

T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
TEPECİK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
3. GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ

MORBİD OBEZİTE CERRAHİ TEDAVİSİNDE
LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ
UYGULAMASI

UZMANLIK TEZİ
Dr. Ender Bademkiran

KLİNİK ŞEFİ
Doç. Dr. Fuat İPEKÇİ

3. CERRAHİ KLİNİK ŞEF YARDIMCISI VE
TEZ DANIŞMANI
Op. Dr. Mehmet GÖRGÜN

İZMİR 2011

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyiminden yararlandığım, teorik ve pratik anlamda eğitimimize yön veren saygıdeğer hocam 2. Cerrahi Klinik Şefi Doç. Dr. Fuat İpekçi'ye,

Laparoskopik cerrahi girişimleri ve özellikle laparoskopik morbid obezite ameliyatları ile ufukumuzu, bilgimizi ve becerimizi geliştiren, ve tez danışmanım olan 3. Cerrahi Klinik Şef Yardımcısı Op. Dr. Mehmet Görgün'e

Zorlu bir asistanlık eğitimi süresince birlikte çalıştığım, cerrahi beceri ve nosyon edinmemde katkıları çok fazla olan saygıdeğer uzmanlarıma,

Her zaman birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma,

Birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım tüm Cerrahi hemşireleri ve personeline,

Bana hayatı sevdiren ve hümanist olma yolunu gösteren, iyi insan olma yolunda yaşamlarının her anında bana emek verip örnek olan sevgili annem ve babama, amcam Doç.Dr.Fikret Bademkiran'a, iyi ki sahibim dediğim kardeşlerime, ablam Filiz ve Eşi Dr.Mehmet Tanırcan'a sonsuz sevgi ve saygılarımla teşekkür ederim.

Dr. Ender BADEMKIRAN

İZMİR 2011

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	I
İÇİNDEKİLER	II
KISALTMALAR	III
TABLolar VE RESİMLER	IV
ÖZET	VI
ABSTRACT	IX
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Obezite	3
2.1.1. Obezite kavramı ve Epidemiyolojisi	3
2.1.2. Prevelans	4
2.1.3. Etiyoloji	5
2.1.4. Morbid obezitenin beraberinde getirdiği sorunlar	12
2.1.5. Obezitede tedavi yöntemleri	17
3. GEREÇ VE YÖNTEM	31
4. BULGULAR	37
5. TARTIŞMA	39
6. SONUÇ	43
7. KAYNAKLAR	45

KISALTMALAR

LSG: Laparoskopik Sleeve Gastrektomi

BPD:Biliopankreatik Diversiyon

GBP:Gastrik By Pass

VKE: Vücut Kitle İndeksi

WHO:Dünya Sağlık Örgütü

TOHTA: Türkiye Obezite Ve Hipertansiyon Taraması

İVA: İdeal Vücut Ağırlığı

TABLÖLAR VE RESİMLER

Tablo1:Obezitenin etiyolojik sınıflaması

Tablo2:Vücut kompartımanları belirlenmesinde kullanılan yöntemler

Tablo3:Obez hastalarda vücut kitle indeksi(VKİ)

Tablo4:Obezitenin komplikasyonları

Tablo5:Obezite tedavi stratejileri

Tablo6:Cerrahi tedavi yöntemleri

Tablo7:LSG sonrası klinik ve biyokimyasal değerler

Tablo8:Morbid obeziteye bağlı gelişen metabolik sendromun komponentlerindeki Değişiklikler

Resim1:İntragastrik balon

Resim2:Ayarlanabilir silikon mide bandı

Resim3:Sleeve gastrektomi ve postoperatif görünüm

Resim4:Biliyopankreatik diversiyon ve postoperatif görünüm

Resim5:Reux en-Y Gastrik by pass ve postoperatif görünüm

Resim6:Duodenal switch ve postoperatif görünüm

Resim7:Hasta pozisyonu

Resim8:Trokar yerleşimi

Resim9:Trokar yerleşimi

Resim10:Pylor ölçümü

Resim11:Omentum majus rezeksiyonu

Resim12:Mide arka yüzünün serbestleştirilmesi

Resim13:Midenin stapler ile kesilmesi

Resim14:Midenin stapler ile kesilmesi

Resim15:kesilen mide kısmı ve stapler hattı

Resim16:Stapler hattının dikilmesi

Resim17:Dikilmiş stapler hattı

ÖZET

Giriş

Obezite, hayat beklentisini kötü yönde etkileyen metabolik ve kardiyovasküler komplikasyonlara yol açması nedeniyle önemli bir Halk Sağlığı problemidir(1) Bariatrik cerrahi, metabolik cerrahi olarak bilinir,morbid obezite hastalarında efektif ve uzun süreli tedavi sağlamaktadır (3). Bariatrik prosedürlerin hipertansiyon,dislipidemi ve tip2 diyabet gibi morbid obezite ile ilişkili komorbiditeleri başarılı bir şekilde kontrol edilebilirliğine dair birçok kanıt bulunmaktadır(4). Başarı oranı sadece restrüktif operasyonlara nazaran malabsorbtif ve malabsorbtif-restrüktif prosedürlere göre daha fazladır (5). Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG), morbid obezite tedavisinde umut veren yeni bir prosedür olarak yapılmaktadır.(6)

Amaç

Bu çalışmadaki amacımız; morbid obez hastalarında medikal tedavi ile düzeltilemeyen DM, Hipertansiyon, dislipidemi, pulmoner fonksiyon bozuklukları ve vücut ağırlığının Laparoskopik sleeve gastrektomi(LSG) sonrası değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

Metod

Bu klinik çalışma, Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3.Genel Cerrahi Kliniğinde yapıldı. Mart 2007 ile Mayıs 2010 tarihleri arasında Laparoskopik Sleeve Gastrektomi tekniği uygulanan 19 obez hasta(3erkek/16kadın,yaş $47,4 \pm 9,5$ yıl, BMI $46,2 \pm 10,4$ kg/m², ortalama $\pm$ standart sapma) değerlendirilmeye alınmıştır.Bütün hastalar ameliyat öncesi ve sonrası 3.6.9.12.15.18.aylarda antropometrik,klinik ve laboratuvar parametreleri ile değerlendirilmiştir.

Sonuçlar

Hastaların ameliyat öncesi değerlendirilmesi LSG sonrası klinik ve biyokimyasal değerler Tablo 7'de gösterilmiştir.Ortalama vücut ağırlığı ameliyat öncesi $131,81 \pm 28,31$ iken, sürekli olarak düşerek,18.ayda $82,15 \pm 20,20$ olarak tespit edilmiştir.(p <0,001) Açlık kan şekeri $114,36 \pm 19,56$ dan ameliyat sonrası 3.ayda $99,57 \pm 14,11$ ' e statiksel olarak anlamlı olarak düşmüş,takip boyunca normal sınırlarda kalmış,postoperatif 18.ayda $86,00 \pm 4,06$ mg/dl olarak saptanmıştır. (p <0,001) Ortalama HbA1c $5,64 \pm 0,62$ den postoperatif 3.ayda $5,29 \pm 0,46$ 'a,postoperatif 18.ayda $4,62 \pm 0,38$ olarak tespit edilmiştir.(p <0,001) LSG sonrası hiperlipidemi düzelmiştir.Preoperatif kolesterol ve trigliserit seviyeleri sırasıyla $205,94 \pm 40,76$ ve

154,36±41,67 olarak ölçülmüştür.18.ay sonunda kolesterol seviyesi 170,36±30,53, trigliserit seviyesi 121,15±33,68 olarak ölçülmüş ve bu düzelmelerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür. (p <0,001)

Tartışma

Bizim çalışmamızda 2007 ile 2010 tarihleri arasında morbid obezite nedeniyle LSG uygulanan 19 hasta retrospektif olarak taranmıştır.Çalışmamızda LSG sonrası hastalarda anlamlı ve kalıcı bir kilo kaybının olduğu gözlenmiş,yalnız bir hasta dışındaki tüm hastalarda hipoglisemik ilaç tedavisi kesilmesine rağmen kan şekeri değerlerinin normalleştiği görülmüştür.(%92) Bu bulgu DM hastalarındaki düzelmenin %66-%80 arasında olduğunu bildiren önceki çalışmalarla benzerdir.(7-11)

ABSTRACT

Introduction

Obesity is one of the most serious public health problem because of its metabolic and cardiovascular complications that negatively impact on life expectancy [1].

Bariatric surgery, also known as metabolic surgery, has emerged as a highly effective and long-lasting treatment in patients with morbid obesity (3). There is extensive evidence that bariatric procedures can successfully control most of the obesity-related comorbidities, such as hypertension, dyslipidemia, and type 2 diabetes [4]. The success rate is higher with malabsorptive and mixed malabsorptive-restrictive procedures than purely restrictive operations [5]. Laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) is emerging as a new promising therapy for the treatment of morbid obesity [6].

Purpose

Therefore, in the present study we assessed the effects of LSG on body weight and other pathological conditions linked to obesity not adequately controlled with medical therapy, that is diabetes, hypertension, dyslipidemia and pulmonary functional pathologies.

Methods

The study was conducted at the 3. Surgical Clinic of Tepecing Teaching and Research Hospital, İzmir.

Laparoscopic sleeve gastrectomy between March 2007 and May 2010 the 19 obese patients were evaluated technique (3 M/16 F, age $47,4 \pm 9,5$ years, BMI $46,2 \pm 10,4$ kg/m², M $\pm$ SD) . All patients were examined by a multidisciplinary medical team consisting of an endocrinologist, a bariatric surgeon, a psychiatrist, and a dietician. All patients underwent complete evaluation before and at 3,6,12,15,18 months after surgery including anthropometric/ clinical parameters and laboratory tests.

Results

The main characteristics of the patients studied and the changes in clinical and biochemical variables following LSG are shown in Table 1. Mean BMI decreased from the basal value of $46,23 \pm 10,80$ kg/m² to 39 ± 8 kg/m² ($P < .001$) at 3 months and to 34 ± 6 kg/m² ($P < .001$) 9–15 months after surgery. Fasting plasma glucose significantly decreased from $114,36 \pm 19,56$ to $99,57 \pm 14,11$ 3 months after LSG and remained within the normal range in all patients and was $86,00 \pm 4,06$ mg/dL at 18 months ($p < 0,001$). Mean HbA1c was $5,64 \pm 0,62$ and reached $5,29 \pm 0,46$ at 3 months and $4,62 \pm 0,38$ at 18

months ($p < 0,001$). Hyperlipidemia resolved after LSG prosedüre. The preoperative cholesterol and trigliserid levels were $205,94 \pm 40,76$ and $154,36 \pm 41,67$ respectively. The colesterol level was $170,36 \pm 30,53$ and the trigliserid level was $121,15 \pm 33,68$ at the end of 18 months. Both resolutions were statistically significant ($p < 0,001$).

Discussion

We reviewed the cases of all 19 patients who underwent LSG between 2007 and 2010. Our study shows that LSG is effective in producing a significant and sustained weight loss. All patients but one achieved a good glycemic control with discontinuation of hypoglycaemic treatment (92 %). This finding is similar with previous studies demonstrating that diabetes resolution occurs in 66– 80% of patients undergoing LSG [7–11].

1. GİRİŞ

Obezite, hayat beklentisini kötü yönde etkileyen metabolik ve kardiyovasküler komplikasyonlara yol açması nedeniyle önemli bir Halk Sağlığı problemidir(1).Sağlık sorunu olması dışında, son yıllarda görülme sıklığındaki artış da dikkat çekicidir. Çünkü obezite, beraberinde getirdiği komplikasyonlarla, yaşam kalitesini düşürmekle kalmayıp, ne yazık ki suresini de kısaltmaktadır. Diyet, egzersiz ve medikal tedavi ile yeterli başarı sağlanamaması, araştırmacıları farklı arayışlara yönelterek, cerrahi müdahaleler ile birlikte obezitenin kaynağı olabileceği düşünülen hormon ve mediyatorleri, güncel araştırmaların odağı haline getirmiştir. Birçok cerrahi girişim yöntemi, yıllardır avantaj ve dezavantaj açısından araştırılmasına karşın, henüz dünya çapında altın standart tedavi seceneği kabul edilen bir prosedür gelişirilememiştir.

Bariatrik cerrahi, metabolik cerrahi olarak bilinir,morbid obezite hastalarında efektif ve uzun süreli tedavi sağlamaktadır (3). Bariatrik prosüdürlerin hipertansiyon,dislipidemi ve tip2 diabetes gibi morbid obezite ile ilişkili komorbiditeleri başarılı bir şekilde kontrol edilebilirliğine dair bir çok kanıt bulunmaktadır(4). Başarı oranı sadece restrüktif operasyonlara nazaran malabsorbtif ve malabsorbtif-restrüktif prosüdürlere göre daha fazladır (5).

Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG), morbid obezite tedavisinde umut veren yeni bir prosedür olarak yapılmaktadır.Bu prosedür başlangıçta gastrik bypass (GBP) ve biliopankreatik diversiyon (BPD) ameliyatı öncesinde süper obez hastalarda kilo kaybını sağlayan birinci basamak tedavi olarak kullanılırken,yalnız başında morbid obezite cerrahisinde diğer operasyonlarla yarışabilecek faydası olduğu kabul edilmektedir.Bazı başlangıç çalışmalarında diğer operasyonlara göre daha az invazif olması ve kilo kaybını diğer prosedürler kadar başarılı olması açısından Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG) ‘nin avantajlı olabileceği gösterilmiştir.(6) Birkaç çalışmada LSG’nin glukoz kontrolü ve bazı diğer komorbiditelerde etkisi araştırılmıştır.Bu operasyonun uzun dönem sonuçları hakkındaki bilgiler sınırlıdır.(7-9)

Ülkemizde morbid obezite cerrahisi ile ilgilenen çok az merkez mevcuttur. S.B. Tepecik Egt. Arş. Hastanesi 3. Cerrahi servisinde 2006 yılından bu yana obeziteye yönelik diğer cerrahi tedavi yöntemleri ile birlikte, laparoskopik sleeve gastrektomi yönteminde başarıyla uygulanmaktadır.

Bu çalışmadaki amacımız; morbid obez hastalarında medikal tedavi ile düzeltilemeyen DM,Hipertansiyon,dislipidemi,pulmoner fonksiyon bozuklukları ve vücut ağırlığının Laparoskopik sleeve gastrektomi(LSG) sonrası değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Obezite

2.1.1. Obezite kavramı ve Epidemiyolojisi

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından obezitenin tanımı şu şekilde yapılmıştır; “sağlığı bozacak ölçüde yağ dokularında anormal veya aşırı miktarda yağ birikmesidir”(44)

Obezite vücut enerji regülasyon biyolojisinin bozulduğu endokrin, metabolik, davranışsal değişikliklerle karakterize multifaktöriyel bir hastalıktır. Etiyolojisi tam olarak açıklığa kavuşturulamamış olmakla beraber ,genetik ve çevresel etkenlerin büyük rol oynadığı bir hastalık olduğu bilinmektedir.Dünyadaki en önemli sağlık problemlerinden birisidir ve prevelansı giderek artmaktadır. Obezlerde morbidite ve mortalitenin yüksek olması ve kilo vermekle bu risklerin azalması tedaviedilmesi gerektiğini gösterir.(45)

Obeziteyi tanımlamada farklı yöntemler kullanılmış ancak iki yöntem öne çıkmıştır.

Bunlardan birincisi; vücut ağırlığının olması gerektiğinden 40-50 kg daha fazla olması, ikincisi ise; ideal ağırlığının %100’ ünden fazla olmasıdır.(29,30) Ancak son yıllarda bu tanımlamalarda standardize edilerek vücut ağırlığının boy uzunluğunun karesine oranı $\text{ağırlık(kg)} / \text{boy(m}^2\text{)}$ (vücut kitle Endeksi)(VKE) kullanılmaktadır.VKE 40 veya üzerinde olanlar morbid obez olarak ifade edilmektedir.(27)

Ağırlık(kg)

Vücut kitle Endeksi= _____

Boy x Boy

Vücut kitle endeksi ile toplam vücut yağı tahmin edilirken bel çevresi ölçümü ile bölgesel dağılım hakkında fikir sahibi olunur. Bel çevresinin erkeklerde 102cm ve kadınlarda 88 cm’den fazla olması abdominal bölge yağlanmasını göstermekte bu durum kardiyovasküler hastalık risk artışını beraberinde getirmektedir.(54)

2.1.2. Prevelans

Toplumda obezite yaygın bir sağlık sorunudur. Endüstrileşmiş ülkelerde daha yaygın olmakla birlikte gelişmekte olan ülkelerde orta ve yüksek gelir düzeyli kesimlerde sıklığı artmaktadır. Şehirlerde köylerden daha yaygındır. Bunun nedeni ucuz ve yüksek enerjili gıdaların yenmesi, hareket azlığı ve gıdalara ulaşmanın daha kolay olmasıdır. Obezite özellikle kısa boylularda daha sıktır. Kadınlarda erkeklere göre daha fazla görülür, bunun nedeninde doğumlar ve gebelik sürsince alınan kilolardır. (46)

Son yirmi yılda obezite prevalansı artmış, gelişmiş ülkelerde ortalama %20'yi aşmıştır. Erişkinlerin yarısında VKE 25 den fazladır. Avustralyada yapılan bir araştırmada erkeklerin % 19.1'i kadınların %21.8'i obezdir. Yine bu ülkede erkeklerin %64.5'inde, kadınların %52'sinde VKE>25 dir. Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) toplumun %64.5 'inde VKE>25 dir. Obezite prevalansı %27'den %30.5 e yükselmiştir. Morbid obezite oranı ise % 2.9 dan %4.7' ye yükselmiştir. ABD 'de 1980'den bu yana obezite %75'den fazla artmıştır. ABD'de kadınların çoğu obez, erkeklerin çoğu fazla kiloludur. Avrupa'da obezite prevalansı ABD'ye göre biraz daha düşüktür. İngilterede 1980-1995 yılları arasında obezite prevalansı erkeklerde %6'dan %15'e ,kadınlarda %8'den %17'ye çıkmıştır. İskandinav ülkelerinde erkeklerde %10,kadınlarda %12 oranında obezite vardır. Gelişmekte olan ülkelerde obezite prevalansı daha düşüktür.

Türkiye'de obezite; Kardiyoloji Derneğince 1990 yılında başlatılan çalışmada obezite prevalansı erkeklerde %9, kadınlarda %9 iken bu oran 1999 yılında erkeklerde %19'a kadınlarda %38.8'e çıkmıştır. Almanya'da Giessen şehrinde yaşayan Türklerde obezite prevalansının Türkiye'deki Türklerden daha fazla olduğu saptanmıştır. (55)

2000 yılında Prof. Dr. İlhan Satman tarafından 15 ilde yapılan çalışmada VKE>30 olanlar, yani obezite prevalansı ortalama %22.3 bulunmuştur. Kadınlarda obezite %30 erkeklerde %13 saptanmıştır. Obezite prevalansı kırsal alanda yaşayanlarda %19.6, kentlerde yaşayanlarda %23.8 olarak hesaplanmıştır. Obezitenin bölgesel dağılımında Doğu Anadolu en düşük %17.2 İç Anadolu en yüksek %25 olarak hesaplanmıştır. İl bazında en yüksek obezite oranı Samsun'da %28.7, en düşük Erzurum'da %16.1 saptanmıştır. Aynı çalışmada bel çevresi ölçümü dikkate alındığında (kadınlarda >88 cm, erkeklerde >102cm) santral tip obezite sıklığı %34.9 saptanmıştır. Prof. Dr. Hüsrev

Hatemi ve arkadaşlarının yaptığı TOHTA(Türkiye Obezite ve HipertansiyonTaraması) çalışmasıise 2002 yılında yayınlanmış ve 23.888 kişi katılmıştır. Bu çalışmada Türkiye'de aşırı kiloluluk oranı %41,obezite oranı ise % 25.2 olarak saptanmıştır. Yine bu çalışmada kadınlarda obezite %36.1 erkeklerde ise %21.56 olarak saptanmıştır. Görüldüğü gibi Türkiye'de obezite hızla artmaktadır. (55)

Obeziteni prevalansının bu artışı; sedanter yaşam şekli,televizyon ve bilgisayar önünde fazla zaman kaybetme, kompleks karbonhidratlı gıdalarla aşırı beslenme,egzersiz yapmama gibi etkenlerden kaynaklanmaktadır.

2.1.3. Etiyoloji

Obezite gelişiminde risk faktörleri;

1. Fiziksel aktivitede azalma
2. Beslenme alışkanlıkları
3. Yaş.(yaşlandıkça kilo alımı kolaylaşır)
4. Kadın olmak
5. Doğum sayısı
6. Evlilik
7. Sigarayı yeni bırakmış olmak(Nikotinin metabolik hızı indükleyici etkisi var)
8. Anne ya da babanın veya her ikisinin obez olması
9. Alkol alımı
10. Psikolojik problemler
11. Eğitim düzeyi

Kilo alma eğiliminin arttığı dönemler;

1. Gebelikte prenatal dönem
2. 5-7 yaş aralığı
3. Adölesan dönem
4. Menapoz
5. Erken erişkinlik dönemi

6. Başarılı kilo verme dönemi sonrası

Obezitenin ailesel olduğu artık bilinen bir gerçektir. Genetikten bağımsız olarak enerji alımının artması ve hareket azlığı obezite gelişimini artırır.(47)

Kalıtımın %35 rol oynadığı ve modifiye edici genlerin de %15 rol oynadığı düşünülürse geri kalan %50 olguda çevresel faktörler ve yaşam stilinin etkili olduğu ortaya çıkmaktadır.(48) Psikolojik bazı rahatsızlıklarda; emasyonel stres, depresyon ve mental hastalıklar obezite ile birliktelik gösterir.(49) Bazı ilaçlar kilo alımına neden olur;antipsikotikler(fenotiazin,butirofenonlar),antidepresanlar,antiepileptikler(valproat,karbamazepin),steroidler(glukokortikoid,östrojen), antidiyabetikler(insülin, sülfonilüreler)(50) Genellikle uyku bozuklukları ile birlikte olan gece yeme sendromunda obezite birlikteliği vardır.

Yenidoğan döneminde anne sütüyle beslenmenin mamayla beslenmeye göre obezite sıklığını azalttığına dair yayınlar vardır.(47) Obezite her yaşta olabilir veya gelişebilir. Doğum kilosu belirleyici bir etken değildir. Diabetik anneden doğanlarda, annesi babası fazla kilolu olanlarda obezite gelişme riski daha fazladır. Adölesan döneminde fazla kilolu olanların % 80 inde ileride obezite gelişir. Erişkin kadınlarda ise oral kontraseptif kullanımı, gebelik, ve menapoz döneminde kilo alımı olabilir.(51)

İnsanda açlık ve tokluk mekanizmaları hipotalamustaki merkezlerin kontrolü altındadır. Lateral hipotalamik nükleuslar aktif beslenmeyi uyarmaktadırlar. Bu bölgenin lezyonları beslenme isteğini yok ederek hızla zayıflamaya neden olmaktadır. Ventral medial hipotalamik nükleuslar ise doyma noktasını belirleyen tokluk duygusunu sağlamaktadır. Bu bölgedeki lezyonlar ise bastırılmayan açlık duygusuna neden olarak sürekli beslenme isteğini doğurmaktadır(52,53)

Beslenmenin fizyolojik kontrolünü sağlayan organlardan biri de midedir. Mide'nin dolarak gerilmesi tokluk merkezine uyarılar göndermektedir. Mide içeriğinin pilordan geçip duodenom mukozasında osmotik basıncı artırması buradaki osmoreseptörler tarafından algılanarak hipotalamustaki doyma merkezine uyarıcı sinyaller göndermektedir. Ayrıca bu sindirim işlemi sırasında vücut metabolizmasını değişikliğe uğratan nöropeptitlerin salgılanmasını sağlayacak hormonal sinyaller ortaya çıkar. Bu süreçte önemli etkisi olduğu bilinen hormonlar, iştah artışına neden olan leptin ve ghrelin ile anoreksik etki gösteren insülin ve kolesistokinindir. Leptinin doyma hissi

üzerine uzun süreli etkileri olan sitokin benzeri bir polipeptittir. Toplam yağ dokusu miktarı ile dolaşımdaki seviyesi korelasyon gösterir. Leptin hipotalamustaki reseptörlere bağlanarak gıda alımını etliler, ayrıca nöropeptit-y gibi iştah açıcı nöropeptitlerin üretiminde baskılar. Leptin geninde homozigot fonksiyon bozukluğu mutasyonu ile doğan kişilerde obezite gelişmektedir. 1999 yılında keşfedilen ghrelin ise büyük oranda midede sentezlenen iştah açıcı etkisi olduğu düşünülen bir hormondur, yemeklerden sonra hızla seviyesi düşer. Obez hastalarda leptinde olduğu gibi ghrelin metabolizmasında da bozukluklar vardır. Gastrik bypass ameliyatlarından sonra ghrelin seviyesi düşer ve yemeklerden önce beklenen seviyeye yükselmez. (52,53,58)

Tablo 1. Obezitenin etyolojik sınıflaması

İatrojenik Nedenler	İlaçlar ve hormon tedavileri Hipotalamus cerrahisi
Diyete Bağlı Obezite	İnfant dönemde yeme bozukluğu Progresif hiperfajik obezite Sık yemek yeme Yüksek yağlı yemekler Aşırı yemek yeme
Nöroendokrin Obezite	Hipotalamik sendrom Cushing sendromu Hipotroidizm İnsülinoma Polikistik over sendromu Hipogonadizm Growth hormon yetmezliği Psödohipoparatroidizm Gece yeme sendromu Binge eating (Aşırı yeme epizodları)
Sosyal ve Davranışlara Bağlı	Sosyoekonomik faktörler, etnik köken
Psikolojik Faktörler	Mevsimsel affektif bozukluklar Emosyonel stres Anksiyeteye bağlı aşırı yeme Erken yaşta anne yada baba kaybı Ailede alkolizm
Genetik Obezite	Otozomal resesif geçiş Otozomal dominant geçiş X'e bağlı geçiş ve kromozom anomalileri
Sedanter Yaşam	Cerrahi sonrası inaktivite
Yaşlılık	
Virüsler	

VÜCUT KOMPARTMANLARI VE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER

Bireylerin obez olarak tanımlanabilmesi için vücut yağ miktarını belirleyen yöntemlere gereksinim duyulmaktadır. Bu nedenle obezite tanısında vücut bileşimini belirleyen çeşitli yöntemler geliştirilmiştir.

Vücut bileşimini belirlemeye yönelik çalışmalar 20. YY başlarında Spivac tarafından vücut dansitesi ölçümleriyle başlatılmıştır. Sonuçlar başlangıçta hayal kırıklığı yaratmış ve akademik çalışmalar 1940 lı yıllarda A.R.Behnke ile başlamıştır. Ancak bu yöntemlerin bazıları, pratik ve ekonomik ekonomik olmadıklarından fazla yaygınlık kazanmamıştır. Vücut bileşimini belirlemede kullanılan yöntemler çeşitli şekillerde sınıflandırılabilir. Bu sınıflandırma Tablo 2 de gösterilmektedir.

Tablo 2. Vücut kompartmanları belirlenmesinde kullanılan yöntemler

Model	Ölçülen	Yöntem
Anatomik	Oksijen, karbon, hidrojen ve diğer mineraller(azot, kalsiyum, fosfor, potasyum, kükürt ve sodyum ...)	Manyetik rezonans, kadavra analizi, ve invitro nötron aktivasyon yöntemi
Moleküler	Lipidler ve yağsız doku (su, protein, mineraller)	Dual foton absorpsiyometresi
Hücresel	Hücre topluluğu(konnektif doku, epitelyal, nöral ve kas hücreleri), ekstraselüler sıvı ve mineraller	K 40 ve K 42 yöntemi
Anatomik (doku)	Kan ve serum ölçümleri, derialtı yağ dokusu, abdominal yağ dokusu, iskelet ve düz kas, kemik	Kadavra analizi, bilgisayarlı tomografi (BT),batın ultrasonografisi (USG), derialtı USG, plikometre
Tüm vücut	Elektirik geçirgenlik, sudaki ağırlık Andropometre ve dansitometre	Biyoelektirik empedans, TOBEC

ANTROPO-PLİKOMETRİK YÖNTEMLER

Antropometrik ölçümler, vücuttaki yağ depoları hakkında laboratuvar sınırlarının dışında poliklinik ve alan çalışmalarında kullanılabilecek non-invaziv, masrafsız, basit ve tekrarlanabilir sonuçlar veren yöntemlerden oluşmaktadır.

Ağırlık, boy ve vücut çaplarıyla ilgili parametreler antropometri bilimini, deri kıvrım kalınlıkları ile ilgili ölçümler ise plikometri bilimini oluşturmaktadır. Bunun yanı sıra gövde ve ekstremitelerin çeşitli yerlerindeki çevre ölçümleri daha çok yağ toplama biçimi hakkında bilgi vermekle beraber toplam vücut yağının tespitinde de kullanılmaktadır.(28)

A- PLİKOMETRİK YÖNTEMLER

a- Deri Kıvrım Kalınlığı: Deri altı yağ dokusu kalınlığı, toplam vücut yağının sabit bir oranını temsil etmektedir ve ölçüm için seçilen yerler deri altı yağının ortalama kalınlığı gösterir.

Deri kıvrım kalınlığı ölçümleri, subskapuler, suprailiak, paraumbilikal, triseps, biceps ve midaksiller bölgelerde yapılabilir. Bununla birlikte alan çalışmalarında genel olarak bireyin fazla soyunmasına gerek kalmadan ölçülebilen bölgeler ve vücudun sağ tarafı tercih edilmektedir. (28)

b- Vücut Yağı Belirlenmesinde Tek Deri Kıvrım Kalınlığı Ölçümleri: Bulunan değer standart yaş, boy ve cinse göre düzenlenmiş tablolar ile kıyaslanarak kişinin obez olup olmadığını belirlemektedir. (28)

c- Vücut Yağı Belirlenmesinde Çoklu Kıvrım Kalınlığı Ölçümü: ABD Ulusal Sağlık Enstitüleri son raporunda triseps ve subskalpular deri kıvrım kalınlığının toplamının erkeklerde 38 mm, kadınlarda 52 mm'den fazla olması obezite bulgusu olarak kabul edilmektedir.

B- ANTROPOMETRİK YÖNTEMLER

a- Kemik uzunlukları:

- Boy ölçümü
- Kulaç açıklığı
- Diz yüksekliği

b- Ağırlık ve Boy: Klinikte ve alan çalışmaları vücut birleşiminin belirlenmesi amacıyla

en çok kullanılan ölçümlerdir.

- İdeal Vücut Ağırlığı (İVA): ABD yaşam sigortası şirketlerinin en uzun ömür beklentisine göre kabul ettiği ideal vücut ağırlığı sınırları; yaş, boy, cins ve vücut yapısına göre hazırlanmış tablolardan oluşmaktadır. İdeal kilonun %10 aşılması (rölatif ağırlığın %110 bulunması) fazla kilolu, %20 aşılması obezite olarak tanımlanmaktadır. (30,31)

- Vücut Kitle Endeksi (VKE): İlk kez Lambert Adolphe Jacques Quetelet tarafından 1835 yılında tarif edilmiştir. Boy ve ağırlık ölçümlerinden yararlanılarak hesaplanan bir parametredir. Ağırlık (kg) / boy² (m) formülü ile hesaplanır. Normal VKE 18.5-24.9 kg/m² olarak belirlenmektedir. Bu parametre obezite tanımının yanı sıra protein enerji malnütrisyonunun değerlendirilmesinde de kullanılmaktadır. Fazla kilolu tanımı VKE 25.0-29.9 kg/m², obez tanımı VKE 30.0-39.9 kg/m², morbid obez tanımı VKE 40.0-49.9 kg/m² ve süper morbid obez tanımı VKE ≥ 50.0 kg/m² üzerindeki hastalar için kullanılmaktadır. Genel olarak VKE'nin 30 kg/m²'nin üzerinde bulunması obezite kriteri olarak kabul edilmektedir. (32,33)

- VKE kişinin ağırlık fazlalığı bulunduğunu yansıtan parametredir. Ağırlık artışı daha çok yağ kitlesi artışına bağlı olarak gelişmektedir. Bu nedenle VKE yükselmesi hemen her zaman yağ kitlesi artışını yansıtmamaktadır. Aşırı adele kitlesi buluna kişilerde (sporcularda) nadiren yüksek VKE değerlerine rastlanabilmektedir.

- Ponderal Endeksi (Somatik Endeks): genellikle çocuklarda kullanılan endekstir. Boy (inch)/3 $\sqrt$ ağırlık (pound) formülü ile hesaplanır. 12'nin altındaki değerler obez olarak

değerlendirilmektedir.

- Benn Endeksi: Benn, beden kitle endeksi hesaplamasında ağırlık/boyn formülünü ileri sürmüştür. 'n' değeri her popülasyon ve cins için ayrıca hesaplanmalıdır.

c- Vücut çevresi ölçümleri:

- Bel Çevresi: Daha çok vücut yağ toplanma biçimi hakkında fikir sağlamaktadır.
- Sagital Bel Yüksekliği: Vücut yağ dağılımı hakkında fikir sağlayan yöntemdir.
- Kalça Çevresi: Daha çok bel/kalça çevresi oranı gibi abdominal yağ miktarı hakkında fikir sağlayan parametrelerde kullanılmaktadır.

d- Vücut çevresi oranları:

- Bel/Femur Oranı
- Bel/Kalça Oranı
- Bel/Boy Oranı
- Abdomen/Femur ortası Oranı

e- Diğer parametreler:

- Konisite Endeksi
- Viseral Yağ Endeksi (hc 36)

Tablo 3. Obez hastalarda vücut kitle endeksi (VKE) sınıflaması

Sınıflama	VKE (kg/m ²)	Yandaş hastalık riski
Düşük kilolu	<18.5	Düşük
Normal kilolu	18.5- 24.9	Normal
Fazla kilolu	25- 29.9	Artmış
Obez		
Obez (1.derece)	30-34.9	Orta derecede artmış
Obez (2.derece)	35-39.9	Ciddi derecede artmış
Obez (3.derece)	>40	İleri derecede artmış

2.1.4. Morbid obezitenin beraberinde getirdiği sorunlar

Dünya Sağlık Örgütü'nün 1998 yılında yapmış olduğu bir çalışmada obez hastalarda VKE artışı ile birlikte yandaş hastalık riskinin de arttığı gösterilmiştir.(32)

Bu risk oranları Tablo-3’de belirtilmektedir. Yine abdominal obezitede mevcut risklerin daha da arttığı gösterilmiştir. (34,35,21)

Obezitenin Yandaş Hastalıkları

Kardiyovasküler

Hiperlipidemi

Hipertansiyon

Koroner arter hastalığı

Sol ventriküler hipertrofi

Kalp yetmezliği

Venöz staz ülserleri

Endokrin

Tip-2 diyabet

İnsülin resistansı

Polikistik over sendromu

Pulmoner

Obstrüktif uyku apnesi

Astma

Obezite-hipoventilasyon
sendromu

Hematopoietik

Derin ven trombozu

Pulmoner embolizm

Gastrointestinal

Safra taşı

Gastroözefageal reflü

Abdominal herni

Genitoüriner

Stres inkontinans

Üriner enfeksiyon

Obstetrik

İnfertilite

Düşük

Fetal anomaliler

Muskuloskeletal

Dejeneratif eklem hastalığı

Gut

Plantar fasiit

Karpal tünel sendromu

Nörolojik/Psikiatrik

Felç

Migren

Psödotümör serebri

Depresyon

Anksiyete

Artmış kanser riski

Endometrium

Over

Meme

Prostat

Morbid obez hastalarda birincil olarak kardiyovasküler problemler yüzünden morbidite ve mortalite oranları artmaktadır. (60,61) Buna neden olarak kalp debisi ve kan hacmindeki artış gösterilmektedir.

Metabolik Sendrom

Metabolik hastalık tablosu olarak bilinen kardiyovasküler risk faktörleri grubu, ilk olarak 1988 Yılında Reaven tarafından Sendrom X olarak adlandırılmıştır. Bu hastalık tablosu; abdominal obezite, aterojenik dislipidemi, yüksek kan basıncı, insülin rezistansı veya glikoz intoleransından oluşan proinflamatuvar, protrombotik durum gibi

risk faktörlerini kapsar.Obezite ile metabolik sendrom her zaman birlikte değildir. Bu sendrom gelişiminde yaş ve genetik faktörlerde rol oynamaktadır.

Bariatrik cerrahiye yönelen hastaların %52 ‘sinde metabolik sendrom gözlenmiştir.(59) Abdominal (santral) obezite periferik veya subkutanöz yağ dokusuna göre yüksek bir viseral yağ dokusunu ifade eder. Fazla abdominal yağ dokusunu belirlerken bel çevresini ölçmek, VKE ‘yi ölçmekten daha kesin sonuç verir ve abdominal yağ dokusu ile metabolik risk faktörleri arasında güçlü bir korelasyon vardır.

Bariatrik cerrahi metabolik sendromun bütün öğelerinde eş zamanlı düzelmeler sağlamıştır. Mattar ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada bariatrik cerrahiden 15 ay sonra metabolik sendrom insidansının %70’den %14 ‘e düştüğü gösterilmiştir.(56,57)

Metabolik sendrom için uluslararası kolesterol inceleme programının ATP 3 kriterleri;

(Aşağıdakilerin üçü ya da daha fazlası.)

Santral obezite

Erkeklerde bel çevresi > 102 cm

Kadınlarda belçevresi > 88 cm

Hipertrigliseridemi > 150mg/dl

Düşük HDL kolesterol

Erkek < 40 mg/dl

Kadın < 50 mg/dl

Yüksek kan basıncı > 130/>80 mmhg

Açlık kan şekeri > 110mg/dl

Obezitenin Komplikasyonları

Kilodaki %10’luk bir azalma yaklaşık sistolik kan basıncında 10 mm Hg’lık bir azalmaya neden olmaktadır. Kilo verme hem obez hem de obez olmayan bireylerde tansiyon düşmesine neden olmaktadır. Morbid obezlerde oksijen tüketimi artarken karbondioksitde de birikim olmaktadır.

Obezitenin komplikasyonları Tablo 4’ de gösterilmiştir.

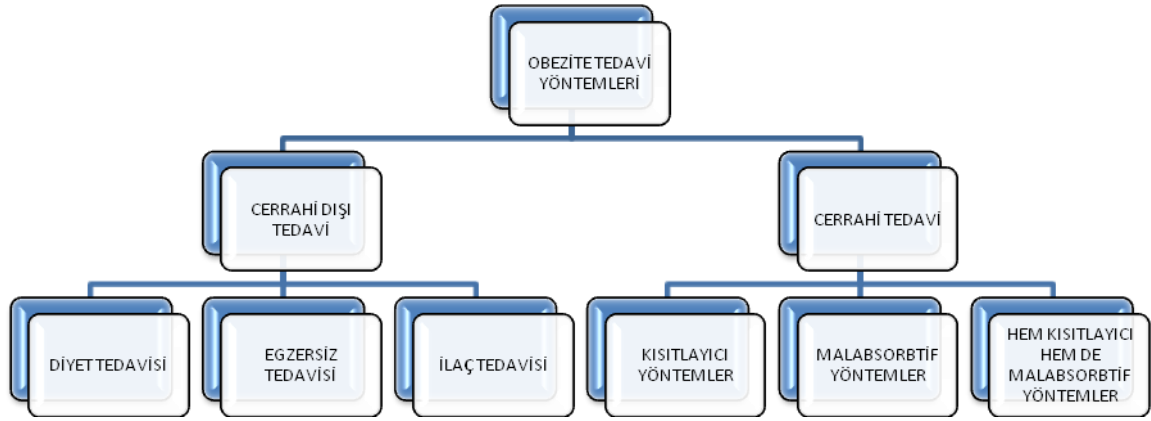
Tablo 4. Obezitenin komplikasyonları.

1) Diyabetes Mellitus	9) Osteoartroz
2) Aterosklerotik kalp hastalığı	10) Gut
3) Hipertansiyon	11) Oligomenore ve endometrium kanseri
4) Hipertrigliseridemi	12) Deri enfeksiyonları
5) Karaciğer yağlanması	13) Cerrahi ve doğum riski
6) Alveoler hipoventilasyon (pickvick send.)	14) Hiatus hernisi ve fıtıklar
7) Safra taşı insidansında artış	15) Varis ve tromboemboli
8) İnme	16) İntihar ve kazalara yatkınlık

Bu hastalarda solunum işi artar ve kompiyans azalır. Alveoler hipoventilasyon ile de uyku-apne sendromu gelişebilmektedir. Vucut kitle indeksi arttıkça Diyabetes Mellitus riski de yükselmektedir. Bir çalışmaya göre vucut kitle indeksi 35 kg/m² olanlardaki rolatif risk 40 kat fazladır (36). Hiperinsulinemi ve insulin direnci obezitede karakteristiktir. Kolesterol dongusundeki artışlar ve safranin bileşimindeki değişiklikler sonucu safra taşı insidansı artar. Obez erkek hastalarda kolon, prostat, kadınlarda ise reproduktif sistem ve safra kesesi kanserleri daha sıktır. Obez kadınlardaki endometrium kanseri yağ dokusunun miktarı ile doğru orantılıdır.

Osteoartirit fazla kiloların yaptığı mekanik travma nedeniyle oluşur. Obezitenin neden olduğu beden imajının aşağılanması, psikolojik sorunlara eğilimi artırmaktadır. Sinema ve uçak koltuğuna sığamama ya da turnikelerden gecememe utanmaya ve sosyal yaşamda çokuntuye neden olmaktadır. Özellikle visseral obezite erkeklerde testosteronda azalmaya neden olmaktadır. Kadınlarda ise androjenemi artar ve böylece disfonksiyonel uterus kanamaları, hirsitismus, akne gelişimi artar. Obezlerde GH azalmakta, visseral obezitesi olanlarda ise IGF-1 azalmaktadır. Serbest IGF ise artmaktadır ve GH'ı baskılamaktadır (37).

2.1.5. Obezitede tedavi yöntemleri



Obezitenin tedavisinin esası alından daha fazla enerjinin harcanmasına dayanır. Tedavi stratejisi diyet, egzersiz, davranış, medikal ve cerrahi tedavi olarak beş ana başlık altında incelenebilir (Tablo 5).

Tablo 5. Obezite tedavi stratejileri.

Vücut Kitle İndeksi					
Tedavi	25-26.9	27-29.9	30-34.9	35-39.9	≥ 40
Diyet	Komorbidite varsa	Evet	Evet	Evet	Evet
Egzersiz	Komorbidite varsa	Evet	Evet	Evet	Evet
Davranış tedavisi	Komorbidite varsa	Evet	Evet	Evet	Evet
İlaç tedavisi	-	Komorbidite varsa	Evet	Evet	Evet
Cerrahi tedavi	-	-	Komorbidite varsa	Komorbidite varsa	Komorbidite varsa

1.Diyet

Obezite tedavisinde amaç bireylerin aldığı enerjiden daha fazlasını harcamalarıdır. Kilo kaybının en önemli bileşeni diyet enerjisinin azaltılmasıdır. Düşük kalorili diyetler kadınlar için 1000-1200 kcal/gun, erkekler için 1200-1600 kcal/gun'luk diyetlerdir. Obezite tedavisinde düşük kalorili diyetler tavsiye edilmektedir (38). Gunluk enerji alımının 500-1000 kcal/gun azaltılmasının yavaş fakat istikrarlı kilo kaybını sağladığı belirtilmektedir (39). Kalorisi azaltılmadan uygulanan düşük yağlı diyetler de kilo kaybı sağlamaktadır (40).

2. Egzersiz

Enerji tüketimini arttıran temel faktör fiziksel aktivitenin arttırılmasıdır. Egzersiz sağlık ve fiziksel form düzeylerini geliştirmek amacıyla belli bir plan çerçevesinde uygulanan fiziksel aktivitelerdir. Kalori alımında artış olmadığı surece erkekler günde 474 kcal, kadınlar 384 kcal enerji harcamaktadır. Sadece diyet yapan kisede yağ dokusunun yanı sıra kas dokusu kaybı da olur. Egzersizler kilo kaybı suresinde kas kitlesini korur ve bu etki kilo kaybı sırasında yapılan egzersizin oranıyla ilişkilidir. "International Association for the Study of Obesity" kilonun korunması için 60-90 dakika orta düzeyde egzersiz önermektedir (41).

3. Davranış tedavisi

Obeziteye davranışsal yaklaşım iki varsayıma dayanmaktadır: birincisi, yeme ve egzersiz davranışlarının vücut ağırlığına bağlı olması, ikincisi ise davranışın başlamasına ve devam etmesine neden olan çevresel etmenler ve alışkanlıkların modifiye edilmesiyle davranışların değiştirilebilmesidir. Bu faktörler göz önüne alındığında davranış tedavisinde obeziteye neden olan davranışları belirlemek, davranışları kontrol eden uyarıların değiştirilmesi ve yeni davranışların güçlendirilmesi olmak üzere üç ana komponent vardır (42).

Davranışların izlenmesi: Değiştirilmesi gereken davranışların belirlenmesi

Davranış uyarılarının değiştirilmesi: Davranışsal yaklaşımlar, ortamın, davranışın önemli bir belirleyicisi olduğunu varsayar. En dikkat çekici olanı gıdaların görülmesi ve kokularının açlık duygularını tetiklemesi ve gıda seçimlerini etkilemesidir.

Davranış değişiminin sonuçları ve güçlendirilmesi: Davranış programının üçüncü komponenti yeni uygun davranışları güçlendirmektir. Hastalara davranışlarındaki küçük pozitif değişiklikleri gerçekleştirmeleri halinde kendi kendilerini sözel olarak veya küçük hediyelerle ödüllendirmeleri öğretilir.

4. Medikal Tedavi

Diyet, egzersiz ve davranış tedavisinin yetersiz kaldığı durumlarda ilaç tedavisi gündeme gelir. Obezite tedavisinde kullanılan ilaçların dezavantajları; istenmeyen yan etkilere sahip olmaları, etkilerinin sınırlı olması ve hastanın ilacı bıraktığında tekrar kilo almasıdır. Obezite ilaçlarından beklenen alınan gıdayı azaltması veya enerji harcamasını arttırmasıdır. Günümüzde enerji harcamasını arttırıcı ilaç mevcut değildir. β 3-adrenerjik agonistlerle yapılan çalışmalar başarılı olmamıştır (43). Enerji alımını azaltan ilaçlar ise kabaca iki gruba ayrılabilir: santral etkili ve periferik etkili.

a. Santral sinir sistemine etki ederek gıda alımını azaltan ilaçlar:

Sibutramin: Sibutramin, sinir terminallerinde norepinefrin, serotonin ve daha az oranda da dopamin geri alım inhibitörü olarak etki gösterir, sinaps boşluğunda bu norotransmitterlerin artısını sağlar ve gıda alımını azaltır.

Diğer sempatomimetik ilaçlar: Sempatomimetik ilaçlarda benzetamin, dietilpropion, fendimetrazin ve fentermin norepinefrin gibi etki gösterdikleri için beraber gruplandırılır.

Rimonabant: Endocannabinoid sistemin cannabinoid reseptör 1 seviyesinde spesifik blokajını sağlar. Cannabinoid 1 reseptörü istah ve vücut ağırlığının düzenlenmesinde rol oynar.

Taranabant: Cannabinoid reseptör 1'e yüksek afiniteyle bağlanır ve rimonabanta göre cannabinoid reseptör 1 için daha selektiftir.

b. Periferik metabolizmaya etkili ilaçlar:

Orlistat: Streptomyces'den üretilen lipstatin derivativesinden elde edilmiştir. Bir lipaz

inhibitoru olup gastrik ve pankreatik lipazları inhibe eder ve böylece diyetle alınan yağların emilimini bozar.

5. Cerrahi Tedavi

Tıbbi usul ve diyet tedavilerinin uzun dönemde kısıtlı başarıları görüldüğü için cerrahi teknikler gittikçe popülerite kazanmıştır (60,61). Obezitenin cerrahi tedavisinin yöntemleri Tablo 4’de gösterilmiştir. Morbid obezite tedavisinde kullanılan yöntemlerden biri olan cerrahi tedavinin %1.5-8 arasında değişen mortalite oranı vardır. Cerrahi yöntemlere başvurmadan önce hasta detaylı analizlerden geçirilmeli ve obezitenin herhangi bir genetik, endokrin, norolojik (hipotalamik fonksiyon bozukluğu gibi) patolojiden veya ilaç kullanımından kaynaklanmadığı ortaya konmalıdır. Aksi halde nedene yönelik tedavi tecih edilmelidir.

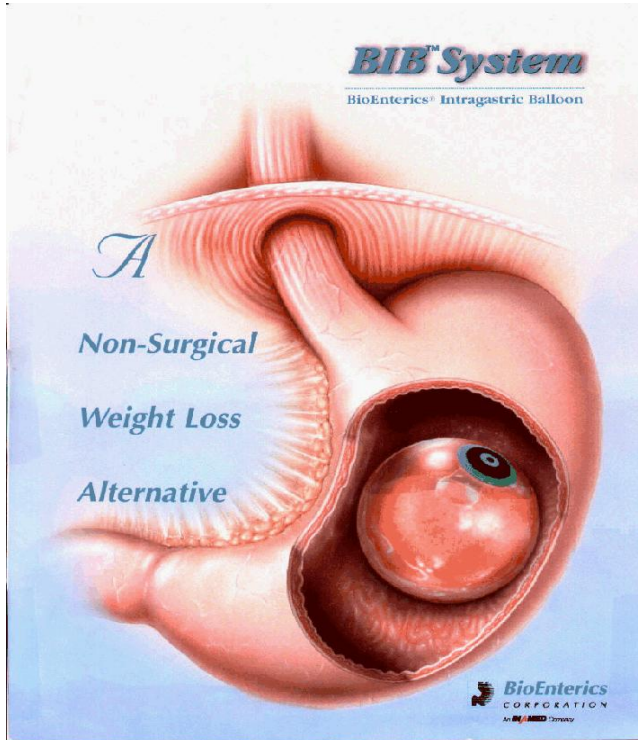
Morbid obezitede cerrahi girişim için hasta secerken, American Society of Bariatric Surgery'nin endikasyonları:

- 1-Vücut kitle indeksi 40kg/m²'in üzerinde olan veya 30-40kg/m² arasında olup eslik eden hastalık durumlarında (hipertansiyon, diabetes mellitus, uyku apne send., artrit).
- 2-18-60 yas arası
- 3-Obezitenin en az 3 yıldır var olması
- 4-Hormonal hastalıkların bulunmaması
- 5-İlac ve diyet tedavisine rağmen, en az 1 yıldır kilo veremiyenler
- 6-Alkol ve ilaç bağımlısı olmamak
- 7-Hastanın uygulanacak yöntemi anlaması ve ameliyattan sonra uyum sağlayabilecek durumda olması
- 8-Kabul edilebilir ameliyat riski

Tablo 6. Cerrahi tedavi yöntemleri.

Mide Kucultucu Uygulamalar	Emilimi Engelleyici Uygulamalar	Kombine Uygulamalar	Diğerleri
Gastrik Balonu	Biliopankreatik Diversiyon	Gastrik By Pass	Takılabilir Gastrik Uyarıcı
Gastrik Band			
Sleeve Gastrektomi			
Vertikal Band Gastroplasti			

MİDE BALONU(İNTRAGASTRİK BALON)

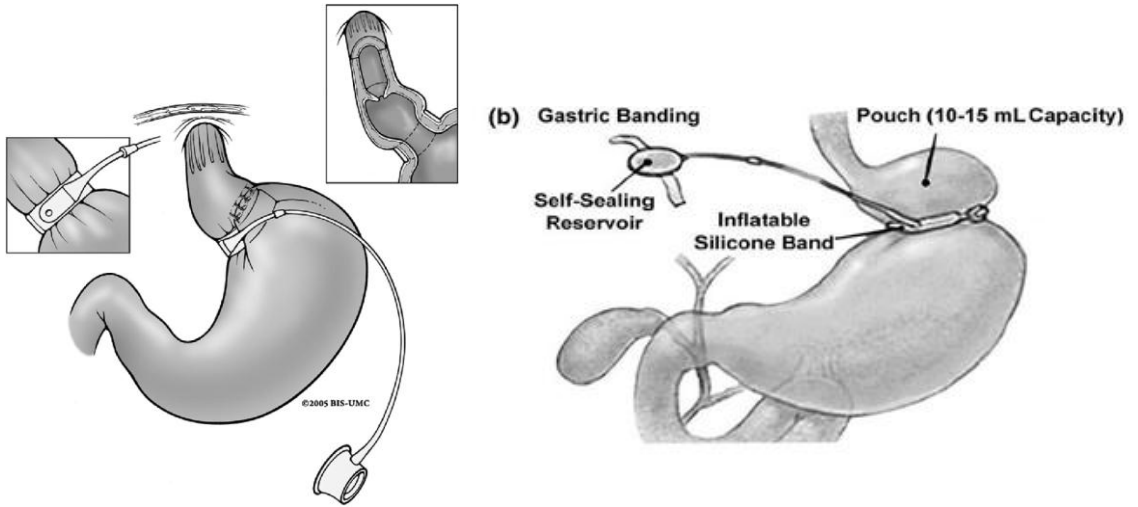


Resim 1. İntragastrik balon.

Gastrik balon, endoskopik yontemle yapılan ve ameliyat olarak düşünulmemesi gereken bir sistemdir. Bu islemde, mideye yerlestirilen balon mide hacmini kücültür,böylelikle çabuk doyma sağlanır. 6 ay suresince midede duran balon, endoskopik islemle patlatılır ve dışarı çıkartılır. Geçici bir yöntemdir, aşırı obez hastaların operasyonları öncesinde kullanılır. Gastrik balonun iç hacmi 400-700 cc arasındaki sıvı ile şişirilmeye dayanıklıdır.

Sonuç olarak; Mide balonu cerrahi tedaviden çekinen ,yada cerrahi işlem öncesi kilo kaybı sağlayıp perioperatif riskleri azaltmak için uygulanabilir bir yöntemdir. Ancak kalıcı kilo kaybı için hastaların yeme alışkanlıklarınıda değiştirmeleri gerekmektedir.(77,78,79)

GASTRİK BANT(AYARLANABİLİR SİLİKON MİDE BANDI)



Resim 2. Ayarlanabilir silikon mide bandı

Mide Kelepçesi uygulaması ilk kez Amerikalı bir cerrah olan Kuzmak tarafından uygulanmıştır.(77) Uygulamanın esası özafagusun hemen altındaki midenin üst bölümünde yaklaşık 15-20 cc hacim oluşturacak şekilde silikondan bir bandın takılmasıdır.Daha basit anlatımla midenin kum saati şekline getirilmesidir.

Bu ameliyat restrüktif (kısıtlayıcı) bir ameliyattır. Kilo vermenin temeli mide hacminin küçülmesiyle fazla gıda alınamaması esasına dayanmaktadır.Kelepçe

takılması sonucu oluşturulan küçük mide dolduğunda fazla gıda alımı mümkün olmamaktadır.

Kelepçenin en önemli özelliği iç yapısındaki hazneye sıvı verilerek şişirilebilme etkisinin olmasıdır. Böylelikle üstteki küçük mide ile alttaki mide bağlantısını sağlayan genişlik rahatlıkla ayarlanabilmektedir. Böylelikle gıda alımı fazla olduğunda bu ayarlama ile gıda alımı sınırlandırılabilir. Bu ayarlama bandın bağlantı tüpünün ucunda olan bir rezervuar sayesinde olmaktadır. Bu rezervuar cilt altına kas tabakasına yerleştirilerek enjektör yardımıyla sıvı verilip alınarak üst mideden alt mideye geçiş ayarlanabilir.

Kelepçe uygulaması düşünülen hastalarda yeme alışkanlıkları iyi irdelenmelidir. Özellikle sweet eater dediğimiz yüksek kalorili beslenenlerde (dondurma, çikolata, tatlı..) hacim küçüğe olsa besinler yüksek kalorili ve geçişleri rahat olacağından kilo verme oranları yeterli olmayabilir. Morbid obez ve sweet eater kişilerde kalıcı kilo kaybı için Gastric bypass ameliyatı önerilmektedir. Kelepçe uygulamasının avantajları; laparoskopik olarak uygulanabilmesi, hastanede kalış süresinin kısa olması ve işe dönüşün çabuk olmasıdır.

Uygulama sonrası yaşanabilecek problemler; kelepçeye karşı vücudun verdiği reaksiyon, kelepçenin takıldığı yerden kayması, kelepçenin mide içerisine doğru ilerlemesi, rezervuarda enfeksiyon görülmesi şeklinde sıralanabilir. Kelepçe uygulaması sonrası yapılan takiplerde uzun dönem kilo verme oranı fazla kilonun % 50-60 'ı kadardır. (7-10 yıllık takiplerde)

Sonuç olarak kelepçe uygulaması yüksek kalorili gıdalarla beslenme alışkanlığı olmayan morbid obez hastalarda uygulaması kolay ve uzun dönem sonuçlarında kilo verme oranları tatminkar düzeydedir.(68)

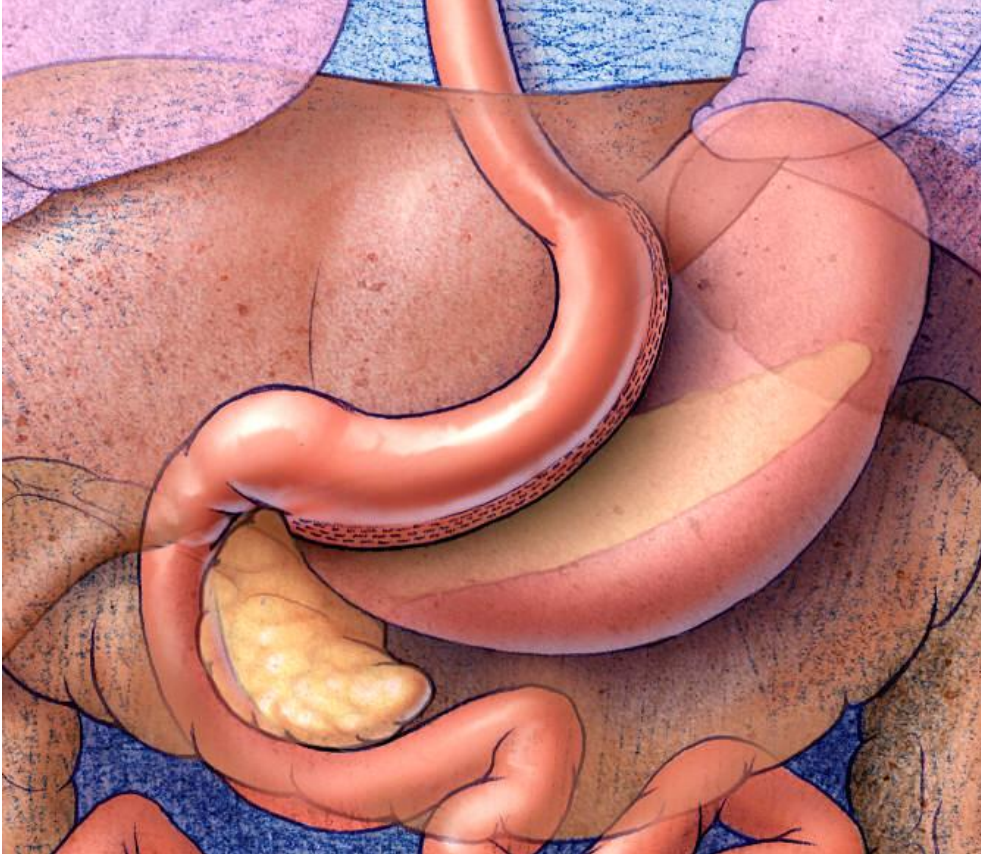
Vertikal Band Gastroplasti

Mason ilk kez 1982'de vertikal gastroplastiyi tarif etmiştir. Bu yöntem, üst abdomende daha az diseksiyon gerektirmekte ve kısa sürmektedir. Mide ön ve arka duvarını içine alan pencereden vertikal şekilde 25-50 ml hacminde pos hazırlanmakta daha sonra 1.5 cm genişlikte yama, bir bant şeklinde hazırlanan pencereden küçük kurvatura doğru cepecevre yerleştirilmektedir. Bandın yerleştirilmesindeki amaç pos ağzının genişlemesini engellemektir. Yaklaşık olarak ortalama kilo kaybı 2 yılda %60 olup, bu prosedür laparoskopik teknikle de oldukça başarılı şekilde uygulanmaktadır.

Sleeve Gastrektomi

Sleeve gastrektomi “tüp mide” olarak da adlandırılmaktadır. Antrumdan başlanarak laterjet sinir boyunca proksimalde his acısına kadar olan büyük kurvaturun rezeksiyonunu içerir. İlk olarak mide büyük kurvatur tarafındaki vasküler yapılar kesilir. Bu amaçla gastrokolik ve gastrosplenik ligamanlar kesilerek mide diseke edilir. Mide fundusunun tamamıyla rezeksiyonu için diseksiyon diyafragma sol krusa kadar uzatılır. İkinci asama rezeksiyon aşamasıdır ve mide nasogastrik tüp ile kalibre edilmelidir. Aksi durumlarda midede darlık oluşabilir veya fazla mide duvarı bırakılabilir. Başlangıçta laparotomi ile yapılmasına rağmen son zamanlarda laparoskopik olarak hatta single port ile tek insizyondan gerçekleştirilebilmektedir. Eğer rezeksiyon stapler ile uygulanmışsa stapler hattının kontinu sütürler ile kapatılmasının kanama ve kaçak oranını azalttığı belirtilmektedir. Sleeve gastrektomi ameliyatı olan hastalarda besin emiliminde bir problemle karşılaşmaz. Dolayısıyla hastalarda ameliyat sonrasında vitamin ve mineral takviyesi gerekmemektedir. Sleeve gastrektomi ameliyatı aşırı şişmanlığın tedavisinde tek başına uygulanan bir yöntem olarak tüm şişmanlık ameliyatlarının %2'sini oluşturmaktadır. 2003-04 yıllarından itibaren tek başına uygulamada artış olmuş, kısa ve orta vadeli çalışma sonuçları operasyonun başarılı olduğu yönündedir; ancak uzun vadeli sonuçları henüz bilinmemektedir (62,63).

Marceau ve ark. (64) 1993’de bu proseduru duodenal switch proseduru ile birlikte, biliopankreatik diversiyonun restriktif komponenti olarak tanımlamışlardır. Yüksek riskli morbid obezlerde primer uygulanan biliopankreatik diversiyon, Roux N-Y gastrik bypass gibi operasyonlardan sonra %38’lere ulaşan morbidite ve %6’lara ulaşan mortalite saptanması üzerine komplikasyonları azaltmak amacıyla birincil ameliyat olarak geliştirilmiştir.



Resim 3. Sleeve gastrektomi ve postoperatif görünüm.

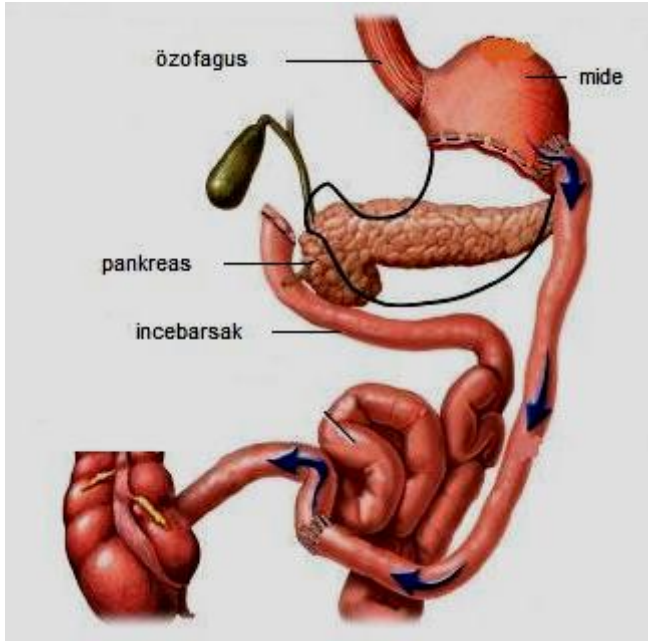
İngiltere’de ise Magenstrasse ve Mill prosedurunun bir varyantı olarak ortaya çıkmıştır. Sleeve gastrektomi operasyonu sonrası 2 mekanizma ile kilo kaybı olduğu düşünülmektedir. Birincisi mide hacminin küçültülmesi ile mekanik bir kısıtlama ve mide hareketlerinin azaltılmasına bağlı kilo kaybı. İkincisi ise ghrelin üretilen midenin fundus bölgesi çıkarıldığından istah da azalmış olur ve kilo kaybı meydana gelir. Sleeve gastrektomi ameliyatı kısa sürede etkili olan önemli bir sismenlik ameliyatıdır. Altı ayda toplam fazla kiloların %35-70’i ve 12 ayda ise fazla kiloların %33-81’i kaybedilmektedir. Üç yılda kaybedilen fazla kiloların gastrik bypass ameliyatı

sonrasında kaybedilen kilolara yakın olduğu gösterilmiştir (97,98,99). Uzun süreli sonuçlar; ameliyat sırasında mide tupunun genişliğini belirlemede kullanılan buji çapına göre değişmektedir. Buji çapının 48 Fr'ten küçük olması gerekmektedir. Bu sayede mide hacmi küçültülebilmektedir (68).

Sleeve gastrektomi ameliyatından sonra mide tupunun zamanla genişlemesi halinde yeniden kilo alımı görülebilir. Ameliyat tekniklerindeki farklılıklar nedeniyle bu durumun neden meydana geldiği anlaşılmıştır. Asırı geniş buji kullanılması, mide arka duvarının yeterince alınmaması, büyük lokmalar nedeniyle mide tupuna asırı basınç olması, tekrarlayan kusmalar, mide çıkışında veya barsakta tıkanıklık başlıca nedenlerdir. Bu durum yeniden ameliyatla düzeltilebilir. Tekrar laparoskopik sleeve gastrektomi ameliyatı ile fazlalığın alınması, gastrik by-pass veya duodenal switch ameliyatlarına geçilmesi önerilen yöntemlerdir (69,70).

Biliopankreatik Diversiyon

Biliopankreatik diversiyon italyan cerrah Scopinaro tarafından popularize edilmiş, distal Roux y gastrik bypass'a benzer bir ameliyattır. incebarsak ileocekal valvden 250 cm proksimalden transekte edilir ve birlikte subtotal gastrektomi yapılır.

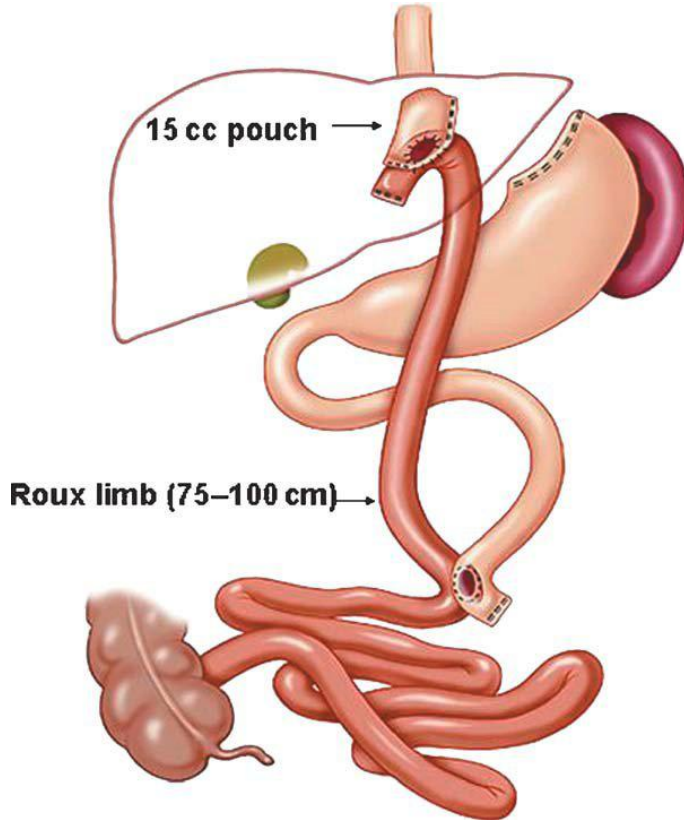


Resim 4. Biliopankreatik diversiyon ve postoperatif görünüm.

Distal incebarsak geride kalan mideye ağızlastırılır. Proksimal uc ileocekal valvden 50cm proksimale ağızlastırılır. Karsılaştırmalı genis seriler olmamakla birlikte biliyopankreatik diversiyonun çok etkin kilo kaybı sağladığı yönünde bilgiler vardır. Ancak cerrahi girişimin karmaşıklığı, olası morbiditeleri de birlikte getirmektedir. Günümüzde gastrik bypass ameliyatına alternatif bir yöntem olarak öne sürülmektedir (72).

Roux Y Gastrik Bypass

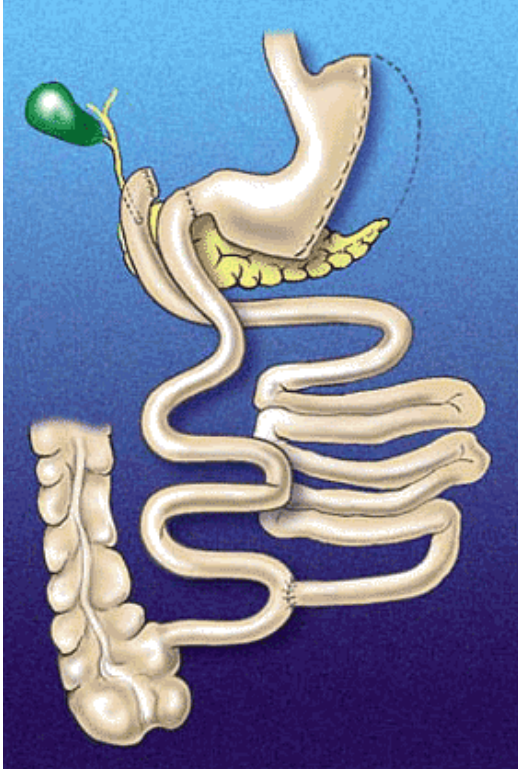
Roux Y gastrik bypass, hem gıda alımını kısıtlayıcı hem de absorpsiyonu azaltıcı özelliği olan bir ameliyat seklidir. Halen ABD’de en sık uygulanan ameliyattır. Uzun dönem sonuçları dikkate alındığında en ideal ameliyat şekli olarak tanımlanabilir. Avrupa’da ve ülkemizde giderek daha fazla tercih edilmektedir. Mide proksimal kesiminde yaklaşık 20 ml’lik bir pos oluşturulur. Bu posun distal kısmı kapatılır. Midenin transekte edilmesi, tekrar rekanalize olmasını engellemek için önerilen bir yöntemdir. Jejunum treitz ligamanının 40-50 cm distalinden transekte edilir ve distal jejunum mide posuna anastomoz uygulanır. Proksimal jejunum hastanın obezite siddetine göre 75 cm ile 150 cm arasında değişebilen distal bir jejunum segmentine ağızlastırılır. Son yıllarda artan oranlarda laparoskopik olarak yapılmaya başlanmış ve bu konuda genis seriler yer almıştır. Morbiditesi ve mortalitesi ayarlanabilir gastrik band ve sleeve gastrektomiden daha fazladır. Kilo kaybı açısından tanımlanmış tüm ameliyatlara karşı belirgin bir üstünlüğü vardır (72).



Resim 5. Roux en-Y gastrik by pass ve postoperatif görünüm.

Duodenal Switch

Duodenal Switch proseduru bir obezite ameliyatı olmayıp, safra reflusu hastalığı için Tom R. DeMeester tarafından tarif edilmiştir. 1988’de Douglas Hess, obezite ameliyatının geliştirilmiş bir biçimini oluşturmak için Duodenal Switch’i Biliopankreatik Diversiyon ile birleştirmiştir. Duodenal Switch proseduru, yüksek kilo kaybı sonuçları ve gastrik bypass operasyonlarına kıyasla mükemmel yeme olanakları sağlamaktadır. Duodenal Switch operasyonunda pilora dokunulmadan bırakılması, biliopankreatik diversiyon operasyonunun bazı yan etkilerini azaltmaya yardımcı olmaktadır (72).



Resim 6. Duodenal switch ve postoperatif görünüm.

Morbid Obezite Operasyonlarının Komplikasyonları

Bu ameliyatlardan sonra erken dönem mortalite %0,1-0,5 arasında bildirilmiştir (72). Gastrik bant ameliyatlarında mortalite binde bir iken, Roux-Y gastrik by-pass sonrası binde beşe kadar yükselmektedir. En sık karşılaşılan mortalite nedenleri ise pulmoner emboli, anastomoz kacağı ve miyokard infarktüsüdür. Yara yeri komplikasyonları da %25'e varan oranda görülebilmektedir. Gastrik bant uygulaması sonrası bant kayması, en sık görülen komplikasyonlar arasındadır. Diğer bir sorun bant erozyonudur ve %10 dolayında görülmektedir. Sleeve gastrektomi ve Roux Y gastrik bypass ameliyatlarından sonra midenin rekanalize olması tanımlanmış diğer bir komplikasyondur. Cerrahisi sonrası hızlı kilo verilmesine bağlı olarak safra kesesi taşı gelişimi %50'ye varan yüksek oranlardadır. Uzun dönemde beslenme ile ilgili komplikasyonlar meydana gelebilir. Son yıllarda en fazla yapılan ameliyat şekilleri olan

ayarlanabilir gastrik band ve sleeve gastrektomi ameliyatlarından sonra beslenme sorunları nadiren görülmektedir (72).

Obezite Cerrahi Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Uzun yıllar bariyatrik cerrahi sonuçlarının nasıl değerlendirileceği konusunda bir fikir birliği oluşmamıştır. Morbidite ve mortalite ameliyat başarısını belirleyen önemli bir parametredir. Sadece kaybedilen kilo miktarı da yeterli bir gösterge değildir. Vücut kitle indeksi 40 olan bir kimse ile 60 olan bir hastanın kaybedeceği kilo miktarı birbirinden farklı olmak durumundadır. Günümüzde morbid obezite cerrahisi sonrası kilo kaybının değerlendirilmesinde en sık kullanılan parametre fazla kilolardan kaybedilen ağırlık yüzdesidir. Eğer hasta fazla kilolarının %40'ından azını veriyse ameliyatın başarısız olduğunu, %40-60 arasında bir kilo kaybı orta düzeyde bir ameliyat başarısını gösterir. %60'ın üzerindeki kilo kaybı ameliyatın başarılı olduğunun en önemli göstergesi olarak yorumlanmalıdır (52).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu klinik çalışma, Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3.Genel Cerrahi Kliniğinde yapıldı. Mart 2007 ile Mayıs 2010 tarihleri arasında Laparoskopik Sleeve Gastrektomi tekniği uygulanan 19 obez hasta(3erkek/16kadın,yaş $47,4 \pm 9,5$ yıl, BMI $46,2 \pm 10,4$ kg/m², ortalama $\pm$ standart sapma) değerlendirilmeye alınmıştır.Bütün hastalar ameliyat öncesi ve sonrası 3.6.9.12.15.18.aylarda antropometrik,klinik ve laboratuvar parametreleri ile değerlendirilmiştir.

Hasta seçiminde kullanılan kriterler;

1. VKE =35 ve ek hastalığı olan ya da $VKE \geq 40$ olan hastalar
2. 18-60 yaş arasında olma,
3. Şişmanlığın hormonal hastalıklara bağlı olmaması,
4. Şişmanlığın en az 3 yıldan beri bulunması,
5. En az 1 yıldır çeşitli tedbirlere rağmen kilo verememe,
6. Alkol ve ilaç bağımlılığının olmaması,
7. Ameliyata engel teşkil eden yüksek riskler olmaması,
8. Uygulanacak yöntemi anlayacak ve gerekenleri uygulayabilecek yapıda bir hasta olması.
9. Major psikiyatrik sorunu olmayan hastalar.

Tüm hastalara ameliyat öncesinde;

- ☐ Yazılı onam
- ☐ Hemogram
- ☐ PTZ, APTZ
- ☐ Biyokimyasal testler
- ☐ Hormon tetkikleri
- ☐ Kadınlarda hamilelik testi
- ☐ Akciğer grafisi
- ☐ EKG
- ☐ Solunum fonksiyon testleri
- ☐ Karın ultrasound'u

- Özofagogastroskopi
- Psikiyatri, Endokrin, Göğüs Hastalıkları ve Anestezi konsültasyonları yapıldı.

Morbid obez hastalar cerrahi girişim sırasında enfeksiyon açısından riskli grupta bulunduğundan tüm hastalara perioperatif intravenöz, 2gr sefazolin uygulanır, iki gün devam edilir. Düşük molekül ağırlıklı heparin başlanır ve 10 gün sürdürülür. Anestezi indüksiyonundan önce her iki alt ekstremiteye aralıklı kompresyon uygulayan aletler takılır. İdrar sondası takılır. Nazogastrik sonda takılır.

Cerrahi teknik

Ameliyat öncesi anatomik anomalileri ve gastrik mukozal patolojileri değerlendirmek için bütün hastalara üst GİS endoskopisi yapılmıştır. preoperatif olarak bütün hastalara barsak temizliği yapılmış ve bütün ameliyatlara laparoskopik olarak tamamlanmıştır.

Genel anestezi uygulandıktan sonra hasta sırtüstü, ayaklar her iki yana açık ve ters Trendelenburg pozisyonunda hazırlanır. **(Resim:7)** Cerrah bacaklar arasında, kamera asistanı hastanın sağında, ikinci asistan hastanın solunda çalışır. Monitör hastanın sol omuz tarafına yerleştirilir. Veress iğnesi umbilikustan girilerek karın CO₂ ile 14 mmHg basınca kadar şişirilir. Veres iğnesi ile pnömoperitonyum sağlanamazsa 5mm' lik optiview trokar ile sol üst kadrandan doğrudan gözlem altında girilebilir. Girişten sonra peritoneal kavitenin laparoskopik inspeksiyonu tamamlanır.

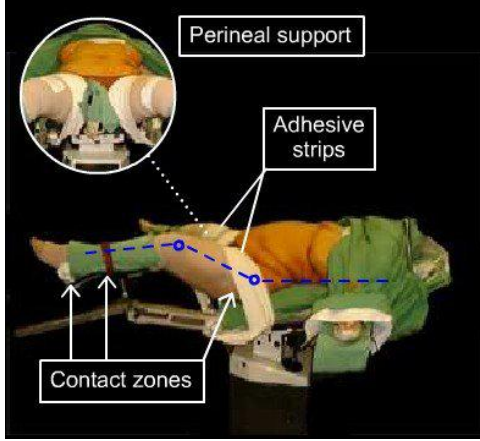
Karın şişirildikten sonra Xiphoid'den 20 cm uzaklıkta olmak üzere ilk trokar orta hattın 2cm solunda (10 mm), ikinci trokar sol midklaviküler hatta (12 mm), üçüncü trokar sol ön koltukaltı çizgisinde (5 mm), dördüncü trokar sağ midklaviküler hatta (12 mm), beşinci trokar ksifoid altında orta hattın 1 cm solunda (5 mm) yerleştirilir. **(Resim:8-9)** Pilonun proximalinde dış kurvatura doğru yaklaşık 5-6 cm den omentum majus Ligasur yardımıyla mideye yakın ayrılır. **(Resim:10-11)** Midenin arka

yüzü serbestleştirilir. **(Resim:12)** 36 Fr lik tüp anestezi uzmanı tarafından ağızdan mideye yerleştirilir.bu tüp klavuzluğunda, Sleeve gastrektomi incisura angularis hemen distalinde karga ayağı düzeyinde başlayarak, sol 15mm trokar ile yerleştirilen sıralı atışlarda lineer stapler (60mm) ile başlanır.Mide yanal geri çekilmelidir. **(Resim:13-14)**İlk 60mm zımba (4,8 mm zımba, yeşil kartuş) yeterli kan akımı sağlamak ve mide lümeni tıkamayı önlemek amacıyla küçük kurvatur yaklaşık 2cm konumlandırılır. Anterior ve posterior vagus sinirleri normal gastrik boşalma için korunur.

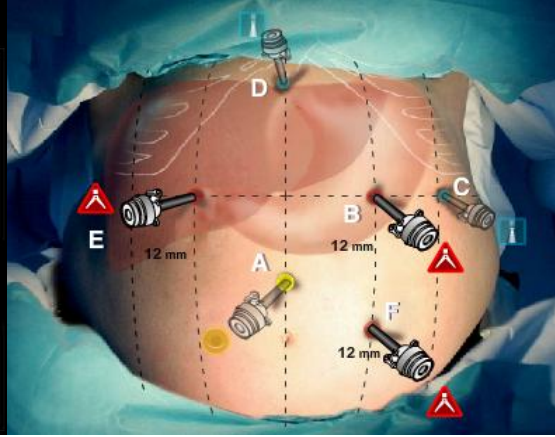
Daha sonra 60mm lineer Zımbalar Sıralı ateşlemeler ile (3.5mm zımba, mavi kartuşları) His açısına doğru sleeve gastrektomi yapılır. **(Resim:15)** intraoperatif kanama ve sızıntı riski azaltmak için rezeksiyon alanına sürekli emilebilir sütür kullanılır. **(Resim:16-17)**Rezeke edilen mide kısmı karın dışına çıkarılır.kanama kontrolü sonrası loja bir adet Jackson Pret dren yerleştirilir.Karın içi gaz boşaltılır,trokarlar çekilir.Trokar girişindeki faysa açıklığı 1 numara prolen suturela cilt sübkutan 3/0 eriyen materyalle kapatılır. Ortalama ameliyat süresi 120 dak(90-180)olarak gerçekleşti. .Hasta uyandıktan sonra yoğun bakım takibi gerekmiyorsa servise alınır. Ortalama hastanede kalış süresi 4-5 gündür. Ameliyattan sonra ilk 2 gün ağızdan gıda verilmez. 3. Gün su, çay, meyve suyu bir defada bir fincanı aşmayacak şekilde birer saat aralarla verilir.7.güne kadar sadece sulu gıdalar alınmalıdır.1.haftadan 4. Haftaya kadar mixer'den geçirilmiş peynir, tavuk, yumurta, balık gibi gıdalar günde 4-5 öğün olmak üzere tüketilebilir. Gıda alımının yarım saat öncesinde ve yarım saat sonrasında su içilmemeli, su yemekler arasında günde en az 2 litre olacak şekilde içilmelidir. Çikolata, dondurma, soda, kola ve diğer tatlı gıdalar alınmamalı, meyveler püre şeklinde tüketilmelidir.3.aydan sonra yüksek kalorili tatlı gıdalar hariç her türlü gıda iyice çiğnenerek, yavaş ve doyunca yemek bırakılacak şekilde yenebilir. Hergün 1 adet multivitamin tablet her ay 1 adet b-12 vitamin kompleksi (im) uygulanmalıdır. Hasta 1. Ay sonunda ve devamında ilk 2 yıl 3'er ay sonraki yıllarda 6 ay aralarla kontrole çağrılır.

Takiplerde kilo değişimleri, hemogram, kalsiyum, demir bağlama, ferritin, B12 düzeyleri incelenip gerekli tedavi değişiklikleri yapılır. Hastalar ameliyattan sonra 3'er aylık periyotlarla kontrol edilmiş, bu kontrollerde hastaların, VKE'si, lipid ve glukoz

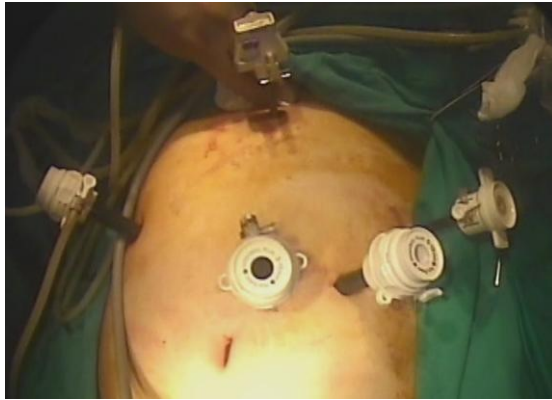
profilleri, solunum fonksiyon değişiklikleri, obeziteye sekonder hastalıklarındaki değişimler kaydedilerek gerekli tedaviler uygulanmıştır



Resim 7. Hasta pozisyonu



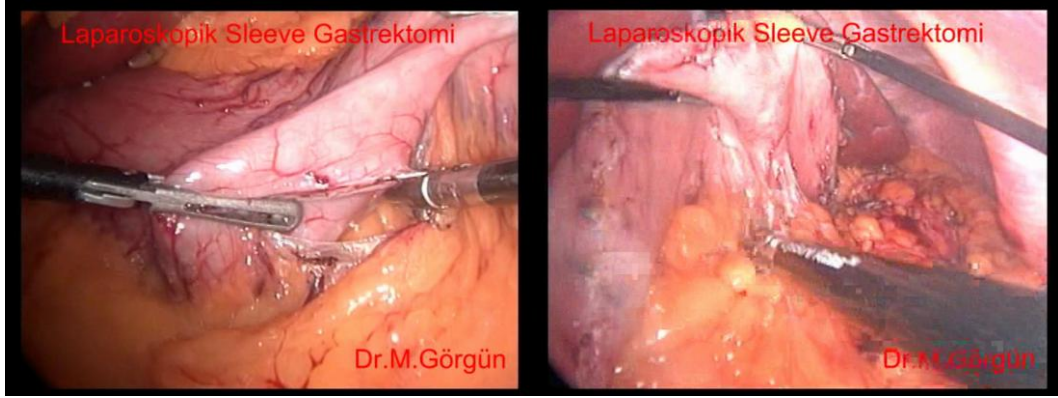
Resim 8. Trokar yerleşimi



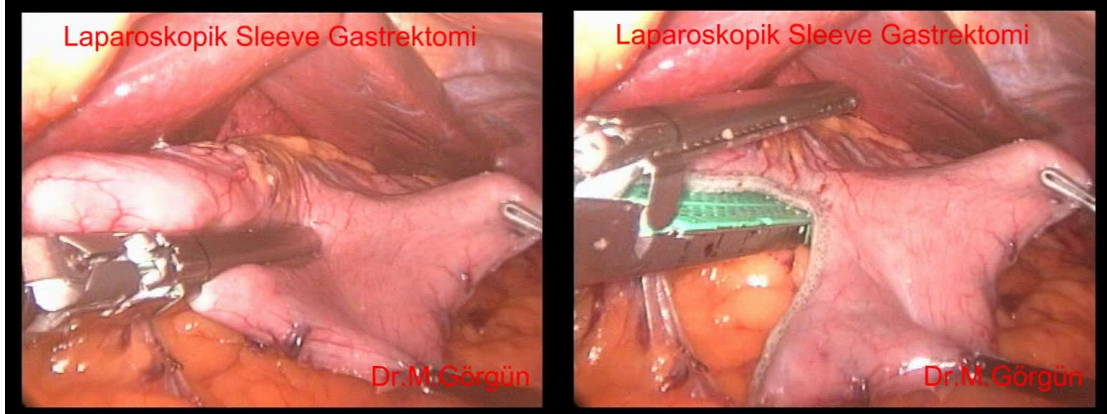
Resim 9. Trokar yerleşimi



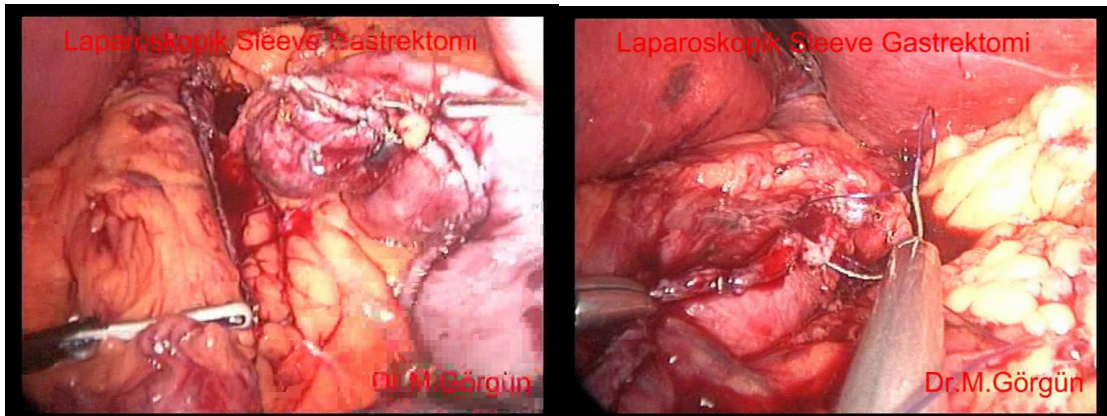
Resim 10. Pylor ölçümü



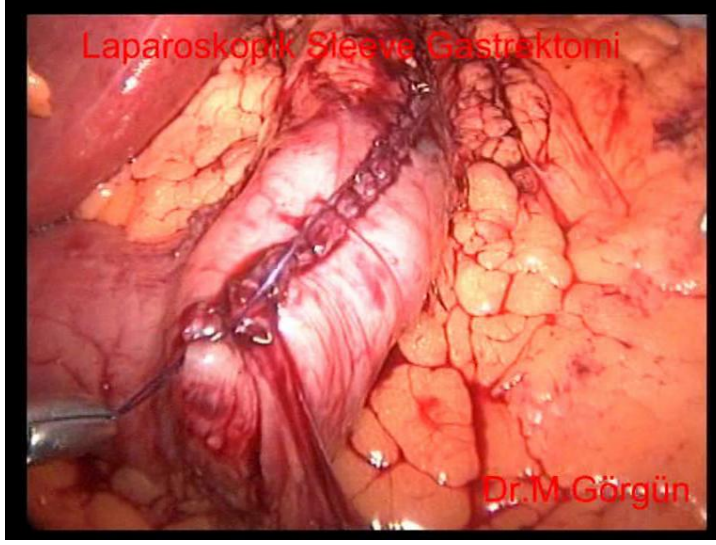
Resim11.Omentum Majus Rezeksiyonu**Resim12.**Mide arka yüzünün serbestleştirilmesi



Resim13. Midenin stapler ile kesilmesi **Resim14.**Stapler ile kesilmiş mide



Resim15. Kesilen mide kısmı ve stapler hattı **Resim16.** Stapler hattının dikilmesi



Resim17. Dikilmiş stapler hattı

4. BULGULAR

Sonuçlar ortalama $\pm$ standart sapma ya da sayısal olarak verilmiştir. Bonferonni düzeltme Friedman testi, antropometrik ve biyokimyasal değişkenlerin zamanla değişiklikleri tespit etmek için kullanılmıştır. $p < 0,005$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Tüm istatistiksel analizler SPSS 15.0 kullanılarak yapıldı

Tablo 7. LSG sonrası klinik ve biyokimyasal değerler

Month	0	3	6	12	18
Body weight	131,81 $\pm$ 28,31	108,10 $\pm$ 25,67	99,36 $\pm$ 24,86	87,10 $\pm$ 22,05	82,15 $\pm$ 20,20
Hb	12,88 $\pm$ 0,86	12,82 $\pm$ 0,79	13,27 $\pm$ 0,73	13,38 $\pm$ 0,73	13,51 $\pm$ 0,58
Fe	67,78 $\pm$ 15,63	55,05 $\pm$ 13,31	59,78 $\pm$ 16,95	67,84 $\pm$ 18,81	73,05 $\pm$ 13,08
IBC	256,10 $\pm$ 58,21	302,78 $\pm$ 29,06	280,10 $\pm$ 42,77	285,57 $\pm$ 44,41	295,68 $\pm$ 56,15
Cholesterol	205,94 $\pm$ 40,76	184,63 $\pm$ 27,54	172,15 $\pm$ 27,77	169,52 $\pm$ 24,81	170,36 $\pm$ 30,53
Trigliserid	154,36 $\pm$ 41,67	134,63 $\pm$ 39,86	131,57 $\pm$ 32,22	125,68 $\pm$ 36,16	121,15 $\pm$ 33,68
Glucose	114,36 $\pm$ 19,56	99,57 $\pm$ 14,11	91,52 $\pm$ 7,52	86,63 $\pm$ 6,80	86,00 $\pm$ 4,06
Hb A1c	5,64 $\pm$ 0,62	5,29 $\pm$ 0,46	5,06 $\pm$ 0,56	4,87 $\pm$ 0,55	4,62 $\pm$ 0,38
Albumine	4,31 $\pm$ 0,30	4,33 $\pm$ 0,18	4,28 $\pm$ 0,27	4,24 $\pm$ 0,22	4,16 $\pm$ 0,16
Calcium	9,44 $\pm$ 0,41	9,23 $\pm$ 0,58	9,19 $\pm$ 0,59	9,08 $\pm$ 0,38	9,01 $\pm$ 0,47
FEV1	78,37 $\pm$ 6,04	79,41 $\pm$ 3,71	80,53 $\pm$ 2,83	84,16 $\pm$ 4,11	86,53 $\pm$ 4,42
FVC	90,84 $\pm$ 6,15	92,35 $\pm$ 5,16	94,11 $\pm$ 5,09	96,84 $\pm$ 4,94	99,00 $\pm$ 4,15
FEV1/FVC	68,58 $\pm$ 4,23	69,26 $\pm$ 3,56	70,58 $\pm$ 3,11	73,21 $\pm$ 3,17	74,74 $\pm$ 2,97

Hastaların ameliyat öncesi değerlendirilmesi LSG sonrası klinik ve biyokimyasal değerler Tablo 7'de gösterilmiştir. Ortalama vücut ağırlığı ameliyat öncesi 131,81 $\pm$ 28,31 iken, sürekli olarak düşerek, 18. ayda 82,15 $\pm$ 20,20 olarak tespit edilmiştir. ($p < 0,001$) Açlık kan şekeri 114,36 $\pm$ 19,56 dan ameliyat sonrası 3. ayda 99,57 $\pm$ 14,11'e istatistiksel olarak anlamlı olarak düşmüş, takip boyunca normal sınırlarda kalmış, postoperatif 18. ayda 86,00 $\pm$ 4,06mg/dl olarak saptanmıştır. ($p < 0,001$) Ortalama HbA1c 5,64 $\pm$ 0,62 den postoperatif 3. ayda 5,29 $\pm$ 0,46'a, postoperatif 18. ayda 4,62 $\pm$ 0,38 olarak tespit edilmiştir. ($p < 0,001$) LSG sonrası hiperlipidemi düzelmiştir. Preoperatif kolesterol ve trigliserit seviyeleri sırasıyla 205,94 $\pm$ 40,76 ve 154,36 $\pm$ 41,67 olarak ölçülmüştür. 18. ay sonunda kolesterol seviyesi 170,36 $\pm$ 30,53, trigliserit seviyesi 121,15 $\pm$ 33,68 olarak ölçülmüş ve bu düzelmelerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür. ($p < 0,001$) Ameliyat öncesi sadece bir hastada görülen anemi ameliyat sonrası normal değerlere ulaşmıştır. Preoperatif ortalama hemoglobin değeri 12,86 $\pm$ 0,86

olarak tespit edilmiş,ameliyat sonrası takiplerde de normal değerler içerisinde seyretmiştir.18.aydaki hemoglobin değeri $13,51 \pm 0,58$ olarak tespit edilmiştir.($p < 0,001$) Demir ve demir kapasitelerinin normal değerler arasında olduğu görülmüştür.Albümin ve albümin değeri ile düzeltilmiş Ca değerlerinin kabul edilebilir sınırlar arasında olduğu görülmüştür.

Obezite ve pulmoner ilişki açısından bakıldığında FEV1 ve FVC değerlerindeki hafif düşüklüklerin ameliyat sonrasında anlamlı bir şekilde yükseldiği tespit edilmiştir. (Tablo 7)

Tablo 8. Morbid obeziteye bağlı gelişen metabolik sendromun komponentlerindeki değişiklikler

	Preop no (%)	resolved	unchanged
Diabetes	13 (68)	12	1
Hypertension	13 (68)	9	4
Hyperlipidemia	6 (31)	4	2
Sleep apnea	8 (42)	5	3
Joint pain	6 (31)	5	1

Morbid obeziteye bağlı olarak gelişen metabolik sendromun bazı komponentlerindeki değişiklikler tablo 8 de gösterilmiştir.DM %92,dislipidemi%66,obstrüktif uyku apnesi %62,eklem ağrısı %83 ve hipertansiyon %69 hastada düzeldiği görülmüştür.

Hiçbir hastada peri ve postoperatif mortalite görülmemiştir.sadece bir hastada ilk ameliyatta stapler hattı üzerine dikiş konulmasına rağmen stapler hattında kanama ve kaçak tespit edilmiş,hasta postoperatif 1.günde tekrar ameliyata alınmış stapler hattı tekrar dikilmiş ve batın içi temizlenmiştir.Hastaya antibiyoterapi ve TPN verilmiş,postoperatif 8. günde şifa ile tabucu edilmiştir.

5.TARTIŞMA

Obezite, kompleks, multifaktoriyel bir hastalıktır ve gelişiminde, genotip ve çevre koşullarının karşılıklı etkileşimi söz konusudur. Obezite eşlik eden morbiditeler nedeniyle yaşam süresini ve kalitesini azaltmaktadır. ABD’de 11869 hemşire 13 yıl boyunca izlenmiş ve şişman olan grupta kardiyovasküler ve kanser nedenli ölümlerde artış saptanmıştır. Normal sınırlarda dahi olsa, kilolu kadınlar kilolu olmayanlara göre daha fazla koroner kalp hastalığı riskine sahip olarak bulunmuşlardır. En düşük risk 18 yaşından zayıf olup daha sonra belirgin kilo alıp vermemiş olanlarda saptanmıştır (73).Yirmi altı yıl boyunca izlenen 8800 erkekte ise obezlerde tüm nedenlere bağlı ölüm oranı 2 kat, koroner kalp hastalığı nedeniyle olum oranı ise 3.3 kat daha yüksek olarak bulunmuştur (74). Dokuz yüz bin erkek ve kadında başlangıç vücut kitle indeksi ile 16yıllık izleme süresi sırasında kansere bağlı ölümlerin incelendiği ileriye dönük bir araştırma çalışmasında, fazla kilo ile birçok kanser tipine bağlı ölüm oranı arasında pozitif bir ilişki gösterilmiştir (75). Bu nedenle tedavi edilmesi gereken medikal problemdir. Tedavide cerrahi seçenekler değerlendirildiğinde laparoskopik sleeve gastrektomi uygulaması güncel ve popüler yaklaşımdır.

Laparoskopik sleeve gastrektomi(LSG) uygulaması, son yıllarda, obezite cerrahisinde sıklıkla uygulandığı gibi bu operasyonun da, kısa ve uzun dönemde kilo kaybı, intraoperatif ve postoperatif komplikasyonları, hasta memnuniyeti, obezitenin komorbiditelerine yönelik tedavi edici etkileri, obezite ile ilgili sitokinler üzerine etkileri, komorbiditeler ve mortalitelerin azaltılması ve karşılaştırılması, son dönem çalışmaların temelini oluşturmaktadır. Kısa ve uzun dönemde, yeterli kilo kaybı ve verilen kiloların tekrar geri alınmamasının yanında, peroperatif ve postoperatif dönemde, mortalite vemorbiditenin düşük olma gereksinimi, bu operasyon için de başarının şartları arasındadır.

Baslangıçta biliyopankreatik diversiyon, duodenal switch ve gastrik bypass gibi prosedurlerin, ilk aşaması olarak uygulanan sleeve gastrektomi, 2003-2004’lu yıllarda, ek operasyona gerek kalmaksızın tek başına uygulanmaya başlanmıştır.

Scapinaro (76) tarafından, 1979 yılında yayınlanan, önce köpeklerde başarılı sonuçlar alınması üzerine, insanlarda da uygulanan biliyopankreatik diversiyon operasyonu, Marceu ve ark. (64) tarafından modifiye edilmiştir. Biliyopankreatik diversiyonda uygulanan distal gastrektomi yerine sleeve gastrektomi, ortak loop uzunluğunu ise, 50 cm yerine 100 cm olarak uygulamışlardır. 1998 yılında yayınladıkları çalışmada, restriktif amaçlı olarak distal gastrektomi uygulanmış biliyopankreatik diversiyonlu morbid obez hastalarla, sleeve gastrektomi sonrası duodenal switch proseduru uygulanmış hastaların, kilo kaybı ve malabsorbsiyon problemlerini karşılamışlar ve sleeve gastrektomili duodenal switch prosedurunda, kilo kaybının daha fazla olduğunu, ishal, elektrolit kaybı, kemik ağrısı (kalsiyum kaybına sekonder) ve kusma şikayetlerinin ise, belirgin düzeyde azaldığını bildirmişlerdir. Morbid obezlerin biliyopankreatik diversiyon, duodenal switch ve gastrik bypass gibi, komplike operasyonlar sonrası yüksek mortalite ve morbidite oranlarını azaltma amacıyla uygulanan sleeve gastrektomi, kısa vadede kilo kaybında yeterli olması, tek başına uygulanabilirliğini gündeme getirmiştir. Sleeve gastrektomi operasyonun henüz fikir birliği sağlanamayan iki aşaması vardır. Birincisi rezeksiyonun alt sınırının pilora ne kadar uzak olacağı ve diğeri de kalibrasyon tüpünün boyutudur. Gagner ve Rogulo (71) rezeksiyon sınırını pilorun 10 cm proksimalinden, Baltasar ve ark. (66) eğer tek başına sleeve gastrektomi operasyonu uygulanacaksa pilora 2 cm proksimalden, duodenal switch operasyonu öncesi uygulanacaksa 4 cm proksimalden başlanmasını önermişlerdir. Kalibrasyon için kullanılan nasogastrik tüp içinse 32 Fr ile 60 Fr arası uygulanmış ve sıklıkla 36 Fr olması önerilmiştir (68). Son birkaç yılda, tek başına sleeve gastrektominin sonuçlarının sunulduğu çalışmalar kısa vadede başarısını destekler niteliktedir. 2009 yılında, vücut kitle indeksi ortalaması 48 kg/m² olan, 540 laparoskopik sleeve gastrektomi uygulanmış morbid obez hastanın değerlendirildiği yayında, birinci yılda %68 , ikinci yılda %72 fazla kilonun kaybı sağlandığı bildirilmektedir. Morbidite oranı %5.6 iken, mortalite oranı da % 0,37 olarak belirtilmiştir (96). Bir başka çalışmada, ortalama vücut kitle indeksi değeri 45 kg/m² olan, 260 sleeve gastrektomi uygulanmış morbid obez hastanın değerlendirilmesinde, 1 yıl sonunda ortalama kilo kaybı %65, vücut kitle indeksi düşüşü ise 30 kg/m² olduğu bildirilmiştir. Morbidite oranı %8.4 iken mortalite % 0,7 olarak diğer çalışmalarla benzer sonuçlar bildirilmiştir (63).

Bizim çalışmamızda 2007 ile 2010 tarihleri arasında morbid obezite nedeniyle LSG uygulanan 19 hasta retrospektif olarak taranmıştır.Çalışmamızda LSG sonrası hastalarda anlamlı ve kalıcı bir kilo kaybının olduğu gözlenmiştir.yalnız bir hasta dışındaki tüm hastalarda hipoglisemik ilaç tedavisi kesilmesine rağmen kan şekeri değerlerinin normaleştiği görülmüştür.(%92) Bu bulgu DM hastalarındaki düzelmenin %66-%80 arasında olduğunu bildiren önceki çalışmalarla benzerdir.(7-11)

Operasyondan 18 ay sonrası total kolesterol seviyesinde %18,trigliseritte %22 azalma olduğu görülmüştür.Lipid profilindeki iyileşme 3.aydan itibaren başlamış ve 18 aylık takipler boyunca devam ettiği görülmüştür.Obezite ve hiperlipidemi,koroner kalp hastalığı gelişimi açısından bağımsız risk faktörleridir.Morbid obezite hastalarında LSG sonrası gözlenen kilo kaybı ve lipid prfilindeki iyileşmenin bu hastalardaki koroner kalp hastalığı riskinde azaltacağı söylenebilir.Yüksek kolesterol ve trigliserid seviyeleri ateroskleroza yol açan aterom plağı gelişimine sebep olmaktadır.Yapılan bazı çalışmalarda yüksek kan koleterol seviyeleri ve koroner arter hastalığı gelişim riskinin pozitif olarak alakalı olduğu görülmüştür.(12-13) Framingham çalışması yüksek kolesterol seviyelerinde yüksek koroner arter hastalığı riski olduğunu bildirmektedir.(14)

Bizim çalışmamızla kolesterol seviyesindeki %18 azalma,trigliserid seviyesindeki %22 lik azalma mevcut olan bu riskin LSG sonrası azaltıldığı söylenebilir.Ancak bunu daha net ortaya koyabilmek için ileriki çalışmalarla bu operasyonu geçiren hastalardaki koroner arter hastalığı da değerlendirilerek dislipidemideki düzelme ile ilişkisi tayin edilmelidir.

Brolin ve arkadaşları restriktif ameliyat geçiren hastalarda postoperatif 6.ayda kolesterol seviyelerinde %15, trigliserid seviyelerinde %50 olduğu bildirmişlerdir.(15) Ayrıca Ninh ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda bu düşüş kolesterolde %16 ,trigliseritte % 63 olarak bildirmişlerdir.(16)

Bizim çalışmamızla karşılaştırıldığında kolesterol seviyesindeki azalmanın diğer çalışmalarla benzer olduğu ancak trigliserid seviyesindeki azalma bizim çalışmamızda daha az olduğu gözlenmektedir.

LSG malsorbtiif olmayan restrüktif bir operasyon olduğu için ameliyat sonrası mikronütrient eksikliği gelişim riskinin az olduğu düşünülebilir.Ancak fundus rezeksiyonu yapıldığı için demir ve vitamin B12 gibi mikronütrientlerin daha az absorbe olacağı ve eksiklik gelişim riskinin ortaya çıkabileceği tartışılmalıdır.(16-20) Geçmişte ülser nedeniyle parsiyel gastrektomi yapılan hastalarda bazı mikronütrient eksikliği gözleendiği yapılan çalışmalarda bildirilmiştir.Bu çalışmalara anemi ,vitamin ve mineral eksikliklerinin uzun dönem takiplerde değerlendirilmesi gerektiği önerilmiştir.(21-25)

Bir yıllık takip sonrası Edo O.Aarts ve arkadaşları ameliyat sonrası hastaların yaklaşık üçte birinde anemi tespit etmişler,%43 hastada demir eksikliği olduğu tespit etmişler.(26) Bizim çalışmamızda postoperatif anemi yada demir eksikliğinin gözlenmemesinin nedenini bütün hastaların ameliyat sonrası demir destek tedavisi almasıyla ilgili olduğunu düşünölmelidir.Edo O Aarts ve arkadaşları aynı çalışmasında Ca ,vitamin D ve albümin eksikliği varlığında destek tedavisi verilmezse obez hastaların uzun dönemde osteoporoz gelişme riski taşıdığı bildirmektedir.Bizim çalışmamızda albümin ve Ca seviyelerinin kabul edilebilir sınırlarda olduğu tespit edilmiştir.Ancak destek tedavisinin gerekliliği konusunda kesin bir yargıya varabilmek için hastaları daha uzun süre ile takip etmek gerektiğini düşünmekteyiz.

6.SONUÇ

Hastalarımızın 3'ü erkek 16'sı kadındır.

Tüm hastalarımızda ameliyat sırasında ve sonrasında mortalite görülmemiştir.Yalnızca bir hastada ameliyat sonrası birinci günde stapler hattından kanama olması üzerine tekrar opere edilmiş,kaçak hattı dikilerek batın temizlenmiştir ve postop 8.günde şifa ile taburcu edilmiştir.

Ortalama vücut ağırlığı ameliyat öncesine göre tüm hastalarda sürekli olarak düşerek 18 ayın sonunda ideal kilolarına yaklaşmıştır.

Ameliyat öncesi yüksek olan lipid profilleri ameliyat sonrası 18 ayda düşerek normal sınırlara gerilemiştir.

Ameliyat sonrasında 18 ay sonunda hiçbir hastada demir eksikliği anemisi görülmemiştir.Bazı çalışmalarda postoperatif görülen demir eksikliğinin bizde görülmemesinin nedeni ameliyat sonrası verilen demir tedavisine bağladık.

Ameliyat öncesi morbid obeziteye bağlı olarak gelişen metabolik sendromun komponentleri olan DM(13 hastada),HT(13 hastada),hiperlipidemi(6 hastada),uyku apnesi(8 hastada) ve eklem ağrısı(6 hastada) nın tamamı 18 ayın sonunda düzeldiği görüldü.

LSG öncesi 13 hastada görülen FEV1 ve FVC değerlerindeki hafif düşüklük ameliyat sonrasında anlamlı bir şekilde yükseldiği tespit edilmiştir.

Çalışmamızda ulaştığımız sonuç, obezite birçok faktörün rol oynadığı,psikolojik, komplike ve tedavi edilmesi gereken bir sağlık sorunudur.Morbid obezite hastalarında Laparoskopik sleeve gastrektomi(LSG) operasyonunun etkin ve kalıcı kilo kaybına yol açtığı aynı zamanda obezite ile ilişkili komorbiditelerinin büyük bir kısmını düzelttiği gösterilmiştir.Hastalara LSG sonrası takipler boyunca pisiko-sosyal desteğin sağlanması

önemlidir.Hasta sayısının artırılması ve uzun dönem takiplerle daha güvenilir sonuçlar elde edilebileceğini düşünüyoruz.

7.KAYNAKLAR

- 1] G. A. Mensah, A. H. Mokdad, E. Ford et al., "Obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes: emerging epidemics and their cardiovascular implications," *Cardiology Clinics*, vol. 22, no. 4, pp. 485–504, 2004.
- [2] D. H. Bessesen, "Update on obesity," *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, vol. 93, no. 6, pp. 2027–2034, 2008.
- [3] G. Schernthaner and J. M. Morton, "Bariatric surgery in patients with morbid obesity and type 2 diabetes," *Diabetes care*, vol. 31, supplement 2, pp. S297–S302, 2008.
- [4] H. Buchwald, R. Estok, K. Fahrbach et al., "Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis," *American Journal of Medicine*, vol. 122, no. 3, pp. 248–256, 2009.
- [5] L. Sjöström, A.-K. Lindroos, M. Peltonen et al., "Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery," *The New England Journal of Medicine*, vol. 351, no. 26, pp. 2683–2693, 2004.
- [6] M. Daskalakis and R. A. Weiner, "Sleeve gastrectomy as a single-stage bariatric operation: indications and limitations," *Obesity Facts*, vol. 2, no. 1, supplement, pp. 8–10, 2009.
- [7] J. Vidal, A. Ibarzabal, F. Romero et al., "Type 2 diabetes mellitus and the metabolic syndrome following sleeve gastrectomy in severely obese subjects," *Obesity Surgery*, vol. 18, no. 9, pp. 1077–1082, 2008.
- [8] G. P. S. Miguel, J. L. M. C. Azevedo, C. Gicovate Neto, C. L. C. B. Moreira, E. C. Viana, and P. S. Carvalho, "Glucose homeostasis and weight loss in morbidly obese patients undergoing banded sleeve gastrectomy: a prospective clinical study," *Clinics*, vol. 64, no. 11, pp. 1093–1098, 2009.
- [9] X. Shi, S. Karmali, A. M. Sharma, and D. W. Birch, "A review of laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity," *Obesity Surgery*, vol. 20, pp. 1171–1177, 2010.
- [10] National Institutes of Health, "Clinical Guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. The evidence report," *Obesity Research*, vol. 6, supplement 2, pp. 51S–209S, 1998.
- [11] R. Rosenthal, X. Li, S. Samuel, P. Martinez, and C. Zheng, "Effect of sleeve gastrectomy on patients with diabetes mellitus," *Surgery for Obesity and Related Diseases*, vol. 5, no. 4, pp. 429–434, 2009.
12. Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, et al. Diabetes, other risk factors, and 12-year cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993; 16:434–444.
13. Chen Z, Peto R, Collins R, et al. Serum cholesterol concentration and coronary heart disease in population with low cholesterol concentrations. *BMJ* 1991;303:276–282.
14. Anderson KM, Castelli WP, Levy D. Cholesterol and mortality. 30 years follow-up from the Framingham study. *JAMA* 1987; 257:2176–2180.
15. Brolin R, Bradley LF, Wilson AC, Cody RP. Lipid risk profile and weight stability after gastric restrictive operations for morbid obesity. *J Gastrointest Surg* 2000;4:464–469.

16. Resolution of Hyperlipidemia after Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass. Ninh T Nguyen, MD, FACS, Esteban Varela, MD, Allen Sabio, AmCollSurg Vol. 203, No. 1, July 2006
17. Mason ME, Jalagani H, et al. Metabolic complications of bariatric surgery: diagnosis and management issues. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005;34(1):25–33.
18. Behrns KE, Smith CD, et al. Prospective evaluation of gastric acid secretion and cobalamin absorption following gastric bypass for clinically severe obesity. *Dig Dis Sci.* 1994;39(2):315–20.
19. Ponsky TA, Brody F, et al. Alterations in gastrointestinal physiology after Roux-en-Y gastric bypass. *J Am Coll Surg.* 2005;201(1):125–31.
20. Malinowski SS. Nutritional and metabolic complications of bariatric surgery. *Am J Med Sci.* 2006;331(4):219–25.
21. Hines JD, Hoffbrand AV, et al. The hematologic complications following partial gastrectomy. A study of 292 patients. *Am J Med.* 1967;43(4):555–69.
22. Mahmud K, Kaplan ME, et al. The importance of red cell B12 and folate levels after partial gastrectomy. *Am J Clin Nutr.* 1974;27 (1):51–4.
23. Mahmud K, Ripley D, et al. Vitamin B 12 absorption tests. Their unreliability in postgastrectomy states. *Jama.* 1971;216(7):1167– 71.
24. Tovey FI, Clark CG. Anaemia after partial gastrectomy: a neglected curable condition. *Lancet.* 1980;1(8175):956–8.
25. Amaral JF, Thompson WR, et al. Prospective hematologic evaluation of gastric exclusion surgery for morbid obesity. *Ann Surg.* 1985;201(2):186–93.
26. Edo O. Aarts & Ignace M. C. Janssen & Frits J. Berends. The Gastric Sleeve: Losing Weight as Fast as Micronutrients? *OBES SURG* (2011) 21:207–211.
27. Garrow JS. Quetelet index as indicator of obesity. *Lancet* , 1986;1: 1219
28. Deurenberg P , Yap M. The assesment of obesity: methods for measuring body fat and global prevalence of obesity. Holly J (editor) *Bailliere's Clin. Endocrinology and Metabolism.* Great Britain by the Univ. printing house, Cambridge, UK. 1999;13(1):111
29. Build Study, 1979. Society of Actuaries and Association of Life Insurance Medical Directors of America. Philadelphia, Recording and Statistical Corporation, 1980(hc 9)
30. Metropolitan Height and Weight Tables 1983. Metropolitan Life Foundation, statistical bulletin 64 (1): 2-9, 1983
31. Miller MA: A calculated method for determination of ideal body weight. *Nutritional Support Services.* 5(3): 31-33, 1985
32. Womersley OL: Gastric restrictive procedures: Gastroplasty. *Gastroenterol clin North Am* 1987; 16 :273
33. Keys A , Fidanza F, Karvonen MJ, et al : Indices of relative Weight and obesity. *J Chron Dis* 25: 329-342, 1972
34. Drenick EJ: Excessive mortality and causes of death in morbidity obese men. *JAMA* 1980; 243:443
35. Rheinhold RB: Critical analysis of long term weight loss following gastric bypass. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 155: 385
36. Griffen WO Jr: Gastric bypass. In Griffen WO Jr. And Printen KJ (eds.): *Surgical Management of Morbid Obesity.* Newyork, Marcel Dekker 1987, p.27
37. Haid RW, Gutmann L, Crosby YW: Wernicke's encephalopathy after gastric plication *JAMA* 1982; 247: 2566-7

38. Seehra H, McDermott N, Lascelles RG, Taylor TV: Wernicke's encephalopathy after vertical banded gastroplasty for morbid obesity. *B M J* 1996; 312:434
39. Griffen WO Jr: Gastric bypass. *Am Surg* 1984; 50:496
40. Smith CD, Herkes SB, Behrns KE et al: Gastric acid secretion and vitamin B12 absorption after vertical Roux en Y gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg* 1993;219: 91
41. Printen KJ: A preliminary report on silicone gastric banding for obesity. *Clin Nutr (suppl)* 1986; 5: 73-7
42. Flickinger EG, Sinur DR and Swanson M: Gastric bypass. *Gastroenterol Clin North Am* 1987; 16:283
43. Printen KJ, LaFave JW and Alden J: Bleeding from the bypassed stomach following gastric bypass. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 156:65
44. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Technical report 894. Geneva, WHO
45. Bray GB. Contemporary diagnosis and management of obesity Handbooks in HealthyCare Co.Newton,1998
46. Careson ID, Gill TP. Obesity: epidemiology and possible prevention. *Best practice Research Clinical Endocrinology and Metabolism*.2002;16:595-610
47. Porsch-Oezcuruemez M, Bilgin Y, Wollny M, Gediz A, et al.Prevalance of risk factors of coronary heart diseasein Turks living in Germany: The Gissen study. *Atherosclerosis*.1999;144: 185-198
48. AACE/ACE Position statement on the prevention, diagnosis, and treatment of obesity. *Endocrine Practice* 1998; 4:297-329
49. Gelibter A, Aversa A, Emotional eating in overweight, normal weight and underweight individuals. *Eating Behaviors*.2003; 3:342-347
50. Kopelman PG.Obesity as a medical problem. *Nature*.2004:635-643
51. Dulloo AG, jacquet j.Montani J-P. Pathways from weight fluctuations to metabolic disease focus on maladaptive thermogenesis during cathc-up fat.Inj *J Obesity*.2002; 26:suply 2:s46-s57
52. Gazioğlu E. Morbid obezitede cerrahi tedavi seçenekleri. *Endokrinolojide yönelişler*:1986; 6(2):83-87
53. Gökhan N, Çavuşoğlu H. Dengeli beslenme; Beslenmenin Düzenlenmesi; Şişmanlık ve açlık; Vitamin ve Mineraller: Textbook of medical physiology. Arthur C Guyton:1986;73:1241-1259
54. Campfield LA, Smith FJ .The pathogenesis of obesity.Ed: j Holly. Bailliere's Clin. Endocrinology and Metabolism. Geat Britain by the Unv.printing house, Cambridge, UK. 1999;13(1): 13-30
55. Alican F. Morbid obezite. Ed: Alican F, Cerrahi Derslerinde(2. Kitap). İstanbul, 1995;236-243
56. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation.*Allergy Clin immunol* 2005;115(5):911-919;quiz 920
57. Jansen I ,Katzmaryzk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity related health risk.*Am Clin Nutricion* 2004;79(3):379-384
58. Dixon JB,Chapman L,O'Brien p. Marked improvement in asthma after Lap-band surgery for morbid obesity. *Obes surg* 1999;9(4):385-389(m83)
59. Stacy A.Brethauer ,Chand Bipan ;Laparoskopik morbid obesity surgery ,Maingot.2007;1217-1267
60. Kissebach A.H: Relation of Body Fat Distrubution to MetabolizmComplications of

Obesity.J.clin.1982;254-260

61. Aral F.Kardiyovasküler Sorunlar.Editör: Bozbora A. Obezite ve tedavisi 2002;79.86(es 2
62. Sanchez SR, Masdevall C, Baltasar A, Martinez BC, Garcia RGA, Ponsi E, Sanchez PA, Vesperinas G, Del Castillo D, Bombuy E, Duran EC, Ortega L, Ruiz de AJC, Baltar J, Maruri I, Garcia BE, Torres A. Short and Mid-term Outcomes of Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity: The Experience of the Spanish National Registry. *Obes Surg* 2009; 19: 1203-1210
63. Menenakos E, Stamou K, Albanopoulos K, Papailiou J, Theodorou D, Leandros E. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Performed with Intent to Treat Morbid Obesity: A Prospective Single-Center Study of 261 Patients with a Median Follow-up of 1 Year. *Obes Surg* 2010; 20: 276-282
64. Marceau P, Hould FS, Simard S, Lebel S, Bourque RA, Potvin M, Biron S. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg* 1998; 22: 947-954
65. Gumbs AA, Gagner M, Dakin G, Pomp A. Sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg* 2007; 17: 962-969
66. Baltasar A, Serra C, Perez N, Bou R, Bengochea M, Ferri L. Laparoscopic sleeve gastrectomy: a multi-purpose bariatric operation. *Obes Surg* 2005; 15: 1124-1128
67. Lee WJ, Wang W. Bariatric surgery: Asia-Pacific perspective. *Obes Surg* 2005; 15: 751-757
68. Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I, Jacobi C, Makarewicz W, Weigand G. Laparoscopic sleeve gastrectomy influence of sleeve size and resected gastric volume. *Obes Surg* 2007; 17: 1297-1305
69. Baltasar A, Serra C, Perez N, Bou R, Bengochea M. Re-sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2006; 16: 1535-1538
70. Gagner M, Rogula T. Laparoscopic reoperative sleeve gastrectomy for poor weight loss after biliopancreatic diversion with duodenal switch. *Obes Surg* 2003; 13: 649-654
71. Kuzmak LI, Rickert RR. Pathologic Changes in the Stomach at the Site of Silicone Gastric Banding. *Obes Surg* 1991 ;1: 63-68
72. Kopelman PG, Stock JM. Klinik obezite. 1. baskı, And Yayıncılık, İstanbul 2000; 124-156
73. Kırım S. Obez hastalarda diyet, egzersiz ve ilaç tedavisinin homosistein düzeylerine etkisi. (Yandal uzm. Tezi). Cukurova Üniversitesi Tıp Fakultesi İç Hastalıkları A.D. Adana 2005
74. Calle EG, Rodriguez C, Walker TK, Thun JM. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. Adults. *NEJM* 2003; 348: 1625-1638
75. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonalumi U, Bachi V. Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *Br J Surg* 1979; 66: 618-620
76. Mittermair RP, Obermuller S, Perathoner A, Sieb M, Aigner F, Margreiter R. Results and complications after Swedish adjustable gastric banding-10 years experience. *Obes Surg* 2009; 19: 1636-1641
77. Adam JA, Menheere PP, van Dielen FM, Soeters PB, Buurman WA, Greve JW. Decreased plasma orexin-A levels in obese individuals. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 274-276

78. Heinonen MV, Purhonen AK, Miettinen P, Paakkonen M, Pirinen E, Alhava E, Akerman K, Herzig KH. Apelin, orexin-A and leptin plasma levels in morbid obesity and effect of gastric banding. *Regul Pept* 2005; 130: 7-13
79. Baranowska B, Wolinska-Witort E, Martynska L, Chmielowska M, Baranowska-Bik A. Plasma orexin A, orexin B, leptin, neuropeptide Y and insulin in obese women. *Neuro Endocrinol Lett* 2005; 26: 293-296