

Morbid Obezite ve Cerrahi Tedavisi

Morbid Obesity and Surgical Treatment

Yılmaz Güler Aslan Sakarya

Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Manisa

ÖZET

Obezite, erişkin nüfusun büyük bir kısmını ilgilendiren (toplam yetişkin nüfusun yaklaşık dörtte biri) ve özellikle çevresel faktörler ve yeme alışkanlıklarına bağlı olarak sıklığı giderek artmakta olan bir hastalıktır. Özellikle diyabet, kardiyovasküler hastalıklar ve hipertansiyon başta olmak üzere, obezitenin birçok sistemik komorbiditeye neden olduğu bilinmektedir. Çok çeşitli diyet ve egzersiz programları, kalorik kısıtlama ve medikal tedavi yöntemleri tedavide uygulanmasına rağmen, özellikle morbid obezlerde tek başına bu yöntemler başarısızlıkla sonuçlanmakta ve büyük mali harcamalara neden olmaktadır.

Cerrahi tedavi uygulanan morbid obezlerde belli bir süre kilo redüksiyonu sağlanmasına rağmen, yöntem farketmeksizin, cerrahi tedavi sonrası kalorik kısıtlama ve egzersiz programlarını düzenli olarak gerçekleştirilmeyen hastaların, belli süreler içinde tekrar eski kilolarına döndükleri görülmüştür. Bu nedenle, cerrahi tedavi yöntemlerinin spesifik komplikasyonlarının azaltılması dışında, kilo verilmesi yönünden başarılı olabilmesi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Uygulanacak cerrahi yöntem içinse hastanın diyet alışkanlıkları ve mevcut komorbid hastalıkları göz önünde bulundurularak seçim yapılmalı ve genel olarak komplikasyon oranları daha düşük olan laparoskopik yöntemler ilk tercihler olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Morbid obezite, komplikasyon, cerrahi

SUMMARY

Obesity is a disease seen with increasing frequency due to environmental and behavioural factors and is a concern of almost one-fourth of the adult population. Systemic diseases like diabetes, cardiovascular disease and hypertension are known to accompany. Various diet and exercise programs, restriction of calories and other medical therapy methods when used alone are ineffective and costly, especially in morbidly obese patients.

Surgery for morbid obesity results with reduction of weight for a period of time, but no matter which surgical method is used, the patients who discontinue their exercise programs and caloric restriction return to their previous weights. To overcome this, a multidisciplinary approach is needed. As to the surgical methods, dietary behaviours and comorbid diseases of the patients should be considered and laparoscopic methods with less complication risks should be preferred.

Key Words: Morbid obesity, complication, surgery

Başvuru tarihi: 15.08.2005

İzmir Tepecik Hast Derg 2005;15(3):139-153

Obezite; ideal vücut ağırlığına göre kilo fazlalığıdır ve bu fazlalık yağ kütlesinden oluşur. Obezite genellikle bayanlarda görülmektedir. Son yıllarda obezitenin görülme sıklığı giderek artmış ve tedavisi için harcanan paralar giderek

büyük boyutlara ulaşmıştır. Amerika'da erişkin nüfusun yaklaşık %25-30'u obestir (1). Obezite gelişimindeki temel mekanizma kalori alımı ile enerji harcanması arasındaki uyumsuzluktur. Obes kişilerde, özellikle hipertansiyon, diyabet,

kardiyovasküler hastalıkların gelişme riski artmıştır. Obeziteye bağlı bu tür 'komorbid' hastalıkların gelişmesi durumunda 'morbid obezite' den bahsedilir (2).

İDEAL VÜCUT AĞIRLIĞI

İdeal vücut ağırlığının hesaplanmasında Lorentz-Vandervael Formülü kullanılır. Buna göre;

Kadınlarda ideal vücut ağırlığı:

$$50 \text{ kg} + (\text{boy} - 150 \text{ cm}) \times 0.6$$

Erkeklerde ise;

$$50 \text{ kg} + (\text{boy} - 150 \text{ cm}) \times 0.7$$

şeklinde hesaplanır.

Vücut kitlesi ölçümünde kullanılan standart yöntem ise, vücut ağırlığının (kg), vücut yüzeyine (m²) bölünmesiyle bulunan vücut kitle indeksinin (V.K.İ.) hesaplanmasıdır. Normal vücut kitle indeksi değeri konusunda tartışmalar olmasına rağmen, bu oranın 19-26 kg/m² arasında değiştiği bilinmektedir. Çoğu çalışmada 35'in üstünde vücut kitle indeksi olan hastalarda toplam ve kardiyovasküler mortalite gelişme riskinin ileri derecede arttığı gösterilmiştir (3).

SINIFLANDIRMA

Vücut Kitle İndeksine göre obezite 3 gruba ayrılır:

1. Orta : 28-35 kg/m²
2. Şiddetli : 36-39kg/m²
3. Aşırı : 39 kg/m²den fazla.

Vücut ağırlığına göre ise:

1. Hafif-orta obes: Ağırlığı, ideal vücut ağırlığının %130-160 kadarı,
2. Morbid Obes: Ağırlığı, ideal vücut ağırlığının %160-225 kadarı
3. Süperobes: Ağırlığı, ideal vücut ağırlığının %225'inden fazla olanlar şeklinde sınıflandırılır.

OBEZİTE GELİŞİMİ

Obezite gelişimindeki temel mekanizma kalori alımı ile enerji harcanması arasındaki uyumsuzluktur. Ancak, obezite gelişimi genellikle multi-

faktöriyeldir. Bu faktörler ise; genetik, çevresel, kültürel, metabolik, sosyoekonomik, davranışsal, fizyolojik ve endokrin nedenler olarak sıralanabilir.

Genetik Faktörler: Günümüzde obezite konusunda temel olarak genetik ve fizyolojik faktörler üzerinde durulmaktadır. Obezite gelişimindeki genetik faktörlerle ilgili teori 1994 yılında leptin proteini tarafından oluşturulan 'ob geni' nin identifiye edilmesiyle ortaya konmuştur (4). Leptin, adipoz dokuda yapılan ve afferent sinyal iletiminde ve beyinde iştah ile ilgili feedback etkileri olduğu düşünülen bir maddedir (5). Farelerde, 'Ob' geninde kodon gelişimi sırasında durma ve 'ob' geninin tamamen kaybı şeklinde 2 mutasyon tanımlanmıştır (6). Bu mutasyonlara bağlı olarak, leptin düzeyinin azalması hiperfaji ve obeziteye neden olmaktadır. Ayrıca, farelerde eksojen leptin uygulamasına yeme alışkanlığında azalma ve kilo kaybı şeklinde cevap alınmıştır.

İnsanlarda da homolog 'ob' geni identifiye edilmiştir (6). Ancak farelerdeki gibi leptin ve obezite arasındaki basit ilişki tam olarak açıklanamamıştır (7). Obez kişilerde serum leptin düzeyleri ve 'ob mRNA' düzeyleri yüksektir. Adipoz dokusu artan kişilerde adipozitlerde leptin üretimi artmaktadır ve vücut yağ oranıyla serum leptin düzeyi arasında güçlü bir ilişki bulunmaktadır. Leptin aktivitesinin obes kişilerde düşük olmasının nedeni, tam olarak bilinmemektedir. Ancak, leptin düzeyi yüksek olmasına rağmen, 'ob' geni protein reseptörlerinde blokaj veya protein yapısında defekte bağlı olarak leptin sensivitesinde azalma olabileceği düşünülmektedir.

Adrenerjik Sistem: Obezite, tek başına genetik faktörlere bağlı gelişmemektedir. Obes insanlarda adipoz doku ve gastrointestinal traktta Beta-3 adrenerjik reseptör düzeyinin arttığı, ancak Beta-3 reseptör fonksiyonunda defekt olduğu gösterilmiştir (8). Bu reseptör, adipoz dokuda katekolaminlerin stimule ettiği lipolizis ve termogenezde başlıca rolü oynamaktadır (9). Yapılan çalışmalarda sempatik sinir sistemi stimülasyonu ve soğukta Beta-3 reseptör sayısının arttığı

gösterilmiştir. Bu kişilerde Beta-3 agonist stimülasyonu ile lipoliziste artış olduğu ve Beta-3 agonistlerin insanlarda ve hayvan modellerinde potansiyel antiobezite ve antidiyabetik etkileri gösterilmiştir (10).

TEDAVİ

Obezite tedavisi medikal tedavi yöntemleri ve cerrahi tedavi olarak ikiye ayrılır.

MEDİKAL TEDAVİ

Kalori Alımı - Enerji Kullanımı

Kilo verilmesi amacıyla uygulanan kalori sınırlama programlarının uygulandığı çoğu şişman hastada, uzun dönemde vücut ağırlığı genellikle aynı kalmıştır. Bu yüzden vücut yağ depolarında değişim ve kalori alımı ile enerji kullanımı arasındaki denge sağlanamamıştır. Obes hastalardaki kalori alımı ile enerji kullanımı arasındaki dengesizlik, temel olarak kalori alımından çok, enerji kullanımındaki bozukluklardan kaynaklanır. Bununla birlikte, obes olmasına rağmen çok fazla kalori gereksinimi göstermeyen hastalarda, obezitede ilerleme gözlenmemektedir.

Diyet ve Egzersiz Programları

Obezitede, vücut ağırlığının kontrolü ve kilo verilmesi amacıyla, yapılan uygulamalar çok çeşitli varyasyonlar içerir ve temel olarak 4 grup altında toplanabilir:

1. Kalorik kısıtlama,
2. Egzersiz,
3. Davranışsal Modifikasyon,
4. İlaç tedavisi

1. Kalori Kısıtlama Programları: Erişkin bir insanın yemeklerden aldığı günlük kalori yaklaşık 2300 kilokaloridir. Kalori kısıtlama programları temel olarak ikiye ayrılır; Düşük kalorik diyetlerde bu miktar 1000-1500 kilo-kaloriye, çok düşük kalorik diyetlerde ise 600-800 kilo-kaloriye düşürülmektedir. Çok düşük kalorili diyetler kısa zamanda kilo redüksiyonu sağlama-larına rağmen sıvı kaybı ve dehidratasyona bağlı

şiddetli komplikasyonlara yol açabilir. Kalori kısıtlama programlarının başarısı hastadan hastaya değişmekle birlikte, genel olarak verimsiz olmaktadır. Sadece kalori kısıtlama programları sonrası, ilk 5 yıl içinde verilen kilo %10 fazlasıyla geri alınmaktadır.

2. Egzersiz: Obez hastalarda temel sorun enerji tüketimindeki yetersizliktir. Bu nedenle, kilo verilmesi için yapılan çalışmalar, özellikle egzersiz programlarına odaklanmıştır. Genel olarak 'yağ yakıcı' egzersizler olarak adlandırılan bu programlar, uzun süreli programlandığında; kısa sürede uygulanan ve yoğun egzersiz programları içeren uygulamalara oranla daha iyi bir kilo redüksiyonu sağlar. Ancak tek başına egzersiz programlarının kilo verilmesinde başarısı sınırlıdır. Bu programlarda en önemli sorun ise, program bitimi sonrası tekrar kilo alımı ve hasta uyum problemi-dir.

3. Davranış Modifikasyonu: Davranış modifikasyonu programlarında temel amaç, yeme ve fiziksel aktivite alışkanlıklarının düzenlenmesidir. Bu amaçla yapılan özellikle grup terapi-leri sonrası ortalama kilo kaybı haftalık 1-1.5 kilogram arasındadır. Ancak davranış modifikasyonu tedavisi altındaki hastaların 1 yıl içinde üçte biri, 5 yılda ise hemen hemen tamamı program başlangıcındaki kilolarına geri dönmektedir.

4. İlaç Tedavisi: Kilo verilmesi amacıyla ilaçlar etkili olarak kullanılmaktadır. Yapılan dikkatli randomize çalışmalarda, ilaç tedavisinin çok düşük kalorik diyet verilmesine eşdeğer oranda etkili olduğu bildirilmiştir.

Obezitede kullanılan ilaçlar temel olarak; Santral Serotonin Aktivatörleri ve Adrenerjik Agonistler olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. Bunlar santral nöral mekanizma yoluyla iştahı azaltmaktadır. Serotonin, özellikle karbonhidrat ve tatlılara karşı iştahı azaltmaktadır. Bir teoriye göre nişastanın glukozaya dönüşmesi, pankreas-tan insülin salınımını arttırmakta; insülinde, beyindeki nörotransmitter ve serotonin prekürsörü olan aminoasit ve triptofan düzeylerini arttırmaktadır. Medikal tedavide kullanılan ilaçlar şunlardır:

1. Santral Serotonin Aktivatörleri
 - Fenfloramin
 - Fluoxetine
 - Sertralin
 - Sibutramin
 - Fenfluramin-Phentermine (Fen-Phen)
2. Adrenerjik Agonistler
 - Fentermine
 - Mazindol
 - Dietilpropion
 - Fenilpropanolamin
 - Phendimetrazine, Amfetamin
 - Ephedrin
3. Lipaz İnhibitörleri
 - Orlistat

Obeziteye Bağlı Gelişen Komorbid Durumlar

Obeziteye eşlik eden birçok problem vardır ve bu problemlerin ortaya çıktığı hastalara 'morbid obes' adı verilir. Bu problemlerden bir kısmı yaş farketmeksizin, yüksek mortalite oranına sahiptir. Komorbid hastalıklar şu şekilde sıralanabilir (11);

1. Metabolik Komplikasyonlar (Sendrom X)
 - Diabetes Mellitus Tip II
 - Dislipidemi (Kol. ve Tg. Yüksek)
 - Hipertansiyon
 - Kolesistit-Kolelithiazis
2. İntraabdominal Basınç Artışı
 - Stres İnkontinansı
 - Nefrotik Sendrom
 - Gastroözofajial Reflü
 - İnsizyonel-inguinal Herni
 - Venöz Hastalıklar
 - Preeklampsi
 - Obezite Hipoventilasyon Sendromu
3. Solunum Yetmezliği (Pickwickian Sendromu)
 - Obezite Hipoventilasyon Sendromu
 - Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
4. Kardiyovasküler Disfonksiyon
 - Koroner Arter Hastalığı
 - Koroner by-pass sonrası komplikasyon riskinde artma

- Kalp yetmezliğine bağlı;
Sol Ventrikül Konsantrik Hipertrofisi
Sol Ventrikül Egsantrik Hipertrofisi
Sağ Ventrikül Hipertrofisi ve Pulmoner Yetmezlik
- Uzamış Q-T intervali ile birlikte ani ölüm

5. Seksüel Hormon Disfonksiyonu

- Amenore,hipermenore
- Endometrium Kanseri
- Stevin-Leventhal Sendromu
- Meme Kanseri
- İnfertilite

6. Karsinom Gelişimi:Kolon, Böbrek, Prostat

7. Enfeksiyöz Komplikasyonlar

- Peritonit
- Nekrotizan Subkutan Enfeksiyonlar
- Nekrotizan Pankreatit
- Yara Enfeksiyonu

8. Psödötümör Serebri (İdiopatik İntrakranial Hipertansiyon)

9. Dejeneratif Osteoartrit

10.Psikososyal Sorunlar

SANTRAL ve PERİFERİK OBEZİTE

Santral obezitenin (android obezite), periferik obeziteden (gnoid obezite) daha yüksek mortalite oranına sahip olduğu bilinmektedir. Santral obeslerde, visseral adipoz dokunun, subkutan adipoz dokudan daha aktif olması ve hepatik glukoz yapımının yüksek olmasına bağlı Tıp II Diyabet ve hiperinsülinizm gibi sorunlar ortaya çıkmaktadır. Yükselmiş insülin düzeyleri sodyum reabsorbsiyonunun artmasına, bu da hipertansiyona neden olmaktadır (12,13). Santral obezitede kolesterol sentezi, safra taşı gelişimi, düşük dansiteli lipoprotein artışı hiperlipidemi insidansı yüksektir. Bunlara bağlı aterosklerotik kardiyovasküler hastalık riskide yüksektir. Güncel olarak şişmanlık 'elma' ve 'armut' benzeri şişmanlık olarak ayrılmaktadır. Abdominal CT ile özellikle bayanlarda 'bel' ve 'kalça' şişmanlığı şeklinde visseral şişmanlık ayrımı yapılmaktadır (14).

CERRAHİ TEDAVİ

Amerikan Ulusal Sağlık Enstitüsü, vücut kitle indeksi (V.K.İ) 40 kg-m² veya daha fazla olan hastalarda eşlik eden hastalık olmasada, vücut kitle indeksi 35 kg/m² veya daha fazla olan, obeziteye bağlı hastalığı olan hastalarda cerrahi tedavi yapılması gerektiğini bildirmiştir. 1992 yılındaki Ulusal Sağlık Enstitüsü konferansında ise herhangi bir yöntemle kilo kaybeden kişinin davranış değişikliği olsun veya olmasın, kilo kaybından 2 yıl sonra yüksek oranda kilo almasının, cerrahi endikasyon olarak kabul edilmesi kararna varılmıştır. Bir diğer operasyon endikasyonu ise, medikal tedavi ve diğer yöntemlere en az 2 yıl cevap alınamamasıdır. Cerrahi tedavinin başarılı olabilmesinde en büyük faktör, cerrahi tedavi sonrası da, yukarıda bahsedilen kalorik kısıtlama ve egzersiz programları gibi yöntemlerin kombine olarak uygulanmasına devam edilmesidir.

Operasyon Kontrendikasyonları

Cerrahi tedavi kontrendikasyonları şunlardır;

1. Hormonal nedenli obezite,
2. Psikolojik dengesizlik,
3. Alkol ve madde bağımlılığı,
4. Gastrointestinal sistem inflamatuvar hastalıkları,
5. Hiatus hernisi,
6. Gebelik,
7. Organ yetmezlikleri,
8. Potansiyel üst GİS kanaması riski olan hastalar,
9. Aspirin ve NSAİD kullanma zorunluluğu olan hastalar,
10. Herhangi bir enfeksiyonu ya da operasyon sırasında kontaminasyon riski olan hastalar.

OPERASYON TIPLERİ

1. Restriktif Yöntemler:

- Gastrik By Pass*
- Gastroplasti
- Gastrik Banding

2. Malabsorbif Yöntemler:

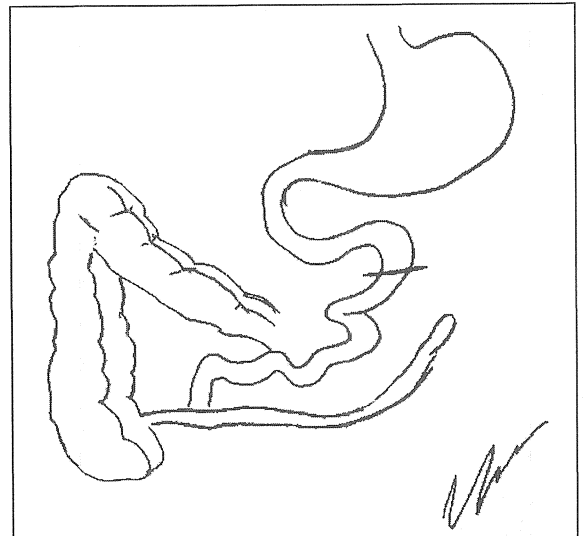
- Jejunioleal By Pass
- Biliopankreatik Diversiyon
- Duedonal Switch

*: Gastrik By Pass operasyonu restriktif olmasının yanında, kısmi malabsorbiftir.

JEJUNOİLEAL BY-PASS

Morbid obezitenin cerrahi tedavisinde ilk uygulanan yöntemdir. İlk kez 1956 yılında Payne ve DeWind (15) tarafından yapılmıştır. Bu operasyonda; trietz'dan itibaren 35 cm distalde jejunum ile ileoçekal valfin 10 cm proksimalinde ileum arasında end-to-side anastomoz yapılmıştır (Şekil 1). Bu operasyon, daha sonra Scott (16) ve Salmon (17) tarafından modifiye edilerek; çeşitli uzunluklarda end-to-end jejunioleostomi yapılarak majör ince barsak segmenti kolon içine by pass edilmiştir.

Jejunioleal By Pass, yaklaşık 20 yıl boyunca ciddi komplikasyonlarıyla birlikte kullanıldı. Çoğu seride, bu komplikasyonlar; siroz ve fetal karaciğer bozuklukları, protein-kalori malnutrisyonu veya bypass edilen ince barsakta staza bağlı gelişen bakteriyel endotoksin absorpsiyon olarak bildirilmiştir (11). Bu operasyon sonrası, bakteriyel endotoksin absorpsiyonu sonucu romatoid artrit benzeri tablo görülebilmektedir. Bu hastalarda eklem sıvısı içinde antijen-antikor komp-



Şekil 1. Jejunioleal by-pass.

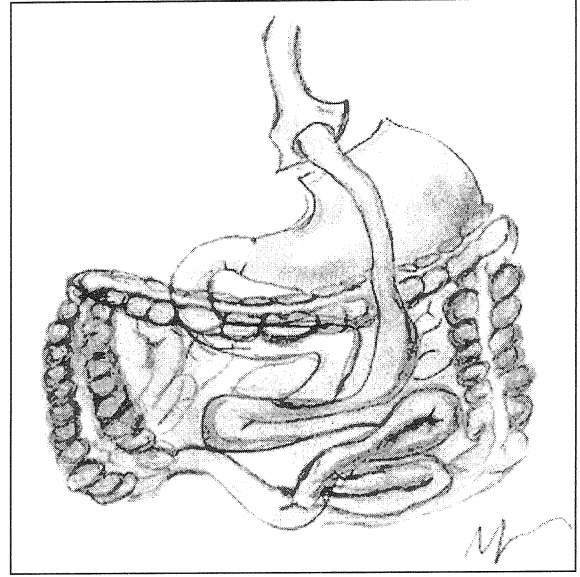
leksleri saptanmıştır. Bakteriyal translokasyon; ayrıca vitamin K eksikliğine, interstisyel nefritle birlikte böbrek bozukluğuna, pnömatisis intestinalise ve enterite bağlı kanama ve demir eksikliği anemisine neden olmaktadır. Bakterilere bağlı gelişen bu komplikasyonlar metranidazol benzeri antibiyotiklerle tedavi edilebilir.

Böbrek taşları jejunoileal bypasslı hastaların %50'sinden fazlasında gelişmektedir. Bu durum, kolondan kalsiyum absorpsiyonunun azalmasına, oksalat absorpsiyonunun artmasına bağlı olarak gelişmektedir. Hipokalsemi; diyareye ve kalsiyumun safra tuzları tarafından şelazyonuna bağlıdır ve osteoporoza neden olur. Hastalarda ayrıca Vit B12 eksikliği, metabolik asidoz ve ciddi malnutrisyon görülmektedir (11). Hızlı kilo kaybı görülen hastalarda safra tuzu malabsorpsiyonu ve kolesterol çözünürlüğünün azalmasına bağlı kolelithiazis gelişebilmektedir. Jejunoileal by pass tedavi seçeneği olarak günümüzde artık terk edilen bir yöntemdir.

GASTRİK BY-PASS

1969 yılında Mason ve İto tarafından tanımlandı (18). Mason, peptik ülser nedeniyle yüksek subtotal gastrektomi yapılan hastaları inceleyerek, birçok hastada operasyondan sonra anlamlı miktarda kilo kaybı olduğunu saptadı ve obezite tedavisinde Gastrik By pass'ı tanımladı. Bu operasyonda; kardiofundal mide segmenti ayrılarak, 90 mm lik stapler hattı ile midede 15-30 ml'lik proksimalde poş oluşturulmuş ve kalan distal segment %90 by-pass edilmiştir. Proksimal segment ise 2-3 cm genişliğindeki stoma ile retrokolik kısa-loop gastrojejunostomi ile drene edilmiştir (Şekil 2).

1971 yılında Griffen ve ark. (19), Mason ve İto'nun operasyonunda, retrokolik Roux-en-Y gastrojejunostomi kullanarak modifiye etti. Alden (20), midede stapler kullanark bu operasyonu modifiye etti ve bu yöntem obezite cerrahisinde yıllarca 'altın standart' olarak kullanıldı. 1972 de Brolin ve ark. (21), Gastrik By Pass operasyonunda, ente.oenterostomide Roux-en-Y'nin uzun bacağına gastrojejunostominin 150 cm distaline uzatarak, 'Uzun-Bacak' Gastrik By Pass

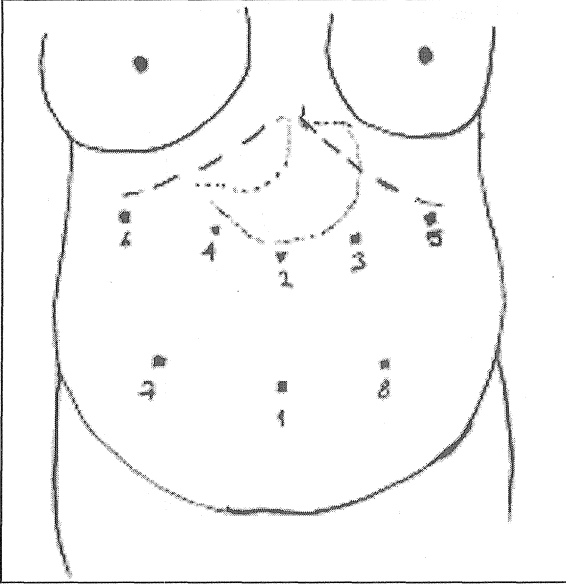


Şekil 2. Roux en Y Gastrik By Pass: GİA Lineer stapler ile trietz ligamentinin 75 cm distalinde proksimal jejunum ayrılır. 75 cm'lik (süperobeslerde 150 cm) lineer stapler yardımıyla proksimal ve distal anslar arasında side-to-side anastomoz oluşturulur. Roux bacağı mideye stapler uygulanmadan önce, gerginlik yaratmadan kardiaya uzatılmalıdır. Kateter yardımıyla özofagus mobilize edilir. Gastroözofajial bileşkenin yaklaşık 3 cm distalinde, sol gastrik arterin 1. ve 2. dalları arasında, gastrik sinirin medialinde açıklık oluşturulur. Küçük kurvatura pozisyon verilir ve önce oluşturulan açıklık, daha sonrada mide duvarı ortaya konur. Pİ-90 stapler ile kataterin açık tarafı kardiyanın köşesine doğru asılır. Bu prosedürle 15-20 ml lik gastrik poş oluşturulur.

olarak tanımlandı. Bu modifikasyonda, ılımlı malabsorpsiyon gelişebileceği vurgulanmasına rağmen, çoğu hastada standart operasyonla kıyaslandığında, diyare açısından fark saptanmadı. Yapılan prospektif randomize çalışmalarda; vücut kitle indeksi 50 kg-m² hastalarda, Uzun-Bacak Gastrik By Pass ile konvansiyonel Gastrik By Pass kıyaslanmış ve Uzun-Bacak yönteminde kilo kaybının anlamlı derecede fazla olduğu ve süperobeslerde kullanılmasının oldukça efektif olduğu bildirilmiştir. Yöntem laparoskopik olarakta uygulanabilmektedir (Şekil 3).

GASTROPLASTİ

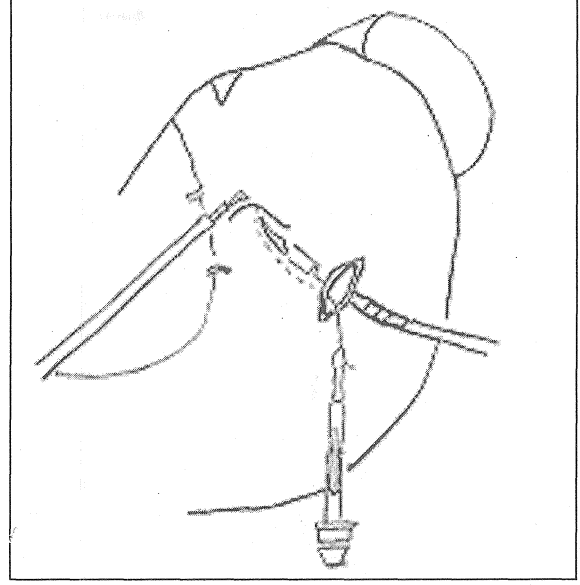
Horizontal Gastroplastisi: Restriktif prosedürlerden ilk kullanılan yöntem, midenin küçük proksimal ve geniş distal kompartmanlara



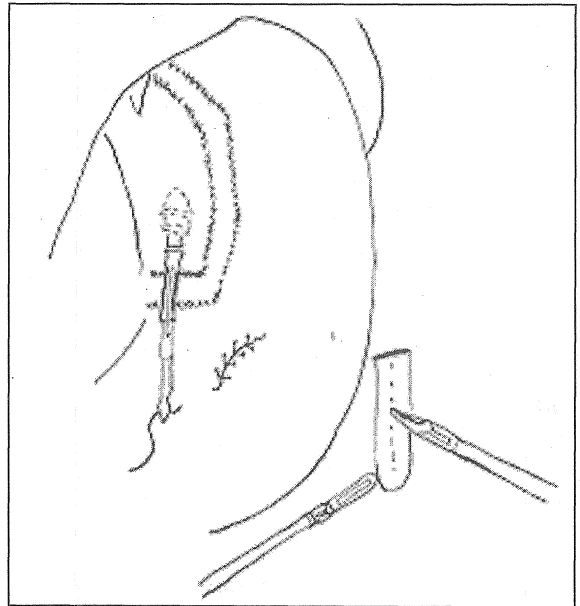
Şekil 3(I). Laparoskopik Gastrik By Pass Tekniği: Umblikustaki 12 mm lik trokar yoluyla batın ensüfle edilir. Daha sonra 10 mm'lik trokar orta hatta ksphoidin 15-17 cm altından yerleştirilir. 12 mm'lik trokarlar sağ ve sol midklavikular hat üzerinde, solda 2. trokarn 3-4 cm, sağda 5-6 cm üzerinde yerleştirilir. Diğer 10 mm'lik trokar ön aksiller çizgi üzerinde sol kostal açının 2 cm altından yerleştirilir. 5 mm'lik trokar ise ön aksiller çizgi üzerinde sağ kostal açının altından yerleştirilir. Süperobes hastalarda ise umblikus ile ksphoid arası mesafenin uzun olması nedeniyle umblikustaki trokarn sağına 12 mm'lik, soluna ise 5 mm'lik trokar eklemek gerekir.

ayrıldığı horizontal gastroplastidir. Bu operasyon sırasında, genellikle mide ve dalak arasından kısa gastrik damarların ligasyonu gerekmektedir. Buna bağlı poş devaskülarizasyonu ve dalak yaralanması riski yüksektir. Bu operasyonda drenaj, büyük kurvaturda kanal oluşturularak sağlanmıştır. Bu yaklaşımlar büyük oranda başarısız olmuştur. Çünkü, hastaların çoğunda stapler hattında açılma ve mide dilatasyonu gibi komplikasyonlar gelişmiştir. Yapılan bir çalışmada, yetmezlik oranı %46 olarak bildirilmiş, bu nedenle obesitenin cerrahi tedavisinde uzun dönemde başarısız olduğu rapor edilmiştir (22).

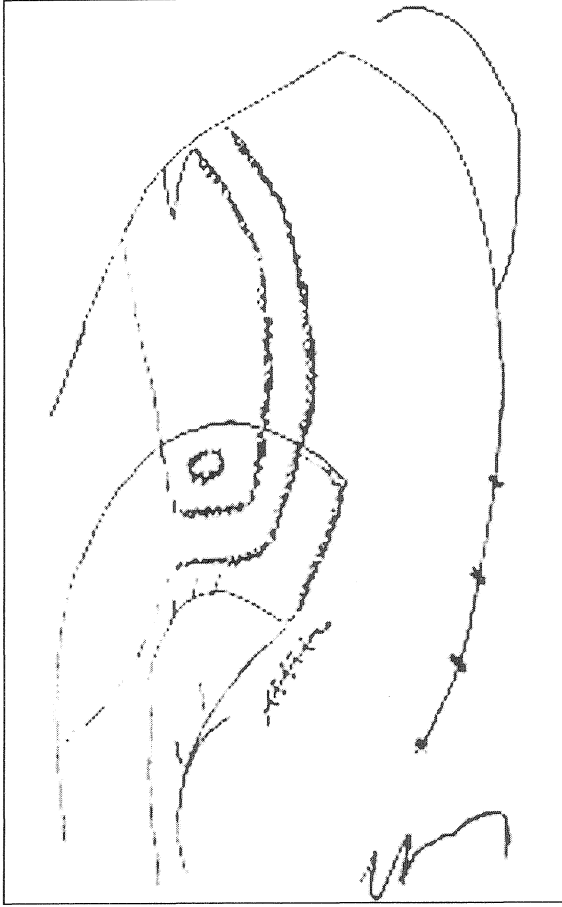
Vertikal Band Gastroplasti: 1982 yılında Mason tarafından tanımlandı (23). Bu operasyonda, vertikal stapler hattı oluşturularak, hattın köşesi EEA stapler yardımıyla, küçük kurvaturun yanında özofagogastrik bileşkenin 5 cm



Şekil 3(II). İlk olarak antrum ile gövde birleşim yerinden 3 cm'lik gastrotomi yapılır. 8-9 cm uzunluğunda O numara ipek bağlanmış 21 mm'lik sirküler stapler girilir. Daha sonra iki adet disseksiyon forseps girilerek gastrotominin içinden stapler başı geçirilir. Forseps içerde 90° çevrilir ve özofagogastrik bileşkenin 2-3 cm altında, anterior mide yüzünde oluşturulacak olan poşun karşısından işaretleme yapılır.



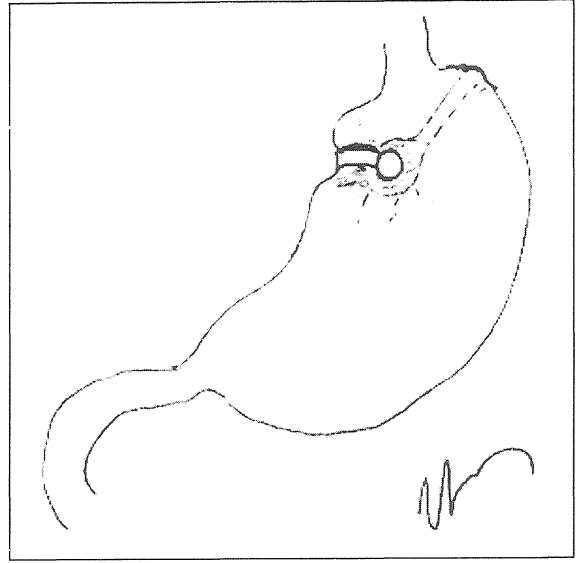
Şekil 3(III). Gastrotomi sütürle kapatılır. Sirküler staplerin baş kısmıyla 20-30 ml' lik küçük gastrik poş oluşturulur. Daha sonra trietz ligamentinin üzerinde transvers mezokolon dikkatli bir şekilde açılır. Barsak kaldırılarak açılan taransmezokolik gastroenterotomiden penröz dren yerleştirilir.



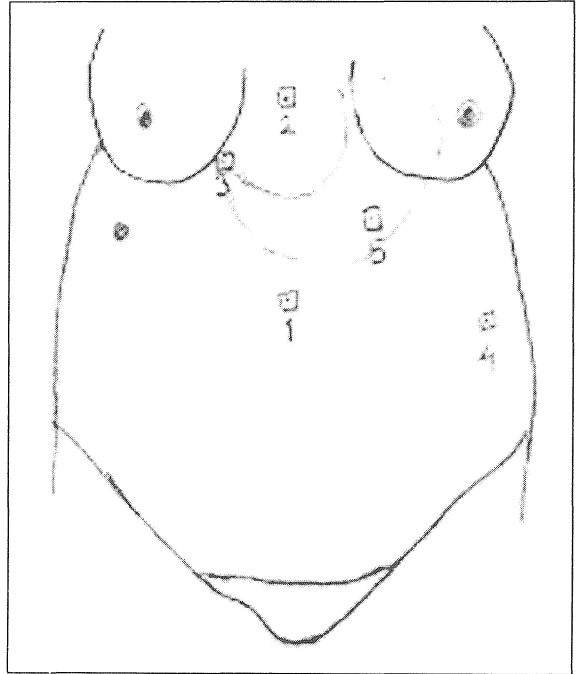
Şekil 3(IV). Gastrik poş oluşturulmasına benzer şekilde endoskopik lineer cutter ile trietzdan itibaren 60-80 cm'lik ince barsak disekte edilir. Disekte edilen barsak segmenti ile side-to-side jejun-jejunal anastomoz tamamlanır.

Stapler hattıyla hazırlanan barsak loopundan antimezenterik sınırdaki geniş enterotomi yapılır. Endoskopik sirküler cutter girilerek enterotomi içinden barsak loopuna doğru 5-6 cm ilerletilir. 3-4 adet suturele gerginlik oluşturmadan gastro-entero-anastomoz güçlendirilir.

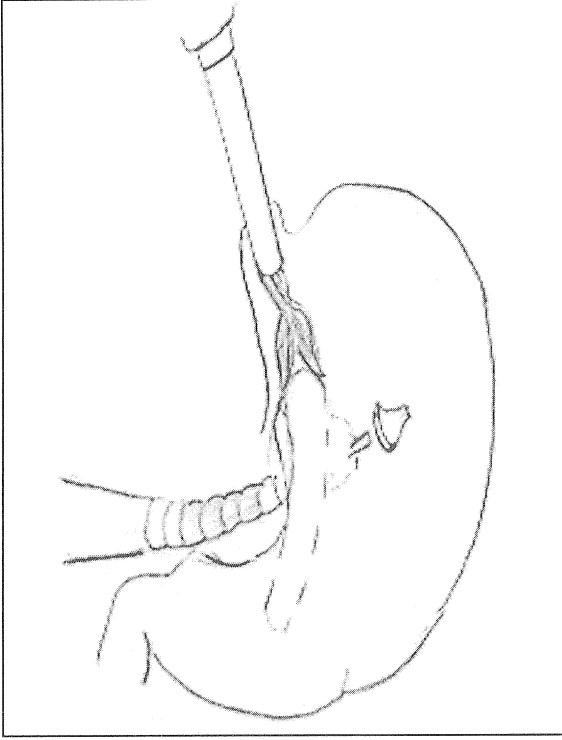
distalinde sirküler biçimde genişletildi ve küçük kurvaturdaki kanal çıkışı prolen meshle daraltıldı (Şekil 4). Mason, bu operasyonda poş dilatasyonunu engellemek için stapler hattının üst tarafının hattın köşesinde veya gastrik fundusta olması gerektiğini vurgulamıştır (24). Çoğu randomize klinik çalışmada; Vertikal Band Gastroplasti'nin, uzun dönem kilo kontrolünde Roux en Y Gastrik By pass'la kıyaslandığında daha başarılı bir yöntem olduğu bildirilmiştir (24,25). Şekil 5'te yöntemin laparoskopik olarak uygulanma tekniği özetlenmiştir.



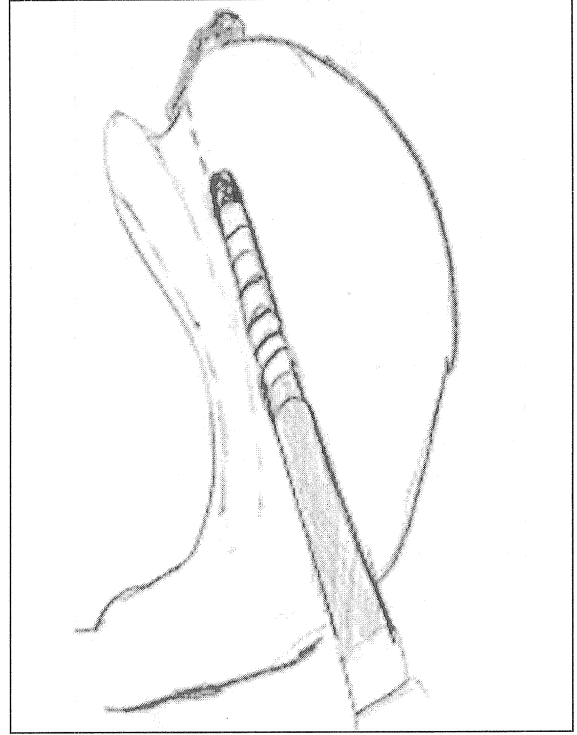
Şekil 4. Vertikal Band Gastroplasti: Özofagus ve midenin ortasına konması gastrik by pass tekniğindeki gibidir. Uzun boyuttaki EEA stapler gövdesi ile gastroözofajial bileşkenin 5 cm distalinden ve küçük kurvatur yanından ön ve arka mide duvarı delinir. Vertikal stapler hattı saat 12 pozisyonunda kapatılır ve stapler hattının köşesinden yuvarlak açıklık oluşturularak kateter ilerletilir. Stapler kullanımı öncesi poş kapasitesi test edilir (15-30 ml). Bandın çıkış bölgesine, küçük kurvaturdaki stomayı çevreleyen 1.5 cm genişliğindeki poliprolen mesh konularak suture edilir.



Şekil 5(I). Laparoskopik Vertikal Band Gastroplasti Tekniği: Operasyon için 6 adet port kullanılır.



Şekil 5(II). Özofagogastrik bileşkenin 6 cm altından, küçük kurvatur üzerinde diseksiyon başlatılır. 2 cm'lik açıklık oluşturulana kadar proksimal poş açılır. Daha sonra anesteziist tarafından mideye 12 mm kalibrasyon tüpü yerleştirilir. 21 mm'lik endoskopik sirküler stapler perkutan olarak yerleştirilerek, açılan küçük kurvatur boyunca proksimal poş için her iki gastrik duvar delinir.



Şekil 5(III). Gastrik pencereye doğru girmek için 60 mm boyunda Endo GIA stapler kullanılır. Bu manevra sırasında 12mm'lik kalibrasyon tüpünün küçük kurvatur boyunca kalan mide dokusuna yerleştirilmesi gerekir. Gastrik poş oluşturularak gastroplasti tamamlanır.



Şekil 5(IV). Son olarak hazırlanmış polypropylene band (1.5 cm) mide distalindeki gastrik tüp etrafına sarılır ve 5 cm çevreyecek şekilde sütüre edilir.

BARIYER CERRAHİSİNDE GENEL KOMPLİKASYONLAR

Peritonit: Bariyer cerrahisi sonrası hayatı tehdit eden en sık komplikasyon, anastomoz sızdırmasına bağlı gelişen peritonittir. Morbid obes hastalarda operasyon sonrası peritonit tablosu gözden kaçabilir. Hastalarda abdominal ağrı ve rebound çok belirgin olmayabilir ve bunun yerine sırt ağrısı, omuz ağrısı, anksiyete, kötü haber veya ölüm hissi gibi bulgular görülebilir (11-26,27). Peritonitli hastalarda, klinik semptom ve bulgular pulmoner emboli, takipne, taşikardi ve ani hipotansiyonla karışabilir. Sızıntıyı saptamak için kontrastlı üst gastrointestinal grafisi çekilmelidir. Anastomoz kaçağı oranı %1-2 arasındadır (26).

Abdominal Duvar Herniasyonu: İnsizyonel herni gelişimi 968 bariyer cerrahisi uygulanan hastada %19 olarak bulunmuştur (28). Herni riski benzer şekilde diyabetli ve obstruktif uyku

apnesi olan hastalarda da artmıştır. Yapılan araştırmalarda erken herni semptomlarının ortaya çıktığı hastalarda, herni onarımı sonrası anlamlı kilo kayıpları görülmüştür (28).

Kolelithiazis: Operasyon sonrası veya diyetle hızlı kilo kaybeden obes hastalarda kolelithiazis riski yüksektir ve genellikle kolesterol taşları görülür. Bariyer cerrahisi sonrası 3-6 aylık takipte kolelithiazis gelişimi %50 olarak bulunmuştur (29). Hastalara profilaktik olarak 600 mg/gün ursadiol uygulanarak kolelithiazis gelişme insidansında anlamlı düşüş saptanmıştır (30). 61 hastayı kapsayan bu çalışmada, ursadiol alanlarda kolelithiazis gelişimi %2, plasebo uygulananlarda ise %32 olarak bulunmuştur (30).

Nöropati: Nadir bir sendrom olan polinöropati, bariyer cerrahisi uygulanmasından sonra bazı hastalarda rapor edilmiştir. Bu sendrom, genellikle stomal daralma ve refraktör kusmalarla birlikte ve vakalarda protein malnutrasyonu ve akut tiamin defisiti kombinasyonu genellikle vardır. Mekanik obstruksiyonu düzeltmeden önce bu hastalara hastanede i.v. nutrisyon ve vitamin desteği verilmelidir (31).

RESTRIKTİF PROSEDÜRLERİN SPESİFİK KOMPLİKASYONLARI

Akut Gastrik Distansiyon: Roux-en-Y Gastrik By Pass sonrası, by pass edilen distal midede bazen massif gaz distansiyonu ve buna bağlı gastrik perforasyon, stapler hattında ve gastrojejunostomi bölgesinde yırtılma oluşabilmektedir. Benzer distansiyon, enteroenterostominin parsiyel veya tam obstruksiyonunda ya da vagus dallarının yaralanması sonucunda da görülebilmektedir. Klinik semptomlar şişkinlik hissi ve hıçkırık şeklindedir. Bazı hastalarda floroskopi ile başarılı dekompresyon sağlanmıştır (11). Bununla birlikte, distansiyonun tekrarlaması durumunda radyografi klavuzluğunda perkütan tüp gastrotomi uygulanması veya tüp gastrotomi yerleştirmek için acil reeksplorasyon gerekebilir.

İnternal Herniasyon: Roux-en-Y rekonstrüksiyonundan sonra jejunal bacağı geçtiği transvers mezokolondaki defektten herniasyon gelişebilir. Bu roux bacağı mezenteri etrafında (Peterson

herni) veya enteroenterostominin mezenter defektinden olabilir. Bu açıklıklar, operasyon sırasında dikkatlice kapatılmalıdır. Böyle yapılmadığı durumlarda postoperatif dönemde intestinal distansiyona bağlı açılabilir. Belirti ve bulgular, ince barsak obstruksiyonuna bağlıdır ancak, tanı sürpriz bir şekilde genellikle zordur. Üst GIS kontrastlı grafiler genellikle normaldir. Düz batın grafilerinde dikkatli inceleme ile anastomoz hattında yayılım (spreading) görülebilir (11). Hastalar, genellikle persistant, yayılım göstermeyen ve özellikle periumbilikal bölgede kramp tarzı ağrı şikayetiyle cerrahi eksplorasyona alınırlar.

Marjinal Ülserasyon: Gastrik By Pass sonrası gelişen marjinal ülserlerin genellikle ilk 3 ayda görüldüğü rapor edilmiştir (32). Bazı hastalarda ise, ülserle birlikte stomal stenozda bulunmaktadır. Bu ülserlerin çoğu marjinal ülser ve birkaç alanda iskemik ülser şeklindedir ve insidansları arasında anlamlı fark yoktur. Tedavide simetidin, ranitidin veya omeprazol kullanılır.

Geç Nutrisyonel Problemler: Geç komplikasyonlar, genellikle menstruasyon gören bayanlarda görülen demir eksikliği anemisi şeklindedir. Vitamin B12 eksikliği ise genellikle Gastrik By Pass sonrası gelişmektedir ve Gastrik By Pass planlanan bütün hastaların 500 mg/gün B12 vitamini alması önerilmektedir (33). Gastrik By Pass sonrası gelişen diğer bir malabsorbsiyon sorunu ise kalsiyum eksikliğidir. Bu hastalara 1200 mg/gün kalsiyum verilmelidir. Buna ek olarak, hastalara multivitamin preparatları başlanmalıdır. Refraktör kusmaları olan hastalarda vitamin desteğine tiaminde eklenmelidir (11). Diğer eksikliği görülebilen elementler ise magnezyum ve çinkodur.

GASTROPLASTİ KOMPLİKASYONLARI

Maclean ve ark. (34), vertikal band gastroplastisi için yüksek başarısızlık oranı bildirmiştir. Çünkü, 201 hastada stapler hattının açılma oranı %48 olarak rapor edilmiştir. Aynı çalışmada, stapler hattı açılması olmayan ve stoma çapı 11 mm'nin altında olan vertikal band gastroplastisi yapılan hastalarda kilo kaybı oranlarını EBW (Excess Body

Weight) de %50-75 kayıp olarak bildirilmiştir. Daha geç serilerde, stapler hattında açılma oranı, %43 olarak bildirilmiştir. Komplikasyona yönelik olarak yapılan operasyonlar için en sık endikasyon ise stomal stenoz olarak rapor edilmiştir. (%20). Stomal stenoz için tekrar opere edilen hastaların çoğunda, endoskopik balon dilatasyon başarıyla uygulanmıştır. Stomal stenoz gelişen hastaların bazılarında ise gastroözofajial reflü ve özofajit rapor edilmiştir (24).

GASTRİK BY-PASS GASTROPLASTİ KARŞILAŞTIRMASI

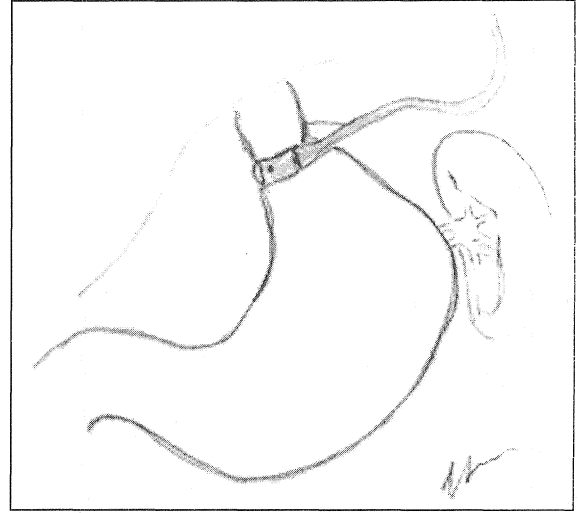
Yapılan birçok çalışmada gastrik by pass operasyonundan sonraki kilo kaybının vertikal band gastroplastiden anlamlı derecede daha fazla olduğu saptanmıştır. Operasyon sonrası 3. yılda gastrik by pass uygulanan hastalar, kilolarının 2/3'ünü kaybederken vertikal band gastroplastide bu rakam %40'tır. Bununla birlikte vertikal band gastroplastisi, uzun dönem kilo kontrolünde bariatrik prosedürler içinde en iyisi olarak rapor edilmiştir.

Hastalar preoperatif yeme alışkanlıklarına göre ayrılarak incelendiğinde ise, tatlı yeme alışkanlığı olanlarda vertikal band gastroplastisi sonrası kilo kaybı oranlarında daha fazla düşüş saptanmıştır. Gastrik by pass yapılan hastalarda ise tatlı yeme alışkanlığı olanlarla olmayanlar arasında kilo kaybı yönünden anlamlı fark saptanmamıştır. Gastrik by pass sonrası tatlı yeme alışkanlığı olan hastalarda kilo kaybı oranlarının yüksek olmasının sebebi; karbonhidrat alımı sonrası gelişen dumping sendromu ve bypass edilen duodenum ve proksimal jejunum nedeniyle gelişen karbonhidrat malabsorbsiyonudur.

Bunlardan başka, demir eksikliği anemisi, Vitamin B12 eksikliği ve kalsiyum malabsorbsiyonu; gastrik by pass sonrası, vertikal band gastroplastiden daha sık görülmektedir.

GASTRİK BANDING

İlk kez 1983 yılında Bo ve Modalsli tarafından uygulandı (35). Bu teknikte; mide, dakron tüp ve silikon bantlar kullanılarak küçük proksimal ve geniş distal segmentlere bölünür (Şekil 6).



Şekil 6. Gastrik Banding.

Bu yaklaşımın, restriktif operasyon tiplerine göre avantajları; basit ve reversible olması, ayrıca staplere bağlı ayrılma gibi risklerinin olmamasıdır.

Günümüzde, bu yöntem laparoskopik olarak orijinali Kuzmak (36) tarafından tanımlanan ayarlı silikonlar kullanılarak yapılmaktadır (37). Bu bantlar subkutan salin deposuyla bağlantılıdır. Eğer kilo kaybı yetersiz ise, üst gastrik segment çapını azaltmak için salin eklenmektedir. Şiddetli kusma durumlarında ise salin azaltılarak çıkış çapı büyütülmektedir. Çoğu Avrupa serisinde, bu yöntemle sağlanan kilo kaybının vertikal band gastroplastisi ile birbirine yakın olduğu bildirilmiştir (38).

LAPAROSKOPİK GASTRİK BANDING

Morbid obezite cerrahisinde, laparoskopik olarak ilk uygulanan yöntemdir. Laparoskopik silikon band uygulamasının iki büyük avantajı vardır. laparotomiye ait komplikasyonlar engellenir ve erken mobilizasyon ve kısa hastanede kalış süresine olanak verir. İkinci büyük avantajı ise, bandın ayarlanabilir olmasıdır. Bu nedenle staplerin kullanıldığı yöntemlerde gelişen poş dilatasyonu ve anastomoz sızdırması gibi komplikasyonlar daha az görülür.

Operasyonda 5 port kullanılır. İlk trokar optik içindir ve son kotun alt lateralinden yerleştirilir. Subksiphoid porttan karaciğer retraktörü yerleştirilir. 18 mm'lik port peritoneal kaviteye band

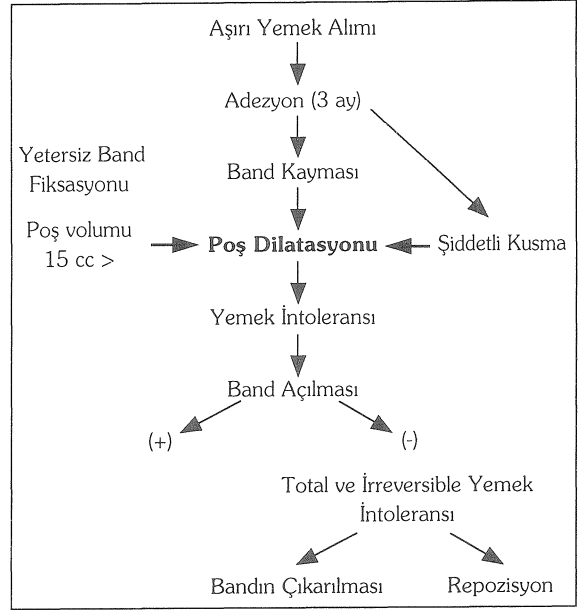
girişi için, iki adet 5 mm'lik port ise çalışma için kullanılır.

Karaciğer retrakte edildikten sonra, band tutturulan ve mideye yerleştirilen balon manometre 25 ml salin ile şişirilir. Balonla özofagogastrik köşe işaretlenerek geri çekilir. Daha sonra en az 15 ml'lik gastrik poş oluşturmak için balonun merkezinden diseksiyona başlanır. Küçük kurvatur peritonu daha önce işaretlenen noktadan ayrılır ve ekstrapitoneal yüzeyde, özofagogastrik bileşkenin köşesinden özofagusa doğru çok ince bir kanal oluşturulur. Bandın ucu forseps yardımıyla kanal boyunca uzatılır. Daha sonra band mideyi çevreleyecek şekilde kapatılır ve band kilitlenir. Daha sonra balon basıncı kontrol edilir ve gastrotanometre ile basıncın 4 olması için kaç ml salin gerektiği ölçülür. Mideye suture edilen band içerisinden anterior mide kısmı çekilerek poş oluşturulur.

Postoperatif dönemde diyetisyen yardımıyla en az 3 hafta sulu yumuşak gıdalar verilir. Hastalar, yemeklerini yavaş yemeli (0.5-1 saatte), band içinden kolayca geçecek kıvamda olması için gıdaları yeterince çiğnemelidir. Operasyon sonrası, ilk dönemlerde band içine 1 ml salin yeterli olmuş ve erken doymaya bağlı yeterli kilo kaybı sağlanmıştır. Bandın şişirilmesi işlemine postoperatif 4. haftada başlanmalıdır. Çoğu hastada zamanla bazı gıdaları (ekmek, tavuk..) özofajial problemler ve disfaji nedeniyle yiyememe şikayeti gelişmiştir.

Gastrik Banding Komplikasyonları

Lovig ve ark. (39), dakron tüp kullanarak gastrik banding uyguladıkları ve 5 yıl takip ettikleri 174 hastada postoperatif komplikasyon olarak; %2.9 oranında geçici gastrik retansiyon, %1.7 oranında reoperasyon gerektiren gastrik perforasyon ve %5.7 oranında yara yeri enfeksiyonu bildirmiştir. Geç komplikasyon olarak gelişen insizyonel herni insidansı ise %8.6 olarak gerçekleşmiştir. %7.5 oranında hastada, inatçı kusmalarla seyreden ve reoperasyona neden olan gastrik retansiyon görülmüştür. Hastaların %5.2'sinde ise band erozyonu görülmüştür (Figür 1).



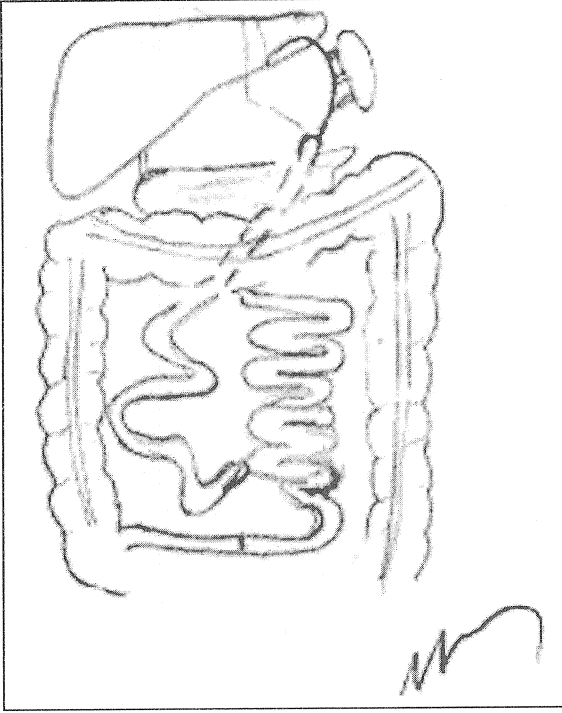
Figür 1. Gastrik Banding sonrası poş dilatasyonu.

MALABSORBTİF PROSEDÜRLER

Scopinaro ve ark. (38,40), gastrik rezeksiyon ile intestinal malabsorbtif prosedürleri kombine ederek 'Biliopankreatik Diversiyon' olarak adlandırdı. Bu yöntemde; distal gastrektomi ile 200 ml'lik gastrik poş oluşturulur. Daha sonra ilioçekal valfin 250 cm proksimalinde ileum ayrılır. Distal uç gastrik stump ile, proksimal uç ise (biliopankreatik bacak) ilioçekal valfin 50 cm proksimalinde distal ileum ile end-to-side anastomoz edilir (Şekil 7). Bu operasyon diğer jejunioileal by pass yöntemlerinden daha başarılıdır; çünkü, safra ve pankreas salgıları barsak segmentinden by pass edilmektedir. Bu suretle bakteriyel translokasyonda daha az görülmektedir (40). Protein-kalori malnutrasyonu gelişimi oranı ise %21 civarındadır.

Liszka ve ark. (41), midedeki poşu staplerle oluşturdu ve ilioçekal valfin 50-150. cm proksimalinde enteroenterostomi yaparak bu operasyonu modifiye etti. Bu modifikasyon 'Distal Gastrik By Pass' olarak adlandırıldı ve standart Gastrik By Pass operasyonu ile karşılaştırıldığında; kilo kaybı oranının daha yüksek, ancak protein-kalori malnutrasyonu gelişme riskinin daha yüksek bildirilmiştir (%25).

Pilorun bypass'ından kaçınmak için, Hess (42) tarafından mide büyük kurvatur wedge rezeksi-



Şekil 7. Biliopankreatik Diversiyon.

yonu ile 'duedonal switch' kombine edildi. Bu operasyonda, pilorik bütünlük korunarak, 100 cm'lik ortak ileal kanal uygulanarak, sonrasında klasik biliopankreatik diversiyon yapılmıştır. Bu operasyonda, mide büyük kurvatura wedge rezeksiyon, duedonumun gömülmesi ve duedonum distal bölümü ile ilioçekal valften 250 cm proksimalde ileum ayrılması işlemi yapılır. Proksimal duedonum ile distal ileum anastomoz edilir. Pankreatik ve safra salgısı içeren proksimal ileal segment, ilioçekal valften 50-100 cm proksimalde end-to-side anastomoz edilir.

MALABSORBTİF PROSEDÜRLERİN KOMPLİKASYONLARI

Scopinaro ve ark. (43), 717 hastada biliopankreatik diversiyonun operatif mortalite oranını %0.8 olarak, daha sonraki 500 hastada %0.4 olarak bildirmiştir. Spesifik geç komplikasyonlar (2 yıl); %33 oranında demir eksikliği anemisi, %8.8 oranında stomal ülser olarak bildirilmiştir (40). 383 Biliopankreatik Diversiyon uygulanan hastada, protein kalori malnutrisyonu oranı %21 olarak bildirilmiştir (44). %70 hastada, 1. yılda hipalbuminemi, 3. yılda ilerlemiş ve ağır hipo-

albuminemi bildirilmiştir. Bu durumun erken dönemlerde gıda alımıyla düzeldiği bildirilmiştir. Birçok çalışmada (43), parsiyel gastrektomi prosedürü uygulanan biliopankreatik diversiyon hastalarında; en sık gelişen komplikasyonunun protein malnutrisyonu olduğu (%11.9) rapor edilmiştir. Distal ileuma 50 cm'lik kısa 'ortak kanal' verilmesiyle hastalarda daha ılımlı bir protein malabsorbsiyonu görüldüğü bazı otörler tarafından rapor edilmiştir.

Protein kalori malnutrisyonu gelişen hastalarda, kötü kokulu ve artmış flatus, yağda eriyen vitamin eksikliği (A,D,E), alopesi, yorgunluk ve periferik ödem görülür. Gaytada nitrojen ve yağ oranı yükselmiştir. Kemik dansitometrisi mineral azlığına bağlı olarak azalmıştır. Serum albümin düzeyi genellikle 2.5 g/dl'nin altındadır. 18 aydan uzun süreli olarak hastalık tablosu devam eden hastaların çoğu total parenteral nutrisyona ihtiyaç gösterirler.

DeLucia ve ark. (45), 50 cm'lik ortak ileal kanalla gastrik by pass ile biliopankreatik diversiyon uygulanan 41 hastada, ilk 3 ayda %65 oranında inatçı bulantı ve ilk 6 ayda %62 oranında diyare geliştiğini rapor etmiştir. 1 yıllık takipte ise diyare oranı, %44 olarak gerçekleşmiştir. Bu hastalarda hematokrit ve serum demir düzeylerinde progressif azalma olduğu rapor edilmiştir. %22 hasta hastanede total parenteral nutrisyon ihtiyacı göstermiş, ancak reoperasyona alınmamıştır. 7 hastada stomal ülser gelişmiş ve bunların 4 tanesi cerrahi onarım gerektirmiştir.

Sonuç olarak; obezitenin cerrahi tedavisinde genel olarak malabsorbtif prosedürler, yüksek komplikasyon oranları ve buna bağlı başarısızlık risklerinin yüksek olması nedeniyle artık nadiren uygulanmaktadır. Güncel olarak obezitenin cerrahi tedavisi, kısa hastanede kalış süresi ve düşük komplikasyon oranları nedeniyle laparoskopik restriktif yöntemler üzerinde yoğunlaşmıştır. Yapılan cerrahi girişimlerin, düşük komplikasyon ve düzenli kilo redüksiyonu gibi başarı kriterlerinin gerçekleşmesinde, düzenli diyet ve egzersiz programlarının cerrahi tedaviyle kombine olarak uygulanması gerektiği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kuczmarski RJ. Prevalens of overweight and weight gain in the United States. *Am J Clin Nutr* 1992;55:495-502.
2. Colditz GA. Economic costs of severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;55:503-7.
3. Lew EA, Garfinkel L. Variations in mortality by weight among 750.000 men and women. *Journal of Chronic Diseases* 1979;32:563-76.
4. Zhang Y, Proenca R, Maffei M, Barone M, Leopold L, Friedman JM. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature* 1994;372:425-8.
5. Pellemounter MA, Cullen MJ, Baker MB, Hecht R, Winters D, Boone T, et al. Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. *Science* 1995;269:543-6.
6. Coleman DL. Obese and diabetes: two mutant genes causing obesity-diabetes syndromes in mice. *Diabetologia* 1978;14:141-8.
7. Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, et al. Serum immunoreactive leptin concentrations in normal weight and obese humans. *N Engl J Medicine* 1996;334:292-5.
8. Krief S, Lonnqvist F, Raimbault S, Baude B, Van Spronsen A, Arner P, et al. Tissue distribution of beta-3 adrenergic receptor mRNA in man. *J Clin Invest* 1993;91:344-91.
9. Emorine L, Blin N, Strosberg AD. The human beta-3 adrenoceptor: the search for a physiological function. *Trends Pharmacol Sci* 1994;15:3-7.
10. Connacher AA, Bennet WM, Jung RT. Clinical studies with the beta-adrenoceptor agonist BRL 26830A. *Am J Clin Nutr* 1992;55:258-61.
11. Sugerman HJ. Gastric surgery for morbid obesity: İn; Zinner MJ, editor. *Maingot's abdominal operations*. 10th ed. Stamford (CT): Appleton and Lange; 1997.
12. Kissebach AH, Vydellingum N, Murray R, Evans DJ, Hartz AJ, Kalkhoff RK, et al. Relation of body fat distribution to metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1982;54:254-7.
13. Mauriege P, Despres JP, Marcotte M, Ferland M, Tremblay A, Nadeau A, et al. Abdominal fat cell lipolysis, body fat distribution and metabolic variables in premenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1990;71:1028-35.
14. Lemioux S, Prud'homme D, Tremblay A, Bouchard JP. Anthropometric correlates to changes in visceral adipose tissue over 7 years in women. *International Journal of Obesity* 1996;20:618-24.
15. Payne JH, DeWind LT. Surgical treatment of obesity: *Am J Surg* 1969;118:141-7.
16. Scott HW Jr, Dean RH, Shull HJ, Gluck F. Results of jejunoileal bypass in two hundred patients with morbid obesity. *Surg Gynecol Obstet* 1977;145:661-73.
17. Salmon PA. The result of small intestinal bypass operations for the treatment of obesity. *Surg Gynecol Obstet* 1971;132:965-9.
18. Mason EE, Ito CC. Gastric bypass. *Ann Surg* 1969;170:329-39.
19. Griffen WO, Young VL, Stevenson CC. Aprospective comparison of gastric and jejunoileal bypass procedures for morbid obesity. *Ann Surg* 1977;186:500-9.
20. Alden JF. Gastric and jejunoileal bypass. *Arch Surg* 1977;112:790-806.
21. Broolin RE, Kenler HA, Gorman JH, Cody RP. Long-limb gastric bypass in the superobese; a prospective randomized study. *Ann Surg* 1992;215:387-92.
22. Sugerman HJ, Wolper JL. Failed gastroplasty for morbid obesity: revised gastroplasty versus Roux en Y gastric bypass. *Am J Surg* 1984;148:331-6.
23. Mason EE. Vertical banded gastroplasty for obesity. *Arch Surg* 1982;117:701-6.
24. MacLean LD, Rhode BM, Sampalis J, Force RA. Results of the surgical treatment of obesity. *Am J Surg* 1993;165:155-62.
25. Howard L, Malone M, Michalek A, Carter J, Alger S, Van Woert J. Gastric bypass and vertical banded gastroplasty a prospective randomized comparison and 5-year follow-up. *Obes Surg* 1995;5:55-60.
26. Mason EE, Printen KJ, Barron P, Lewis JW, Kealey GP, Blommers TJ. Risk reduction in gastric operations for obesity. *Ann Surg* 1979;190:158-65.
27. Mason EE. Diagnosis and treatment of rapid pulse. *Obes Surg* 1995;5:341-3.
28. Sugerman HJ, Kellum MJ Jr, Reines HD, DeMaria EJ, Newsome HH, Lowry JW. Greater risk of incisional hernia with morbidly obese than steroid-dependent patients and low recurrence with prefascial polypropylene mesh. *Am J Surg* 1996;171:80-4.
29. Shiffman ML, Sugerman HJ, Kellum JH, Brewer WH, Moore EW. Gallstones in patients with morbid obesity. Relationship to body weight, weight loss and gallbladder bile cholesterol solubility. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1993;17:153-8.
30. Sugerman HJ, Brewer WH, Shiffman ML, Broolin RE, Fobi MA, Linner JH, et al. A multicenter, placebo-controlled, randomized, double-blind, prospective trial of prophylactic ursadiol for the prevention of gallstone formation following gastric bypass rapid weight loss. *Am J Surg* 1995;169:91-7.
31. Sugerman HJ. Evolution of gastric procedures for morbid obesity. In: Oomura Y. Editor. *Progress in obesity research*. London. John Libbey&Co 1990; 597-603.

32. Sanyal AJ, Sugerman HJ, Kellum JM, Engle KM, Wolfe L. Stomal complications of gastric bypass: incidence and outcome of therapy. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1165-9.
33. Sirinek KR, O'Doriso TM, Howe B, McFee AS. Neurotensin, vasoactive intestinal polypeptide and Roux-en-Y gastrojejunostomy; their role in the dumping syndrome. *Arch Surg* 1985;120:603-9.
34. MacLean LD, Rhode BM, Forse RA. Late results of vertical banded gastroplasty for morbid obesity and super obesity. *Surgery* 1990;107:20-7.
35. Bo O, Modalsli M. Gastric Banding, a surgical method of treating morbid obesity: preliminary report. *International Journal of Obesity* 1983;7:493-9.
36. Kuzmak LL. Stoma adjustable silicone gastric banding. *Probl Gen Surg* 1992;9:298-3171.
37. Belachew M. Laparoscopic adjustable silicone gastric banding (LASGB) in the treatment of morbid obesity: a preliminary report: a video film(abstract). *Obes Surg* 1994;4:180-1.
38. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, Bonaluni U, Bachi V. Two years of clinical experience with biliopancreatic bypass for obesity. *Am J Clin Nutr* 1980; 33:506-514.
39. Lovig T, Haffner JFW, Kaaresen R, Nygaard K, Stadaas JO. Gastric banding for morbid obesity: five years follow-up. *International Journal of Obesity* 1993;17:453-7.
40. Scopinaro N, Gianetta E, Givalleri D, Bonaluni U, Friedman D, Bachi V. Partial and total biliopancreatic bypass in the surgical treatment of obesity. *International Journal of Obesity* 1981;5:421-9.
41. Liszka TG, Sugerman HJ, Kellum JM. Risk/benefit considerations of distal gastric bypass (Abstract). *International Journal of Obesity* 1988;12:604.
42. Hess DS, Hess DW. Biliopancreatic diversion with a duodenal switch (Abstract). *Obes Surg* 1996;6:122.
43. Scopinaro N, Gianetta E, Adami GF, Friedman D, Traverso E, Marinari GM, et al. Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years. *Surgery* 1996;119: 261-8.
44. Vanuytsel JL, Nobels FR, Van Gaal LF, De Leeuw IH. A case of malnutrition after biliopancreatic diversion for morbid obesity. (Letter). *International Journal of Obesity* 1993;17:425-6.
45. DeLucia LM, Zadini F, Fisler JS, Drenick EJ. Gastric bypass with biliopancreatic diversion. *Gastroenterol Clin North Am* 1987;16:505-6.

Yazışma adresi:

Dr. Yılmaz GÜLER

Merkez Efendi Mh. Şenol Sok. No: 13/10

45030 Manisa

Tel: 0 236 232 31 33

E-posta: dryguler@yahoo.com.