

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İSTANBUL ANADOLU KUZEY KAMU HASTANELERİ
BİRLİĞİ
GENEL SEKRETERLİĞİ
FATİH SULTAN MEHMET EĞİTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ
GENEL CERRAHİ KLİNİĞİ

LAPAROSKOPİK SLEEVE GASTREKTOMİ
AMELİYATINDA STAPLER HATTI GÜÇLENDİRME
TEKNİKLERİNİN KOMPLİKASYONLAR VE PİYES
PATLAMA BASINCI ÜZERİNE ETKİSİ

DR.ORHAN ARAS
(UZMANLIK TEZİ)

TEZ DANIŞMANI
OP. DR. MEHMET TİMUÇİN AYDIN

İSTANBUL – 2014

TEŞEKKÜRLER

Genel cerrahi ihtisasına başladığım günden beri yetişmemde büyük emeği bulunan ve çalışmamın her döneminde yardımcım olan, asistanı olmaktan onur ve mutluluk duyduğum değerli hocam Doç. Dr. Kemal MEMİŞOĞLU'na;

Her türlü desteğini bizden esirgemeyen değerli hocamlarım Doç. Dr. Hasan ALTUN ve Doç. Dr. Ender ONUR'a;

Eğitimimde büyük pay sahipleri olan hem abi, hem arkadaş, hem dost bildiğim başasistanlarım Op. Dr. Aziz Bora KARİP, Op. Dr. Olgun BERK ve Op. Dr. Engin ÖLÇÜCÜOĞLU'na;

Eğitim sürecimde ve tez çalışmalarımda hep yanımda olan, engin bilgi ve becerilerinden faydalandığım tez danışmanım Op. Dr. Mehmet Timuçin AYDIN'a;

Eğitimimde katkıları bulunan Op. Dr. Ahmet BAŞKENT, Doç. Dr. Bülent KAYA, Op. Dr. Yalın İŞCAN, Op. Dr. Yetkin ÖZCABI, Op. Dr. Orhan BAT, Op. Dr. Birol AĞCA, Op. Dr. Ayşe Tuba FERSAHOĞLU, Op. Dr. Nuriye Esen BULUT ve Op. Dr. Mehmet Mahir FERSAHOĞLU'a;

Birlikte çalışmaktan kıvanç duyduğum kıymetli asistan arkadaşlarım, Dr. Sinan TEZER, Dr. Fatih KILIÇ, Dr. Yasin GÜNEŞ, Dr. İksan TAŞDELEN, Dr. Cihan ŞAHAN ve uzun süre kliniğin yükünü beraber sırtladığım dostum Op. Dr. Hamit Kafkas ÇELİK'e;

Tüm servis ve ameliyathane hemşire, personeline;

ve

Her zaman destekçilerim olan, canlarım, eşim Arzu ARAS ve kızım, neşe kaynağım Elif Derin ARAS'a

TEŞEKKÜRÜ BORÇ BİLİRİM...

ÖZET

Anahtar kelimeler: morbid obezite, laparoskopik sleeve gastrektomi, stapler hattı kaçağı

AMAÇ: Dünya çapında epidemik olarak artan ve beraberinde birçok hastalığa sebep olan obezite tedavisinde cerrahi efektif bir yöntem olarak kabul görmüştür. Laparoskopik sleeve gastrektomi öncelikle çift basamaklı bir cerrahi yöntemin ilk basamağı olarak ortaya çıkmış, ancak başarısı ile bariatrik cerrahi tedaviler arasında tek başına uygulanabilir bir yöntem olarak popüler hale gelmiştir. Uzun stapler hattı nedeniyle kaçak ve kanama bu ameliyatın en korkulan komplikasyonlarıdır. Stapler hattında güçlendirme yöntemleriyle, bu hatta kaçak gelişmesi arasında bir ilişki olup olmadığını araştırdık.

YÖNTEM: Vücut kitle indeksi 40kg/m² ve üzerinde olup morbid obezite nedeniyle ameliyat edilen 109 hasta prospektif nonrandomize olarak 4 gruba ayrıldı. Stapler hattında Grup I de ek destek uygulanmayan 25 hasta, grup II de fibrin doku yapıştırıcısı kullanılan 26 hasta, grup III de prolen ile stapler hattı dikilen 44 hasta ve grup IV de biyolojik materyal ile desteklenen 14 hasta yer aldı. Her hastanın çıkartılan mide piyesine kendi grubundaki aynı yöntem uygulandı ve piyesin patlama basıncı ölçüldü. Hastaların ameliyat sonrası takiplerinde drenlerden gelen miktarlar ve takipler sırasında kaçak görülen hastalar kaydedildi.

BULGULAR: Gruplarda; cinsiyet, yaş, VKİ, sigara kullanımı, eşlik eden ek hastalıklar, ASA skoru, kullanılan stapler sayısı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). Piyeslerin patlama basınçlarında ise anlamlı fark saptandı; en yüksek patlama basıncı Grup III de saptandı ($p<0,01$). Ameliyat sonrası kaçak gelişmesinde istatistiksel olarak fark yoktu ($p=0,453$) ancak stapler hattında destek kullanılan gruplarda ameliyat sonrası direnden gelen kanama miktarı ise anlamlı olarak az bulundu ($p=0,001$).

SONUÇ: Çalışmamızda güçlendirme yöntemlerinin kaçak önleme üzerine etkisi olmadığını tespit ettik.

SUMMARY

Key words: morbid obesity, laparoscopic sleeve gastrectomy, leak, stapler line

AIM Obesity is a world-wide epidemic and results in various life threatening disorders. Surgery is a well proven treatment option of obesity. First developed as the initial stage of a double stage surgical procedure laparoscopic sleeve gastrectomy has become a standalone effective bariatric operation that gained even more popularity. Long stapler line is vulnerable to leaks. We sought a relationship between reinforcement methods in the stapler line and development of a leak.

METHOD: 109 patients whose body mass index were above 40kg/m² were operated because of morbid obesity and prospectively nonrandomised into four groups according to the type of reinforced staple line. Twenty-five patients were in the group I and did not receive any reinforcement. Fibrin glue was used in 26 patients of group II. Group III consisted of 44 patients whose staple lines were sewed with 2/0 polypropylene suture. And finally we used biological buttressing material in 14 patients, group IV. All the removed stomachs were treated the same method as their corresponding patients and insufflated to a burst pressure and location. Postoperative events were recorded and compared with the reinforcements and burst pressure and location..

RESULTS: No statistically difference was found among the groups comparing gender, age, body mass index, smoking and other comorbidities, ASA score or the number of stapler cartridges fired ($p > 0.05$) The highest burst pressure was achieved in the suture group ($p < 0.01$) We could not find any statistical relevance between the suture line reinforcement, staple line leak and the burst pressure ($p = 0.453$). But in the reinforced groups postoperative drain output was lessened ($p = 0.001$)

CONCLUSION: We did not find any relevance between stapler line reinforcement and leakage.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
OBEZİTENİN TANIMI VE SINIFLANDIRILMASI	3
DÜNYA VE TÜRKİYE 'DE OBEZİTENİN PREVALANSI	5
OBEZİTENİN ETYOLOJİSİ	7
OBEZİTENİN PATOFİZYOLOJİSİ	11
OBEZİTE İLE İLİŞKİLİ SAĞLIK SORUNLARI	11
OBEZİTEDE TEDAVİ SEÇENEKLERİ	15
GASTROİNTESTİNAL SİSTEMDE YARA İYİLEŞMESİ	26
ANASTOMOZ DEĞERLENDİRME TEKNİKLERİ	28
GEREÇ VE YÖNTEMLER	30
BULGULAR	37
TARTIŞMA	48
SONUÇLAR	54
KAYNAKLAR	56
EKLER	

SİMGE VE KISALTMALAR

ABD (Amerika Birleşik Devletleri)

Agrp (Agoutin İlişkili Peptid)

ASA (American Standarts
Association)

BDNF (Beyinden Derive Nörotrofik
Faktör)

BPD (Biliopankreatik Diversiyon)

CART (Cocaine and Amphetamine
Regulated Transcript)

CD (Chronodisruption)

CLOCK (Circadian Locomotor
Output Cycles Kaput)

CRP (C reaktif protein)

DİE (Devlet İstatistik Enstitüsü)

DM (Diabetes Mellitus)

Dr. (Doktor)

DS (Duodenal Switch)

DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü)

FDA (Food and Drug Administration)

GÖRH (Gastroözofageal Reflü
Hastalığı)

GİS (Gastrointestinal Sistem)

GLP (Glukagon Like Peptid)

HDL (High Density Lipoprotein)

HSD (Honestly Significant
Difference)

HT (Hipertansiyon)

LAGB (Laparoskopik Ayarlanabilir)

Gastrik Bant)

LDL (Low Density Lipoprotein)

LSG (Laparoskopik Sleeve
Gastrektomi)

NCSS (Number Cruncher Statistical
System)

NHANES (National Health and
Nutrition Examination Survey)

NIH (National Institutes of Health)

NPY (Nöropeptid Y)

NSAİİ (Non-Steroid Anti İnflamatuar
İlaç)

PASS (Power Analysis and Sample
Size)

PDS (Polydioxanone)

PER (Period Circadian Protein)

POMC (Proopiomelanokortin)

PP (Pankreatik Polipeptid)

PPI (Proton pompa inhibitörü)

REM (Rapid Eye Movement)

RYGB (Roux-en-Y Gastrik Bypass)

SB (Sağlık Bakanlığı)

SHBG (Sex Hormonu Bağlayıcı Globulin)

SG (Sleeve Gastrektomi)

TNF (Tümör Nekroz Faktör)

TURDEP (Türkiye Diyabet Prevalans)

VBG (Vertikal Band Gastroplasti)

VKİ (Vücut Kitle İndeksi)

JIB (Jejunioileal Bypass)

5-HT (5-Hidroksi Triptamin)



GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite, günümüzde yol açtığı hastalıklar nedeniyle hem gelişmiş hemde gelişmekte olan ülkelerde en önemli sağlık sorunları arasında yer almaktadır. 1980 yılından bu yana obezite görülen kişi sayısı yaklaşık ikiye katlanmıştır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) 2008 verilerine göre 1.6 milyar erişkinin fazla kilolu olduğu saptanmıştır. Bu bireyler içerisindeki 200 milyondan fazla erkeğin ve 300 milyon kadar kadının obez olduğu tespit edilmiştir (1,2). Amerika Birleşik Devletleri (ABD) nüfusunun % 67'si fazla kilolu veya obez grubuna girmekteyken birçok Avrupa ülkesinde bu oran % 40-50'dir (3). 2011 yılı verilerine göre ise 5 yaş altı çocukların 40 milyondan fazlası fazla kiloludur (1, 2). Türkiye'de Obezite Prevalans Çalışması (TURDEP I)'nda 1997 yılı içerisinde obezite prevalansı %22,3 olarak bulunmuştur (4). 2010 yılında yapılan TURDEP II çalışmasında ise Türkiye'de obezite oranının %32'ye yükseldiği saptanmıştır. Bu dikkat çekici hızlı artış alarm niteliğindedir(5).

Cerrahi dışı yöntemlerle kilo kaybı sağlanabilmekle beraber, 24 ay gibi kısa bir sürede hastaların % 66'sının tekrar eski kilolarına ulaştığı görülmüştür. Medikal tedavi uygulaması sırasında hastanın diyetle göstereceği uyumluluk, cerrahi tedavi sonrası hastanın uyumluluğu hakkında bir kanaat oluşturabilir. Ek hastalıklar nedeniyle erken ölümlere neden olması ve epidemik hale gelmesi sebebiyle morbid obezite tedavisinde cerrahi seçenek öne çıkmıştır (6).

Mortalite, morbidite, maliyet, hasta memnuniyeti ve en önemlisi; beklenen kilo verme oranı göz önünde tutulduğunda, laparoskopik sleeve gastrektomi günümüzde en çok tercih edilen cerrahi prosedürlerdendir (7,8).

Bariatrik cerrahların laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG) sonrası, gerek yara iyileşmesindeki güçlük gerekse oluşturduğu morbidite nedeniyle en çok korktukları komplikasyonlardan birisi gastrektomi hattında kaçak görülmesidir (9,10). Literatürde LSG sonrası kaçak oranı; primer girişimlerde %0-5.5, tekrarlanan bariatrik cerrahi girişimlerinde %16-24 olarak belirtilmektedir (9). Kaçakların gerek mekanik (stapler-doku ilişkisi ile), gerekse iskemik nedenlere bağlı geliştiği düşünülmektedir (9,11,12). İskemik nedenlere bağlı kaçaklar iyileşme sürecinin enflamasyon fibrozis safhasında, postoperatif 5-6. günler civarında görülürken, mekanik (stapler-doku ilişkisine) sebeplere bağlı kaçaklar erken dönemde, postoperatif ilk 2 gün civarında oluşmaktadır (11,12).

Mekanik stapler hattında uygulanabilecek destekleyici yöntemlerin stapler-doku ilişkisine bağlı erken fistülleri azaltabileceği bildirilmekle beraber oluşturulmuş bir konsensus yoktur; ancak karşıt görüşler de mevcuttur (13-16).

Bu çalışmadaki amaç; LSG ameliyatı sırasında stapler hattını güçlendirmenin oluşabilecek komplikasyonlara, özelliklede kaçağa etkisini saptamaktır. Çalışmada çıkarılan mide pyesleri batın dışına alındığında hasta ile aynı güçlendirme yöntemi uygulanmış ve güçlendirilmemiş hastaların pyeslerine müdahale edilmemiştir. Oluşturulan düzeneğe piyeslerin patlama basınçları ölçülmüş ve hastaların takiplerinde görülen komplikasyonlar kaydedilmiştir. Kaçak ve kanama gibi önemli komplikasyonların stapler güçlendirme yöntemi ile ilişkili olup olmadığının tespit edilmesi amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

OBEZİTENİN TANIMI VE SINIFLANDIRILMASI

Tanımı:

DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü)'nün tanımına göre obezite; sağlığı bozacak ölçüde vücutta anormal veya aşırı derecede yağ birikmesidir (1).

İnsan vücudu esas olarak yağsız vücut kitlesi (kas, kemik, su ve diğer organik maddeler) ve yağ kitlesinden oluşmaktadır. Optimal yağ oranı erişkin erkeklerde %15 ve kadınlarda %25'tir (17). Yağ doku, beyaz ve kahverengi yağ dokusu olmak üzere iki tiptir. Beyaz yağ dokusu aslında enerji kaynağı olup, vücudun birçok yerinde organlara destek olma ve vücut sıcaklığını koruma görevi de yapmaktadır. Bu yağ dokusunun artması sonucunda şişmanlık görülmektedir.

Obezitenin tanısında, yağlanmayı direkt olarak ölçmemekle birlikte, yaygın olarak beden kitle indeksi kullanılmaktadır (Tablo 1). Ayrıca bel/kalça oranı, bel çevresi ölçümü, deri kıvrım kalınlığı gibi kolay uygulanabilen antropometrik ölçümler de obezitenin belirlenmesinde kullanılmaktadır. Antropometrik ölçümlerin dışında; vücut bileşimi, izotop ve kimyasal dilüsyon yöntemi (vücut suyu, vücut potasyumu), vücut yoğunluğu ve hacmi (su altı ölçümü, pletismografik yöntem), iletkenlik (total vücut elektriksel geçirgenlik, biyoelektrik impedans analizi), görüntüleme yöntemleri (ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans, dual enerji x-ışını absorpsiyometresi), tüm

vücut nötron aktivasyon analizi gibi laboratuvar yöntemleri kullanılarak da saptanmaktadır (18).

Sınıflandırma:

Obezite üç şekilde sınıflandırılmaktadır:

1-Vücut yağ dağılımına göre: Vücutta yağlanmanın yerleşim yerlerine göre Bouchard tarafından dört tip şişmanlık tanımlanmıştır (19);

a. Tip-I: Vücut yağı tüm vücutta benzer oranlarda dağılmaktadır, ovoid tip olarak adlandırılır.

b. Tip-II: Deri altı yağ gövdede yoğunlaşmıştır, android yağ depolanması veya elma tipi şişmanlık denir. İnsülin direnci ile ilişkisi gösterilmiştir.

c. Tip-III: Visseral yağ karın bölgesinde yoğunlaşmıştır. Glukoz intoleransı, hiperlipidemi ve hipertansiyon ile aralarında ilişki gösterilmiştir.

d. Tip-IV: Uyluk ve kalçada yağ depolanmasıdır, armut tipi şişmanlık denir.

2-Yağ hücresine göre: İnsan vücudundaki yağ miktarının artması, yağ hücrelerinin sayısında (hiperplazi) veya yağ hücresinin hacminde (hipertrofi) artış ile oluşur. Çocuklukta oluşan şişmanlık hiperplazi, yetişkinlikte oluşan hipertrofi ile karakterizedir.

3-Beden kitle indeksine göre: Beden kitle indeksi (VKİ), vücut ağırlığının (kg) boy uzunluğunun karesine (m²) bölünmesi ile elde edilen değerdir. En sık kullanılan ölçüm yöntemidir. DSÖ tarafından yapılan sınıflandırmaya göre; VKİ 25-29,9 arasında olanlar fazla kilolu, 30 üzerinde olanlar obez olarak değerlendirilir, 40 üzerinde ise morbid obez kabul edilir (20).

Tablo 1: VKİ'e göre sınıflama

Sınıflama	VKİ (kg/m ²)
Zayıf	< 18
Normal Kilo	18.5-24.9
Fazla kilo	25-29.9
Obez	≥ 30
Evre I	30-34.9
Evre II	35-39.9
Evre III (Morbid obez)	40-49.9
Evre IV (Süper obez)	50-59.9
Evre V (Süper süper obez)	≥ 60

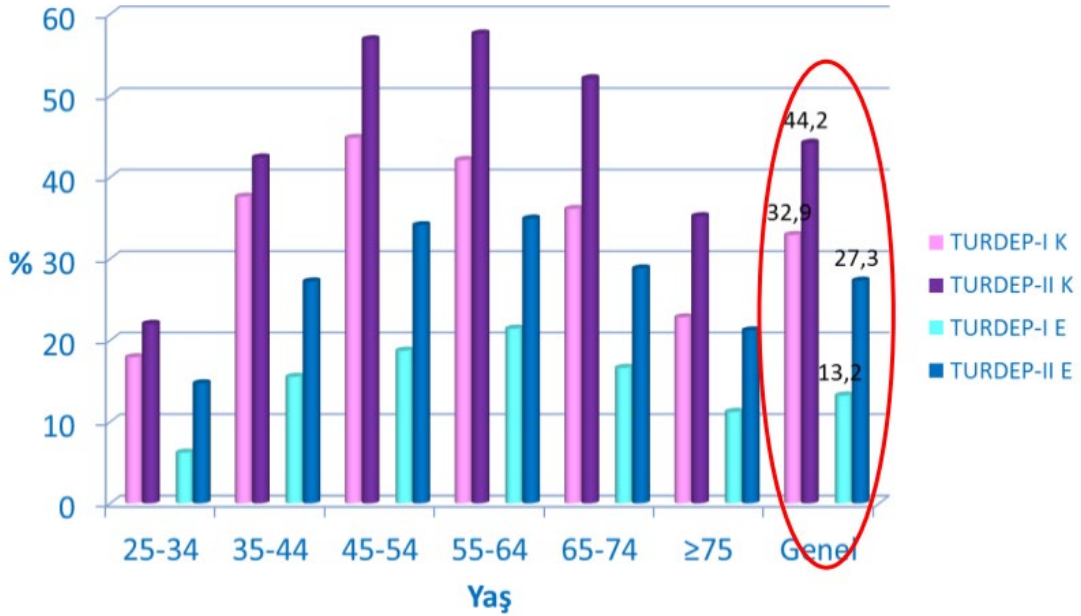
DÜNYA VE TÜRKİYE 'DE OBEZİTENİN PREVALANSI

DSÖ verilerine göre, dünyada 500 milyonun üzerinde obez ve 1,6 milyar civarında da hafif şişman birey bulunmaktadır. 2015 yılında bu oranın sırasıyla 700 milyon ve 2,3 milyara ulaşacağı düşünülmektedir (1).

Sosyoekonomik gelişime paralel olarak, çevresel ve davranışsal değişiklikler toplumda obezite sıklığının artmasında önemli bir nedendir. Obezite sıklığının en düşük olduğu ülkeler; Çin (%3,8), Singapur (%6,7), Pakistan (%7- 8) olup, en yüksek olduğu ülkeler de Naru (erkeklerde %85, kadınlarda %93) ve Samoa'dır (%75). Avrupa ülkelerine bakıldığında, Güney Avrupa ülkelerinde obezite sıklığı Kuzey Avrupa ülkelerine göre daha yüksektir. Genel olarak, erkeklerde bu oran %10-20, kadınlarda %10-25 arasında değişirken; son on yılda yaklaşık olarak %10-40'luk bir artış göstermiştir. Özellikle İngiltere'de 1980'den sonra obezite sıklığındaki artış oldukça dikkat çekicidir (erkeklerde %61, kadınlarda %52). NHANES III verilerine göre, ABD'de bu oran 20 yaş ve üstü bireylerde %55'e ulaşmıştır (%33 hafif şişman, % 22 obez) (2).

Türkiye 1974 Beslenme, Sağlık ve Gıda Tüketimi Araştırması verilerine göre, ülkemizde şişmanlık hızı erkeklerde %7.6, kadınlarda %25 iken; 1984 verilerine göre bu hızlar sırasıyla %12,9 ve %33.3 olarak rapor edilmiştir (5).

Türkiye’de Obezite Prevalans Çalışması (TURDEP); İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Metabolizma ve Diyabet Birimi, Obezite Araştırma Ünitesi, Başbakanlık Devlet İstatistik Enstitüsü (DİE) ve TC Sağlık Bakanlığı’nın ortaklaşa çalışmalarıyla, uluslararası prevalans örneklem seçim kriterlerine göre belirlenen 24.788 (Kadın: 13.708, %55,3; Erkek: 11.080, %44,7) yetişkin (>19 yaş) birey üzerinde yapılmıştır. Beden Kitle İndeksi >30 kg/m² baz alınarak yapılan çalışmada, Türkiye’de şişmanlık oranı %22,3 bulunmuştur. Bölgesel dağılımlar göz önüne alındığında obezite, Doğu Anadolu’da en düşük (%17,2) ve İç Anadolu’da en yüksek (%25,0) olmak üzere, güneyde %24, kuzeyde %23,5 ve batıda %21,6 bulunmuştur. Tüm yerleşim birimleri ve coğrafi bölgelerde kadınlarda görülme sıklığının erkeklerden yüksek olduğu saptanmıştır. Genel olarak obezite sıklığının yaşlanmayla arttığı gözlenmiştir. 55-64 yaş grubunda en yüksek (%34,8) olmak üzere, orta (40-55 yıl) yaş gruplarında çalışma kapsamındaki bireylerin %30’unun obez olduğu görülmüştür (Şekil 1) (4).



Şekil 1: TURDEP-I’den TURDEP-II’ye yaş grubu ve cinsiyete göre obezitenin değişmesi, ortalama (4)

Türkiye’de son yıllarda yapılan TEKHARF(Türkiye’de Erişkinlerde Kalp Hastalığı Risk Etmenleri) çalışmasının kapsamında da ülkemizde 25-34 yaş grubu yetişkin bireylerde obezite sıklığının giderek arttığı bildirilmektedir (5).

OBEZİTENİN ETYOLOJİSİ

Obezite çok faktörlü ve karmaşık bir etiyolojiye sahiptir. Esasen kişinin aldığı enerji, sarf ettiği enerjiden daha fazla olduğu zaman vücut yağ miktarı artar. Pozitif enerji dengesinin sağlanmasında beslenmenin önemli rolü bulunur. Aşırı veya dengesiz beslenme ile fiziksel aktivitenin az olması, obezite gelişmesinde en önemli etmenlerdir. Büyük porsiyon yiyecekler, yüksek kalorili içecekler ve yağlı yiyeceklerin çok miktarda tüketilmesi ile şişmanlık arasında ilişki vardır. Benzer şekilde diyetin özellikle basit karbonhidrat oranının yüksek olması, fazla alınan enerjinin vücutta yağa dönüştürülüp depolanması sonucunda kilo artışına neden olur. Öğün atlamak, öğün aralarında yağlı-karbonhidratlı besinleri tüketmek, hızlı yemek, aşırı alkol tüketmek de obezitenin oluşumuna katkıda bulunur (21).

Obezite gelişmesinde beslenme ve fiziksel aktivite dışında genetik, metabolik, hormonal, hipotalamik, psikolojik, sosyo-ekonomik, sosyo-kültürel etmenler de rol alır. Kadınlarda obezite sıklığının, ileri yaşlarda erkeklerden daha fazla olduğu gözlenmektedir. Eğitim düzeyi düşük grupta yüksek gruptan, gelir düzeyi düşük grupta yüksek gruptan daha fazla obezite gözlenmiştir (21).

Besin alımı ve vücut ağırlığı hipotalamus tarafından düzenlenmektedir. Beyin enerji durumuna ilişkin çeşitli homeostatik sinyalleri entegre eder, çevresel, sosyal ve hoşlanma gibi faktörleri göz önünde bulundurarak tokluk veya açlık yanıtları oluşturur. Sinirsel ve hormonal sinyaller direkt veya indirekt olarak hipotalamusa gelir, barsak, pankreas, karaciğer, yağ dokusu, beyin sapı ve hipotalamus arasında bir ilişki ağı oluşur. Hipotalamus bu sinyalleri entegre eder, besin belleği ve ödül ile ilişkili yüksek kortikal sistemler, sempatik ve parasempatik sistemler aracılığı ile iştahı düzenler. Arkuat nükleusta bulunan iki nöron grubunun besin alımını düzenlediği bilinir. Bunlar oreksijenik (iştah artırıcı) nöropeptid Y (NPY)/ agouti-ilişkili peptid (Agrp) nöronları ile anoreksijenik(iştah azaltıcı) proopiomelanokortin (POMC)/kokain ve amfetamin ile regüle edilen transkript (CART) içeren nöronlardır. Diğer hipotalamus nükleuslarında bulunan nöron toplulukları lateral hipotalamusun oreksijenik oreksin ve melanin konsantre eden hormon salgılatıcı nöronları ile ventromedial hipotalamusun anoreksijenik beyinden derive nörotrofik faktör (BDNF) ve steroidojenik faktör-1 salgılatıcı nöronlarıdır. Bu iştah düzenleyen nöronların

besin ve hormonları algılayabilen metabolik algı üniteleri olarak işlev gördükleri kabul edilmektedir (22).

BDNF iki yolla aşırı yeme ve şişmanlığa yatkınlık yapabilir; direkt olarak hipotalamus ve önbeyini etkileyerek veya indirekt olarak duygu durum, dürtüsellik, yürütücü işlevler ve beslenme davranışına aracılık eden anahtar monoamin sistemlerini etkileyerek. Bazı nöropsikiyatrik bozukluklar ile obezite ilişkisi indirekt yolla açıklanabilir. Mezokortikolimbik yolaktaki dopamin aktivitesi besin-ödül ilişkisinde rol oynar. Serotonin ile besin alımı ters ilişkilidir. 5-HT azalması aşırı yeme ve kilo almaya neden olmaktadır. 5-HT_{2C} reseptörü olmayan hayvanlar spontan olarak şişmanlar. Hipotalamusa 5-HT mikroenjeksiyonları besin alımını azaltır. 5-HT reseptörlerini direkt olarak etkileyen veya 5-HT geri alımını bloke eden ilaçlar obezite tedavisinde kullanılmıştır. Norepinefrin hipotalamusta beta-2 veya alfa-1 reseptörleri aracılığı ile besin alımını azaltır. Hipotalamusa kronik norepinefrin infüzyonu ise besin alımını, ağırlık ve yağı artırır (22).

Yağ dokusu sadece bir enerji deposu değil, aktif bir endokrin organdır. Yağ dokusundan gelen sinyaller iştahı düzenler. Salgıladığı yağ asitleri, sitokinler ve peptidler hem yağ dokusunda hem diğer birçok dokuda etki gösterir. Leptin, vücut ağırlığının uzun süreli kontrolünü düzenleyen yağ dokusundan salgılanan bir maddedir. Yağ dokusunun fizyolojik fonksiyonlarını düzenlediği gibi üreme ve bağışıklık sistemlerini de etkiler. Vücut yağ dokusunun artmasına bağlı olarak kandaki düzeyinin yükselmesi, besin alımını azaltır. Yağ deposu azaldığında ise serum leptin düzeyi düşer, iştah ve dolayısıyla besin alımı artar. Genetik defekte bağlı olarak yağ dokusundan leptin salınmayan kişilerde obezite gelişmektedir ve bu kişilerin leptin ile tedavisi, besin alımının hızla azalmasına ve yağ depolarının normale dönmesine neden olmaktadır. Leptin, beyinde beslenmenin dört nörokimyasal mediyatörünün (NPY, Agrp, POMC ve CART) çift yönlü etkisinden sorumludur. Leptin az olduğunda NPY ve Agrp artar ve diğer ikisi azalır. Etki gösterdikleri nörokimyasal yolların bozulması obezite veya zayıflığa yol açar. Leptinden etkilenen peptidler besin alımı ve vücut ağırlığını monoamin yollar aracılığı ile etkiler (23).

Yağ dokusundan salgılanan diğer bir adipokin adiponektin, insülin duyarlılığının düzenlenmesinde rol oynar. Plazma seviyesinin düşüklüğü ile obezite, tip II diyabet, dislipidemi ve koroner kalp hastalığı arasında ilişki gösterilmiştir (24).

Barsaktan kalkan sinyaller beyine enerji durumu konusunda bilgi verir. Barsak-beyin aksı kısa süreli açlık-tokluk yanıtlarının, kan glukoz düzeyinin, yağ dokusu işlevlerinin ve enerji harcamasının düzenlenmesinde rol oynar (25). Barsaktan salgılanan moleküller otokrin, parakrin, endokrin ve nörokrin yolla etki gösterirler. Besin alımının düzenlenmesinde yer alan barsak kökenli maddeler ve etkileri aşağıda verilmiştir (25,26).

Kolesistokinin, tokluk hissedilmesinde rol oynar.

Ghrelin, tek oreksijenik barsak hormonudur ve periferik uygulaması besin alımını artırır. Ghrelin'in vücuttaki yağ oksidasyonunu azalttığı, besin alımını ve yağlanmayı arttırdığı gösterilmiştir. Kan ghrelin düzeylerinin obez bireylerde daha düşük olduğu saptanmıştır.

Peptid YY, düzeyi özellikle proteinden zengin yemekten sonra artar. Obezitede keskin olmayan artış gözlenmiştir. PYY, ileuma besin geldiği zaman ince barsağın proksimal kısmı ve midenin motor aktivitesinin inhibe edilmesine neden olan refleksi aracılık eden hormonlardan biridir (27).

Pankreatik polipeptid (PP), mide boşalmasını geciktirir ve iştahı azaltır.

Glukagon-benzeri peptid-1 (GLP-1), özellikle glikozdan zengin yemekten sonra salgılanır. Glukoza bağlı insülin salınımına, glukagon salınımının inhibisyonuna ve mide boşalmasının yavaşlamasına neden olur, iştahı azaltır.

Oksintomodülin, yemekten sonra salgılanır, mide boşalmasını geciktirir, besin alımını azaltır, enerji harcamasını artırır ve ghrelin salgılanmasını baskılar.

Glukagon, açlıkta glukoz düzeyinin sürdürülmesinde rol oynar, karaciğerde glikojenolizi ve glukoneojenezi uyarır.

Amilin, pankreastan insülin ile birlikte salgılanır. Mide salgılarını azaltır, boşalmasını geciktirir, besin alımını azaltır. Tokluk hissi serotonin-histamin-dopaminerjik sistemin uyarılması ile oluşturur.

Besin alımının düzenlenmesinde rol oynayan diğer barsak hormonları; nörotensin ve ksenin anoreksijenik etkilidir. Obestatin, ghreline zıt etki gösterir. Glukagon-benzeri peptid-2, santral verildiğinde besin alımını azaltır.

Vücut ağırlığının düzenlenmesinde rol alan hormonal ve sinirsel etmenler genetik olarak düzenlenmektedir. Yeme davranışında etkili olan faktörler, yağ hücre sayısı, büyüklüğü ve yağın dağılımı da kalıtsaldır. Vücut kitlesi ve yağdaki bireysel farklılıkların %25-40'ı genetik faktörlere bağlıdır. İkizlerde yapılan çalışmalar, VKİ'ne genetik katılımın yaklaşık %70 olduğunu düşündürmektedir. Şişman anne babanın çocuklarının da şişman olma olasılığı yüksektir (28). Obez kişilerde leptin eksikliği, POMC yetmezliği, melanokortin-4 reseptör anomalisi gibi genetik anomaliler ve diğer bazı genetik hastalıklar mevcut olabilir. Hipotalamik sendrom, Cushing hastalığı ve polikistik over gibi hastalıklar sıklıkla obezite ile birlikte görülür (29).

Endojen sirkadien saatin doğru zamanlaması organizmanın günlük çevresel değişiklikleri öngörmesine olanak sağlar ve buna göre fizyolojik ve davranışsal fonksiyonlar ayarlanır. İnsanlarda fazla atıştırma, günlük uyku miktarında azalma veya uzun süre gece parlak ışığa maruz kalma gibi alışkanlıklar beyini etkileyerek internal ve eksternal ritimleri hissedememeye neden olur. Buna bağlı olarak, beyin tarafından algılanan çevre metabolik olarak düzleşir ve ritmini kaybeder. Sirkadien bozulmanın en iyi bilinen sonucu, metabolizmanın değişmesidir. Son zamanlarda yapılan çalışmalar, sirkadien sistemin bozulmasının (chronodisruption: CD) obeziteye yol açabileceğini düşündürmektedir. CD, moleküler sirkadien saatin bozulması ile de meydana gelebilir. Fizyolojik işleyişte beyin ve kas ANRT-benzeri protein-1 (BMAN1), Period Circadian Protein-2 (PER2) ve Circadian Locomotor Output Cycles Kaput (CLOCK) proteinleri diğer proteinler arasında özel role sahiptir. Hayvan modelleri saat genleri bozuk olan sıçanların obezite ve bir fenotip benzeri metabolik sendroma yatkın olduğunu göstermiştir. Obezitenin komplikasyonlarının çoğunda da kronobiyojoloji yer almaktadır. Sirkadien pacemaker ve sitokin sistemleri, özellikle interlökin-6, uyku-uyanıklık ve enerji alımını düzenlemek için birlikte çalışmaktadır. Ayrıca, metabolizmada görev alan insulin, glukagon, büyüme hormonu ve kortizol salınımı da sirkadien osilasyon göstermektedir(30). Araştırmalar farklı saat, gen varyantları ve haplotiplerinin obezitede rolü olduğunu da göstermektedir. Az uyku uyuyanlarda leptin plazma düzeyinin düşük olduğu, ghrelinin ise yükseldiği gösterilmiştir. Leptin-defisitli farelerde uykunun bozulduğu, diurnal ritmin değiştiği gösterilmiştir (31). İnsanlarda ghrelinin non-REM uykusunu artırdığı da saptanmıştır (32).

OBEZİTENİN PATOFİZYOLOJİSİ

Obezitenin fizyopatolojisi, büyümüş yağ hücrelerinden salgılanan faktörler ile ilişkilidir. Adiponektin dışında birçok faktörün salgılanması artar. Serbest yağ asidi salınımının artması sonucunda karaciğere ve periferik dokulara yağ asidi girişi artar. Karaciğer tarafından insülin yıkımı azalır, dolaşımdaki insülin seviyesi artar. Karaciğerde yağ asitlerinin depolanması da artar. Bu insülin direncinin gelişmesinde rol oynar. Benzer şekilde kasa fazla miktarda serbest yağ asitlerinin gitmesi kas trigliseridini artırır ve kasta insülin direncinin gelişmesinde rol oynar. Yağ hücreleri tarafından yapılan sitokinlerin de patofizyolojik önemi vardır. Karaciğere TNF-alfa ve interlökin-6'nın gelmesi burada inflamasyona yol açar, santral yağlanma ve kardiyovasküler hastalık için karakteristik olan bir inflamasyon göstergesi olan C-reaktif protein üretimi artar. Yağ hücrelerinden salgılanan anjiyotensinojen obezitede dolaşımda bulunan anjiyotensinojen miktarını artırır ve hipertansiyon gelişmesinde rol oynayabilir. Yağ hücreleri büyürken adiponektin miktarının azalması, insülin direncinin artması ile ilişkilidir (33,34).

OBEZİTE İLE İLİŞKİLİ SAĞLIK SORUNLARI

Obezite genel olarak ömrü kısaltan bir durumdur. Diabet ve hipertansiyon olmak üzere birçok komorbidite özellikle kardiyovasküler hastalık aracılığı ile erken ölüme sebep olur (35). Etyolojisinde obezitenin yer aldığı hastalıklar tablo 2 de belirtilmiştir (2).

Tablo 2: Obezitenin sebep olduğu hastalıklar (2)

Sistem	İlişkili Sağlık Sorunu
Solunum Sistemi	Primer alveoler hipoventilasyon Uyku apnesi Dispne

Sindirim Sistemi	Hiatus hernisi ve reflü Safra taşları Hepatosteatozis Kolorektal kanser Hemoroid
Metabolik / Endokrin	Dislipidemi İnsülin direnci Tip 2 Diabetes mellitus Hiperürisemi Artmış adrenokortikal aktivite
Hareket Sistemi	Osteoartrit Sinir sıkışmaları
Genitoüriner sistem	Proteinüri Üriner taş Stres inkontinansı Endometriyal kanser Prostat kanseri Fertilite azalması Gebelik komplikasyonları Polikistik over sendromu Meme kanseri Jinekomasti
Deri	Akantozis nigrikans Lenfödem
Psikososyal	Depresyon Anksiyete
Diğer	Ameliyat riskinde artış Horlama

Obezite A.B.D.'de ölüm nedenleri arasında sigaradan sonra ikinci sırada yer almaktadır. Morbid obezite ile kardiyovasküler hastalıklar, diyabet, pulmoner hastalıklar ve safra taşlarının prevalansında artış görülür. Kadınlarda uterus, serviks ve meme kanseri riski de artmıştır (36).

Obezite ve Kardiyovasküler Hastalıklar:

Obezite çeşitli yollardan kardiyovasküler morbidite ve mortalite riskini artırır. Bunların başında obeziteye bağlı olarak artmış sıklıkla görülen insülin direnci, Tip 2 diyabet, dislipidemi, hipertansiyon, kardiyak hipertrofi, protrombotik eğilim ve kardiyak elektriksel anormallikler gelir (37).

Obezite ile ilgili iki önemli bulgu son yıllarda ortaya çıkmaya başlamıştır. Bunlardan birincisi; özellikle visseral (trunkal) tipte obezitenin kardiyovasküler riski arttırdığının gösterilmesi, ikincisi ise adipöz dokunun kardiyovasküler riskin oluşmasında rolü olan bir çok metabolik, inflamatuvar ve vasküler etkili moleküllü salgılayan geniş bir endokrin organ olduğunun anlaşılmasıdır (37).

Mortalitedeki artış, VKİ 30 kg/m²'ye kadar orta derecededir. Bundan sonrasında ise progresif olarak artmaktadır (37,38).

Obezite ve Dislipidemi:

Özellikle visseral tipteki obezite çeşitli lipid bozukluklarına neden olur. Trigliserid düzeyindeki yükselme, HDL kolesterol düzeyinde düşme ve LDL kolesterolde niteliksel değişiklik (küçük yoğun LDL) tipik özelliklerdir (37).

Obezite ve Hipertansiyon:

Obez kişilerde sempatik aktivitede artış vardır. Bunun periferik direncin artışında da etkisi olduğu düşünülmektedir. Bazal ve uyarılmış norepinefrin düzeyleri yüksektir (39). Sempatik sinir sistemi aktivasyonunda, diyetin (karbonhidratlarla) önemli uyarıcı rolü olduğu ve özellikle tuza karşı duyarlılığın obeziteye bağlı hipertansiyonda önemli bir sorun olduğu bilinmektedir. İnsülin direncinin obezlerin hipertansiyonunda önemli bir payı olduğu bildirilmiştir (36,40).

Obezite ve Pulmoner Hastalıklar:

Obezitedeki pulmoner değişiklikler, solunum fonksiyonu testleri ile tespit edilebilir. Klinik bulgu vermeyen anormalliklerden, ağır semptomatik ve morbid durumlara kadar farklı boyutlarda görülebilir. Buna ek olarak solunum problemleri nedeniyle anestezi riski yükselir ve cerrahi sırasında, erken postoperatif dönemde ani ölüm sıklığı artar(36). Buna göğüs duvarı mekaniğinin, ciltaltı yağ birikimi, solunum işi artışının neden olduğu solunum kompliyansı ve solunum kas fonksiyonlarının azalması gibi sebepler ile bozulması neden olarak gösterilir. Obez kişiler hızlı ve yüzeyel solunum yaparlar. Basit obezitede tek başına hipoksemi vardır. Hipoksemi ile CO2 retansiyonunun bulunduğu vakalara obezite hipoventilasyonu sendromu (Pickwick sendromu) adı verilir.

Obezite ve Safra Taşları:

İdeal kilonun 1.5 katından daha kilolu obezlerde semptomatik safra taşı sıklığı 6 kat artmıştır (41).

Obezite ve Kanseri:

Obezite ile erkeklerde kolon, rektum, pankreas, mide, böbrek, safra kesesi, prostat kanseri riski artar. Kadınlarda ise mide, kolon, böbrek, safra kesesi, meme, endometrium, over ve serviks kanseri riski artar. Adipoz dokunun stroma hücrelerinde östrojen üretiminin artması, endometrial kanser riskinin obez kadınlardaki artış nedenine yönelik açıklamalardan biridir. Meme kanseri toplam obezite ile çok ilişkili görünmemesine karşın abdominal obezite ile yakın bağlantısı vardır (40).

Obezite ve Endokrin Değişiklikler:

Obezite birçok endokrin değişiklikle beraberdir. Bu değişikliklerden bazıları obeziteye sekonder olmakla beraber bir kısmı da obezitenin nedenlerindedir. Bu konuda öncelikle ele alınması gereken, metabolik sendromdur. Hiperinsülinemi, VKİ'in artışı, santral obezite, dislipidemi ve glukoz toleransı bozulmasına metabolik sendrom adı verilmektedir (42).Bu sendromdaki bozuklukların patogenezi açıklayabilecek asıl mekanizmanın insülin direnci olduğu düşünülmektedir (43).

Obezlerde SHBG düzeyi düşüktür. Obezite ile ilişkili hiperandrojenizmin SHBG düşüklüğünde esas faktör olduğu ileri sürülmüştür (44).

OBEZİTEDE TEDAVİ SEÇENEKLERİ

Obezite, neden olduğu ek hastalıkların tedavisinin yüksek maliyeti ve yol açtığı psikososyal sorunlar nedeniyle mücadele edilmesi gereken bir hastalıktır.

Obezite diyet, egzersiz, davranışsal değişiklikler, ilaçlar ve cerrahi yöntemlerle ve genellikle de birden fazla yöntemin birlikte kullanılması ile tedavi edilir. Ancak halen tedavisi zor bir hastalıktır. En güvenli tedavi yaklaşımı; yaşam tarzı ve davranışsal değişiklikler olsa da, bunların uygulamaya konması ve devamlılığı pek de kolay değildir (2).

Obezitede Tıbbi Beslenme (Diyet) Tedavisi:

Gıdanın enerji içeriğinin (özellikle yağ oranının) azaltılması, bireyin daha az kalori alarak tok kalmasını sağlayabilir. Yağdan zengin gıda tüketiminin azaltılmasının yanında hastaların anlamaları gereken bir başka konu, su ve liften zengin gıda tüketimini artırmanın da aşırı kalori almadan tok kalmayı sağlayabildiğidir. Yeteri kadar tokluk vermeyen kalorili içeceklerden uzak durulmalıdır.

Tüm diyetlerde kilo kaybının ilk fazı hızlıdır. Bunun nedeni; glikojen ve protein katabolizması ile ilgili olarak belirgin sıvı kaybıdır. 24-48 saat içinde glikojen depoları azalır. Kilo kaybı için enerji açığı yaratacak şekilde bir diyet planlanması, tedavinin temelini oluşturur. Sadece diyetteki yağ miktarını azaltmakla 6-9 ayda ortalama 0,7-4,4 kg kaybı sağlanır. O nedenle obeziteye çok fazla bir etkisi olmaz; bu işlem ancak obezite gelişimini önleyebilir (2).

Obezitede Egzersiz Tedavisi:

Fiziksel aktivitenin artırılması, zayıflama programı yapan kişiler için son derece önemlidir. Diyetle birlikte yapılan egzersiz, vücut kas kitlesinin korunması, yağ dokusu kaybı sağlanması ve bazal metabolik hızın azalmasını engellemesi nedeniyle önemlidir.

Obez bireyler, normal ağırlıklı bireylere oranla herhangi bir işi belirli bir hız ve zamanda yapamadıkları için fiziksel aktivite karşılığında harcadıkları enerji daha azdır.

Vücut boyutları fazla olduğu için günlük enerji harcamaları fazla olsa da bu enerjinin ağırlık birimi (kkal/kg) başına düşen miktarı azdır. Çünkü obez bireyler, vücudun her tarafını harekete geçiren aktiviteleri yapamazlar ve bu nedenle aerobik kapasiteleri (O2 kullanma) düşüktür. Uyku sürelerinin normal ağırlıklı bireylerden uzun olması ve çoğu obez bireyin aktivite türlerinin normal ağırlıklı bireylere kıyasla daha hafif düzeyde olması, ağırlık birimi başına düşen enerji harcamasını azaltmaktadır. Vücut ağırlığındaki artışlar, bireyin egzersiz performansını etkiler ve eğer belirli bir program dahilinde fiziksel aktivite yapılıyorsa, obez bireylerin daha fazla enerji harcamalarına neden olur.

Fiziksel aktivitenin artırılmasının obezite tedavisindeki olumlu etkileri şu şekilde özetlenebilir:

1. Enerji harcamasını artırarak negatif enerji dengesini sağlar.
2. Vücut bileşimini etkiler, yağsız vücut ağırlığını artırır.
3. Kardiyovasküler kondisyonu geliştirir.
4. Metabolik etkisi vardır, bazal metabolizma hızında artışa neden olur.
5. Psikososyal etkileri vardır.

Yapılan çalışmalarda egzersizin, hem obeziteyi hem de yol açtığı olumsuzlukları önlediği ve tedavi ettiği bildirilmektedir (2).

Davranış Değişiklikleri:

Davranış değişikliği programı kendini izleme, uyarıların kontrolü, kendini ödüllendirme tekniği olmak üzere üç bileşeni içermektedir. Yeme isteğini ortadan kaldırma davranışı, yemeği geciktirme ve yenilenin miktarını azaltma davranışı, yediklerini azaltma ve öğün geçiştirilmede uzlaşma ve yaşam biçimine ilişkin davranış değişikliği kazandırma olmak üzere alt başlıkları içermektedir.

Düzenli olmayan doktor muayeneleri sonucunda veya kendiliğinden yeme alışkanlıklarını değiştiremeyen hastalar bir davranış terapistine başvurmalıdırlar. Bu terapisinin amacı; hastaların obez olmalarına yol açan yeme, hareket ve düşünce tarzlarını değiştirmelerine yardımcı olmaktır (2).

İlaç Tedavisi:

Obez hastalarda ilaçla tedaviye aşağıda belirtilen şartlarda; ancak hastanın ilaçla tedaviye başlamadan 2-4 hafta önce yeme alışkanlıkları ve fiziksel aktivitesinde değişiklik yapacağını, ilaç alırken diyet, egzersiz ve davranış değişikliği tedavilerine devam edeceğini ve periyodik takiplere uyacağını kabul etmesiyle başlanabilir.

- Beden kitle indeksinin 27 kg/m² nin üzerinde olması,
- Ağırlık kaybıyla düzelme olasılığı olan bir veya daha fazla komplikasyon varlığı,
- Diyet ve egzersiz tedavilerinin başarısız olması.

Daha önce denenmiş birçok ilaç yanında özellikle son yıllarda fenfluramin ve deksfenfluramin içeren ilaçlarla yaşanan olumsuz deneyimler (pulmoner hipertansiyon ve kalp kapak hastalıkları) hekimlerin çoğunun endikasyon olsa da ilaçla tedaviye başvurmalarını engellemiştir. Bugün uzun süreli kullanım için var olan ilaçlar, iştahı ya da bağırsaktaki lipaz enzimini baskılayarak yağ emilimini azaltırlar.

Fentermin 3 ay gibi kısa süreli kullanımlar için onay almışken, sibutramine ve orlistat'ın daha uzun süreli kullanımı için onay verilmiştir. Obez hastalar ilacı kestiklerinde tekrar kilo alma eğiliminde olduklarından hem ilaçla birlikte diyet, egzersiz ve davranış tedavileri uygulanmalı hem de uzun süreli kullanılacak ilaçlar tercih edilmelidir. Sibutramine kullanan hastalar daha az açlık hissetmez; ama daha erken doyarlar. Bu ilacı kullanırken ilk bir iki ayda ağırlık kaybı olmazsa ilaç sonlandırılmalıdır (2).

Cerrahi Tedavi:

Cerrahi dışı yöntemlerle kilo kaybı sağlansa da 24 ay gibi kısa sürede hastaların % 66'sı tekrar şişmanlar. Medikal tedavi uygulaması sırasında hastanın diyete göstereceği uyumluluk, cerrahi tedavi sonrası hastanın uyumluluğu hakkında bir kanaat oluşturabilir. Ek hastalıklar nedeniyle erken ölümlere neden olması ve epidemik hale gelmesiyle morbid obezite tedavisinde cerrahi seçenek öne çıkmıştır (6).

Bariatric cerrahi ile uzun süreli kalıcı kilo kaybı sağlanmakta, obezitenin metabolik etkileri azaltılarak birçok yandaş hastalık önlenmekte ve sağkalım artırılmaktadır.

Sürdürülebilir kilo kaybı yalnızca bariatrik cerrahi ile sağlanır. Bariatrik cerrahi fazla kilolarda % 50'den fazla azalma sağlar (45).

Cerrahi tedavi, uzun süreli takip ve değerlendirmelerin olacağı bariatrik programın bir parçasını oluşturur. Morbid obezite tedavisinde cerrahi, multidisipliner yaklaşımın bir ayağını oluşturur. Motivasyonu iyi, multidisipliner değerlendirmelere katılan eğitimli ve medikal tedavinin başarısız olduğu hastalarda, cerrahi tedavinin sonuçları daha iyidir (45).

Bariatrik cerrahi için gerekli şartları ABD Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH)'nin 1991 yılındaki konsensus kararlarında belirlenmiştir (46) (Tablo 3).

Tablo 3: Bariatrik cerrahi için gerekli şartları ABD Ulusal Sağlık Enstitüsü (NIH), 1991

- VKİ >40 kg/m² veya VKİ>35 km/m² birlikte ek hastalık (Tip 2 DM, hipertansiyon, uyku apnesi, hiperlipidemi) olması
- Ameliyat riskinin kabul edilir olması
- Cerrahi dışı tedavilerin başarısız olması
- Psikiyatrik olarak stabil, alkol ve ilaç bağımlılığının olmaması
- Hastanın iyi motivasyonu, ameliyat ve sekellerini biliyor olması
- Cerrahinin getireceği yaşamı engelleyecek medikal problemlerin olmaması
- Kontrolsüz psikotik ve depresif bozukluğun olmaması
- Aile ve sosyal çevre desteğinin tam olması

Bariatrik cerrahi sayesinde obezite ile birlikte metabolik hastalıklar da hızlıca tedavi edilmiş olur (47,48). Bariatrik cerrahlar tarafından farklı etki mekanizmaları olan ameliyatlara tanımlanmıştır (Tablo 4) (50).

Tablo 4: Obezitede uygulanan cerrahi girişimler

I. Kısıtlayıcı(restriktif)
• Laparoskopik ayarlanabilir gastrik band (LAGB)
• Sleeve gastrektomi (SG)
• Vertikal band gastroplastisi (VBG)
II. Emilim bozucu
• Biliopankreatik diversiyon (BPD)
• Jejunoleal bypass (JIB)
III. Kombine kısıtlayıcı ve emilim bozucu
• Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB)
• BPD ile beraber duodenal switch (DS)

Bariatrik cerrahi işlemlerinin etki mekanizmaları, malabsorbsiyon ve mide rezeksiyonunun karmaşık etkileşimlerinin yanında açlık ve tokluğu etkileyen hormonal ve nöral sinyaller sonucuna bağlı ortaya çıkar. Buchwald ve ark. (48), bir metaanalizlerinde bariatrik cerrahi ile diyabetteki düzelme oranlarını ayarlanabilir gastrik band (AGB), roux-en-y gastrik bypass (RYGB) ve biliopankreatik diversiyon duodenal switch (BPD-DS)'de sırayla % 56.7, % 79.7, % 80.3 ve % 95.1 olarak bildirmişlerdir. Hastaların % 78'inde tam diyabet remisyonu gözlenmiştir. Bariatrik cerrahi sonrası hastaların % 70'inde lipid profili düzelmektedir. Total kolesterol, LDL ve trigliserid azalırken, HDL'de önemli değişiklik bildirilmemiştir. Bariatrik cerrahi işlemlerindeki ölüm oranları, laparoskopik kolesistektomi gibi küçük karın içi ameliyatlarınınki ile eşit orandadır (% 0.3-0.6) (49).

Bariatrik cerrahi, başlangıç olarak ciddi hiperlipidemi sendromlarının tedavisi için emilim azaltıcı operasyonların yapıldığı 1950'li yıllara uzanır. Bütün bariatrik cerrahi işlemleri çoğunlukla laparoskopik yöntemle gerçekleştirilmektedir. En sık uygulanan bariatrik cerrahi işlemler; RYGB, SG ve AGB olarak sayılabilir (7,8).

Bariatrik cerrahi girişimler: Ençok tercih edilen bariatrik cerrahi prosedürler tercih sırasına göre sıralandığında;

1-Laparoskopik Roux-en-Y Gastrik Bypass (LRYGB):

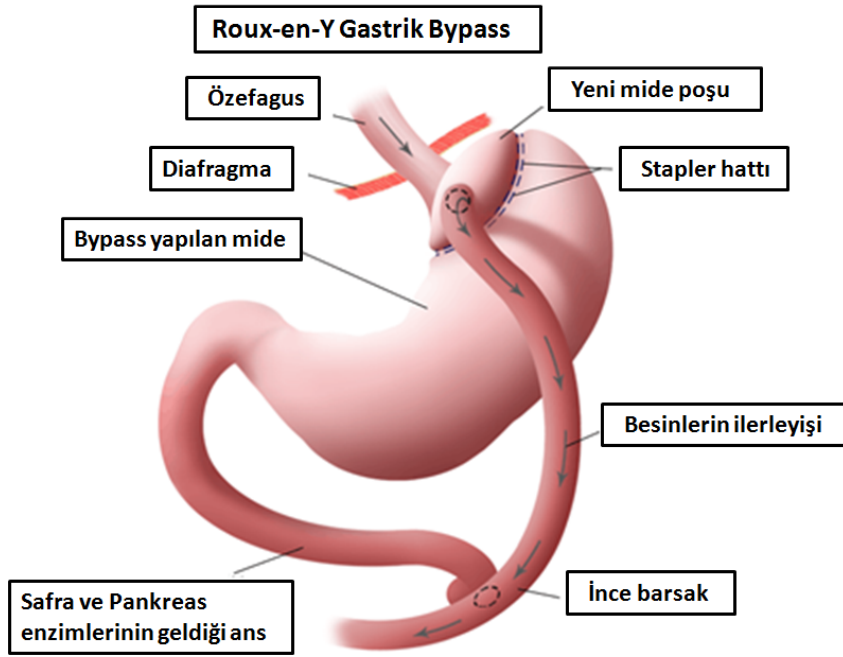
En sık uygulanan hacim kısıtlayıcı (restriktif) yöntemdir. Uzun süreli kalıcı kilo kaybı sağlanması, morbidite ve mortalitesinin kabul edilebilir olması nedeniyle LRYGB, morbid obezitenin cerrahi tedavisinde altın standart olarak gösterilmektedir (50).

Bariatrik cerrahide gastrik bypass yöntemi ilk olarak Edward E. Mason tarafından gündeme getirilmiştir. Bu yöntemde mide hacminin % 90'ı küçültülürken, duodenum bypass edilerek malabsorbsiyon sağlanır (51).

Bu teknikte ana işlem, proksimalde mideden tamamen ayrı küçük hacimde (<20 mL) bir mide poşu oluşturmaktır (Şekil 2). Gastrojejunostomi için Roux bacağı kolon ve mide önünden, kolon önü ve mide arkasından ya da kolon ve mide arkasından yukarıya çekilebilir. Gastrojejunostomi için transoral dairesel stapler, lineer stapler, elle dikme veya transgastrik dairesel stapler teknikleri uygulanabilir. Biliopankreatik bacak uzunluğu, Treitz ligamanından distale doğru 50 cm ve roux bacağının uzunluğu da 100-150 cm olarak hazırlanır. Mide lineer stapler (60 mm uzunluk ve 3.8 mm kalınlıkta) ile özofagogastrik bileşkenin 3-5 cm distalinden küçük kurvaturaya dik olarak kesildikten sonra His açısına doğru kesme işlemi tamamlanarak poş oluşturulur (52).

Bu hastalar ameliyattan sonra 1 yıl içinde fazla kilolarının % 60-80'ini kaybederler. Mortalite <% 1 ve morbidite % 15 oranındadır (51).

Ameliyat sonrası kaçak (% 1-2), stenoz (% 1-19), ince bağırsak obstruksiyonu, internal herni (% 7), marjinal ülser (% 3-15) gibi komplikasyonlar görülebilir. RTGB, özellikle tip 2 DM ve gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) semptomlarının düzeltilmesinde LAGB'ye göre daha etkilidir (51).



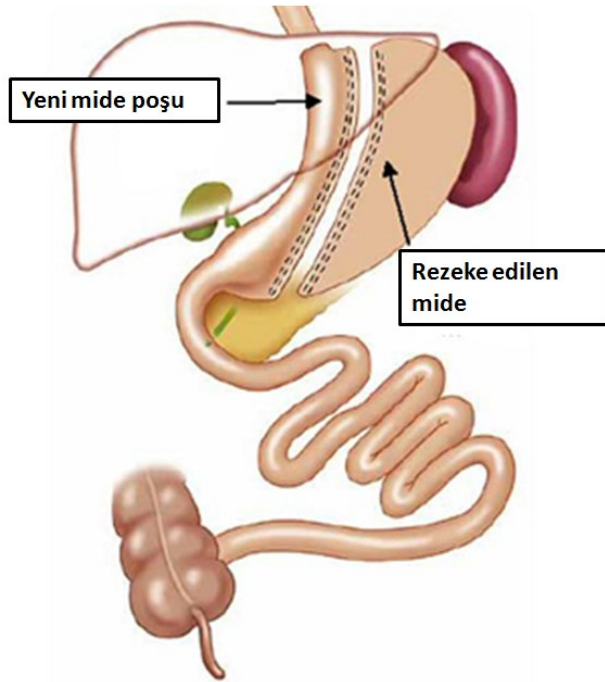
Şekil 2: Laparoskopik Roux-en-Y Gastrik Bypass

2-Sleeve gastrektomi (Vertikal gastrektomi):

Sleeve gastrektomi (SG), ilk olarak DS ameliyatının restriktif bileşeni olarak uygulanmaya başlanmıştır. Süper obez ve DS'in riskli olduğu hastalarda yalnızca SG ile erken dönemde yeterli oranda kilo verilir (53).

Bu yöntem, yüksek riskli ve uzun süreli prosedürleri tolere edemeyecek hastalarda risk azaltıcı bir yöntem olarak pratik uygulamaya girmiştir (54). Laparoskopik sleeve gastrektomi (LSG), cerrahlar ve hastalar için popülaritesi yüksek, uygulama sıklığı artan, güvenli ve etkin primer bir bariatrik cerrahi yöntem haline gelmiştir(45). Bu yöntemle dar tübüler bir mide oluşturulur (Şekil 3). Büyük kurvatura pilorun 2-3 cm proksimalinden His açısına kadar serbestleştirildikten sonra mide rezeksiyonu gerçekleştirilir. Antrumda 4.5 mm (kalın), diğer mide kısımlarında ise 3.8 mm (orta) doku stapleri kullanılır. Geniş fundus poşu bırakmamak için His açısı görünecek şekilde posterior diseksiyon çok iyi yapılmalıdır. Midenin lateral traksiyonu iyi olmaz ise spiral şekilli rezeksiyon hattı oluşabilir. Rezeksiyon sonrası endoskop ile stapler hattında kaçak ve kanama kontrolü yapılabilir. Omentum veya gastrokolik yağın dikilmesiyle sleeve tüpü sabitlenerek insisura

angularisten midenin bükülmesi de önlenmiş olur. LSG'nin kısıtlayıcı olması, ghrelinin azalması ve gıdanın distale hızlı geçmesi ile PYY ve GLP-1 hormonlarının artması ile zayıflatma etkisi oluşturduğu düşünülmektedir (55,56). LSG, süper obezler ve VKİ <50 kg/m² olup, bu yöntemi isteyen hastalarda tercih edilir. Bu yöntemin uygulandığı 2500 hastanın (ortalama VKİ:51.2 kg/m²) sistemik incelemesinde ortalama fazla kilo kaybı % 55, komplikasyon oranı % 8 ve mortalite % 0.19 bildirilmiştir (57). LSG'de diyabet remisyonu % 66.2 olarak bildirilirken, hastaların % 15'ine daha sonra yeni bir bariatrik girişim gerekebilir(58,59). LSG, morbid obezite tedavisinde tek başına veya diğer yöntemlerle birlikte çok sık tercih edilen bir yöntem haline gelmiştir (52). En önemli komplikasyonu; kaçak (% 2) olup, sıklıkla His açısına yakın kısımda görülür. Son stapler hattının özofagusu yakın konulması, insisura angularis stenozu ve tübüler midenin bükülmesi kaçak nedenleri arasında sayılabilir. LSG'den sonra hastaların % 26'ında GÖRH ortaya çıkar (60). Tedaviye dirençli GÖRH durumunda revizyon cerrahisi uygulamak gerekir.

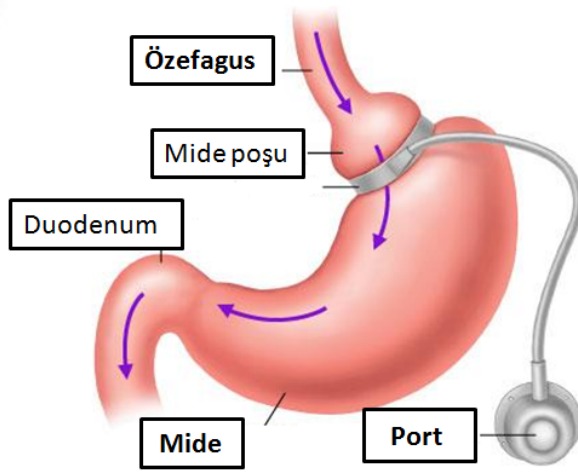


Şekil 3: Sleeve Gastrektomi (Vertikal Gastrektomi)

3-Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band (LAGB):

ABD’de LAGB’nin FDA onayı 2001 yılından beri mevcuttur (61). Bu yöntem tamamen kısıtlayıcı etkisiyle gıda alımını azaltarak zayıflamaya neden olur. Özofagogastrik bileşkenin 3 cm altından mide etrafına şişirilebilir silikon band sarılarak proksimalde 25-30 cm’lik rezervuar oluşturulur. Bandın diğer ucunda cilt altına yerleştirilen bir port vardır (Şekil 4). Silikon band floroskopi eşliğinde serum ile doldurularak boşaltılarak mide açıklığının kalibresi değiştirilebilir. Band başlangıçta tamamen söndürülmüş halde konulur. Band prolapsusu ve erozyon daha az görüldüğü için pars flaccida tekniği standart hale gelmiştir (62).

Hastalar ameliyattan sonraki 7-8 yılda fazla kilolarının % 58-60’ını kaybeder. Emilim bozucu tekniklere göre komplikasyon ve ölüm oranı daha azdır (3), (Tablo 4). Prolapsus (% 3), kayma (<% 3), band erozyonu (% 1-2), port ve tüp komplikasyonları (% 5) görülebilir(63).



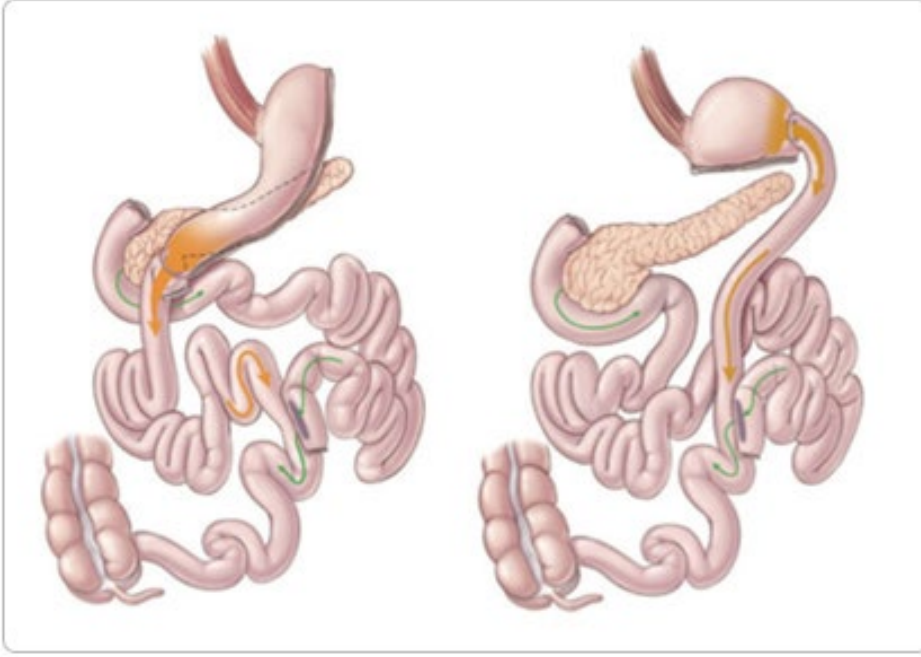
Şekil 4: Laparoskopik Ayarlanabilir Gastrik Band

4-Biliopankreatik diversiyon ve duodenal switch (BPD-DS):

Biliopankreatik diversiyon ve duodenal switch (BPD-DS) prosedürü sıklıkla duodenal switch (DS) ameliyatı olarak adlandırılır. Bu teknik 1979 yılında Scapinaro (64)

tarafından tanımlanan orijinal biliopankreatik diversiyonun bir modifikasyonudur. Bu tekniğin üç temel bileşeni; pilorun korunduğu tüp mide oluşması, distal ileoileal anastomoz ve proksimal duodenoileal anastomozdur (Şekil 5). RYGB’da olduğu gibi bu yöntemde de üç bağırsak bacağı oluşturulur. Bir bacaktan (Roux bacağı) gıda, bir bacaktan (biliopankreatik bacak) sindirim organlarının sıvısı (safra) ve ortak bacaktan da gıda ve sindirim sıvıları geçer. BPD-DS ameliyatında mide küçük kurvaturası çıkartılıp pilor korunurken, Scapinaro’nun orijinal ameliyatında distal mide rezeksiyonu ile pilor da çıkartılır. Her iki teknikte mide poşu 250 mL olup distal bağırsakların Roux- en-Y rekonstruksiyon ile malabsorbsiyon oluşturulur. Ana bacak 50-100 cm, alimenter bacak 250 cm hazırlanır ve biliopankreatik bacak ileoçekal valvden 100 cm proksimale birleştirilir. BPD-DS tekniğinde pilor korunduğu için daire, dumping ve marjinal ülser gibi komplikasyonlar daha az görülür. Komplikasyonları azaltmak için bu yöntem aşamalı olarak gerçekleştirilebilir. LSG ile yeterli kilo kaybı sağlanamaz ise 6-12 ay sonra BPD gerçekleştirilir. Tip 2 diyabetli ciddi obez hastalarda BPD-DS ameliyatı ile glukoz kontrolü medikal tedaviden iyidir. Erken kilo kaybını SG sağlarken, uzun dönem kilo kaybından yağ emiliminin bozulması sorumludur. BPD-DS’de ghrelin azalması ve peptid-YY’nin yükselmesi de kilo kaybını artırır. Dolayısıyla bu teknikte, mekanik değişikliklerle birlikte hormonal değişiklikler de kilo kaybından sorumlu olabilir (65).

Ameliyat mortalitesi % 1 civarındadır. Diyabetlilerin % 92’si ve uyku apnelilerin % 90’ı tam düzelirken, astımlıların % 80’i ilaç dozunu azaltır (66). Süperobezlerde BPD-DS ile RYGB karşılaştırılınca, düzelme oranları type II diyabette (% 100 ve % 60), hipertansiyonda (% 68.0 ve % 38.6) ve dislipidemide (% 72.0 ve % 26.3) BPD-DS lehine iken, GERD’in düzelmesi RYGB’da daha yüksek oranda (% 76.9 ve % 48.57) görülmüştür (67).



Şekil 5: Biliopankreatik Diversiyon ve Duodenal Switch

GASTROİNTESTİNAL SİSTEMDE YARA İYİLEŞMESİ

Anatomi

Distal rektum ve özefagus hariç GİS duvarı 4 kısımdan oluşur. Bunlar mukoza, submukoza, kas tabakası ve serozadır. Mukoza tabakasında kendi içerisinde epitel, lamina propria ve mukozal kas tabakası olmak üzere 3 tabaka mevcuttur.

Submukoza, damarlardan ve konnektif dokudan oluşan bir tabakadır (68). Barsak duvarının mekanik gücünü bu tabaka sağlayıp, yoğun miktarda kollajen içermektedir. Burası anastomozdaki sütürlerin en önemli tutunma alanıdır(bulunan kollajenin %68 tip I, %20 tipII, %12 tip V kollajendir) (69).

Yara İyileşmesi

Genel olarak diğer epitelial dokularla GİS' deki yaraların iyileşme süreci paralellik göstermektedir (70). Ancak bazı farklılıklar mevcut olup, bu farklılıklar; gerilme kuvveti GİS' de cilde nazaran daha erken oluşması (69), GİS' de fibroblastlarla beraber düz kas hücrelerinin de kollajen sentezlemesidir (68).

GİS' de diğer dokularda olduğu gibi yara iyileşmesi 3 aşamadan oluşmaktadır (Tablo 5) (71).

Tablo 5: GİS de yara iyileşmesinin fazları ve etkileri

Faz	Süre (gün)	Majör Hücre	Etki	Fonksiyon
Exudatif-inflamatuar	1-4	Platelet, nötrofil, makrofaj fibroblast	Koagülasyon, inflamasyon, ödem, kollajen yıkımı	Geçici yara kapanması, debridman
Proliferatif	2-14	Fibroblast, düz kas hücreleri, makrofaj, Lenfosit	Kollajen sentezi, anjiyogenezis, reepitelizasyon	Yara stabilizasyonu, definitif yara kapanması, Ekstraselüler matrix üretimi
Reparatif-remodelling	14-180	Fibroblast, lenfosit	Remodeling, reorganizasyon	Maturasyon

İyileşme ilk olarak hemostaz ile başlar. Yara dudaklarında vazokontrüksiyon gelişir, ardından vazodilatasyon, vazoaktif maddelerin salınımı ve permeabilite artışı ile inflamasyon başlar. Permeabilite artışı ile bölgeye nötrofiller gelip, 12. saatte maksimum doza ulaşır. İlk 24 saat nötrofil hakimiyetinden sonra alana makrofajlar ve takiben fibroblastlar gelir. Ortalama 48 saat makrofajlar alanda dominant inflamatuvar hücrelerdir (70). Fibroblast ve düz kas hücrelerinden kollajen sentezi ile beraber yarada proliferasyon evresine geçilmiş olunur. Yapılan çalışmalarda, anastomoz kuvvetinde 3 ile 10. günler arasında belirgin azalma olduğu gösterilmiştir. Bunun özellikle o dönemde artmış olan kollajenaz aktivitesine bağlı olduğu düşünülmüş; fakat kollajen miktarında azalma gösterilemeyince kollajen liflerindeki enzimatik yapıda yetersizliğe bağlanmıştır (68). Proliferasyon evresinde kollajen sentezi ile beraber dokuda anjiogenez başlar. Yara dudaklarında kollajen ile kurulan köprüler sonrası 7-14. günlerde sütürlerin öneminin kalmayacağı güçlenme oluşur. Olgunlaşma ve yeniden yapılanma evresinde kollajen liflerinde çapraz bağlar oluşup, granülasyon dokusu yerini skar dokusuna bırakır (69).

Mide ve ince barsakların kanlanması çok iyi olup, bakteri kolonizasyonu kolona göre daha azdır. Bu organların anastomozlarında kaçak daha az görülmekte olup, özellikle beslenmenin etkili olduğu düşünülmektedir (69).

GİS' de yara iyileşmesini etkileyen faktörler:

Bu etkenleri sistemik ve lokal faktörler olarak sınıflayabiliriz (Tablo 6) (68).

Tablo 6: GİS anastomoz iyileşmesini negatif etkileyen faktörler

Etkiler	Lokal	Sistemik
İntirinsik	Anastomoz gerginliği	Hipovolemi/şok
	Doku hipoperfüzyonu	Sepsis
	Lokal infeksiyon	İmmün yetmezlik
	Radyasyon hasarı	Kan transfüzyonu
Ekstrinsik	Barsak preparasyonu	İlaçlar
		Malnütrisyon

Anastomoz iyileşmesinde en önemli lokal faktör; bölgenin perfüzyon ve oksijenizasyonudur (70). Perianastomotik dokuda oksijen basıncı 20-25 mmHg'nin altına düşerse, yaradaki enerji metabolizması bozulur ve fibroblast proliferasyonu durur. Oksijen basıncı 40 mmHg'nin altına düşmesi durumunda anastomozda kaçak olasılığı artar (69).

ANASTOMOZ DEĞERLENDİRME TEKNİKLERİ

Anastomoz iyileşmesinin değerlendirilmesinde özellikle mekanik, biyokimyasal ve histolojik yöntemler kullanılır. Histolojik inceleme çoğu zaman kantitatif bir araç olmasa da doku düzeyinde iyileşmenin saptanması açısından önemli bir göstergedir (66,72).

Mekanik Değerlendirme Yöntemleri:

1. Patlama Basıncı:

En çok kullanılan parametre; anastomoz patlama basıncıdır. Artan lümen içi basınca karşı barsak duvarı direncinin ölçülmesidir. Lümen içine verilen gaz veya sıvı ile barsak şişirilirken anastomozdan sızıntının olduğu anda manometreden ölçülen değer patlama basıncı olarak kaydedilir. Anastomoz patlama basıncı postoperatif 3. günde en düşük değerdedir. Ameliyat sonrası 7. günden sonra patlama basıncına bakmak anlamlı değildir; çünkü patlama ilk 7 gün anastomoz hattından olurken, daha sonraki günlerde anastomoz dışında başka yerlerden olabilir (69).

2.Kopma Direnci:

Anastomoz hattını içeren barsak ansının uzun eksenine paralel kesilerek, standart genişlik ve uzunlukta hazırlanan bir şeridin iki ucuna karşıt yönlerde kuvvet uygulanırken kopmaya neden olan kuvvettir. İkinci haftaya kadar olan değerlendirmelerde uygun bir parametredir (72).

Biyokimyasal Değerlendirme Yöntemleri:

Anastomoz hattındaki kollajenin yapım hızı, miktarı ve özelliklerine bakılarak yapılır. Kollajenin önemli bir kısmını oluşturan hidroksiprolin, anastomoz üzerine yapılan çalışmalar da sıklıkla kullanılmıştır. Ölçülen hidroksiprolin değerlerinin düşük oluşu, kötü yara iyileşmesinin bir göstergesidir.

Kollajen miktarı dokunun ağırlığına göre hesaplanır. Kuru ağırlığına göre gram başına düşen hidroksiprolin miktarı, kollajen konsantrasyonu, yaş ağırlığına göre standart doku başına düşen hidroksiprolin miktarı kollajen içeriği olarak tanımlanır. Hidroksiprolin konsantrasyonu barsak duvarındaki diğer olaylardan etkilenirken, hidroksiprolin içeriği etkilenmemektedir. Anastomoz hattında en yüksek değere postoperatif 7. günde rastlanır. Kollajen sentezi anastomoz hattının 0.5-1.5 cm proksimal ve distalinde 3 kat daha fazladır (69). Anastomoz iyileşmesinin biyokimyasal parametresi, kollajen miktarı tayinidir ve doku kollajen miktarı bir aminoasit olan hidroksiprolin düzeyinin ölçümü ile saptanır (69,68). Kollajen miktarı, anastomozu izleyen ilk günde gerek yapımındaki azalma gerekse ilk 12 saatte artan kollajenaz aktivitesine bağlı olarak en düşük seviyesine iner. Anastomoz için en kritik dönem, bu dönemdir (69).

Histolojik Değerlendirme Yöntemleri:

Işık mikroskopu ile anastomoz hattının hücrel infiltrasyonu ve fibroblastik aktivitesi incelenebilir. Daha gelişmiş olarak da elektron mikroskopu kullanarak kollajen lifleri detaylı olarak değerlendirilebilmektedir (68).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Mart 2014 ile Eylül 2014 tarihleri arasında Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği'nde VKİ'yi 40' ın üzerinde olan toplam 118 hastaya LSG ameliyatı uygulandı. Ancak çalışma da belirlenen dışlama kriterleri göz önüne alındığında 9 hasta çalışma dışı bırakıldı:

Dışlama kriterleri:

1-Onam vermeyip çalışmaya dahil olmak istemeyen hastalar

2-Ameliyat esnasında mide stapler hattında teknik nedenlerden dolayı stapler bütünlüğünün bozulduğu hastalar (Staplerlerin dikmeyi kesmiş olduğu, bujinin stapler ile kesildiği ve stapler hattının bütünlüğünün bozulduğu, nazogastrik sondanın stapler hattı içerisinde olduğu fark edilen hastalar vb.)

3-Teknik açıdan sorun yaşanan ve metilen mavisini ile kaçak saptanan hastalar gruplarından çıkartıldı.

4-Daha önce mide bütünlüğüne müdahale edilmiş ameliyat hikayesi olan hastalar

5-Piyesinin batın dışına çıkarılması sırasında bütünlüğünde bozulma görülen hastalar

Bu kriterlere göre tüm hastaların onamları alınmış olup, ameliyat esnasında teknik sorun yaşanan 3 hasta (1 hastada nazogastrik sonda, 1 hastada oragastrik sonda stapler hattı içerisinde kalıp stapler bütünlüğünün bozulmasına sebep olmuştur.1 hastada ise midede zımba hattı oluşmadan stapler mideyi kesmiştir), piyesinin batın dışına çıkarılması sırasında

bütünlüğü bozulan 5 hasta ve resleeve yapılmış olan 1 hasta çalışma dışı bırakıldı. Kalan 109 hasta, verilerine göre değerlendirilme yapıldı.

Çalışmamızda ameliyatlara 3 farklı cerrah tarafından yapıldı ve cerrahların kendi tercihinin göre nonrandomize prospektif olarak hastalar 4 gruba ayrıldı (Tablo 7).

Tablo 7: Çalışmadaki gruplar (Şekil 9)

Grup 1	Stapler hattında güçlendirme uygulanmayan hastalar
Grup 2	Stapler hattı 2.0 prolen kullanılarak serozal devamlı sütür ile güçlendirilen hastalar
Grup 3	Stapler hattı fibrin doku yapıştırıcısı ile güçlendirilen hastalar
Grup 4	Peri-Strip ile desteklenmiş stapler kullanılan hastalar

Ameliyat öncesi hastaların VKİ'leri, cinsiyetleri, hastalıkları (DM, HT ve diğer hastalıklar diye 3 grupta değerlendirilmişlerdir.), sigara kullanımları, ASA skorları ve ameliyat sırasında grupların ameliyat süreleri kaydedildi.

Ameliyat sonrası da direnlerden gelen miktar, postoperatif kaçak gelişirse rezeke edilmiş olan midenin anatomik olarak görüldüğü bölge kaydedildi.

Ameliyat sırasında piyes sol arkus kosta inferiorundan girilen 12 mm lik trokar deliği genişletilerek bütünlüğü korunup dışarı çıkarıldı ve hastaya uygulanan güçlendirme tekniğinin aynısı piyese uygulandı. Güçlendirme uygulanmayan hastaların piyeslerinde de güçlendirme uygulanmadı. Piyeslerin hangi gruptan oldukları, kaç adet stapler kullanıldığı, stapler hattının düzgünlüğü, patlama basınçları ve patlama alanı kaydedildi. Patlama alanları fundus, korpu ve antrum olarak gruplandırıldı.

Piyes ameliyattan hemen sonra, patolojik incelemeye gönderilmesi için formaldehid ile temasından önce ameliyat odasında kurulan sisteme bağlanarak patlama basıncı ölçüldü. Düzenek sabit hızla hava veren bir insuflatör (STORZ xenon 300), buna bağlı bir adet 3 lü musluk ve civalı manometreden oluşmaktaydı. Hava vermek için 1 adet foley sonda antrumda stapler hattından uzakta yapılan bir kesiden piyes içerisine yerleştirilerek sabitlendi. Hava verilirken piyes içi su dolu kabın içerisine batırıldı, stapler hattından çıkan ilk hava kabarcığı sırasında manometrenin gösterdiği basınç patlama basıncı olarak alındı (Şekil 6).



Şekil 6: Patlama basıncının ölçümü ve ölçüm için kullanılan düzenek(insuflatör, civalı manometre, içi su dolu kap)

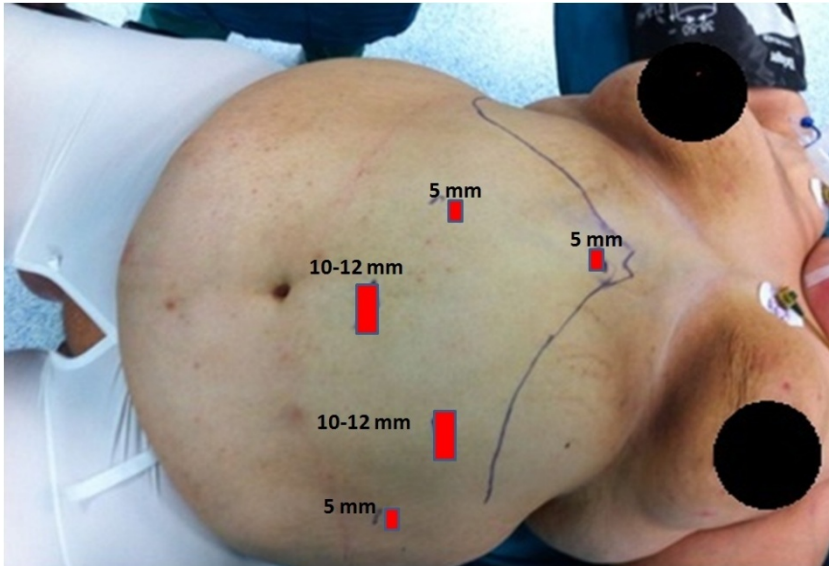
AMELİYAT TEKNİĞİ

Hastalara ameliyattan 12 saat önce 80 mg enoksaparin sodyum ile (Clexane 8000 anti-Xa IU/0.8 ml.) tromboemboli profilaksisi yapıldı. Anestezi indüksiyonu ile beraber 2 gr 1.kuşak sefalosporin ile antibiyotik profilaksisi uygulandı. Nazogatrik tüp ile mide dekompresyonu sağlanması sonrası orta hatta ksifoid kemiğinin 20 cm inferioru bulunup bu noktanın 1-2 cm solundan yapılan 1 cm lik kesi ile 10 mm'lik trokar, direkt trokar yöntemi kullanılarak batına girildi (Şekil 7).



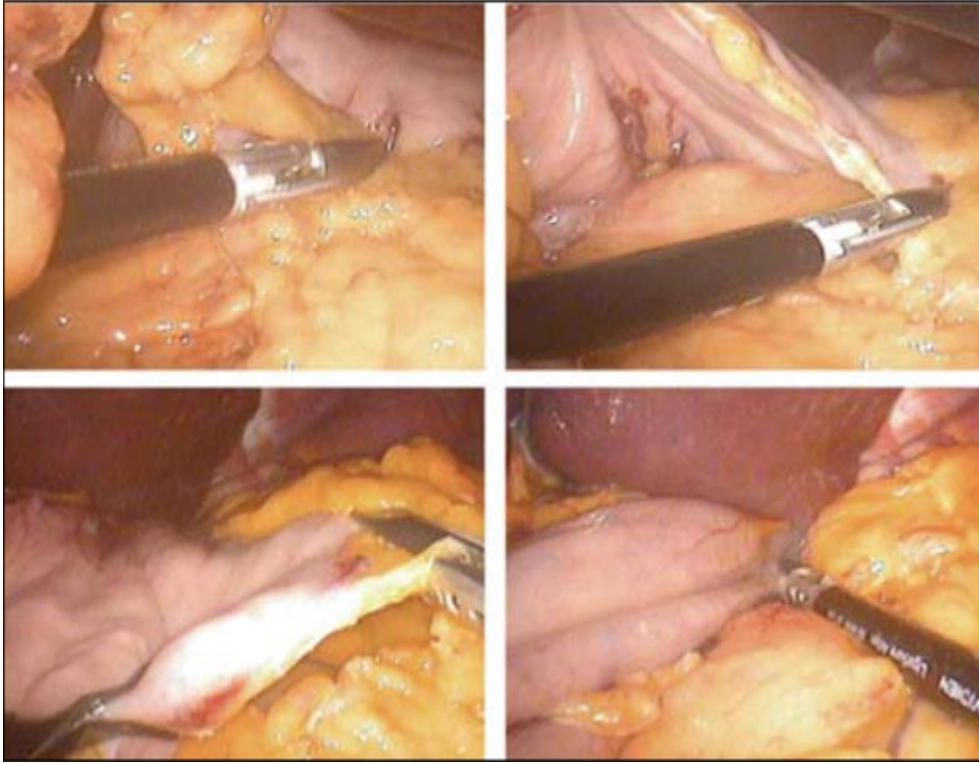
Şekil 7: Direkt trokar yöntemi ile 10mm lik trokarın batına girilmesi

Batının CO₂ ile şişirilmesini takiben direk görüş altında ksifoid altından, sağ ön aksiler hattan, sol ön klavikular hattan 3 adet 5mm'lik trokar ve sağ midklavikular hat ile arcus kosta kesişiminin 2 cm inferiorundan 1 adet 10 mm lik trokar batına girildi (Şekil 8).



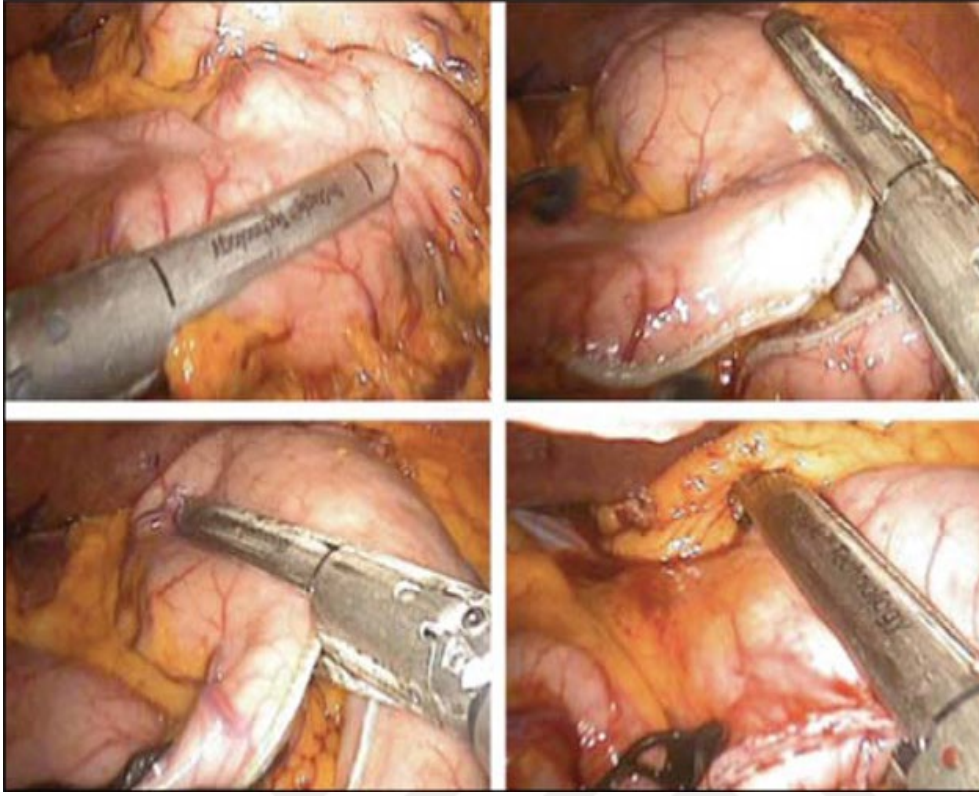
Şekil 8: Trokarların batına giriş yerleri

Tüm trokarların kamera eşliğinde batına girilmesi sonrası hastanın bacakları açılarak Fransız tekniğine uygun ters trendelenburg pozisyonu verildi. Sol subkostal alandan girilen 10 mm'lik trokardan 10 mm'lik damar mühürleme cihazı (LigaSure) yardımı ile mide büyük kurvaturunun omentum ve dalak bağlantıları ayrıldı. Sol kruris net olarak ortaya kondu ve His açısı bozuldu (Şekil 9)



Şekil 9: Mide büyük kurvaturunun omentum ve dalaktan ayrılması

Anestezist tarafından nazogastrik tüp çekilip, oral yolla mideye 36 F buji gönderildi. Bujinin pilora kadar ilerlemesi sağlandı. Sol subkostal hattaki 10 mm'lik trokar kamera trokarı olarak kullanılmaya başlanıp, eski kamera trokarı 12 mmlik trokar ile değiştirildi. Bu trokardan endostapler batın içerisine yerleştirildi ve pilorun yaklaşık 3-4 cm proksimalinden buji komşuluğundan rezeksiyona başlandı. Antrum bölgesinde kullanılan ilk 2 stapler yeşil renkli (doku kalınlığı: 4.1 mm) olacak şekilde ve sonrasında mavi renkli (doku kalınlığı: 3.8 mm) Ethicon marka stapler yardımı ile ortalama 5 adet stapler kartuşu kullanılarak mide rezeksiyonu tamamlandı (Şekil 10).



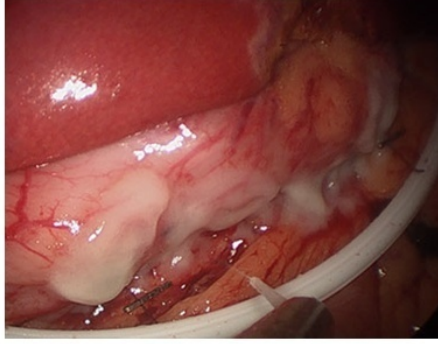
Şekil 10: Midenin stapler yardımı ile rezeksiyonu

Güçlendirme uygulanmayan ve fibrin doku yapıştırıcısı ile (Eczacıbaşı Baxter Tissel) güçlendirme uygulanacak hastalarda stapler hattında görülen kanama odakları endoklipslerle kontrol altına alındı. Sütür ile güçlendirme yapılacak grupta, stapler hattı 2.0 prolen kullanılarak kontinü tipte serozal sütürler ile invert edilerek kapatıldı (Şekil 11). Stapler hattı ile işlem tamamlanması sonrası buji, özefagogastrik bileşkeye kadar çekildi ve 100 cc metilen mavisi ile birlikte hava verilerek stapler hattı kontrol edildi. Kaçak kontrolü sonrası büyük kurvaturdan ayrılan omentum, stapler hattına 2.0 prolen kullanılarak aralıklı sütürler ile tespit edildi. Böylece kalan mide dokusunun kendi ekseninde rotasyon yapma olasılığının engellenmesi planlandı. Operasyonun son kısmında sol orta klavikular hattaki 12 mm' lik trokar çıkarılıp genişletilerek piyes bu delikten bütünlüğü korunarak batın dışına alındı. Bu alana tekrar 12 mm' lik trokar yerleştirildi ve trokar yerlerinde dahil olacak şekilde kanama kontrolü yapıldı. Tüm hastalarda standart olarak stapler komşuluğuna dren yerleştirildi. Trokarların batından çekilmesini takiben cilt primer sütürler ile kapatıldı.

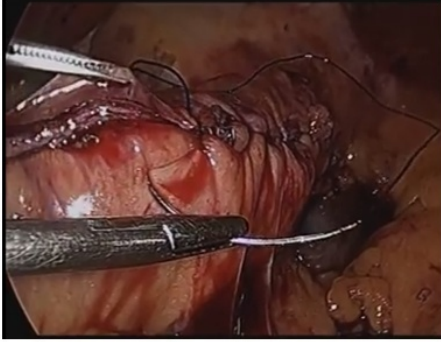
Grup I:Stapler hattında destekleme kullanılmadı



Grup II:Stapler hattı doku yapıştırıcısı ile desteklendi



Grup III:Stapler hattı sütün ile desteklendi



Grup IV:Stapler hattında Peristrip kullanımı



Şekil 11: Ameliyatta kullanılan takviye yöntemleri ve takviye kullanmama

AMELİYAT SONRASI TAKİP

Ameliyat sonrası hastalara 2. gün 500 cc su içine 10 cc metilen mavisi konarak hazırlanan solüsyon içirildi. Drenden boyalı solüsyon gelen yada karın ağrısı, ateş, takipne veya taşikardi gibi yakınma ve bulguları olan hastalar oral ve intravenöz kontrastlı tomografi ile tarandı. Hastalar hastanede ameliyat sonrası 2-4 gün kadar takip edilip, taburcu edildi. Tüm hastalara NSAİİ, PPI, trombeoemboli profilaksisi için düşük molekül ağırlıklı heparin ve antibiyotik reçete edildi.

Taburculuk sonrası hastalar 1. hafta, 2. hafta, 1. ay kaçak açısından kontroledildi. Takiplerinde benzer yakınma ve bulguları olan hastalarda aynı görüntüleme yöntemi ile değerlendirildi.

BULGULAR

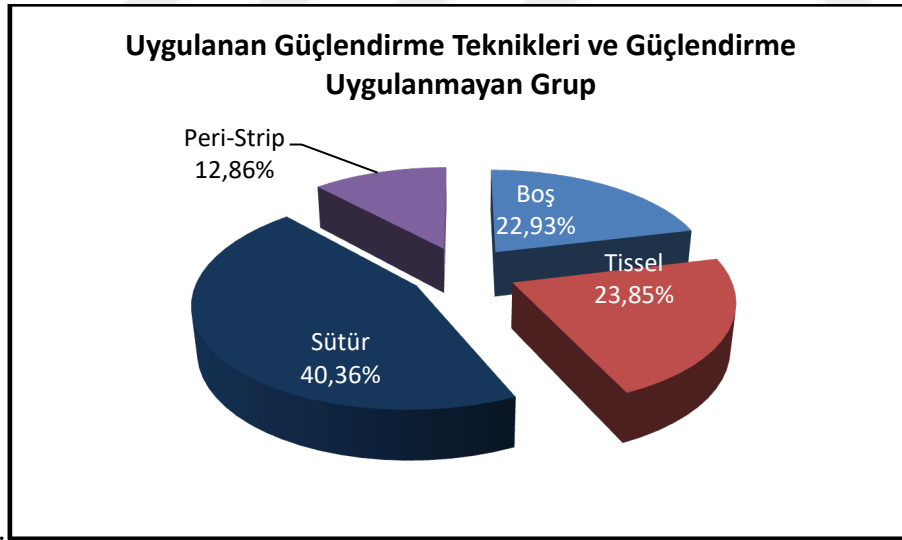
Çalışma Mart 2014 ile Eylül 2014 tarihleri arasında SB Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde, %84,4'u (n=92) kadın, %15,6'ı (n=17) erkek toplam 109 olgu ile yapılmıştır. Çalışmaya katılan olguların yaşları 19 ile 61 yıl arasında değişmekte olup, ortalama $36,04 \pm 9,90$ yıl olarak saptanmıştır (Tablo 8).

Çalışmaya katılan olguların kilo ölçümleri 89 ile 220 kg arasında değişmekte olup, ortalama $128,53 \pm 21,11$ kg; boy ölçümleri 145 ile 184 cm arasında değişmekte olup, ortalama $165,26 \pm 8,15$ cm; VKİ ölçümleri 40 ile 70 kg/m^2 arasında değişmekte olup, ortalama $46,75 \pm 6,09$ kg/m^2 olarak saptanmıştır (Tablo 8).

Çalışmaya katılan hastaların %22,93'ünde (n=25) stapler hattına herhangi bir güçlendirme yöntemi uygulanmadığı gözlenirken, %23,85'inde (n=26) fibrin doku yapıştırıcısı (Eczacıbaşı Baxter-Tissel), %40,36'ünde (n=44) 2.0 prolen sütün ve %12,86'sında (n=14) stapler hattı destekleyici materyal (Ethicon Peri-Strip) uygulandığı görülmüştür (Tablo 8).

Tablo 8: Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı

		Min – Max	Ort±SD
Yaş (yıl)		19 – 61	36,04±9,90
Kilo (kg)		89 – 220	128,53±21,11
Boy (cm)		145 – 184	165,26±8,15
VKİ (kg/m²)		40 – 70	46,75±6,09
		N	%
Cinsiyet	Kadın	92	84,4
	Erkek	17	15,6
Gruplar	Boş	25	22.93
	Tissel	26	23.85
	Sütür	44	40.36
	Peri-Strip	14	12.86



Şekil 12: Uygulanan güçlendirme teknikleri ve güçlendirme uygulanmayan grup

Tablo 9: Gruplarına Göre Tanımlayıcı Özelliklerin Değerlendirilmesi

	Gruplar								P			
	Boş (n=25)		Tissel (n=26)		Sütür (n=44)		Peri-Strip (n=14)					
	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD	Ort±SD				
Yaş	38,24±10,52		36,08±10,44		35,79±9,69		33,00±8,51		^a 0,465			
Kilo	133,84±6,02		120,38±15,63		128,43±20,66		134,50±18,94		^a 0,085			
Boy	167,24±9,57		162,77±6,57		165,28±8,28		166,29±7,08		^a 0,250			
VKİ	47,48±6,33		45,5±5,15		46,58±6,21		48,43±6,88		^a 0,471			
		n	%	n	%	N	%	N	%			
Cinsiyet	Kadın	19	76,0	24	92,3	37	84,0	12	85,7	^b 0,469		
	Erkek	6	24,0	2	7,7	7	16,0	2	14,3			
ASA	1	1	4,0	2	7,7	5	11,36	1	7,1	^b 0,986		
	2	22	88,0	23	88,5	36	81,83	12	85,7			
	3	2	8,0	1	3,8	3	6,81	1	7,1			
Kaçak	0		0,0	2		7,7	2		3,8	1	7,1	^b 0,453

^aOneway Anova Test^bFisher Freeman Halton Test

Gruplara göre olguların yaş ($p=0,465$; $p>0,05$), kilo ölçümleri ($p=0,085$; $p>0,05$), boy uzunlukları ($p=0,250$; $p>0,05$), VKİ ölçümleri ($p=0,471$; $p>0,05$), cinsiyet dağılımları ($p=0,469$; $p>0,05$) ve ASA skorları ($p=0,986$; $p>0,05$) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Tablo 10: Gruplara Göre Diyabet, Hipertansiyon, Diğer Hastalık ve Sigara Kullanma Durumlarının Değerlendirilmesi

	Hasta Grupları								^a p
	Boş		Tissel		Sütür		Peri-Strip		
	n	%	n	%	N	%	n	%	
Diyabet	7	28,0	9	34,6	12	27,2	5	35,7	0,795
Hipertansiyon	6	24,0	2	7,7	7	15,9	3	21,4	0,359
Diğer Hastalık	8	32,0	5	19,2	14	31,8	3	21,4	0,680
Sigara Kullanımı	6	24,0	6	23,1	15	34	5	35,7	0,585

^aFisher Freeman Halton Testi

Çalışmaya katılan olgularda, diyabet ($p=0,795$; $p>0,05$), hipertansiyon($p=0,359$; $p>0,05$), diğer hastalıklar ($p=0,680$; $p>0,05$) ve sigara kullanım ($p=0,585$; $p>0,05$) oranları gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir.

Tablo 11: Gruplara Göre Stepler Sayısı ve Stepler Hattı Parametrelerinin Değerlendirilmesi

Hasta grupları	Stepler Sayısı				Stepler Hattı		
	n	Min-Max	Ortalama	SD	Medyan	Düzensiz	Düzensiz
Boş	25	4-9	5,12	1,481	5,00	19 (76,0)	6 (24,0)
Tissel	26	3-6	4,77	0,908	5,00	20 (76,9)	6 (23,1)
Sütür	44	4-7	4,94	0,691	5,00	39 (88,6)	5 (11,4)
Peri-Strip	14	4-7	5,07	0,829	5,00	13 (92,9)	1 (7,1)
P	^a0,668				^b0,304		

^aKruskal Wallis Test

^bFisher Freeman Halton Test

Gruplara göre olguların stepler sayıları arasında ($p=0,668$; $p>0,05$) ve stepler hattı düzensizlik oranları ($p=0,304$; $p>0,05$) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Tablo 12: Gruplarda ameliyat süreleri ortalamaları

		N	Min-Max	Ortalama	Standart Sapma	p
Ameliyat süresi (dk)	Boş	25	42-58	48,48	4,46	^a0,001**
	Tissel	26	52-65	58,42	3,98	
	Sütür	44	70-92	81,11	6,53	
	Peristrip	14	52-65	57,50	3,72	

Oneway Anova test

** $p<0,01$

Ameliyat gruplarına göre olgularda ameliyat süreleri arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,001$; $p<0,01$). Farklılığı belirlemek amacıyla yapılan Tukey HSD Testi sonuçlarına göre; ameliyat türü boş olan olgulardaki

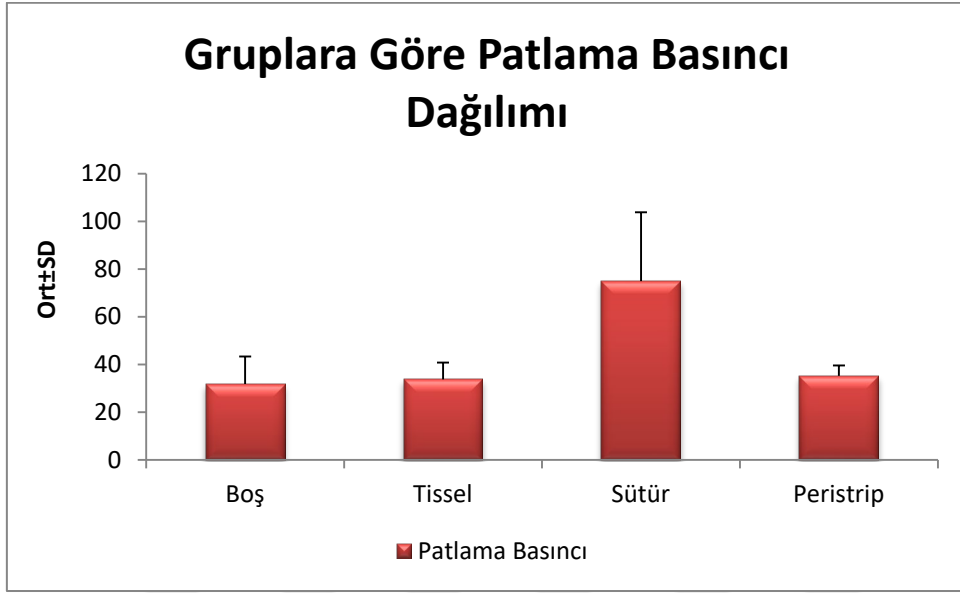
süre, Tisse, sütür ve peristrip olan olgulara göre anlamlı düzeyde düşüktür (p=0,001; p=0,001; p=0,001; p<0,01). Ameliyat türü sütür olan olguların ameliyat süreleri de Tissel ve Peristrip gruplarından anlamlı düzeyde yüksektir (p=0,001; p=0,001; p<0,01). Diğer gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Tablo 13: Gruplara Göre ve Takviye Kullanma Durumuna Göre Patlama Basıncı ve Toplam Dren Miktarı Ölçümlerinin Değerlendirilmesi

		N	Min-Max	Ortalama	Standart Sapma	P
Patlama Basıncı	Boş	25	21 – 80	31,80	11,53	^a 0,001**
	Tissel	26	21 – 50	33,77	7,03	
	Sütür	44	30 – 170	74,95	28,84	
	Peri-Strip	14	29 – 42	35,21	4,39	
	Takviye yok	25	21 – 80	31,80	11,53	
Takviye var	84	21 – 170	55,64	29,42		
Toplam Dren Miktarı	Boş	25	290 – 690	452,40	109,631	^c 0,001**
	Tissel	26	280 – 600	418,18	91,059	
	Sütür	44	110 – 380	239,32	69,026	
	Peri-Strip	14	90 – 250	171,43	46,053	
	Takviye yok	25	290 – 690	452,40	109,631	
Takviye var	84	90 – 600	276,63	116,031		

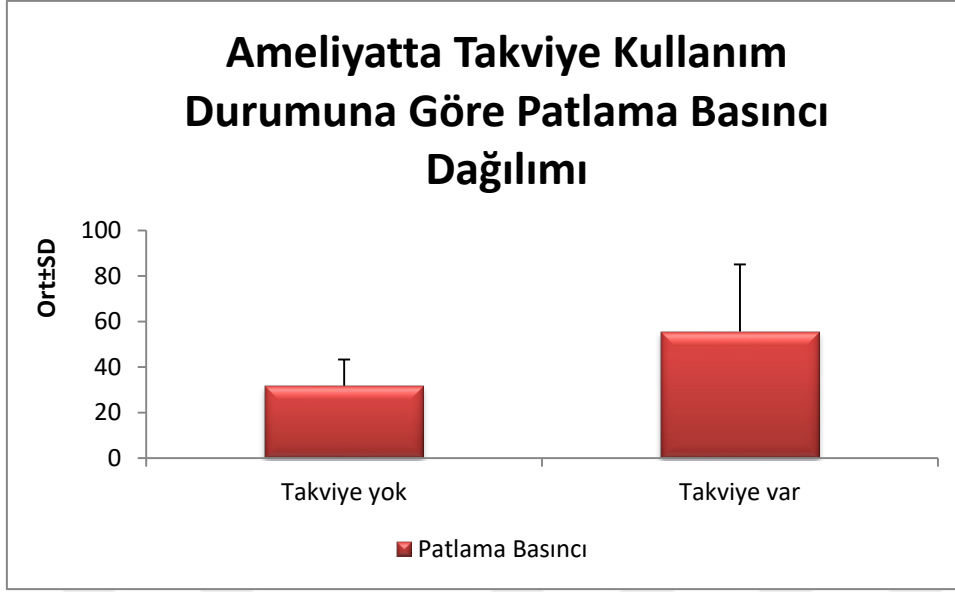
^aKruskal Wallis Test ^bMann Whitney U Test ^cOneway Anova Test **p<0,01

Gruplara göre olgularda patlama basıncı ölçümleri arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,001; p<0,01). Farklılığı belirlemek amacıyla yapılan Mann Whitney U Testi sonuçlarına göre; ameliyat türü sütür olan olgularda patlama basıncı değeri, ameliyat türü boş, Tissel ve Peri-Strip olan olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir (p=0,001; p=0,001; p=0,001; p<0,01). Ameliyat türü Peri-Strip olan olgularda patlama basıncı değeri, ameliyat türü boş olan olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir (p=0,009; p<0,01). Diğer gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).



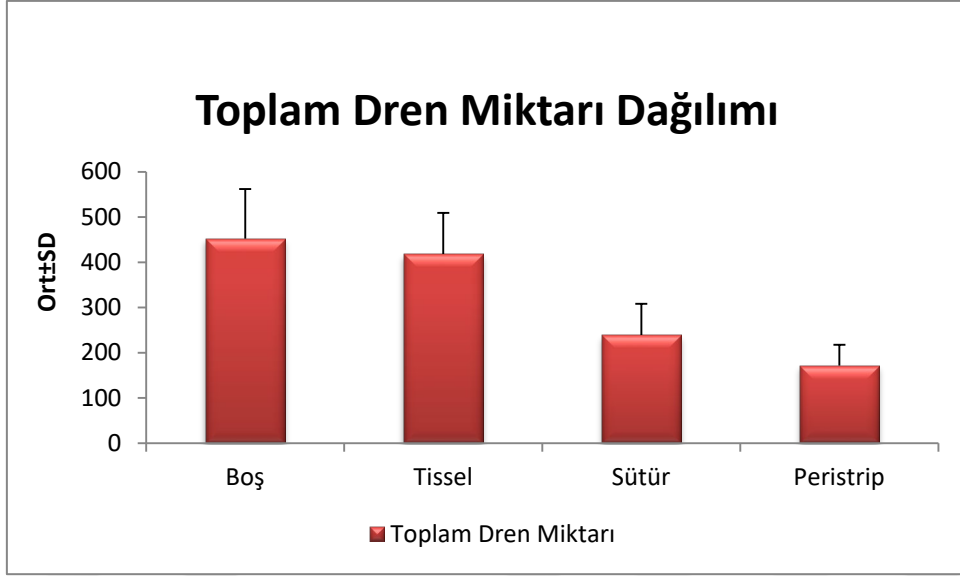
Şekil 13: Gruplara Göre Patlama Basıncı Dağılımı

Piyeste takviye kullanma durumuna göre olgularda, patlama basıncı ölçümleri arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,001$; $p<0,01$). Piyeste takviye kullanılan olgularda patlama basıncı değeri, ameliyatta takviye kullanılmayan olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir. Fakat Tablo 9’da belirtildiği üzere hastalarda ameliyat sonrası yapılan takiplerde kaçak gözlenme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,453$; $p>0,05$).



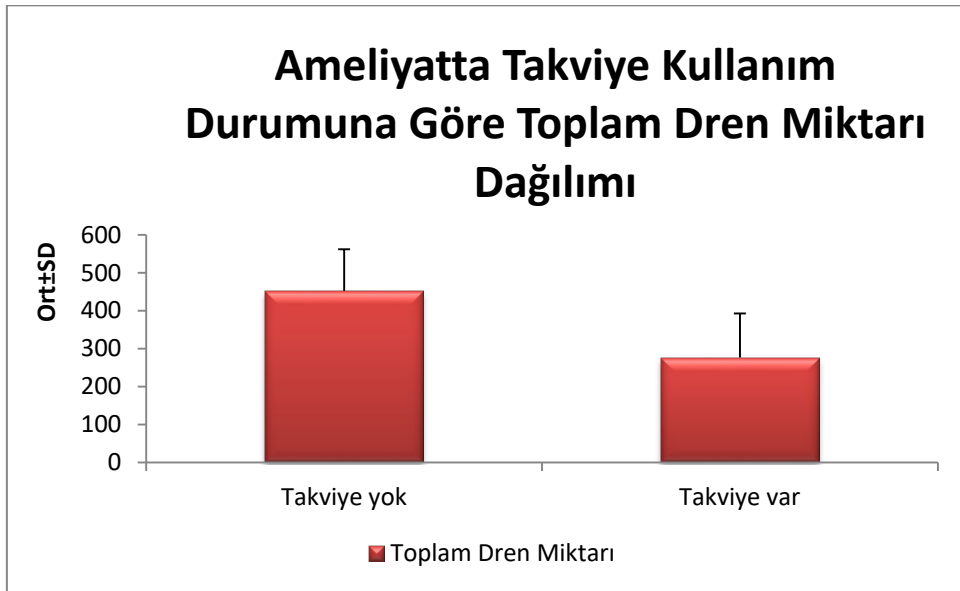
Şekil 14: Ameliyatta Takviye Kullanım Durumuna Göre Patlama Basıncı Dağılımı

Ameliyatta uygulanan yöntemlere göre oluşturulmuş olan grupların, toplam dren miktarları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,001$; $p<0,01$). Farklılığı belirlemek amacıyla yapılan Tukey HSD test sonuçlarına göre; ameliyat türü boş olan olgularda toplam dren miktarı, ameliyat türü sütür ve Peri-Strip olan olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir ($p=0,001$; $p=0,001$; $p<0,01$). Ameliyat Tissel kullanılmış olan olgularda toplam dren miktarı, ameliyat türü sütür ve Peri-Strip kullanılmış olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir ($p=0,001$; $p=0,001$; $p<0,01$). Diğer gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).



Şekil 15: Ameliyat Gruplarına Göre Toplam Dren Miktarı Dağılımı

Ameliyatta takviye kullanma durumuna göre olgularda toplam dren miktarları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,001$; $p<0,01$). Ameliyatta takviye kullanılan olgularda toplam dren miktarı, ameliyatta takviye kullanılmayan olgulara göre anlamlı düzeyde yüksektir.



Şekil 16: Ameliyatta Takviye Kullanım Durumuna Göre Toplam Dren Miktarı Dağılımı

Tablo 14: Morbidite Durumuna Göre Patlama Basıncı, Toplam Dren Miktarı Ölçümü, Diyabet, Hipertansiyon ve Sigara Kullanma Durumlarının Değerlendirilmesi

	Kaçak		P
	Var	Yok	
	Ort±SD (Medyan)	Ort±SD (Medyan)	
Patlama basıncı	62,60±45,21 (38,0)	48,18±26,68 (39,0)	^a 0,538
Toplam dren miktarı	308±146,87 (360,0)	310,64±134,70 (300,0)	^a 0,841
	n (%)	n (%)	
Diyabet	1 (20,0)	34 (30,1)	^b 1,000
Hipertansiyon	0 (0,0)	18 (15,9)	^b 1,000
Sigara Kullanımı	2 (40,0)	34 (30,1)	^b 1,000

^aMann Whitney U Test

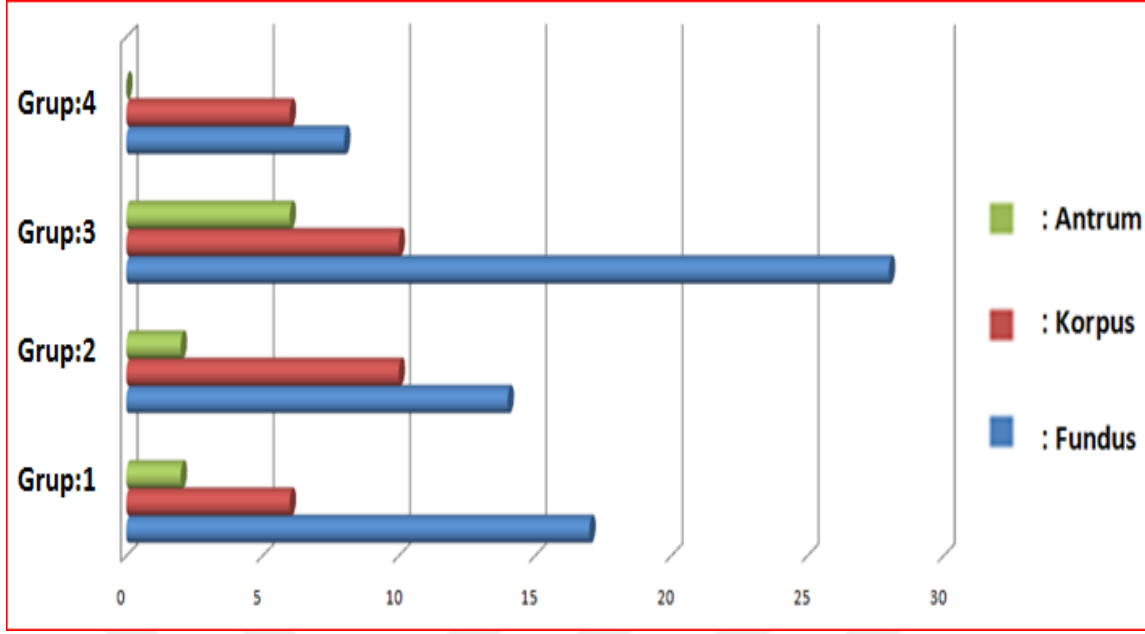
^bFisher's Exact Test

Çalışmaya katılan olgularda kaçak varlığına göre patlama basıncı ölçümleri ($p=0,538$; $p>0,05$), toplam dren miktarı ölçümleri ($p=0,841$; $p>0,05$) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Diyabet ($p=1,000$; $p>0,05$), hipertansiyon ($p=1,000$; $p>0,05$) ve sigara kullanma ($p=1,000$; $p>0,05$) durumuna göre olguların kaçak oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Tablo 15: Piyeslerdeki Patlama Alanlarının Oranları

	Fundus	Korpus	Antrum	Toplam
Grup I	17 (%68)	6 (%24)	2 (%8)	25
Grup II	14 (%53,8)	10 (%38,4)	2 (%7,8)	26
Grup III	28 (%63,6)	10 (%22,7)	6 (%14)	44
Grup IV	8 (%57,2)	6 (%42,8)	0 (%0)	14
Toplam	67 (%61,4)	32 (%29,3)	10 (%9,3)	109



Şekil 17: Piyeslerdeki Patlama Alanlarının Sayıları ve Yüzdeleri

Mide pyeslerinde patlama alanları tüm gruplar göz önüne alındığında % 61.4 oranla fundusta, %29.3 korpusta, %9.3 oranda ise antrumda saptanmıştır. Bu alanlar her grupta ayrı ayrı değerlendirildiğinde Grup I de %68, Grup II de %53.8, Grup III de %63.6, Grup IV de ise %57 oranları ile patlama alanları en fazla fundus bölgesindedir.

Kaçak gelişen 5 hastaya yapılan endoskopi, 2. ameliyat ve görüntüleme yöntemleri sonrası kaçakların hepsinin fundustan olduğu ve bu hastaların pyeslerindeki patlama yerlerinin de fundusta olduğu saptandı.

İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS (Power Analysis and Sample Size) 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Frekans, Oran, Minimum, Maksimum) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren üç ve üzeri grupların karşılaştırmalarında Oneway Anova Test ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HSD test kullanıldı; normal dağılım göstermeyen üç ve üzeri grupların karşılaştırmalarında ise Kruskal Wallis test ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde

Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Fisher Freeman Halton testi ve Fisher's Exact test kullanıldı. Anlamlılık $p<0,01$ ve $p<0,05$ düzeylerinde değerlendirildi.



TARTIŞMA

Obezite sadece modern toplumlarda değil, tüm dünya genelinde önemli bir sağlık sorunu haline gelmiştir. Bu hastalığın tedavisinde ise diyet, fiziksel aktivite arttırımı, davranışsal tedaviler ve bunların kombinasyonu gibi konvansiyonel metodlar uygulanmaktadır. Buna rağmen bariatrik cerrahinin gerek kısa, gerekse uzun dönemde kilo verme ve sağ kalım açısından anlamlı derecede üstün olduğu gösterilmiştir (72). Laparoskopik bariatrik cerrahide ameliyatın önemli bir ayağını, kullanılan staplerler yardımı ile yapılan anastomozlar ve rezeksiyonlar oluşturulmaktadır. Buda staplerlerin seçiminin, kullanımının ve teknolojik olarak hala geliştirilmesi gerektiğinin önemini gözler önüne çıkarmaktadır.

Modern stapler aletlerinin gelişimi ve kullanımı 1800'lerde başlamış olup, özellikle II Dünya Savaşı sonrasında cerrahi yükün artması, aktif çalışan cerrahların bu yük karşısında zorlanması sonucu dahada artmıştır. GİS cerrahisinde stapler hattı kaçakları, cerrahların en çok tedirgin olduğu komplikasyonlardan birisidir. Dokuya uygun stapler kartuşu seçimi ve tekniğine uygun kullanımı önemlidir. Stapler hattından sızıntının azalması için özellikle laparoskopik cerrahide dokuları daha sıkı kapatan kartuş boyutlarının seçimine yatkınlık vardır. Amaç ne dokuyu aşırı sıkıp ezmek nede gereğinden fazla gevşek bırakıp kaçak oluşumuna imkan sağlamamaktır. Mide dokusunda stapler kullanılırken oluşması istenen ideal basıncın 8 gr/mm²'nin üzerinde olmaması bildirilmiş olmasına rağmen kullandığımız staplerler de bunu tam olarak ölçen bir sistem bulunmamaktadır (73).

Laparoskopik sleeve gastrektomi, diğer bariatrik girişimlere göre teknik olarak daha basit olması, gastrik bant uygulamasındaki gibi bir yabancı cisim içermemesi, GİS devamlılığını bozmaması gibi avantajları nedeniyle obezite cerrahisinde popüler bir yer almıştır (74). Ayrıca sleeve gastrektominin sadece gıda alımını sınırlayan restriktif bir yöntem olmayıp, buna ek olarak ghrelin ve onunla etkileşime giren diğer nöropeptitlerin de seviyesini azaltıp, hormonal olarak etkili bir ameliyat olduğunu belirtmiştir (74). Ancak gerek geride oluşan mide poşundaki basıncın yükselmesi gerekse stapler hattındaki mekanik problemler ve vasküler beslenme yetersizlikleri, tüpleştirilmiş midede kaçak ve fistül oluşmasına neden olduğu düşünülmektedir (75). Hasta ve cerrah için yönetimi zor olan bu komplikasyonun önüne geçebilmek amacıyla, sleeve gastrektomide oluşturulan ve normal mide barsak cerrahisinde yapılanlara kıyasla çok daha uzun olan stapler hattının güçlendirilmesi ile ilgili birçok çalışma bulunmaktadır (76-79).

Kliniğimizde belirttiğimiz avantajlar nedeniyle morbid obez hastalarda cerrahi girişim olarak çocunlukla laparoskopik sleeve gastrektomi tercih edilmektedir. Stapler hattını güçlendirmenin etkisinin ortaya konması amacıyla en etkili metodu araştırmak için nonrandomize prospektif gruplar oluşturduk ve değerlendirdik.

Kaçak etyolojisi, mekanik ve iskemik nedenler olarak 2 şekilde incelenebilir. İntralüminal basıncın doku ve stapler direncini geçmesi, iskemi, teknik hatalar, uygun olmayan malzeme kullanılması, iatrojenik hasarlar ya da distalde obstrüksiyon bu iki ana grubu oluşturur. İskemik kaçakların postoperatif 5-7. günlerde enflamatuvar ve fibrinolitik fazlar arasında olduğu bilindiği için ilk 48 saate görülen kaçaklar daha çok mekanik sebeplere bağlıdır (73,80).

Chen ve ark. nın kendi klinik tecrübelerinde Peri-Strip gibi destek materyalinin hem ameliyat süresini kısalttığını hem de ameliyat sırasındaki kanama miktarını belirgin olarak azalttığını bildirmişlerdir (15). Stapler hattı destekleyici materyal (Peri-Strip, Seam Guard vb.) kullanılan hastalarda kaçak oranının %1 den az olmasına rağmen kendi çalışmalarında bu oran daha yüksek çıkmıştır (%5,7). Yine aynı çalışmada kaçak oranlarının da fazla çıkmasını hasta sayısının yetersizliğine bağlamışlardır. Hatta çalışmalarında stapler hattı destekleyici materyalin suture olan üstünlüğünü gösterememişler ve güçlendirme kullanılmayan hastalara oranla kaçağın daha az olmasını anlamlı bulmamışlardır. Sonuç olarak; rutin stapler hattının güçlendirilmesini, ameliyat

sırasında saptanan kanama miktarını azaltmasına rağmen önermemişlerdir (15). Bizim çalışmamızda da Peri-Strip kullanılan grubun diğer takviye kullanılan gruplarla kıyaslanmasında kaçak oranı farklı olmayıp, hatta hiç güçlendirme yapılmamış gruba göre daha yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda Peri-Strip kullanılan hastalarda ortalama ameliyat süresi 57,5 dak. olup ameliyat süresi açısından stapler hattına hiçbir işlem yapılmayan gruba en yakın tekniktir. Ayrıca klinik tecrübemize göre stapler hattında kesi sonrası oluşan kanamayı azalttığı görülmüştür. Bu nedenle ameliyat sonrası drenaj miktarını azalttığını düşünmekteyiz. Fakat bu yöntem beklentileri karşılamayıp maliyeti belirgin olarak arttırmaktadır (Hastanemizde Haziran 2014 tarihinde 1 adet kartuş için kullanılan Peri-Strip fiyatı 550 TL'dir. Tüm stapler hattında kullandığımız için hasta başı ortalama 5 adet kullanım gerekmektedir.).

2.0 PDS sütür materyali ile stapler hattının sütüre edildiği ve Peri-Strip benzeri stapler hattı destek materyali kullanılan 2 grubun karşılaştırıldığı bir çalışmada sütür kullanılan 42 hastada hiç kaçak saptanmamış olup, diğer grupta ise 48 hastanın 2' sinde kaçak olduğu bildirilmiştir. Sütür atmanın kaçak oranını azalttığını, maliyeti ise ameliyat süresini uzatmasına rağmen sadece %25 oranında arttırdığı rapor edilmiştir. Diğer grupta kullanılan materyalin ise maliyeti %50 oranında arttırmış olmasına rağmen kaçak oluşumuna daha az etkisi olduğu vurgulanmıştır (78).

Çalışmamızda sütür materyali olarak 2.0 prolen kullanılmıştır (n:44). Hastaların 2'sinde stapler hattı kaçağı gelişmiştir (%4,5). Fakat bu oran Peri-Strip kullanılan 14 hastanın birinde gelişen kaçak oranına (%7,1) göre genede daha düşüktür. Ancak sütür uygulamak ameliyat süresini uzatmıştır (ortalama süre 81 dak.). Ayrıca klinik tecrübemize göre sütür hattında yeni kanamalar ve hematomlar oluşmaktadır. Bunların kontrolünde de daha fazla zaman kaybı yaşamış olmamız ameliyat süresinin uzamasında etkili olmuştur. Sütür atılması sonucu tüpleştirilmiş midenin daha da daralmasının kaçak oluşmasına neden olabileceği görüşüne katılmaktayız. (76)

Cadiere'nin de yer aldığı bir çalışmada bizim çalışmamıza benzer şekilde bir karşılaştırma yapılmıştır. Tüm güçlendirme işlemleri ameliyat süresini uzatmakta ve bunun özellikle dikiş gurubunda daha da belirgin olduğu gözlenmiştir. Sütür grubu ve boş bırakılan gruplara göre kıyaslandığında, stapler hattı destekleyici kullanılan grupta kanamanın belirgin miktarda az olduğu bildirilmektedir. Bu ise kullanılan materyalin

dokuyu sıkıştırıcı etkisine bağlanmaktadır. Bu çalışmada da görüldüğü üzere ekstra kullanılan takviyelere rağmen kaçığın önüne geçilememiştir. Kaçak oluşmasında tüpleştirilmiş mide duvarının genişleme kapasitesinin azalması ve intralüminal basınca uyum sağlamasının bozulması rol oynadığı düşünülmektedir (76). Baltasar ve ark. nın çalışmasında da belirtildiği gibi normal mide, tüpleştirilmiş mideye göre intralüminal basıncı 10 kata daha iyi tolere etmektedir (81).

Stapler hattı olduğu gibi bırakılan 61 hastanın 18 aylık takiplerinde hiç kaçakla karşılaşılma sadece 1 hastada kanama gelişmiştir. Bu hastada ameliyat sonrası 4. saatte kanama alanı suture edilerek kontrol altına alındığı bildirilmiştir. (82). Bariatrik cerrahların büyük çoğunluğu 2012 yılında yapılmış son konsensus toplantısında ortaya çıktığı üzere stapler hattında bir destekleme uygulamasına taraftardır (83). Her ne kadar stapler hattını desteklemek daha doğru bir fikir gibi düşünülse de 61 hastada yapılan bu çalışma teknik olarak düzgün oluşturulmuş stapler hattının olduğu gibi bırakılmasında bir sakınca olmadığını göstermektedir ve bizim klinik tecrübemizde bu görüş yönündedir. Bizim çalışmamızda da stapler hattı desteklenmeyen grupta ameliyat sonrası kaydedilen drenaj miktarı diğer gruplara göre daha fazladır. Buna rağmen bu grupta klinik olarak endişe oluşturacak kanama veya kaçak gibi herhangi bir komplikasyon görülmemiştir.

Fibrin doku yapıştırıcılar doku ile temas sonrası polimerize olarak donar ve dokuları yapıştırır. Bariatrik cerrahide anastomoz kaçaklarının önüne geçmek amacıyla kullanımı bilinmektedir (84,85). Bizde stapler hattı kaçaklarını önlemek amacıyla laparoskopik uygulama aparatını kullanarak vaporeze edilen doku yapıştırıcısını 26 hastaya uyguladık. Ancak 2 hastada kaçak gelişmesinin önüne geçemedik. Hatta kaçak sınıfına girmediği için bu çalışmada gruplara alınmayan bir hastamızda ince barsak ansının doku yapıştırıcısı kullanılan stapler hattına yapışması ve kendi etrafında torsiyone olması nedeniyle rezeksiyon gerektiren farklı bir komplikasyonda söz konusu olmuştu. Spala ve ark. gastrik bypass uygulanan hastalarda fibrin doku yapıştırıcısı kullanmalarının anastomoz kaçaklarını azaltmasını bildirmelerine rağmen benzer bir sonuç bizim çalışmamızda saptanmamıştır (85). Hatta ameliyat süremiz belirgin olmamakla beraber uzamış ve fibrin doku yapıştırıcısının maliyeti eklenmiştir (Eczacıbaşı Baxter-Tissel).

İki farklı suture materyalinin, fibrin doku yapıştırıcısının ve stapler hattının olduğu gibi bırakılması yönteminin karşılaştırıldığı Türkiye de yapılan bir başka çalışmada da

sütür kullanımının sadece ameliyat süresini uzattığı, fibrin doku yapıştırıcısının maliyeti arttırdığı ve oluşturulan stapler hattının kendi başına yeterince güvenli olduğu belirtilmiştir (86).

Çalışmamızda bir diğer veri olan piyeslerin gruplara uygun yöntemlerle desteklenmesi sonrası patlama basınçlarının ölçümünde beklediğimiz üzere sütür kullanılan grupta patlama basınca anlamlı olarak yüksek çıkmıştır. Diğer gruplardaki patlama basınçları birbirine yakın değerlerde olup istatistiksel olarak sadece Peri-Strip grubu fibrin doku yapıştırıcısı ve desteklenmeyen gruplara göre daha yüksek bulunmuştur. Stapler hattının destekleme yöntemlerinin kıyaslandığı farklı çalışmalarda da sütür atılan piyeslerde görülen patlama basıncı belirgin olarak yüksektir (13). Ancak bu patlama basıncında görülen yüksek değerlerin klinikte kaçak oluşma riskini düşürmediğini gördük. Ortalama patlama basıncı diğer gruplara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olan sütür grubunda 2 hastada (n:44) kaçak gelişmiştir. Hatta her iki hastanın piyeslerindeki patlama basınçları kendi gruptakilerindeki ortalama değer üzerindedir. İlginç olarak tüm grupların piyeslerinde en sık gözlenen patlama noktası fundus bölgesindedir. Hastalarda klinik olarak gözlemlediğimiz kaçaklar da bu bölgede olmuştur. Oluşturulan tüp midede patlama basıncı ölçülen piyeslerdeki basınçlara ulaşmak *in vivo* olarak mümkün değildir. Çünkü belli bir basınca çıktıktan sonra basınç duodenum ve özefagusa yansiyarak düşmektedir. Ameliyat sonrasında uyguladığımız kaçak testlerinde *in vitro* olarak oluşturulan basınçlara ulaşamayacağı için sadece mekanik olarak gelişmiş olabilecek kaçakları gösterebilir (11). Mide piyeslerinde oluşturulan basınç sonrası görülen kaçak staplerlerin kendisinde değil de stapler hattına yakın mide dokusunda gelişmesi aslında kapanmış staplerlerin dokuya nazaran daha güçlü olduğunu göstermektedir. Stapler hattının dikilmesi esnasında sütür materyallerinin yapısı ne olursa olsun intrakorporial kullanımlarının teknik açıdan zor olması göz önüne alındığında iğnenin mide duvarını zedelemesi söz konusu olabilir. Bu durumun sütürize edilen stapler hatlarında kaçak oluşum etkenlerinden olduğu düşüncesindeyiz.

Stapler hattı oluşturulurken sorun gelişen ve çalışma dışı bırakılan 3 hastanın hepsinde, gerekli düzeltmeleri takiben sütürize edilerek destekleme yöntemi kullanılmıştır ancak kaçak oluşumunun önüne geçilememiştir. Düzgün stapler hattı oluşturması için yeterli teknik özenin gösterilmesinin ek desteğe gerek kalmadan kaçak oluşmasını

engelleyici önemli bir faktör olduğunu düşünüyoruz. Kadavra çalışmalarında kardiya bölgesini besleyen sol gastrik arterin terminal dalları arasında her zaman anastomozun mevcut olmadığı ve vasküler beslenmeden fakir bir alanın varlığına dikkat çekilmiştir. Kadavralarda yapılan sleeve gastrektomi işlemi sonrası en az bir sol gastrik arter terminal dalının kesildiği görülmüştür. Fundusta vasküler beslenmenin fakir olduğu hastalarda bu bir sorun teşkil edebilir ve iskemi sonrası oluştuğu düşünülen stapler hattı kaçaklarını açıklayabilir. Aynı kadavra çalışmalarında antrum ve pilor bölgesinde iskemi oluşturabilecek vasküler bir defekt görülmemiştir (80). Ancak iskemiyeye neden olan bu durum patlama basıncı amacıyla kullandığımız piyeslerde de patlama noktasının bahsettiğimiz çalışmadaki gibi fundus bölgesinden olmasını açıklar mı? Bilinmemektedir. Bu konuda farklı çalışmaların projelendirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Piyeste fundus bölgesinde kaçığın daha fazla oranda görülmesinin bir nedeni de çekum perforasyonlarında da gördüğümüz Laplace Kanunu'nun geçerliliği olabilir. Laparoskopik sleeve gastrektomi sonrası çıkarılan mide piyesi virgül şeklinde ve en dar yeri antruma yakınken, en geniş yeri fundus bölgesindedir. Laplace Kanunu'na göre kapalı bir ortamda en yüksek basınç en geniş bölgede görülmektedir, buda piyesteki ilk kaçak noktasının bu alanda olmasını açıklayabilir.

İnvivo midede kaçakların fundus bölgesinde, gastroözefagial bileşkenin hemen altında sık görülmesinin bir diğer nedenide son staplerin özefagus duvarını da içine alıyor olması olabilir. Özefagus duvarının serozası olmayıp, iki kas tabakasından oluşmaktadır. Özefagusta kullanılması emniyetli olduğu düşünülen staplerlerin geliştirilmesinde baz alınan uygulanabilecek güvenli basınç değeri 6 gr/mm² olup mide için verilen değerden %25 daha düşüktür. Stapler bu bölgeyi sadece keserek değil aynı zamanda ezerek zarar veriyor olabilir (73). Bunun önüne geçebilmek için son stapler uygulanırken gastroözefagial bileşkenin 1-2 cm lateraline doğru yerleştirilmesinin, görsel olarak cerrahı rahatsız eden kulak oluşmasına rağmen daha emniyetli olduğunu düşünüyoruz. Cerrahi tecrübe arttıkça hastaya uygun yöntemin kişiselleştirilmesi metodik bilginin doğru uygulanmasıyla beraber oldukça önem taşımaktadır.

SONUÇLAR

Dünyada epidemik olarak artan morbid obezite sorununa karşı diğer tedavi yöntemlerine kıyasla bariatrik cerrahi en etkili yöntemdir. Bariatrik cerrahi çalışmalarının çoğu morbid obezite ve BMI'i daha yüksek gruplardaki hastaların tedavisi ile ilgili olmasına rağmen günümüzde evre I obezitenin tedavisinde dahi seçilmiş hastalarda cerrahi tedavi tercih edilmektedir. Erken ve orta vadeli başarılı sonuçları nedeniyle Laparoskopik sleeve gastrektomi ameliyatı popüler bir bariatrik cerrahi prosedür olarak kabul görmüştür. Teknik olarak kolay uygulanabilirliği popüleritesini arttırmıştır. Ancak stapler hattında gelişen kaçaklar, yönetimi gerek cerrah gerekse hasta açısından oldukça zor olan komplikasyondur. Uzun bir stapler hattı oluşturulan sleeve gastrektomide komplikasyon gelişmesini azaltacağı düşünülen destekleme tekniklerinin etkisini araştırdık.

Çalışmamız neticesinde;

Teknik olarak sorun yaşanmaması şartıyla uygun seçilmiş zımba yüksekliği ile oluşturulmuş stapler hattında ek bir destekleme işlemine gerek olmadığı,

Piyenin sütür ile güçlendirilmesi piyes patlama basıncını artırır ancak aynı işlemin hastada oluşturulan tüp midede uygulanması klinik olarak kaçak gelişmesini engellemez. Oluşturulan tüp midede ki vasküler beslenme yetersizliği ve uygun olmayan teknikle özefagus duvarının stapler hattında kalmasında kaçak oluşmasında göz önüne alınması gerektiği,

Biyolojik materyallerin kullanılması ameliyat maliyetini ve süresini arttırmak dışında kaçak oluşması üzerinde koruyucu bir etkiye sahip olmadığı görülmüştür.

Yukarıdaki veriler ve çalışmamız boyunca edindiğimiz tecrübe ışığında stapler hattında ek bir destekleme yöntemine gerek duymadığımızı söyleyebiliriz. Özellikle gastroözefagial bileşkede özefagus duvarından uzaklaşmak için stapler açısının gastroözefagial bileşkenin 1-2 cm lateralinde tutulmasını vurgulamak isteriz. Her ne kadar daha dar tüp mide oluşturulması verilen kilo miktarını arttırsada geride bırakılan 1-2 cmlik fundus poşu bu bölgenin eksizyonunda zorlanılan hastalarda kaçak oluşmasını engelleyeceğini düşünüyoruz. Ayrıca stapler teknolojisindeki yeni araştırmalar ve teknik tecrübelerdeki gelişmeler sonucu ameliyat sonrası karşılaşılan kaçak gibi komplikasyonların azalacağı kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. WHO Fact sheet N°311.
2. Çıtak Akbulut G, Özmen MM, Besler HT. Obezite çağın hastalığı. TÜBİTAK Bilim ve Teknik Dergisi Mart 2007:1-9.
3. World Health Organization. WHO global database on body mass index.
4. Satman I, Yilmaz T, Sengul A, Salman S, Salman F, Uygur S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes care 2002;25:1551-6.
5. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, et al. Twelve year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. European journal of epidemiology 2013;28:169-80.
6. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom D, et al. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects. N Engl J Med 2007;357:741-752.
7. Dixon JB, le Roux CW, Rubino F, Zimmet P. Bariatric Surgery for Type 2 Diabetes. Lancet 2012;379:2300- 2311.
8. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/Bariatric Surgery Worldwide 2011. Obes Surg 2013;23:427-436.
9. Manuel Ferrer-Marquez, Ricardo Belda-Lazano, Manuel Ferrer-Ayza. Technical Controversies in Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. Obesity Surgery 2012;22:182-187.
10. David Moszkowics, Roberto Arienzo, Idir Khettab, et all. Sleeve gastrectomy severe complications: Is it always a reasonable surgical option? Obesity Surgery 2013;23:676-686.
11. Marlin Wayne Causey, Emilie Fitzpatrick, Preston Carter. Pressure Tolerance of newly constructed staple lines in sleeve gastrectomy and duodenal switch. The American Journal of Surgery 2013;205, 571-575.
12. Alexander R. Aurora, Leena Khaitan, Alan A. Saber. Sleeve gastrectomy and the risk of leak: a systematic analysis of 4888 patients. Surgical Endoscopy 2012;26:1509-1515.
13. Julio Lopez-Monclova, Eduardo Targarona Soler, Carmen Balague Ponz, et all. Pilot study comparing the leak pressure of the sleeved stomach with and without reinforcement . Surgical Endoscopy 2013 Dec;27(12):4721-30.
14. Michael Glaysher, Omar A.Khan, Nigel Tapiwa Mabvuure, et all. Staple line reinforcement during laparoscopic sleeve gastrectomy: Does it affect clinical outcome? International Journal of Surgery 2013;11:286-289.

15. Bo Chen, Andreas Kiriakopoulos, Dimitros Tsakayannis et all. Reinforcement does not necessarily reduce the rate of staple line leaks after sleeve gastrectomy. A review of the literature and clinical experiences. *Obesity Surgery* 2009;19:166-172.
16. Nasser Sakran, David Goitein, Asnat Raziel et all. Gastric leaks after sleeve gastrectomy: a multicenter experience with 2834 patients. *Surgical Endoscopy* 2013;27:240-245.
17. Natalie Digate Muth. What are the guidelines for percentage of body fat loss? *ACE*;2009.
18. Switzer NJ, Mangat HS, Karmali S. Current trends in obesity: body composition assessment, weight regulation, and emerging techniques in managing severe obesity. *Journal of interventional gastroenterology* 2013;3:34-6.
19. Bouchard C. Current understanding of the etiology of obesity: genetic and nongenetic factors. *The American journal of clinical nutrition* 1991;53:1561S-5S.
20. Tam AA, Cakir B. Birinci Basamakta Obeziteye Yaklaşım. *Ankara Medical Journal* 2012;12:37-41.
21. Obezitenin nedenleri. Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Obezite, Diyabet ve Metabolik Hastalıklar Daire Başkanlığı.
22. Ooi CL, Kennedy JL, Levitan RD. A putative model of overeating and obesity based on brain-derived neurotrophic factor: direct and indirect effects. *Behavioral neuroscience* 2012;126:505-14.
23. Bray GA. Obesity is a chronic, relapsing neurochemical disease. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity* 2004;28:34-8.
24. Yang WS, Chen MH, Lee WJ, Lee KC, Chao CL, Huang KC, et al. Adiponectin mRNA levels in the abdominal adipose depots of nondiabetic women. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity* 2003;27:896-900.
25. Hussain SS, Bloom SR. The regulation of food intake by the gut-brain axis: implications for obesity. *International journal of obesity* 2013;37:625-33.
26. Suzuki K, Jayasena CN, Bloom SR. Obesity and appetite control. *Experimental diabetes research* 2012;2012:824305.
27. Gatta-Cherifi B, Matias I, Vallee M, Tabarin A, Marsicano G, Piazza PV, et al. Simultaneous postprandial deregulation of the orexigenic endocannabinoid anandamide and the anorexigenic peptide YY in obesity. *International journal of obesity* 2012;36:880-5.
28. Jeffery AN, Voss LD, Metcalf BS, Alba S, Wilkin TJ. Parents' awareness of overweight in themselves and their children: cross sectional study within a cohort (EarlyBird 21). *Bmj* 2005;330:23-4.

29. Obesity: The Prevention, Identification, Assessment and Management of Overweight and Obesity in Adults and Children. London 2006.
30. Garaulet M, Ordovas JM, Madrid JA. The chronobiology, etiology and pathophysiology of obesity. *International journal of obesity* 2010;34:1667-83.
31. Oishi K, Ohkura N, Wakabayashi M, Shirai H, Sato K, Matsuda J, et al. CLOCK is involved in obesity-induced disordered fibrinolysis in ob/ob mice by regulating PAI-1 gene expression. *Journal of thrombosis and haemostasis : JTH* 2006;4:1774-80.
32. Steiger A, Dresler M, Kluge M, Schussler P. Pathology of sleep, hormones and depression. *Pharmacopsychiatry* 2013;46 Suppl 1:S30- 5.
33. McGregor RA, Kwon EY, Shin SK, Jung UJ, Kim E, Park JH, et al. Time-course microarrays reveal modulation of developmental, lipid metabolism and immune gene networks in intrascapular brown adipose tissue during the development of diet-induced obesity. *International journal of obesity* 2013;37:1524-31.
34. Goossens GH, Blaak EE, Arner P, Saris WH, van Baak MA. Angiotensin II: a hormone that affects lipid metabolism in adipose tissue. *International journal of obesity* 2007;31:382-4.
35. Kopelman PG, Dunitz M. Obezite ve İlişkili Hastalıkların Tedavisi, 1.Baskı, And yayıncılık, İstanbul, 2003.
36. Wilson DJ, Foster DW, Kronenberg MH, Larsen PR. *Williams Textbook of Endocrinology* 9th Edition, WB.Saunders Company, Philadelphia, 1998.
37. Kültürsay H, Yavuzgil O. Obezite ve Kardiyovasküler Risk. *Türk Kardiyoloji Seminerleri* 2003;3:129-135.
38. Suwaidi J, Higano ST, Shuichi H, et al. Association between obesity and coronary atherosclerosis and vascular remodeling. *Am J Cardiol* 2001;88:1300-1303.
39. Sowers JR, Whitfield LA, Beck FW: Role of enhanced sympathetic nervous system activity and reduced Na,K-dependent adenosine triphosphatase activity in maintenance of elevated blood pressure in obesity:Effects of weight loss. *Clin Sci* 1982;63:121-124.
40. Bray GA. Obesity: Health hazards of obesity. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 1996;25(4):907-919.
41. Maclure KM, Hayes KC, Colditz GA. Weight diet and risk of symptomatic gallstones in middle aged women. *N Eng J Med* 1989;321:563-567.
42. Hatemi H. Obezite ve Metabolik Sendrom, Bayer, İstanbul, 2003.
43. Yılmaz C. Obezite, İnsulin Direnci ve Diabetes Mellitus. Yılmaz C (ed) Obezite, Nobel Tıp Kitabevleri,1985;65-69.

44. Kopelman PG. Hormones and obesity. *Bailliere's Clinical Endocrinology and metabolism* 1994;8(3):549-560 .
45. Brethauer SA. Sleeve Gastrectomy. *Surg Clin N Am* 2011;91:1265-1279.
46. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement 1991. Gastrointestinal surgery for severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1992;52(Suppl 2):615-619.
47. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, et al. Weight and Type 2 Diabetes after Bariatric Surgery: Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Med* 2009;122:248-256.
48. Dixon JB, Zimmet P, Alberti KG, Rubino F. Bariatric surgery: an IDF statement for obese type 2 diabetes. *Diabet Med* 2011;28:628-642.
49. Khuri SF, Najjar SF, Daley J, et al. VA National Surgical Quality Improvement Program. Comparison of surgical outcomes between teaching and non-teaching hospitals in the Department of Veterans Affairs. *Ann Surg* 2001;234:370-382.
50. Wittgrove AC, Clark GW. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y-500 patients: technique and results, with 3-60 month follow-up. *Obes Surg* 2000;10:233-239.
51. Powell M, Fernandez AZ. Surgical Treatment for Morbid Obesity: The Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass. *Surg Clin N Am* 2011;91:1203-1224.
52. Schirmer B, Schauer PR. The surgical management of obesity. *Schwartz's Principles of Surgery* 2010; 949-978.
53. Mason EE, Ito C. Gastric Bypass in Obesity. *Surg Clin North Am* 1967;47:1345-51.
54. Brethauer SA, Hammel JP, Schauer PR. Systematic review of sleeve gastrectomy as staging and primary bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis* 2009;5:469-475.
55. Buchwald H, Oien DM. Metabolic/bariatric surgery worldwide 2008. *Obes Surg* 2009;19:1605-1611.
56. Karamanakos SN, Vagenas K, Kalfarentzos F, et al. Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a prospective, double blind study. *Ann Surg*.2008;247:401-407.
57. Melissas J, Daskalakis M, Koukouraki S, et al. Sleeve gastrectomy-a "food limiting" operation. *Obes Surg* 2008;18:1251-1256.
58. Brethauer SA, Hammel JP, Schauer PR. Systematic review of sleeve gastrectomy as staging and primary bariatric procedure. *Surg Obes Relat Dis* 2009;5:469-475.
59. Gill RS, Birch DW, Shi X, et al. Sleeve gastrectomy and type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis* 2010;6:707-13.9.

60. Bohdjalian A, Langer FB, Shakeri-Leidenmuhler S, et al. Sleeve gastrectomy as sole and definitive bariatric procedure: 5-year results for weight loss and ghrelin. *Obes Surg* 2010;20:535-540.
61. Himpens J, Dobbeleir J, Peeters G. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. *Ann Surg* 2010;252:319-249.
62. McBride CL, Vishal K. Evolution of laparoscopic adjustable gastric banding. *Surg Clin N Am* 2011;91:1239-1247.
63. Freeman L, Brown WA, Korin A, et al. An approach to the assessment and management of the laparoscopic adjustable gastric band patient in the emergency department. *Emerg Med Australas* 2011;23:186-194.
64. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D, et al. Biliopancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *Br J Surg* 1979;66:618-620.
65. Sudan R, Jacobs DO. Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch. *Surg Clin N Am* 2011;91:1281-1293.
66. Marceau P, Biron S, Hould FS, et al. Duodenal switch improved standard biliopancreatic diversion: a retrospective study. *Surg Obes Relat Dis* 2009;5:43-47.
67. Prachand VN, Ward M, Alverdy JC. Duodenal switch provides superior resolution of metabolic comorbidities independent of weight loss in the super-obese (BMI ≥ 50 kg/m²) compared with gastric bypass. *J Gastrointest Surg* 2010;14:211-220.
68. Sanjay M, Sandra L Kavalukas, Adrian Barbul. Intra-abdominal healing: Gastrointestinal tract and adhesions *Surg Clin N Am* 90 2010;1227-1236.
69. Bülent K, Sibel K, Veli E. Gastrointestinal Sistemde Yara İyileşmesi. *S.D.Ü. Tıp Fak.Derg.* 2005;12(1)/67-76.
70. Nathon S, Matthew M, James F. The Failed Anastomosis. *Complexities in Colorectal Surgery* 2014.
71. Emile R, Larissa S, Thomas F, Hans-Ullrich S, Philipp-Alexander N. Growth factor and gastrointestinal anastomotic healing. *Journal of Surgical Research* 187 2014;202-210.
72. Sjöström L, Narbro K, Sjöström C, Karason K, Larsson B, Wedel H et al. Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects. *N Engl J Med* 2007;357:741-52.
73. Randal B, James F, Paul K, Randall B, Todd V, Matt S. The Science of Stapling and Leaks. *Obesity Surgery* 2014:1290-1298.

74. Joanna P, Konstantinos A, Konstantinos T, Christos T, Nikolaos N, George Z. Morbid Obesity and Sleeve Gastrectomy:How Does It Work? *Obes Surg* 2010;20:1448-1455.
75. Christian J, Andreas T, Florian S, Martin F, Gwendolyn B, Thomas G, Christian W. Gastric leakage after sleeve gastrectomy-clinical presentation and therapeutic options. *Langenbecks Arc Surg* 2011;396:981-987.
76. Giovanni D, Guy C, Jacques H. Reinforcing the Staple Line During Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Three Different Techniques. *Obes Surg* 2010;20:462-467.
77. Yoon C, Jungmin B, Kyung H, Dongho C, Yong K. Reinforcing the Staple Line During Laparoscopic Sleeve Gastrectomy:Does It Have Advantages? A Meta-analysis. *Obes Surg* 2012;22:1206-1213.
78. Konstantinos A, Leonidas A, John F, Evangelos M, Konstantinos S, Joanna P, Maria N, George Z, Emmanuel L. Reinforcing the Staple Line During Laparoscopic Sleeve Gastrectomy:Prospective Randomized Clinical Study Comparing Two Different Techniques preliminary results. *Obes Surg* 2012;22:42-46.
79. Ertuğrul D, Göktuğ E, Deniz D. Short-Term Outcomes of Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity:Does Staple Line Reinforcement Matter? *Obes Surg* 2014 24:1109-1116.
80. Perez M, Brunaud L, Kedaifa S, Guillotin C, Gerardin A, Quilliot D, Grosdidier G, Reibel N. Does anatomy explain the origin of a leak after sleeve gastrectomy? *Obes Surg*. 2014 Oct;24(10):1717-23
81. Baltasar A, Bou R, Bengochea M et al. Use of a Roux limb to correct esophagogastric junction fistula after sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2007;17-1408-10.
82. Mojmir K, David M, Jitka H, Martin H, Daniel H, Denisa H, Martin F. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy without an Over-Sewing of the Staple Line. *Obes Surg* 2008;18:1257-1262.
83. Rosenthal RJ. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement:best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. *Surg Obes Relat Dis* 2012; 8:8-19.
84. Manuel M,Ricardo B. Technical Controversies in Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg* 2012;22:182-187.
85. Sapala JA, Wood MH, Schuhknecht MP. Anastomotic leak prophylaxis using a vapor-heated fibrin sealant:report on 738 gastric bypass patients. *Obes Surg* 2004;14(1):35-42.
86. Nurullah B, Arif A, Osman Ö, Mehmet O, Ümit K,Nuray Ö, Ramazan E, Güvenç C, Mani H, Şükrü Ö. Comparison of four different methods in staple line reinforcement during laparoscopic sleeve gastrectomy. *Int J Clin Exp Med* 2013;6(10):985-990.