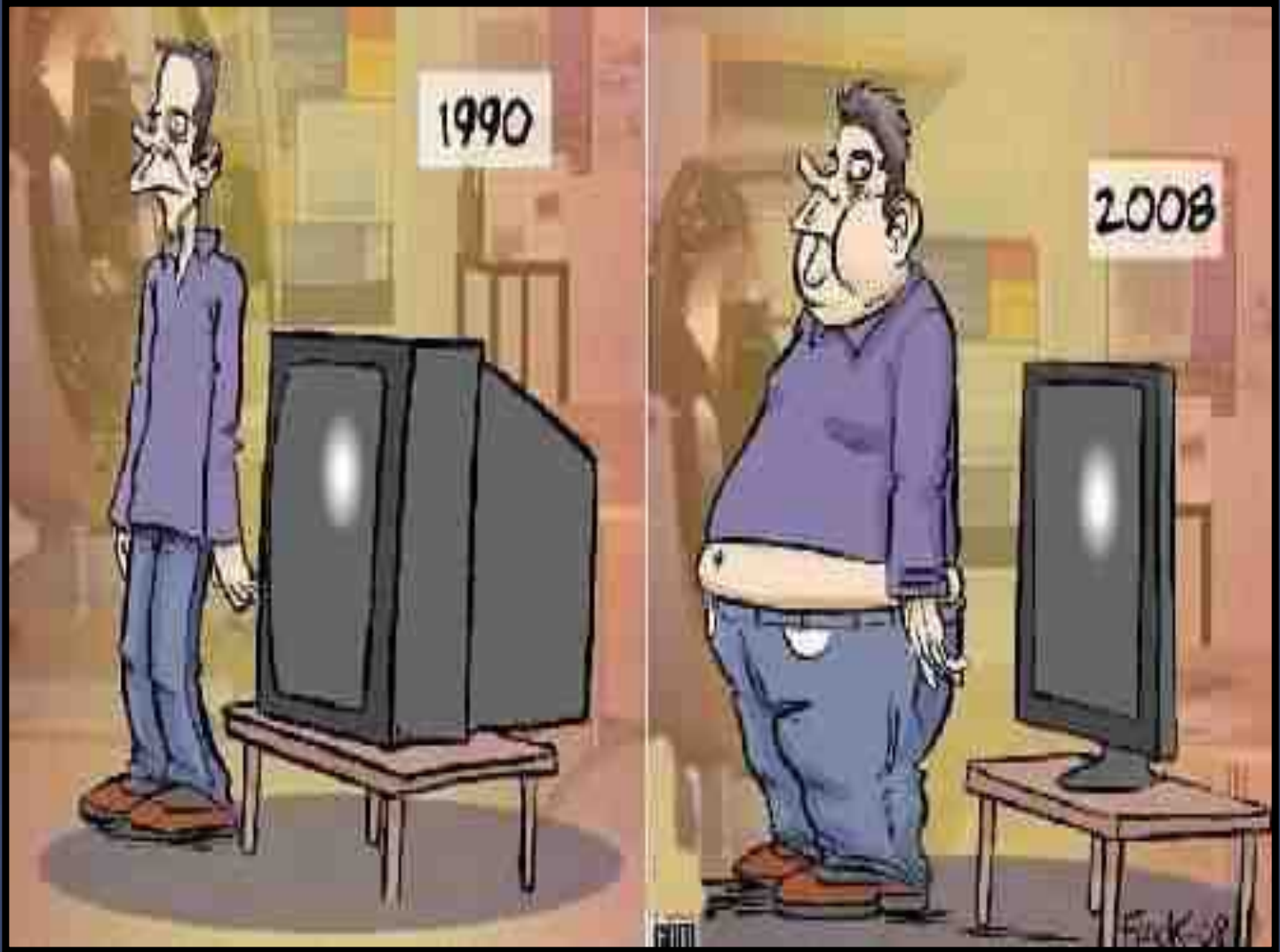
Derialtı yağ dokusu

Viseral yağ dokusu

ABDOMİNAL YAĞ

İnsanın Evrimi...





VERESİYE SATAN

PEŞİN SATAN

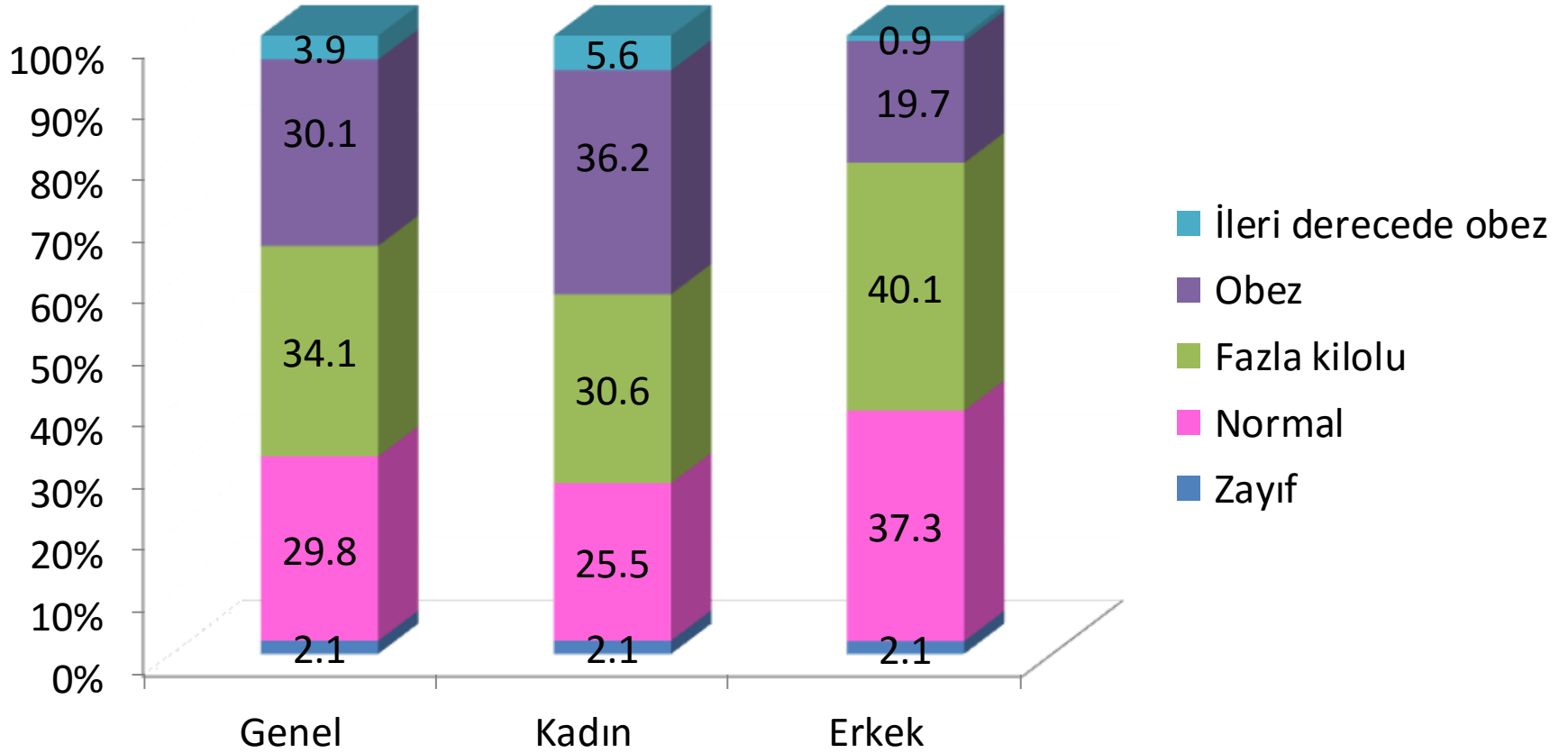
İKİNCİ DÜNYA SAVAŞI'NDAN SONRA
MİLLİETİN İKİ YARISINI İZLENİMLİ YAPTI





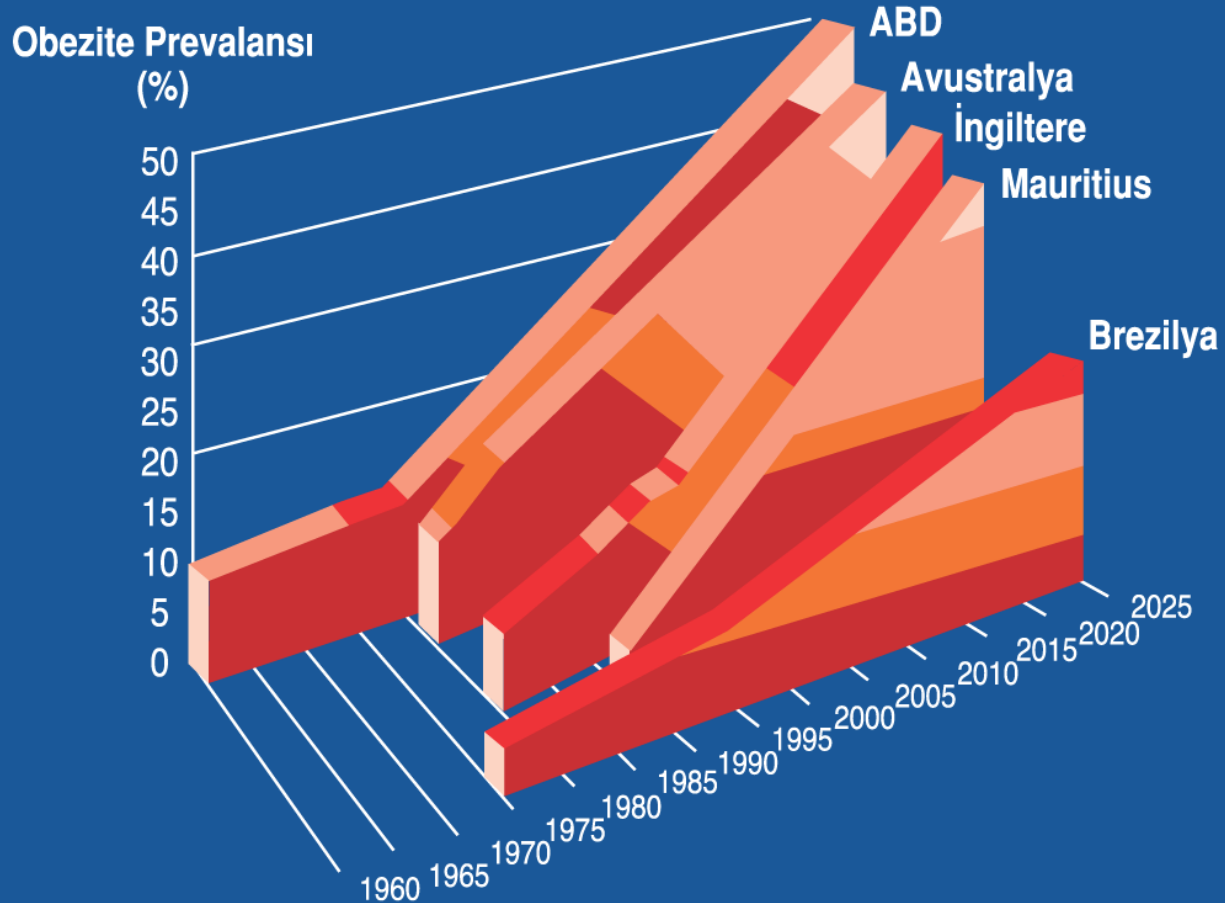


Obesite (VKİ, kg/m², %)



TBSA, Yayınlanmamış Veri

Obezite Prevalansı Tüm Dünyada Artmaktadır



Obezite : Kronik bir Hastalıktır

- Kronik = hayat boyu tedavi gereklidir¹
 - Hipertansiyon, diabet, astma gibi
- Tedavi hastalığı kontrol eder¹
- Kısa dönem çözümü yoktur: Yaşam boyu tedavi gerektirir¹
- Tedavi kesildiğinde hastalık tekrarlar²

¹ Atkinson. *Am Intern Med* 1998;119(7 pt 2):677-680. 2 Bay. *Am Intern Med* 1998;119(7 pt 2):707-713

Obezitenin Neden Olduđu Sağlık Riskleri

- Artmış morbidite ve mortalite¹
- Azalmış üretkenlik ve çalışabilirlik²
- Artmış sağlık harcamaları²
- Sosyal ve ekonomik dışlama²


1. *Gay. Med Clin North Am* 1989;73:1-13

2. Gosselin et al. *Pharmacoeconomics* 1994;5(suppl. 1):58-61.

Obezite ve Tip 2 DM

- o Tip 2 DM obezlerde daha sıktır.
- o Yağ kütlesinin artmasıyla Tip 2 DM gelişme riski artar.
- o Abdominal yağ kütlesi artışı ile insülin rezistansı ve buna bağlı olarak Tip 2 DM arasında güçlü bir ilişki vardır.

Normal glucose metabolism and insulin sensitivity

Blood glucose: **Normal** 


Blood insulin: **Normal** 


Prediabetic state

Blood glucose: **Normal** 

Blood insulin: **Elevated** 

Type 2 diabetes

Blood glucose: **Elevated** 

Blood insulin: **Elevated or below normal** 

DISLİPİDEMI

Hiperlipoproteinemi → Kolesterol ve
Trigliserid taşıyan lipoproteinlerin
seviyesinde artış → Ateroskleroz ve
trombüs/enfarktüs gelişimi

**Obezlerde
hipertansiyon,
obez olmayanlara
göre**

**3 kat daha sık
görülür.**

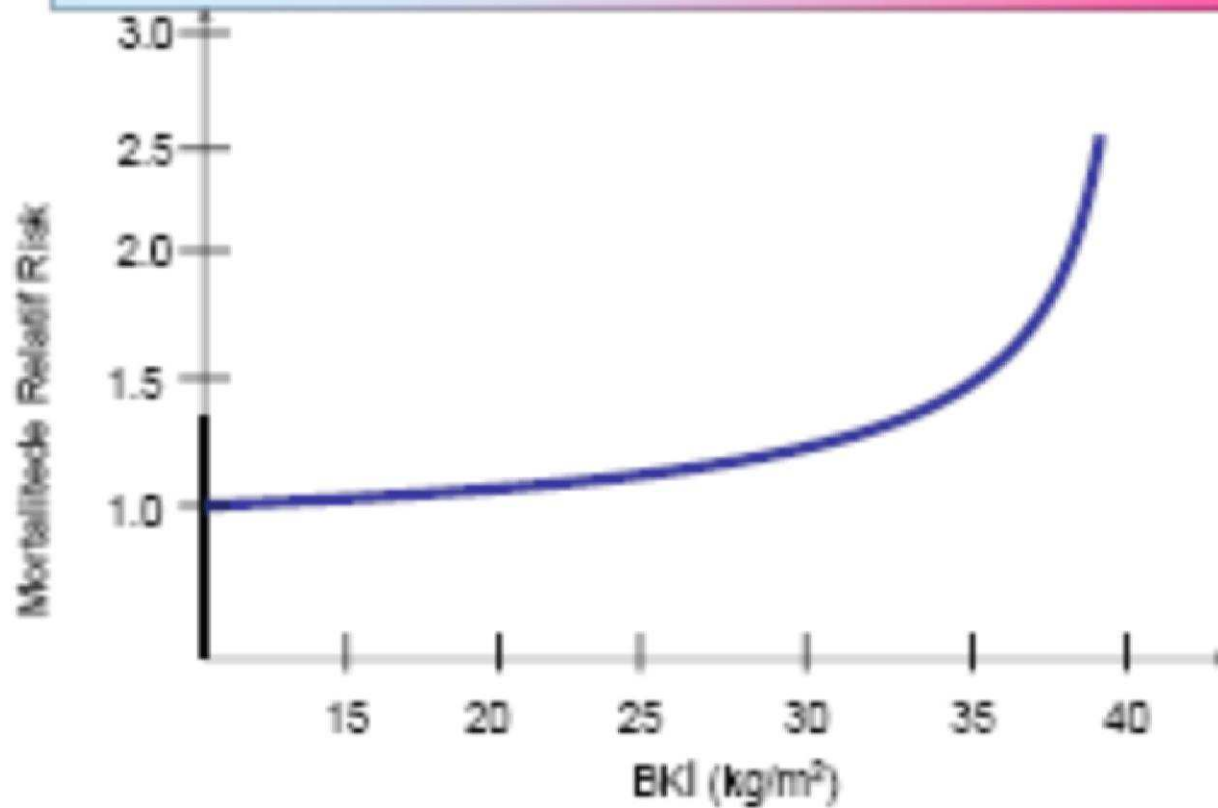


OBEZİTE-PSİKOSOSYAL DURUM

- o Sosyal Yaşamdan İzolasyon
- o Aşağılık Duygusu
- o Kendine güven azalması
- o Anksiyete
- o Depresyon
- o Sigara, alkol alışkanlıkları
- o İşsizlik



Obezite ve Mortalite Riski



RR = 1,0 (BKİ 20-25'te) kabul edildiğinde

Krause's, 2004.



**OBEZİTE ve
POLİKİSTİK OVER
SENROMU (PCOS)
İLİŞKİSİ**

İnsülin Direnci

- Hormon direnci, normal veya yüksek hormon konsantrasyonunun, yeterli biyolojik etki oluşturmadığı bir durumdur.
- İnsülin direnci, hormon direncinin en iyi örneklerinden birisi olup klinik olarak belirli miktarda verilen insüline kişinin azalmış cevabı olarak tanımlanır
- Farklı bulguların varlığı, yaygın spektrumuyla karakterize, bir grup hastalık ve klinik durumun etiyolojisinde rol oynayan metabolik bir durumdur
- Reaven tarafından Sendrom X diye tanımlanmıştır. Metabolik Sendrom da denilen bu metabolik bozuklukta vücutta insülinin aracılık ettiği glukoz kullanımına direnç gelişmiştir
- Glukoz tolerans bozukluğu veya Tip 2 diabetes mellitus, hipertansiyon ve koroner arter hastalıklarının etiyolojisi ve seyrinde önemli bir rol oynar

İnsülin Direnci

- o De Fronzo ise “İnsülin Direnci Sendromu” tanımını kullanmıştır
Komponentlerini ise;
 - İnsülin direnci
 - Hiperinsülinemi
 - Santral Obezite
 - Glukoz Tolerans Bozukluğu/Tip 2 Diabetes Mellitus
 - Hipertansiyon
 - Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık
 - Dislipidemi olarak belirlemiştir
- o Son 2 dekada bu sendromun başka klinik durumlarla birlikteliği de gösterilmiştir,
- o Bunların içinde en çok ilgi çeken **HİPERANDROJENİZM ve İNSÜLİN DİRENCİ** birlikteliğidir

İNSÜLİN REZİSTANSINA YATKINLIĞIN NEDENLERİ

- o Genetik Özellikler
- o Irk ve Etnik Faktörler
- o Fiziksel İnaktivite
- o Beslenme Alışkanlığındaki Bozukluklar
- o Artmış Abdominal Yağlanma
- o Yaşın Artışı
- o Endokrin Disfonksiyon(PCOS)

İNSÜLİN DİRENCİNDEN ETKİLENENLER



Akciğer ve Toraks Hastalıkları
Obstruktif Sleep Apne
Hipoventilasyon Sendromu
Horlama

GIS

Steatoz, Siroz
Gastroözefajial Reflü
İrritable Barsak S.

Safra Kesesi Taşları

Jinekolojik Bozukluklar
Adet Düzensizliği-İnfertilite
Polikistik Over Sendromu
Eklempsi-Preeklempsi

Osteoartroz

Deri Hastalıkları- Akne

Hiperürisemi-Gut

Psödötümör Serebri

İnme

Katarakt

Koroner Kalp Hastalığı
Diabetes
Dislipidemi
Hipertansiyon

Ciddi Pankreatit

Kanser
Kolon, Meme, Uterus,
Serviks, Özefagus, Prostat
Pankreas, Böbrek

Benign Prostat Hiperplazisi

Venöz Yetmezlik

İNSÜLİN DİRENCİ / HİPERİNSÜLİNEMİ MAHŞERİN DÖRT ATLISI

o OBEZİTE

o HİPERGLİSEMİ

o HİPERTANSİYON

o HİPERLİPİDEMİ



ATP III- 2001- Metabolik Sendromun Klinik Tanımlaması

Açlık kan şekeri ≥ 100 mg/dl

Sistolik kan basıncı ≥ 130 mmHg veya

Diastolik kan basıncı ≥ 85 mmHg

Bel çevresi ≥ 102 cm. (erkek)

Bel çevresi ≥ 88 cm. (kadın)

Trigliserid ≥ 150 mg/dl

HDL kolesterol < 40 mg/dl (erkek)

HDL kolesterol < 50 mg/dl (kadın)

Üç veya daha fazla faktörün varlığı

Obezitenin Sonuçları



OBEZİTENİN KOMPLİKASYONLARI

1. Metabolik-hormonal komplikasyonlar

Metabolik sendrom
Tip 2 diyabet
İnsülin direnci, hiperinsülinemi
Dislipidemi
Hipertansiyon
Gut
Uyku bozukları
Hormon ve diğer dolaşım faktörü anomaliler:
Sitokinler
Ghrelin
Büyüme hormonu (BH)
Hipotalamik-hipofizer-adrenal (HPA) aks
Leptin
Renin-anjiyotensin sistemi

2. Kardiyovasküler sistem hastalıkları

Serebrovasküler hastalık
Konjestif kalp yetersizliği
Koroner kalp hastalığı
Hipertansiyon
Tromboembolik hastalık

3. Solunum sistemi hastalıkları

Obezite-hipoventilasyon sendromu
Uyku apne

4. Sindirim Sistemi Hastalıkları

Safra kesesi hastalığı
Karaciğer Hastalığı

5. Üreme sistemi anomalileri

Hormonal komplikasyonlar: Dişi
Hormonal komplikasyonlar: Erkek
Obstetrik komplikasyonlar

6. Sinir sistemi

Adiposis dolorosa
Psödötümör serebri

7. İmmün Sistem Disfonksiyonu

8. Deri Hastalıkları

9. Göz Hastalıkları

10. Cerrahi Komplikasyonlar

Perioperatif riskler: anestezi, yara komplikasyonları, enfeksiyonlar, insizyonel herni.

11. Kanser

Meme
Kolon
Dişi üreme: serviks, endometrium, over
Safra kesesi
Böbrek
Prostat

12. Obezitenin Mekanik Komplikasyonları

Artrit
Artmış karın içi basıncı

13. Psiko-sosyal Komplikasyonlar

Psikolojik komplikasyonlar
Sosyal komplikasyonlar
Ekonomik etki

PKOS

Roterdam Kriterleri

- o 80 yıl önce Stein ve Levethal büyümüş polikistik overleri olan kadınlarda hiperandrojenizm, anovülasyon ve obezite klinik triadını tanımladı
- o Ancak etyolojik faktör uzun yıllar belirlenemedi
- o PKOS tanısında Hiperandrojenizm ve menstrüel düzensizlikler önemli rol oynar
- o Roterdam Kriterlerine göre PKOS tanısı için aşağıdaki 3 kriterden en az 2'sinin var olması gerekir:
 - Oligo-ovulasyon / anovulasyon
 - Hiperandrojenizmin klinik veya biyokimyasal bulguları
 - Polikistik overler

Endokrin Etki ve Ovaryen Hiperandrojenizm

- o Semptomatik ve biyokimyasal hiperandrojenizme sahip hirsute kadınların çoğunda polikistik over mevcuttur.
- o Ovaryen hiperandrojenizme yol açabilecek birçok metabolik ve endokrin defekt patojenez olarak ileri sürülmüştür
- o LH, İnsülin veya ACTH vasıtasıyla stimülasyon ve Sitokrom P450c17 α enzim kompleksinin aşırı aktivasyonu etyopatojenezde önemli yer tutmaktadır

Obezite ve PKOS

- Hirsute kadınların çoğunda, özellikle polikistik over sendromu olanlarda obezite mevcuttur
- Bununla beraber bütün kadınlarda hiperandrojenemi yoktur
- Bu da obezitenin başlıbaşına hiperandrojenemi oluşturmadığını, ancak hiperandrojenemi ve hirsutizm gelişimine çok önemli katkıda bulunduğunu düşündürmektedir
- Bu katkının en önemli nedeni obezite varlığında mevcut insülin rezistansının daha kuvvetli olmasıdır
- Ayrıca adipoz doku androstenediondan artmış östron formasyonuna analog olarak, prehormon androstenediondan artmış testesteron oluşturur
- Obezitede SHBG konsantrasyonları da azalmıştır
- Bütün bunların ışığında hiperandrojenizme ait klinik ve laboratuvar bulgularının kilo verme ile düzelmesi obezitenin hiperandrojenemiye katkısını göstermesi bakımından önemlidir

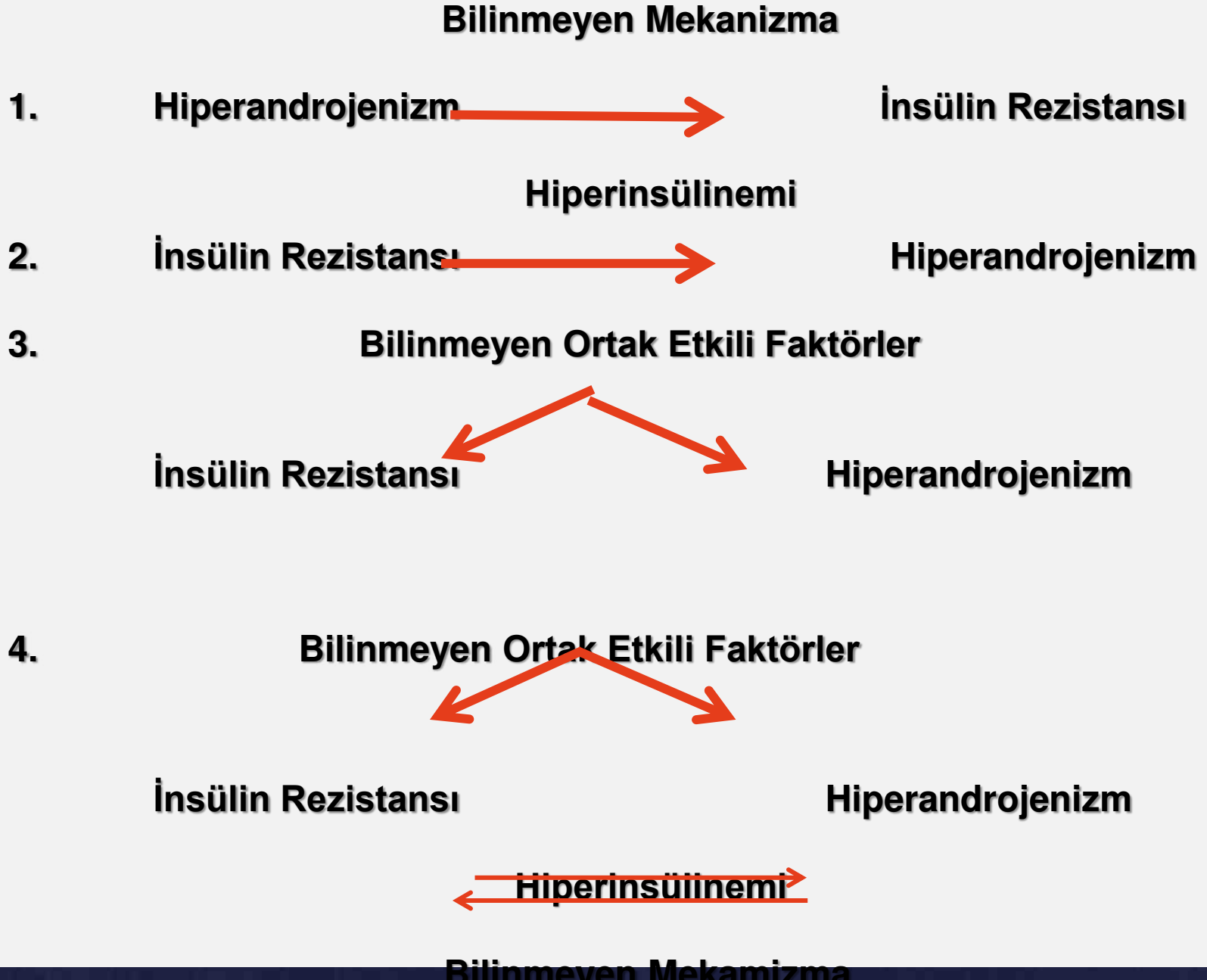
İnsülinin Etkisi

- o Klasik görüş teka ve granüloza hücrelerinde ovaryen sterodojenezin majör regülatörlerinin LH ve FSH olduğudur.
- o FSH menstrüel siklusun foliküler fazında granüloza hücrelerini uyararak teka hücrelerinden gelen androjenlerin aromataz enzimiyle östradiole çevrilmesini uyarır
- o Teka hücreleri LH'nın androstenedion üretimi için androstenedion reseptörü taşır, bunlar granülozaya östrojen oluşumu için öncül rol oynar
- o Sonuçta LH teka hücrelerinden Androjen üretimini, FSH granülozadan Östradiol uyarımını uyarır
- o Overlerin gonadotropinlere cevabının önemli modülatörleri İnsülin ve İnsülin-like Growth Faktör (IGF-1)'dür

İnsülinin Etkisi

- o Ovaryen hücrelerde İnsülin ve IGF-1 reseptörleri vardır
- o Bunlar ayrıca büyüme faktörlerini de uyarır
- o Hiperinsülinemi varlığında İnsülin ve IGF-1, LH ile sinerjistik etki göstererek teka hücrelerinin LH'a cevabını kuvvetlendirir
- o Buna bağlı olarak Hiperandrojenizm gelişir
- o Ayrıca İnsülinin Sex Hormonu Bağlayan Globulin'i (SHBG) süprese eder.
- o Bu da serbest androjen fonksiyonlarının artışıyla Hiperandrojenizme katkıda bulunur.
- o Sonuçta Hiperinsülinemi Hiperandrojenemiye neden olur
- o Hiperandrojenemi de hiperinsülinemiye tetikler

HİPERANDROJENİZM ve İNSÜLİN REZİSTANSI ARASINDAKİ OLASI İLİŞKİLER



İnsülin Direnci-PKOS İlişkisi

- o PKOS patofizyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, bu sendromla ilgili pek çok biyokimyasal anormallik tanımlanmıştır.
- o Hastaların %50-70'inde hiperinsülinemi saptanmıştır.
- o Hiperinsülinemi hiperandrojenemiye neden olabilir veya var olan hiperandrojenemiye daha da şiddetlendirebilir.
- o Artmış insülin seviyeleri over düzeyinde teka hücrelerinde androjen üretiminde artışa yol açar.
- o Ayrıca insülin direkt olarak karaciğerde SHBG üretimini azaltarak bağlı olmayan (serbest) testosteron düzeylerini arttırır.
- o İnsülin ayrıca granüloza hücrelerinde LH yanıtını arttırır.
- o Böylelikle bu hücrelerde anormal bir farklılaşma ve folliküler büyümede erken bir duraklama görülür ki bu da anovülasyon ile sonuçlanır

Obezitedeki Yağ Dağılımının PKOS'daki Rolü

- Obezitede PKOS'un çok daha fazla görülmesinde hiperinsülineminin yanısıra başka faktörlerin de etkisi vardır
- Obezitede artmış adipoz doku mevcuttur
- Adipoz dokunun periferal aromatzasyonuna bağlı olarak artmış Östron ve Androstenedion düzeyleri hipotalamo-hipofizer aks üzerinde pozitif feed-back etki yapar
- Bu LH sekresyonunun stimölasyonunda kritik bir rol oynar
- LH stimölasyonu ovaryen teka hücrelerinde hiperfonksiyona ve hiperandrojenemiye neden olur
- LH artışı FSH salgısı üzerinde depresif etki yaratır ve bu da ovulasyon dengesinin bozulmasına sebep olur

PKOS ve Polikistik Overler

- o Polikistik overler kadınlarda %50-75 oranında görülür ve mutlak zorunluluk değildir
- o PKOS'taki kistler, gerçek kist değildir, gelişmesi durmuş antral foliküllerdir
- o Buradaki en önemli etken artmış LH aktivasyonu ve etkisi azalmış FSH aktivasyonudur
- o Bunun da en önemli nedeni Hiperandrojenizm ve Hiperinsülinemidir

Genetik Faktörler

- PKOS'daki ana patofizyolojik defekt bilinmemektedir, bununla birlikte ailesel olarak yoğunlaşması altta yatan genetik bir etyolojiyi düşündürmektedir.
- PKOS'lu kadınların 1. dereceden akrabalarında hiperandrenemi sık saptanan bir bulgudur.
- PKOS'lu kadınların anne ve kız kardeşlerinde PKOS saptanma oranları %24 ile %32 civarındadır .
- Benzer şekilde PKOS'lu kadınların anne ve kız kardeşlerinde artmış insülin direnci saptanmıştır
- PKOS'tan sorumlu olabilecek genin insülin geni üzerindeki CYP11A allelindeki mutasyon olabileceği göstermiştir ki bu gen insülin reseptör geninin yanında lokalizedir .

SONUÇ

- o Sonuçta Obezite-İnsülin direnci-PKOS birlikteliği tüm klinik çalışmalarda gösterilmiş bir birlikteliktir
- o Obeziteyi tedavi, etmek insülin direncini azaltır
- o adipoz dokunun azalmasıyla direkt overyen hormon dengesini düzelterek
- o PKOS'ta gerek semptomatik, gerekse de klinik iyileşme sağlar

Kilo Kaybı Tedavisi

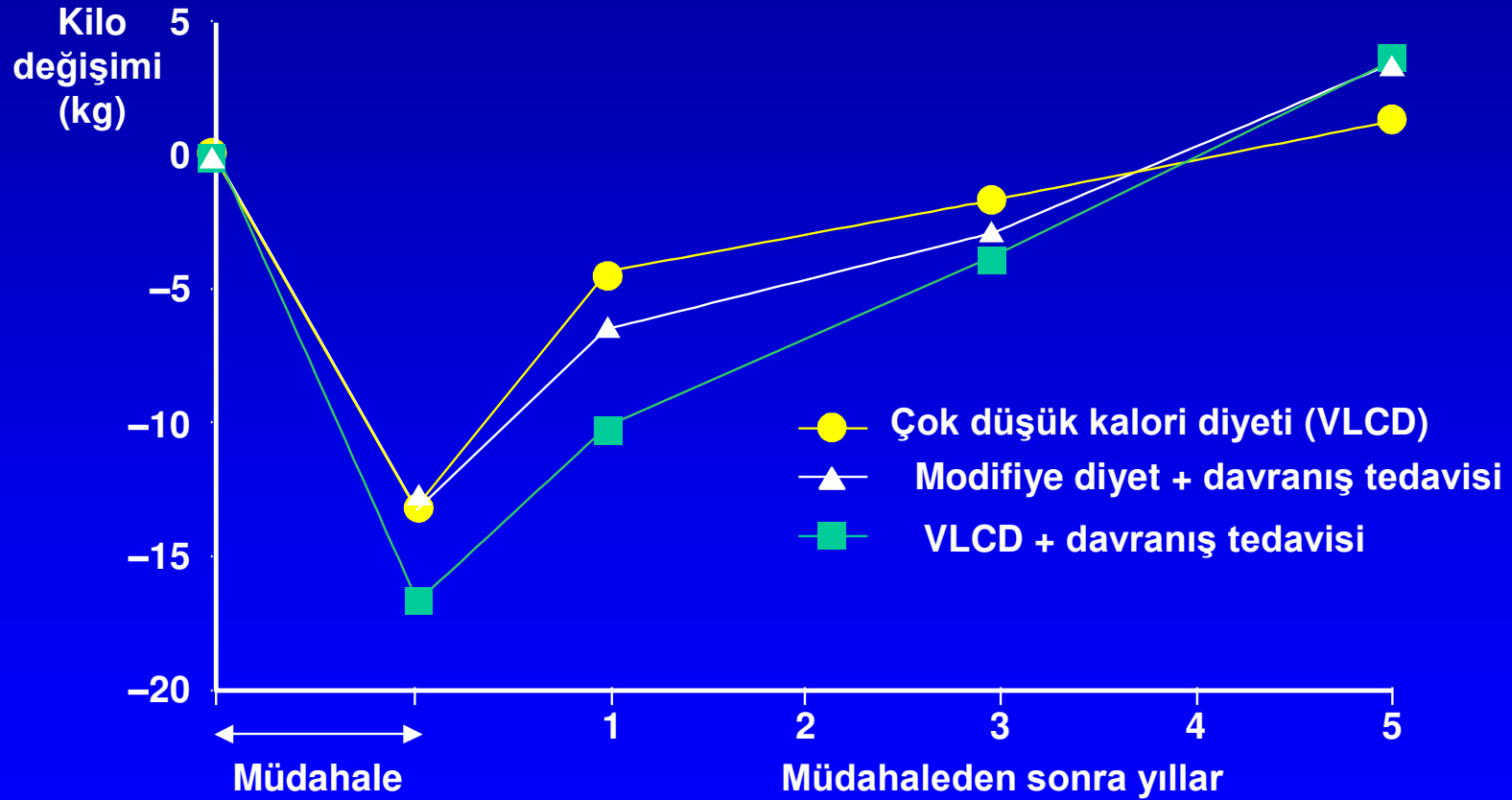
Eğer mümkünse, kilo kaybı tedavisi şunların kombinasyonundan oluşmalıdır;

- Düşük kalori / düşük yağ diyetleri
- Artmış fiziksel aktivite
- Davranış değişimi

Kilo Kaybı ve İdamesi İçin Stratejiler

- Diyet tedavisi
- Fiziksel aktivite
- Davranış tedavisi
- “Kombine” tedavi
- Farmakoterapi
- Kilo kaybı cerrahisi

Diyet ve davranış müdahalesi:kilo kaybına uzun-dönem etkisi



Adapted from Wadden TA. Ann Intern Med 1993; 119: 688–93 with permission

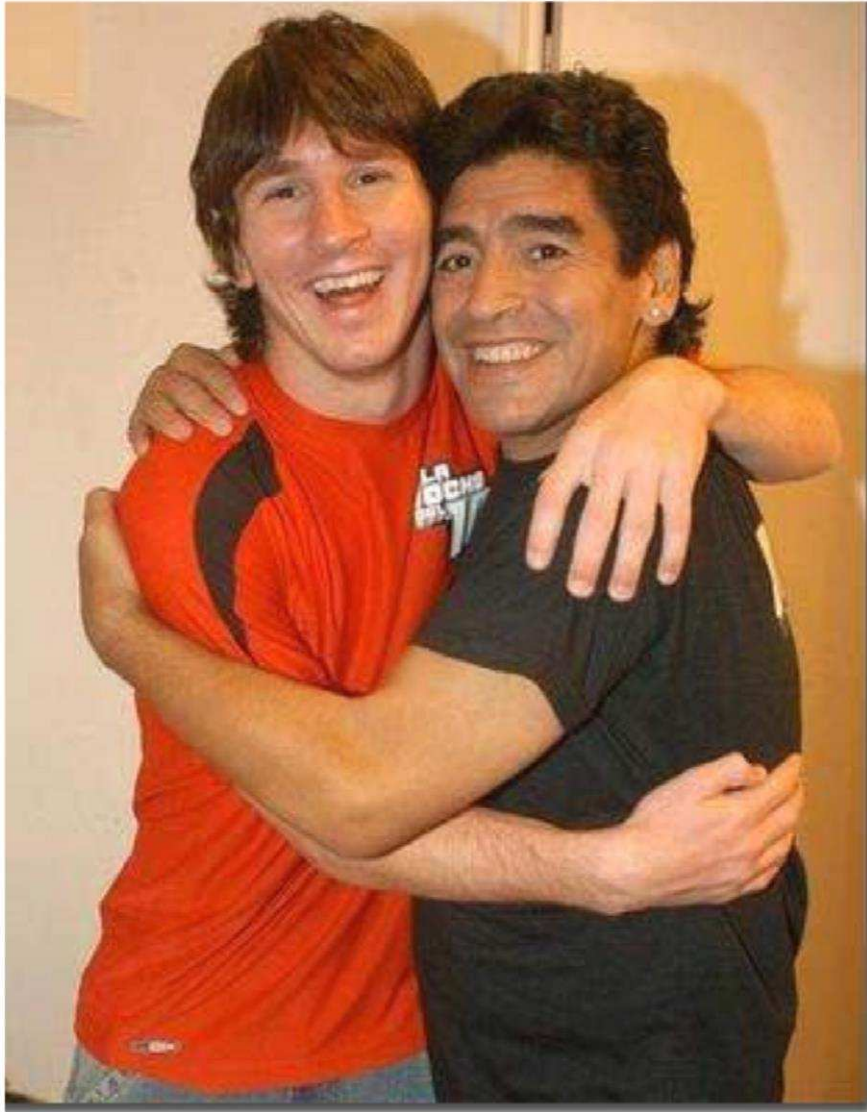
Obezite Epidemisi

Diyet terapisi, organizasyonların desteği olsun olmasın, uzun dönemde etkisizdir.

Güncel olarak, obeziteyi, özellikle de morbid obeziteyi tedavi edecek etkili farmasötik ajanlar yoktur.



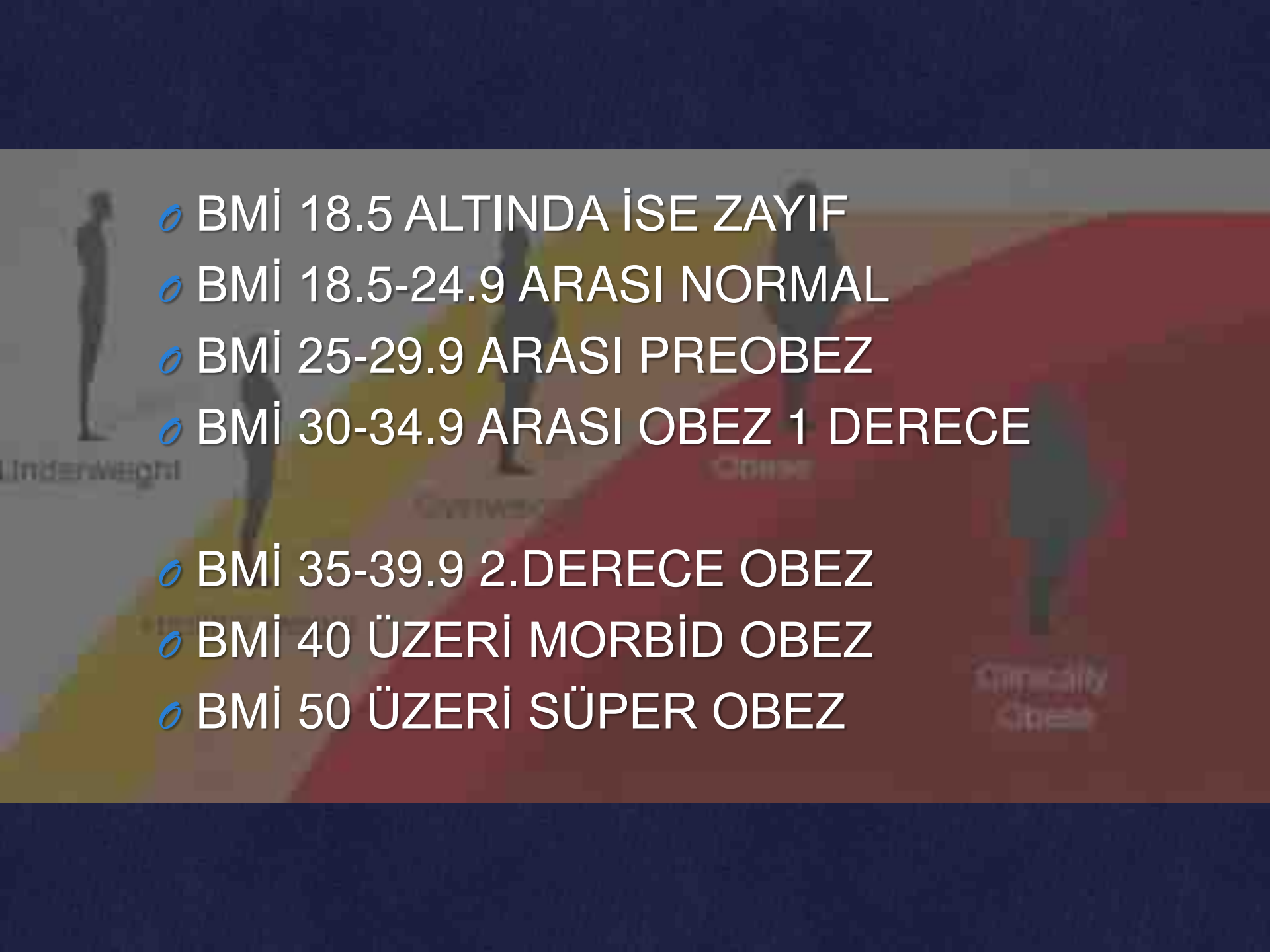








- OBEZİTENİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE EN YAYGIN PARAMETRE OLARAK BMI (BODY MASS İNDEKS) KULLANILMAKTADIR.
- $BMI = \text{KİLOGRAM} / \text{BOYUN METREKARESİ}$
- ÖR: $135 / 1.6 * 1.6 = 52$

- 
- o BMI 18.5 ALTINDA İSE ZAYIF
 - o BMI 18.5-24.9 ARASI NORMAL
 - o BMI 25-29.9 ARASI PREOBEZ
 - o BMI 30-34.9 ARASI OBEZ 1 DERECE
 - o BMI 35-39.9 2.DERECE OBEZ
 - o BMI 40 ÜZERİ MORBİD OBEZ
 - o BMI 50 ÜZERİ SÜPER OBEZ

Yöntem Seçimi

- Yeme ve içme alışkanlığı iyi sorgulanmalıdır. Özellikle yüksek kalorili sıvı tüketimi (Çikolata, kola, dondurma, sütlü tatlılar vs)
- Yaş
- Co-morbidity
- Hasta tercihleri
- Cerrahın tercihleri
- BMI

OBEZİTE CERRAHİSİNDE HASTA SEÇİMİ

- * Bmi 40 Ve Üzeri Olanlar
- * Bmi 35-40 Arası Olup Yandaş Hastalığı Olanlar (DM, HT, Uyku Apnesi, Artrit ...)
- * 18-60 Yaş Arası ?..
- * Hormonal Ve Psikiyatrik Hastalıklar Olmamalı
- * Alkol Ve İlaç Bağımlılığı Olmamalı
- * Hastanın Anlayacak Uygulayacak Mental Durumda Olması
- * Kabul Edilebilir Cerrahi Riski Olması

TETKİKLER

- o BİYOKİMYASAL TETKİKLER
- o HORMONAL TETKİKLER:TİROID,KORTİZOL..
- o PA AKCİĞER, SFT
- o EKG, EKO
- o ÜST ABDOMİNAL USG:SAFRA TAŞI
- o ENDOSKOPİ
- o GEREKİRSE İLERİ TETKİKLER

BARIATRIC SURGERY

```
graph TD; A["BARIATRIC SURGERY"] --- B["RESTRICTIVE  
* INTRAGASTRIC BALLOON  
* LAP BAND  
* LAP VBG  
* LAP SLEEVE"]; A --- C["RESTRICTIVE  
+ MALABSORPTIVE  
* Gastric Bypass"]; A --- D["MALABSORPTIVE  
( + RESTRICTIVE )  
* Scopinaro  
* Duodenal Switch"];
```

RESTRICTIVE

- * INTRAGASTRIC BALLOON
- * LAP BAND
- * LAP VBG
- * LAP SLEEVE

RESTRICTIVE + MALABSORPTIVE

- * Gastric Bypass

MALABSORPTIVE (+ RESTRICTIVE)

- * Scopinaro
- * Duodenal Switch

İntragastrik Balon

Mide Balonu uygulaması, endoskopik olarak yapılır.

- Özellikle ameliyat riski olan obez hastalar.
- Ameliyat çekincesi olan obez kişiler.
- Hızlı kilo kaybı gerektiren acil durumlar.
- Geçici şişmanlık tedavisi gerektiren durumlar.
- Süper obez hastaların obezite ameliyatı öncesi, cerrahi riskleri azaltmak için uygun bir obezite tedavi yöntemidir.
- Geçici bir tedavi metodudur 6 ay sonra endoskopik çıkarılır.
- Tekrarlanabilir.



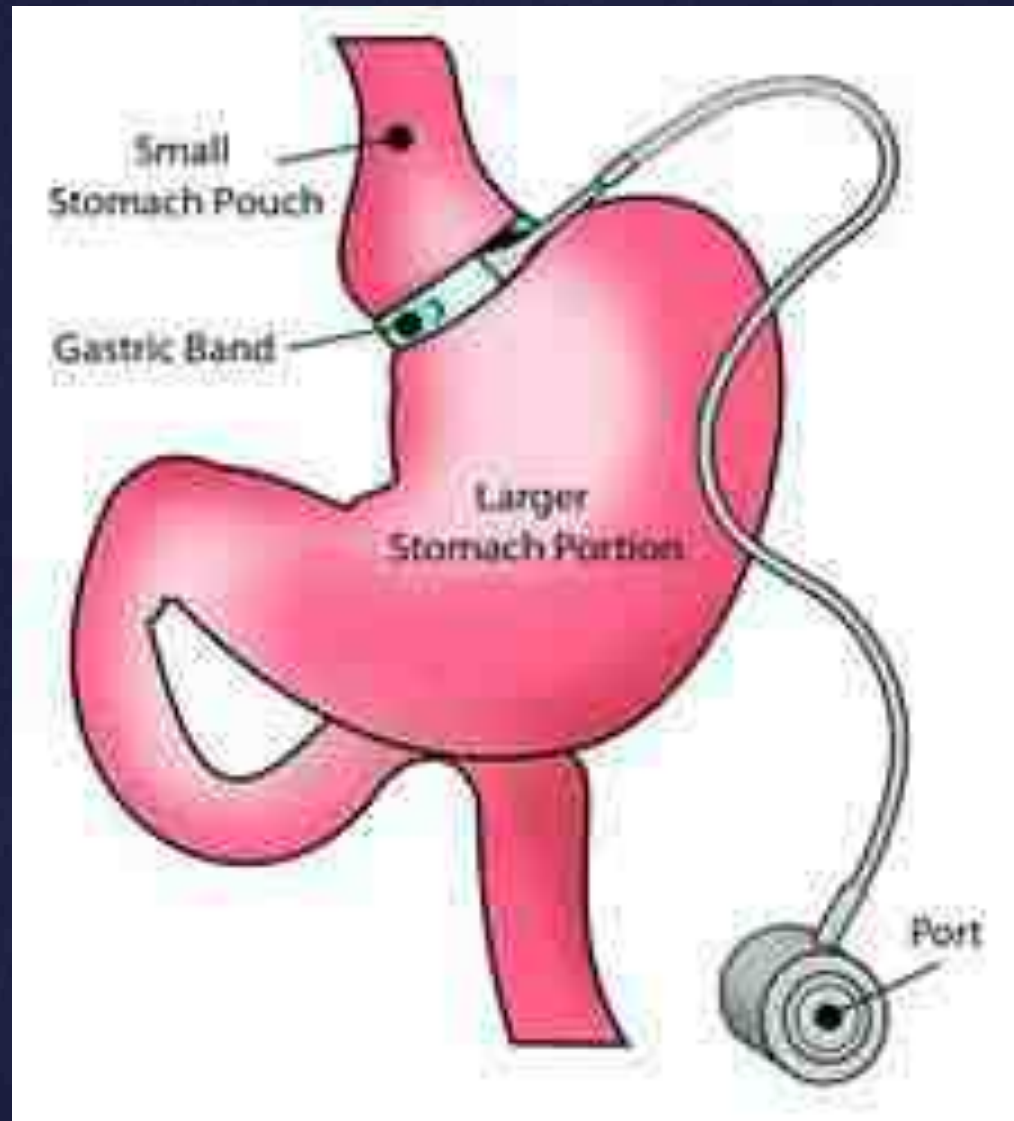
Intragastrik Balon Yerleřtirilmesi



GASTRİK BAND (Kelepçe)



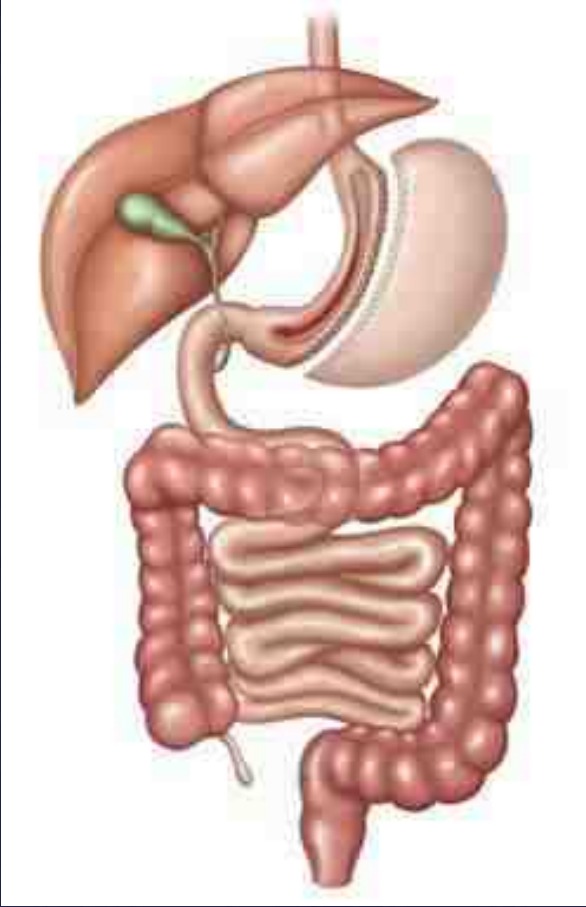
- İlk kez new yorklu bir cerrah olan I.Kuzmak tarafından tarif edilmiştir. (1986)
- Laparoskopik ilk uygulama 1993 yılında belachew tarafından yapılmıştır. Perigastrik teknik tarif edilmiştir.Gastroözefageal bileşkeden 3 cm aşağısından büyük kurvatura doğru bir diseksiyonla 25-30 cc mide poşu hazırlanarak yapılan bu teknikte %15-30 prolapsus %1-3 migrasyon saptanmıştır.
- 2002 yılında pars flaksida tekniği tarif edilmiş, bu teknikte gastrohepatik ligaman açılır, gastroözejageal bileşkenin 1 cm altından his açısına doğru retrogastrik tünel hazırlanır 15 -20 cc lik poş hazırlandıktan sonra gastrogastrik sütürlerle band tespiti edilir. Bu teknikten sonra prolapsus ve migrasyonda dramatik bir düşme görülmüştür. Halen rutinde bu teknik kullanılmaktadır.
- Cilt altına konulan port vasıtasıyla açıklığı kilo verme durumuna göre ayarlanır hale gelmiştir.
- Fda onayı 2000 yılında alınmıştır.



Pars Flaksida Tekniği



Sleeve Gastrectomy (Tüp Mide)



Mide poşu 60-120 cc

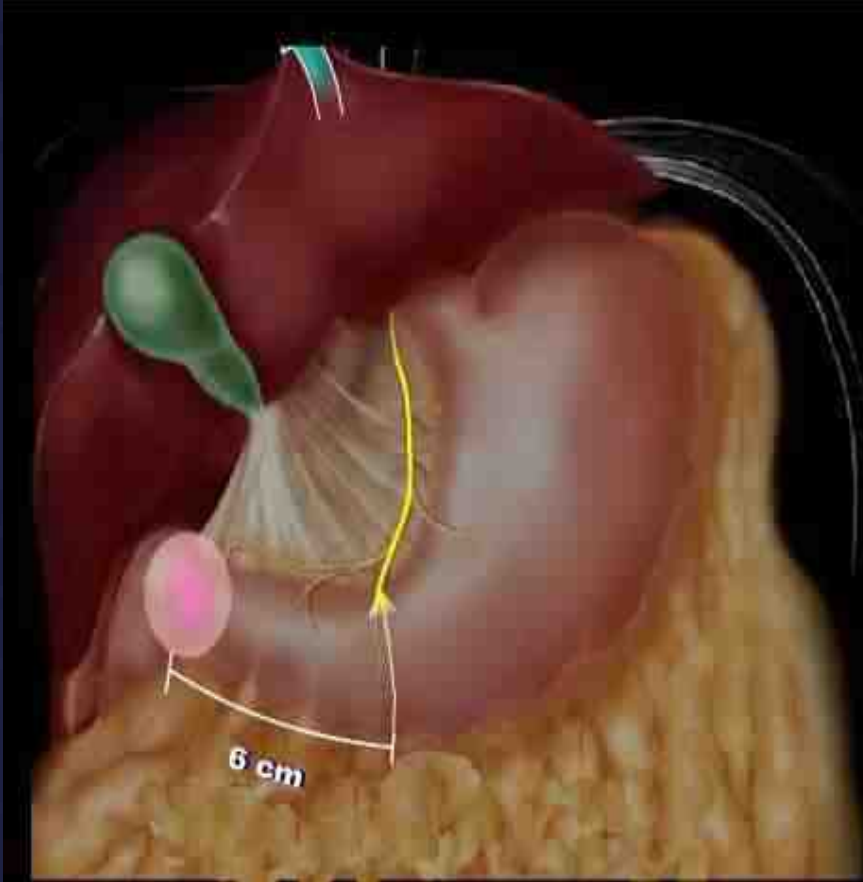
Yağ Malabsorbsiyonu
yok

Azalmış Ghrelin

Tatlı kısıtlanması yok

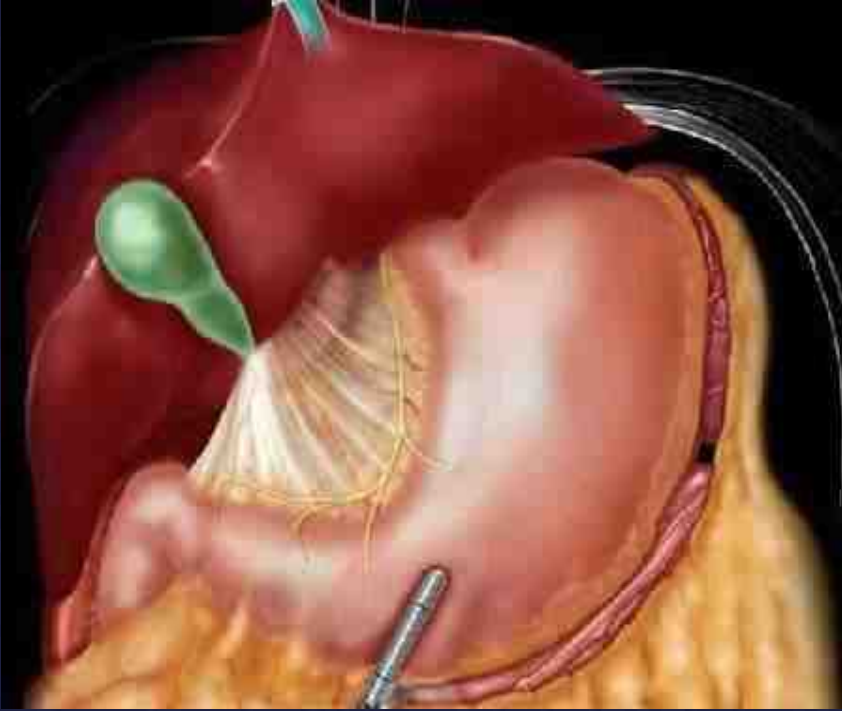


CERRAHİ TEKNİK



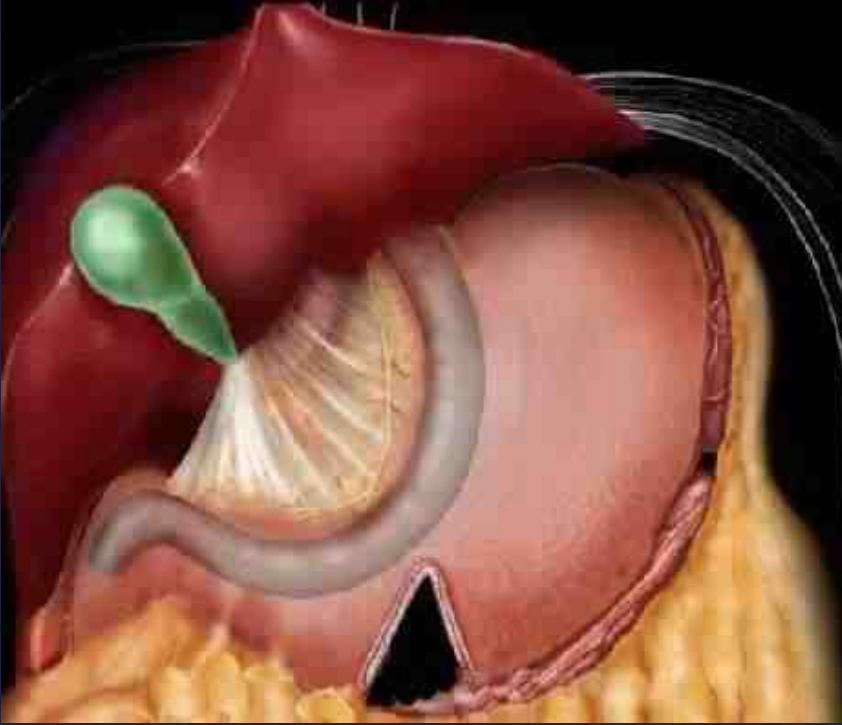
Pilorun belirlenmesi önemlidir. Rezeksiyona 6cm proksimalden başlanmalıdır. Bu da laterjet sinirin vertikal ayrimına uyan lokalizasyonudur.

CERRAHİ TEKNİK



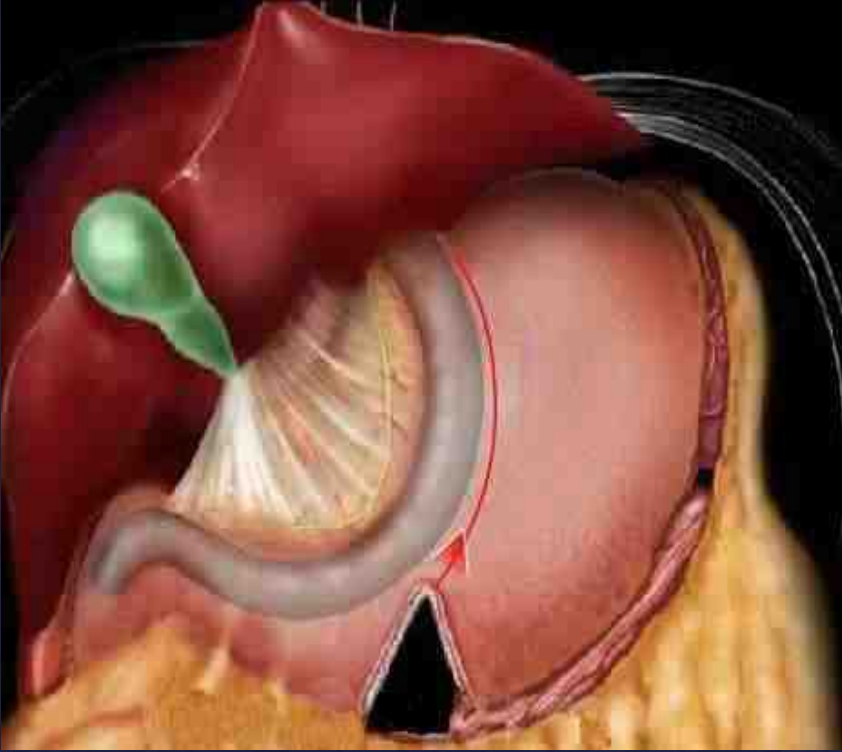
Sleeve gastrektomi rezeksiyonu lineer stapler kullanımı ile başlar. Stapler incisura angularis hizasında küçük kurvaturdan 2 cm'lik bir geçiş bırakacak şekilde uygulanır.

CERRAHİ TEKNİK



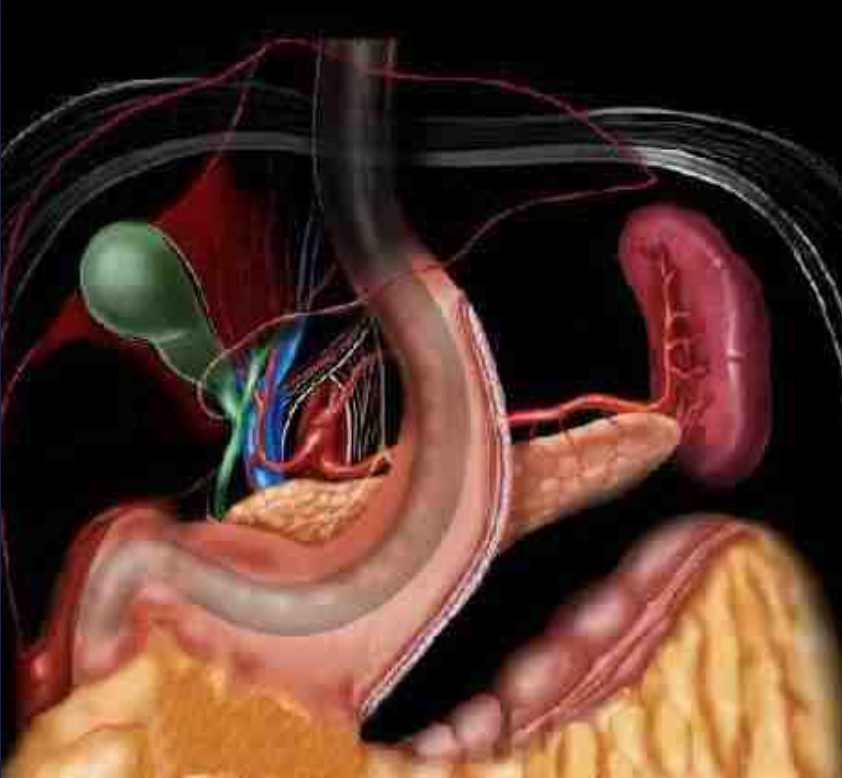
36-40 F çapında bir buji
yardımıya gastrik poj
kalibrasyonu yapılır.

CERRAHİ TEKNİK



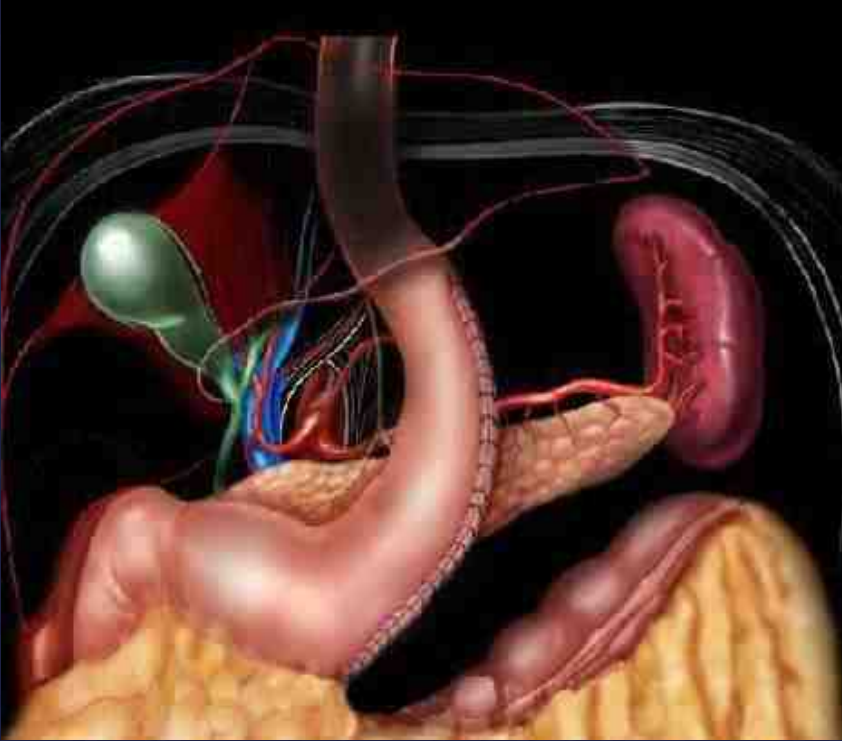
Lineer stapler ile his açısına kadar art arda ateşlemelerle gastrik rezeksiyon yapılır

CERRAHİ TEKNİK



Rezeksiyon
tamamlandıktan sonra
rezeke edilen mide karın
dışına alınır.

CERRAHİ TEKNİK



Rezeksiyon hattı kanama ve kaçakları önlemek için eriyebilen devamlı dikişlerle dikilir. Ya da fibrin glue da kullanılabilir.



ESRA ELGIN
16011462
G.T. 27.04.2016
Birim GENEL CERRAHI
Cinsiyeti KADIN Yaş 31
Doğum Tarihi 23.01.1985
TC Kimlik 41564856034
protokolo



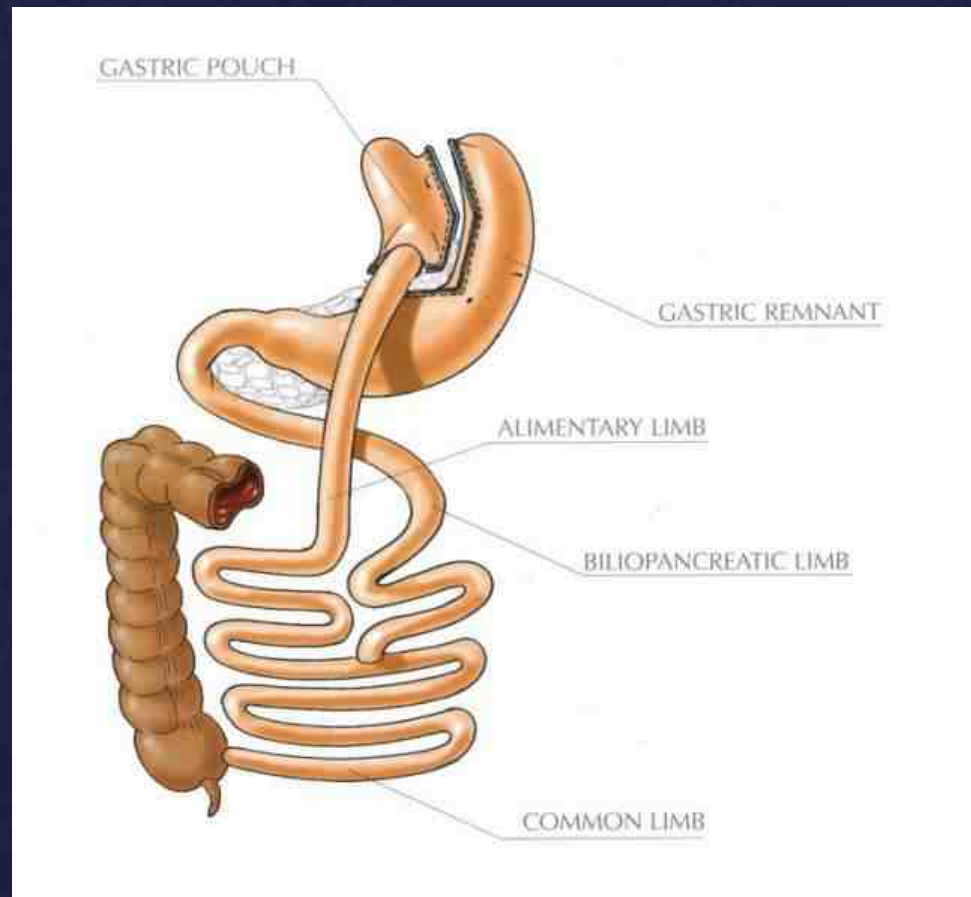
o **SLEEVE GASTREKTOMİ**

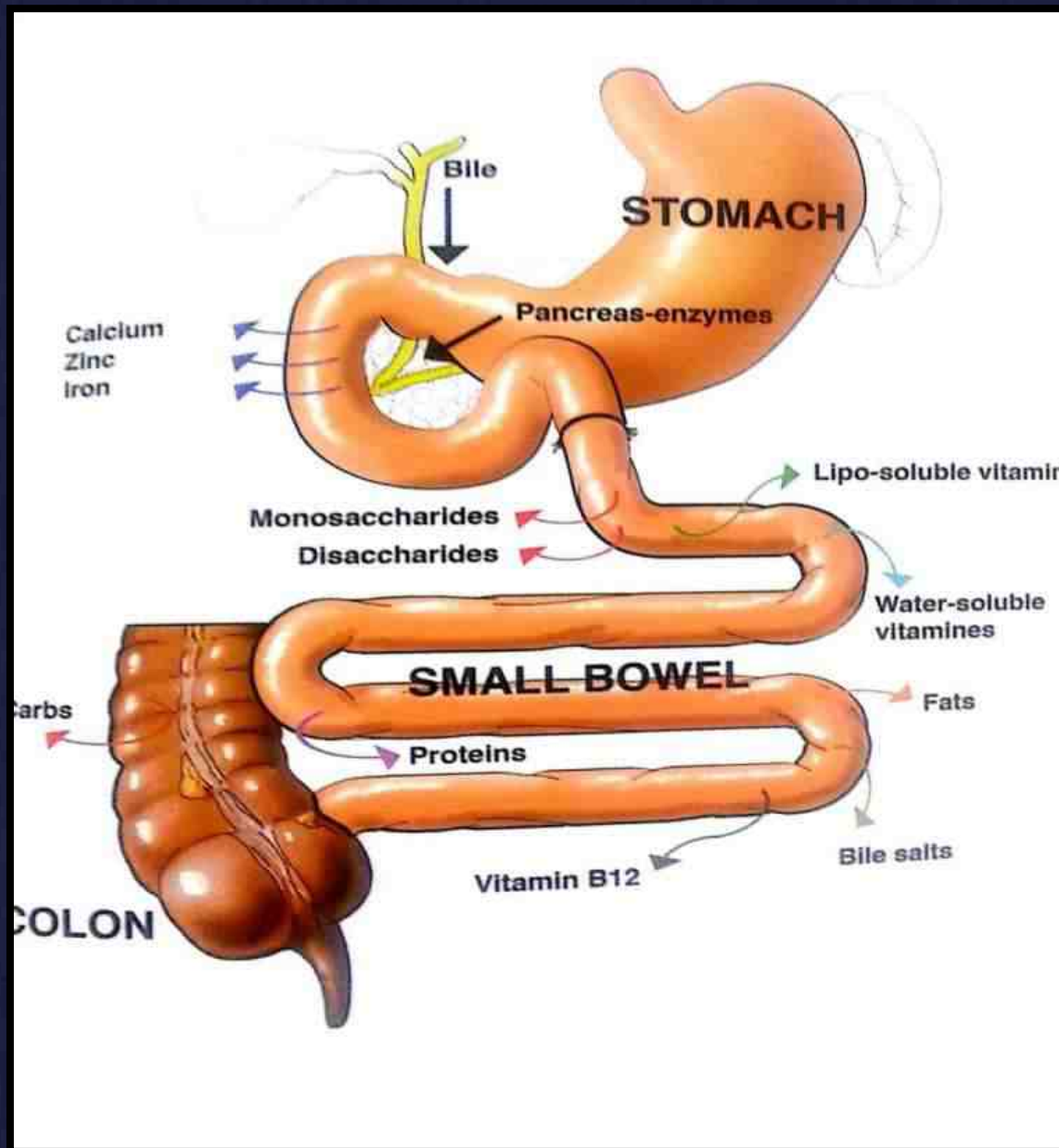
- o ***%EWL %70-80**
- o -Uzun Dönem
- o ***Yandaş Hastalık**
- o -DM(%60-80)
- o -HTN(70-80)
- o -Diğer???

***Komplikasyonlar**

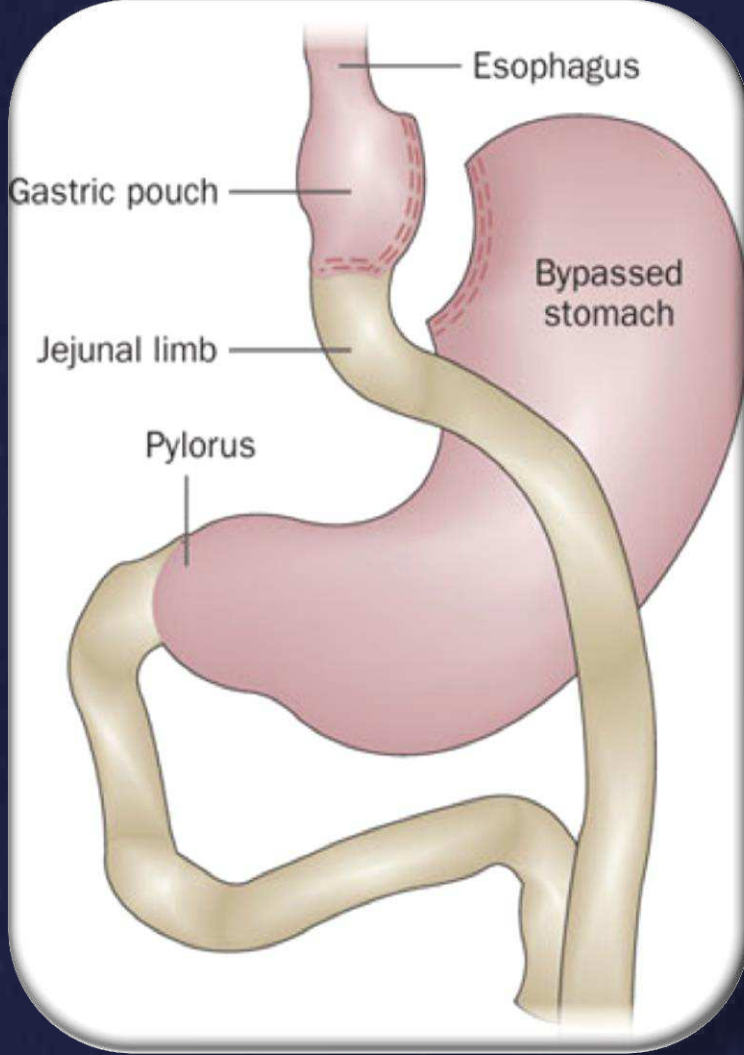
- Akut %8-12
- Nutrisyonel:
B12.??
- Uzun Dönem-
Stenozis

Laparoskopik Gastrik By-Pass





GASTRİK BY-PASS

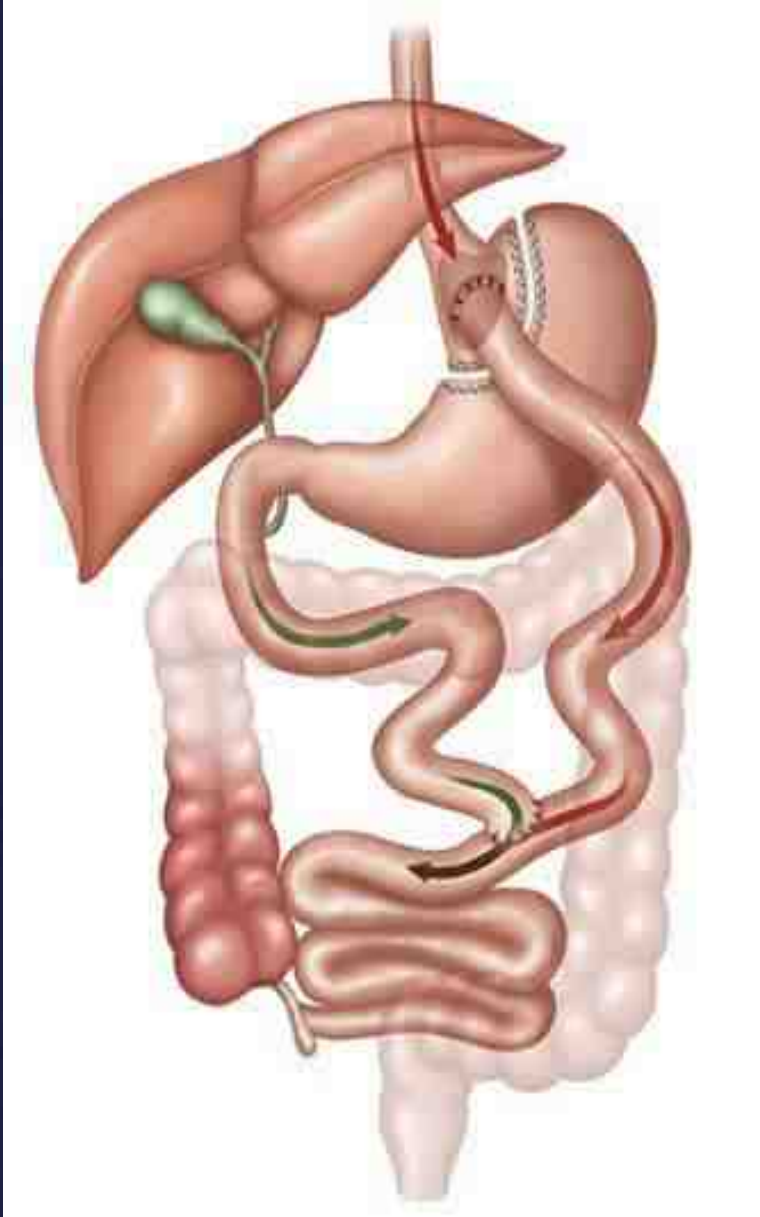


Mide poşu 15_30 cc

Yağ Malabsorbsiyonu(az miktar)

Azalmış Ghrelin

Tatlı kısıtlaması(Dumping)



- ❖ Küçük proksimal gastrik poş
- ❖ Gastrik poşun mide kardiyasında oluşturularak; genişlemenin önlenmesi ve asit üretiminin minimale indirgenmesi
- ❖ Gastrik poşun distal mideden ayrılması
- ❖ Roux kolunun en az 75cm olması
- ❖ Enteroenterostomi oluşturulurken stenoz ve obstruksiyondan kaçınma
- ❖ Tüm potansiyel boşlukların internal herni riskine karşılık kapatılması

GASTRIK BYPASS





GASTRİK BY-PASS

*%EWL

- Erken %70-80
- Uzun Dönem %50-60

*Yandaş Hastalık

- DM %85
- HTN%65
- Diğer

*Komplikasyonlar

- Akut %10-15

Nutrisyonel: B12,
Fe, Ca

Uzun dönem-
İleus, Ülser

Anestezi

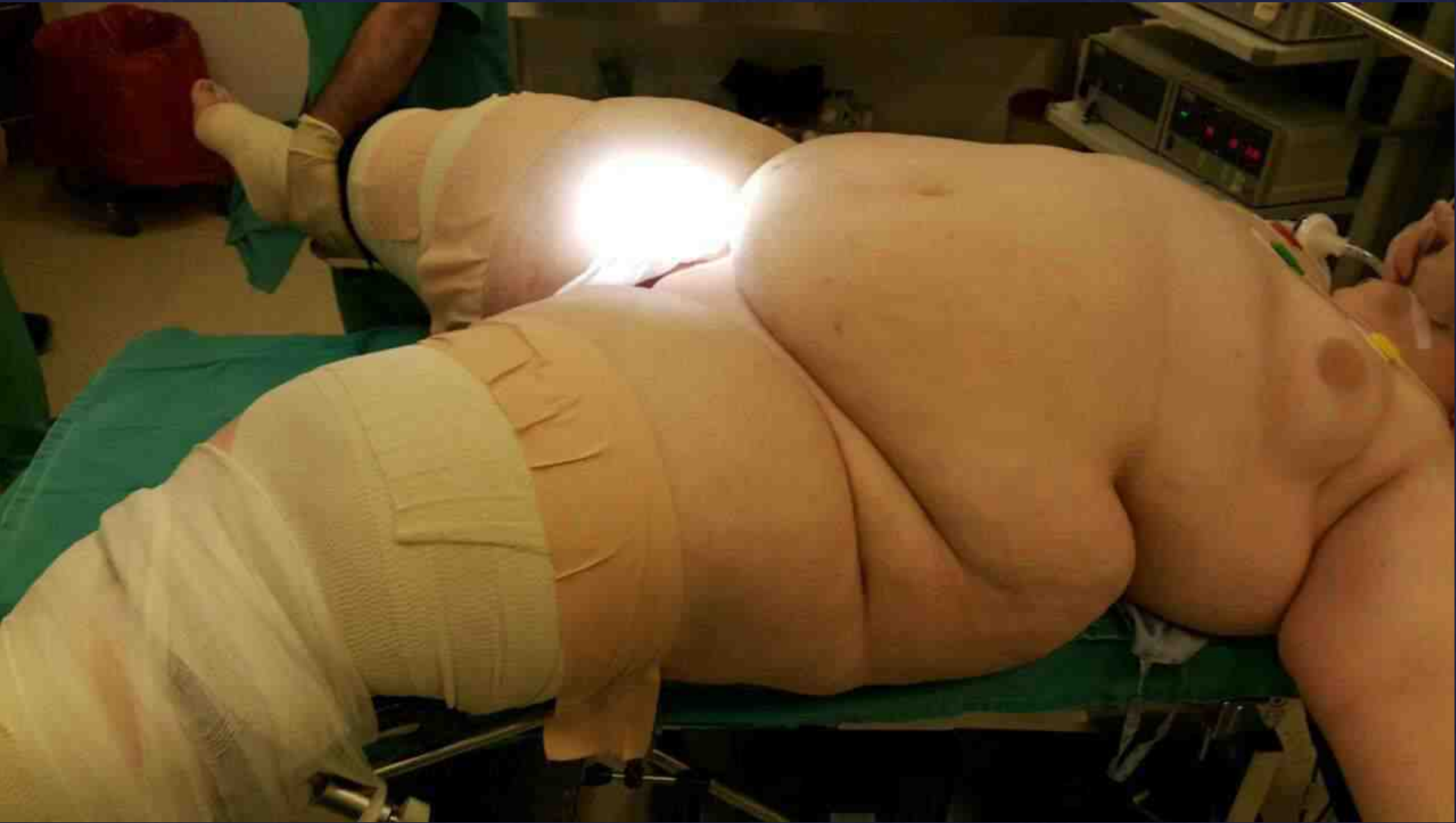


Ameliyat Ekibi









Yoğun Bakım



Trokar Giriş Yerleri



Defining the role of bariatric surgery in polycystic ovarian syndrome patients

1253 HASTA
1165 HASTAYA RYGB
118 HASTAYA GASTRİK BAND

17 HASTA PCOS' LU

12 HASTANIN MENSTURAL SIKLUSLARI DÜZENE GİRMİŞ

10 HASTADA SPONTAN OVULASYON SAPTANMIŞ

ORT 41 KİLO VERİLMİŞ

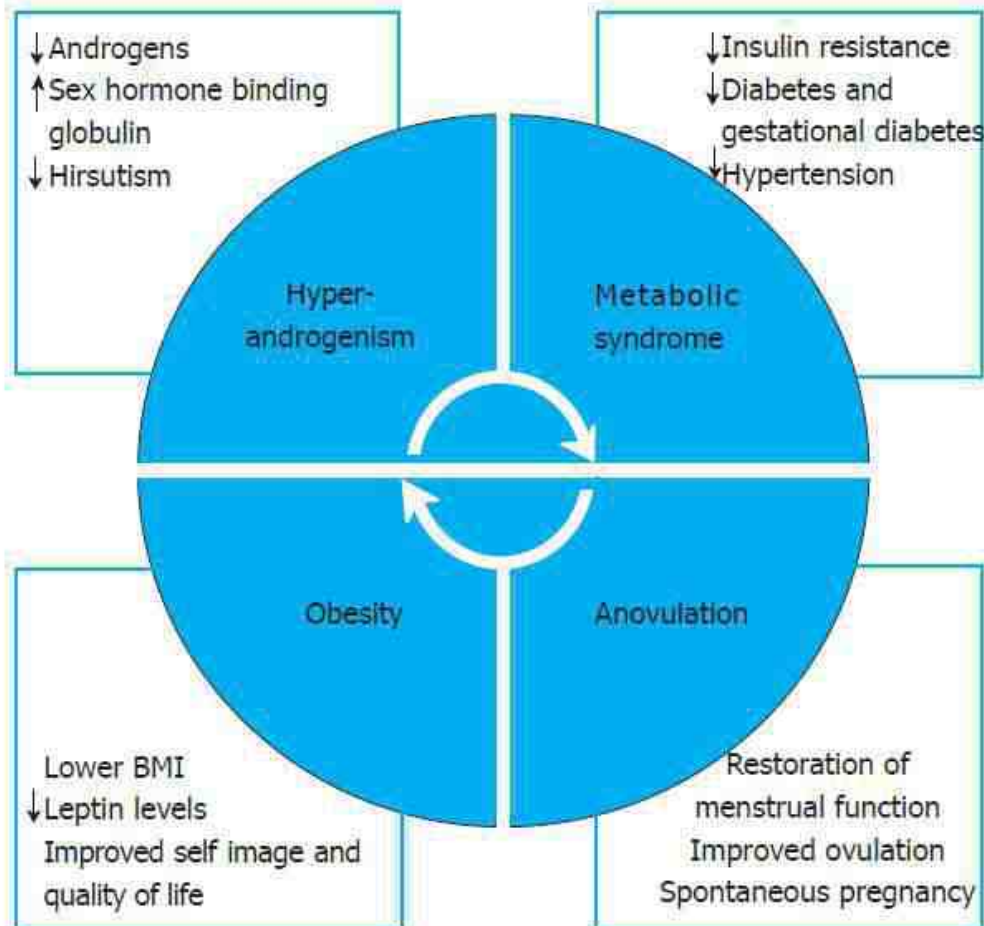
HİRSUTİZMUS VE ANDROJEN PROFİLİ %50 DÜZELMİŞ

HbA1c SEVİYELERİ %8,2' den %5,1' e DÜŞMÜŞ

DISLİPİDEMİ, HT VE DM DÜZELMİŞ

5 HASTA SPONTAN OLARAK GEBE KALMIŞ

Defining the role of bariatric surgery in polycystic ovarian syndrome patients



World J Diabetes 2012 April 15; 3(4): 71-79
ISSN 1948-9358 (online)
© 2012 Baishideng. All rights reserved.

Figure 1 Key features of polycystic ovarian syndrome and improvements seen after bariatric surgery. BMI: Body mass index.

DENEYİM

- 2006-2016 yılları arasında toplam 1914 morbid obezite cerrahisi gerçekleştirdik. (Revizyonlar dahil- 87 Vaka)
- 297 Gastrik Band
- 468 Gastrik By Pass
- 1149 Sleeve Gastrektomi

DENEYİM

- 1914 hastadan 9 hastada kanama görüldü
- 8 hasta medikal tedaviyle düzeldi
- Ortalama 3 ünite kan transfüzyonu yapıldı
- 1 hastada Relaparoskopi ve hemostaz (RNYGB) yapıldı
- 2 hasta post operatif takipde hematoma nedeniyle izlendi

DENEYİM

Kaçaklar (3 Hasta)

- 1 hastada MGB sonrası 5. gün kaçak tespit edildi
- Medikal tedavi ile 6. gün kapandı.
- Sleeve Gastrektomide 2 hastada kaçak görüldü
- 1 hasta erken dönem opere edildi.
- Ancak yeniden 1 hafta sonra kaçak gelişti.
Stent yerleştirildi
- 2. hastayada stent yerleştirilerek tedavi edildi
- 5-6 haftda kaçak kapandı.

MORTALİTE

SERİMİZDE MORTALİTE YOKTUR

PCOS DENEYİMİMİZ

Son 5 Yılda opere ettiğimiz; morbid obez

- 33 hasta bize **PCOS** tanısıyla geldi
- 12 hasta Gastrik Bypass
- 21 hasta Sleeve Gastrektomi yapıldı
- Post op 2 yıllık takipte ort. kilo kaybı 43 kg olarak kaydedildi

YANDAŞ HASTALIKLARDA DÜZELME

- o DİYABETİK OLAN HASTALARIN %85' inde DM DÜZELDİ
- o HİPERTANSİYON %78
- o İNSÜLİN DİRENCİ % 90 DÜZELDİ
- o 7 HASTA SPONTAN HAMİLE KALDI

MORBİD OBEZ VE METABOLİK SENDROMU OLAN PCOS LU KADINLARDA BARIATRİK CERRAHİ DİĞER MEDİKAL VE HAYAT TARZI DEĞİŞİKLİKLERİ ÖNERİLERİ İLE BİRLİKTE 1. ÖNCELİKLİ TEDAVİ OLARAK ÖNERİLMELİDİR.



E.K 25 YAŞ
BOY 1.50
KİLO 112
BMI 49



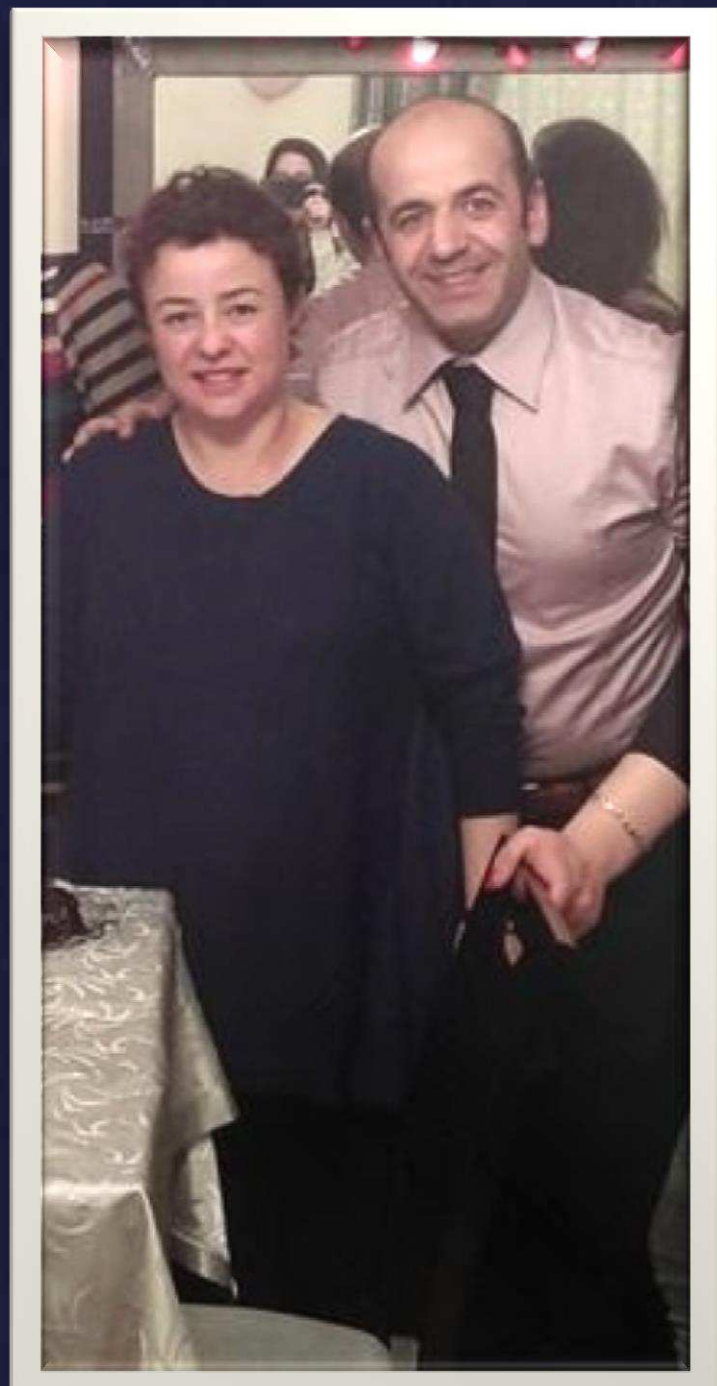
















SON SÖZ

- Morbid obezitenin kalıcı tedavisi bugün için cerrahidir.
- Henüz altın standart bir ameliyat yoktur. Obezite cerrahisi gelişmekte olan bir cerrahidir.
- Hastaya uygun ameliyat seçilmelidir.
- Uygun hasta seçimi
- Tecrübeli cerrahi ekip
- İyi takip başarıyı artırır.







TEŞEKKÜRLER