

**T.C.  
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**2006-2012 TARİHLERİ ARASINDA İNÖNÜ  
ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GENEL CERRAHİ  
KLİNİĞİ'NDE MORBİD OBEZİTE HASTALARINDA  
YAPILAN ROUX-EN-Y GASTRİK BY-PASS  
AMELİYATLARININ RETROSPEKTİF OLARAK  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Orhan GÖZENELİ  
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Cüneyt KAYAALP**

**MALATYA – 2012**



**T.C.  
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**2006-2012 TARİHLERİ ARASINDA İNÖNÜ  
ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GENEL CERRAHİ  
KLİNİĞİ'NDE MORBİD OBEZİTE HASTALARINDA  
YAPILAN ROUX-EN-Y GASTRİK BY-PASS  
AMELİYATLARININ RETROSPEKTİF OLARAK  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Orhan GÖZENELİ  
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI  
Prof. Dr. Cüneyt KAYAALP**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca ve öncesinde yanımda olan, sevgi ve sabrını esirgemeyen, hastalığımda ve sağlığımda sürekli başucumda bulduğum biricik eşim Remziye GÖZENELİ'ye; sevgili kızım Zeynep Ada ve oğlum Celalettin Ahmet'e; uzmanlık eğitimimin başlangıcındaki zor anlarımda desteğini hep arkamda hissettiğim müteveffa babam Celalettin GÖZENELİ'ye ve anneme, ayrıca kardeşime en içten sevgi, saygı ve minnettarlığımı sunarım.

Genel Cerrahi uzmanlık eğitimim boyunca vizyonuyla ufku açan ve yanımda çalışmaktan gurur duyduğum saygıdeğer hocam Prof. Dr. Sezai YILMAZ'a,

Tez çalışmamda önderlik yapan ve tüm eğitim sürecimde olduğu gibi bu süreçte de bana ışık tutan, özveri ve anlayışta bulunan, asistanı olmaktan her zaman onur duyacağım saygıdeğer hocam Prof. Dr. Cüneyt KAYAALP'e,

Cerrahi eğitimim boyunca bende emeği olan, başta Prof. Dr. Sezai YILMAZ olmak üzere; sayın hocalarım Prof. Dr. Cüneyt KAYAALP, Prof. Dr. Cengiz ARA, Doç. Dr. Burak IŞIK, Doç. Dr. Mehmet YILMAZ, Doç. Dr. Bülent ÜNAL, Doç. Dr. Cemalettin AYDIN, Doç. Dr. Abuzer DİRİCAN, Yrd. Doç. Dr. Dinçer ÖZGÖR, Yrd. Doç. Dr. Turgut PİŞKİN, Yrd. Doç. Dr. Mustafa ATEŞ, Yrd. Doç. Dr. Fatih ÖZDEMİR, Öğr. Gör. Dr. Emrah OTAN'a,

Tez çalışmamda bana yardımcı olan Op. Dr. Volkan İNCE, Dr. Sertaç USTA, Dr. Hakan ERGÜCÜK ve tüm asistan arkadaşlarıma,

Tüm Genel Cerrahi servis, poliklinik ve ameliyathane çalışanlarına;  
şükran duygularımı arz ederim.

<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>Sayfa</b>
<b>Teşekkür</b>	<b>i</b>
<b>İçindekiler</b>	<b>ii</b>
<b>Şekiller Dizini</b>	<b>iv</b>
<b>Grafikler Dizini</b>	<b>v</b>
<b>Kısaltmalar</b>	<b>vi</b>
<b>1. Giriş ve Amaç</b>	<b>1</b>
<b>2. Obezitenin Patofizyolojisi</b>	<b>3</b>
<b>3. Roux-en-Y Gastrik By-Pass Cerrahisi Sonrası Gerçekleşen Kilo Kaybının Mekanizması</b>	<b>6</b>
<b>4. Cerrahi Tedavi</b>	<b>8</b>
<b>4.1. Bariatrik Cerrahinin Tarihçesi</b>	<b>8</b>
<b>4.2. Günümüzde Çokça Uygulanmayan Cerrahi Prosedürler</b>	<b>9</b>
<b>4.2.1. İntestinal By-Pass</b>	<b>9</b>
<b>4.2.2. Vertikal Bant Gastroplasti</b>	<b>9</b>
<b>4.2.3. Minigastrik Loop By-Pass</b>	<b>9</b>
<b>4.3. Günümüzde Uygulanan Cerrahi Prosedürler</b>	<b>10</b>
<b>4.3.1. Roux-en-Y Gastrik By-Pass</b>	<b>10</b>
<b>4.3.2. Ayarlanabilir Gastrik Bant</b>	<b>10</b>
<b>4.3.3. Duedonal Switch’li Biliopankreatik By-Pass</b>	<b>10</b>
<b>4.4. Araştırma Halindeki Prosedürler</b>	<b>10</b>
<b>4.4.1. Gastrik Sleeve</b>	<b>10</b>
<b>4.4.2. Duedenojejunal By-Pass</b>	<b>11</b>
<b>4.4.3. İleal Transpozisyon</b>	<b>11</b>
<b>4.5. Laparoskopik Roux-en-Y Gastrik By-Pass Cerrahisi</b>	<b>12</b>

<b>5. Roux-en-Y Gastrik By-Pass Cerrahisindeki Bazı Teknik Detaylar</b>	<b>15</b>
<b>5.1. Antekolik-Antegastrik/Retrokolik-Retrogastrik</b>	<b>15</b>
<b>6. Bariatrik Cerrahi ve Kolesistektomi</b>	<b>17</b>
<b>7. Materyal-Metot</b>	<b>18</b>
<b>8. Bulgular</b>	<b>19</b>
<b>9. Tartışma</b>	<b>22</b>
<b>10. Sonuç</b>	<b>29</b>
<b>11. Özet</b>	<b>30</b>
<b>12. Abstract</b>	<b>31</b>
<b>13. Kaynaklar</b>	<b>32</b>

## ŞEKİLLER ve TABLOLAR DİZİNİ

	Sayfa
<b>Şekil 1: Bariatrik Cerrahi yöntemleri</b>	12
<b>Şekil 2: Trokar Yerleşim Yerleri</b>	13
<b>Şekil 3: Gastrik Poş Oluşturulması</b>	13
<b>Şekil 4: Enterotominin Kapatılması ve Uç-Yan Anastomoz</b>	14
<b>Şekil 5: İnternal Herniasyon Tipleri</b>	15
<b>Şekil 6: İnternal Herniasyonda Radyolojik Bulgular</b>	16
<b>Tablo 1: Literatür ile Kliniğimizin Oransal Karşılaştırması</b>	24

## GRAFİKLER DİZİNİ

	Sayfa
<b>Grafik 1: Anastomoz Tiplerinin Toplam Hastalar İçerisindeki Oransal Dağılımı</b>	<b>20</b>
<b>Grafik 2: Hastalarda Kullanılan Stapler Numaralarının Oransal Dağılımı</b>	<b>21</b>
<b>Grafik 3: Açık Teknikte Literatürle Oransal Karşılaştırmalarımız</b>	<b>25</b>
<b>Grafik 4: Laparoskopik Teknikte Literatürle Oransal Karşılaştırmalarımız</b>	<b>26</b>
<b>Grafik 5: Literatürle Aramızdaki Açığa Dönme Oranlarımız</b>	<b>26</b>
<b>Grafik 6: Açık Teknikteki Komplikasyonlarımızın Oransal Dağılımı</b>	<b>27</b>
<b>Grafik 7: Laparoskopik Teknikteki Komplikasyonlarımızın Oransal Dağılımı</b>	<b>28</b>



## KISALTMALAR

1. **VKİ** : Vücut Kitle İndeksi
2. **POMC** : Proopiomelanokortin
3. **NPY** : Nöropeptid-Y
4. **AgRP** : Agouti İlişkili Peptid
5. **a-MSH** : Alfa MSH
6. **MCH** : Melanin Konsantre Edici Hormon
7. **Hert** : Hipokretin
8. **ARC** : Arkuat Nükleus
9. **CCK** : Kolesistokinin
10. **PPYY-36** : Peptid Y3-36
11. **GLP-1** : Glukagon Benzeri Peptid-1
12. **RYGBP** : Roux-en-Y Gastrik By-Pass
13. **VBG** : Vertikal Bant Gastroplasti
14. **DSBBP** : Duedonal Switch'li Biliopankreatik By-Pass
15. **GİS** : Gastrointestinal Sistem

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Obezite günümüzde sadece batı toplumları için değil, global olarak büyük bir sağlık sorunudur. Amerikan Ulusal Sağlık ve Beslenme Taraması , Birleşik Devletler’de erişkinlerin %32’sinin obez olduğunu tahmin etmektedir(1).

Obezitenin ölçümünde, 1990’lı yıllardan itibaren, Vücut Kitle İndeksi (VKİ) kullanılmaya başlanmıştır. VKİ, vücut ağırlığının(kg), uzunluğun metre cinsinden karesine bölünmesi (kilo/boy<sup>2</sup>) ile elde edilmektedir. Dünya Sağlık Örgütü 1997 yılında aşırı kilo ve obezite için sınırları belirlemiş ve VKİ  $\geq 30.0$  kg/m<sup>2</sup> olanları obez kişiler olarak; obeziteyi de kendi içinde VKİ’si 30 - 34.9 kg/m<sup>2</sup> olanları I. derece obez; VKİ’si 35 – 39.9 kg/m<sup>2</sup> arasında olanları II. derece obez; VKİ’si 40 > kg/m<sup>2</sup> olanları ise III. derece obez olarak sınıflandırmıştır. 45 kg/m<sup>2</sup>’nin üzerinde olanlara ise son yıllarda süperobez denilmektedir. Bu sınıflandırmaya göre de cerrahi tedavi adaylarının VKİ’lerinin 40’ın üzerinde olmasını önermiştir.

Yine Amerikan Ulusal Sağlık ve Beslenme Taraması sonuçlarına göre, Birleşik Devletler’de fazla kilolu çocuk oranı 1999-2000 yılları arasında %14 iken, 2003-2004 yılları arasında %18’e çıkmıştır(1). 2009 yılına ait bir çalışmada fazla kilolu oranı dekad başına kadınlarda %25, erkeklerde ise %20 oranında artmıştır(2). 1998 ile 2003 arasında ise bariatrik cerrahi prosedürleri sayı olarak 13.000’den 103.000’e çıkmıştır(3).

Obezite hastalığı artmış mortalite ile seyretmekte olan diyabet, hipertansiyon, kardiyopulmoner hastalık, polikistik over hastalığı ve psödotümör serebriye neden olur(4). Hastalar ayrıca nefes darlığından, uyku apnesinden, diz ve bel ağrılarından; cinsel, psikolojik ve çok çeşitli sosyolojik problemlerden yakınır. Bu hastalıkların ayrı ayrı tedavi maliyetleri ise çok fazladır.

Obezite tedavisinde çok çeşitli tedavi modaliteleri geliştirilmiştir. Bunları kabaca cerrahi dışı ve cerrahi olarak ayırabiliriz. Ancak diyet, egzersiz, davranışta yapılan modifikasyonlar ve ilaçlar; istenilen düzeyde etkili olamamaktadır(4)

Bu çalışmamızda kliniğimizde yapmış olduğumuz Roux-en-Y Gastrik By-Pass hastalarıyla ilgili sonuçlar değerlendirildi.

## 2.OBEZİTENİN PATOFİZYOLOJİSİ

Vücut ağırlığının belirlenmesi, gün be gün enerji alımı ve tüketimi arasındaki hassas dengeyle ilgilidir. Ancak bu sistem, enerjinin korunması eğiliminde gibi görünmektedir. Düşük aktivite ve yüksek enerjili gıdalar, obezitenin neden arttığını açıklamaktadır. Ayrıca araştırmalar, genetik faktörlerin, kilo alımında majör role sahip olduğunu göstermiştir, ancak obezitenin neden son 2 dekatta arttığını açıklayamamaktadır. Obezitenin genetik, hormonal ve çevresel faktörlerin oluşturduğu kompleks bir etkileşim nedeniyle oluştuğu açıktır(5).

Son yıllarda bağırsak-beyin sinyal yolağı, obezitenin açıklanması açısından çok fazla ilgi odağı olmuştur. Hipotalamus , iştahın düzenlenmesinde merkezi bir konumdadır. Diğer beyin alanlarından Traktus Nükleus Solitaryus ve Area Postrema'nın da iştahla ilgili görevleri vardır(6). Nöral yolakların kısa dönem iştah üzerinde etkisi sözkonusu iken, adipoz doku üzerinde hormonal faktörler etkilidir. Hipotalamus , bu dengeyi, çok sayıda nörotransmitter sayesinde, metabolik değişkenliklere göre enerji harcama ve beslenme arasındaki dengeyi yorumlayarak ve entegre ederek sağlar(7). Hipotalamustaki Arkuat Nükleus'ta iki ana nöron grubu vardır:

i. Açlık inhibe edici proopiomelanokortin nöronları(POMC)

ii- Açlık stimüle edici nöropeptid-Y(NPY) ve Agouti ilişkili peptid(AgRP) ko-ekspressing nöronlar(6).

POMC, ikincil olarak bir iştah azaltıcı peptid olan alfa-melanosit stimüle edici hormon ( $\alpha$ -MSH) üretir(7). AgRP ise, POMC'nin etkilerini antagonize edici bir uzun

dönem kontrmekanizma oluşturur. Bunun aksine NPY güçlü fakat kısa süreli iştah artırımını sağlayan bir peptittir(6).

POMC ve NPY/AgRP, her ikisi de hipotalamusun paraventricüler nükleuslarından salgılanan ve gıda alımı ile enerjinin harcanmasında kritik önemi olduğu bilinen moleküllerdir.

Bir diğer önemli nükleus ise iştah artırıcı hormon olduğu bilinen Melanin Konsantre edici Hormon(MCH) ve Hipokretin(Hcrt) içeren lateral hipotalamustur. Lateral hipotalamus, iştah artırıcı tepkisini indirekt olarak ARC'nin nöral kimyası üzerinden modüle eder(5).

Hipotalamus aynı zamanda, göreceli olarak daha az anlaşılmış olan, adipoz dokuda veya bağırsakta üretilen ve periferik enerji rezervuarlarından bilgi veren hormonal sinyaller de alır. En çok çalışılmış olanları sırasıyla adipoz dokuda üretilen Leptin ve pankreatik adacık hücrelerinde üretilen İnsülin'dir(8). Bu hormonlar yemekten önceki açlık ve yemek sonrası tokluk gibi kısa dönemlik olayları değil, uzun dönem vücut ağırlığı ve metabolizmayı kontrol ederler(9,10). Leptin, adipoz dokudan salınır ve iştah artırıcı NPY/AgRP sistemini inhibe ederken, iştahı azaltan POMC nöronlarını stimüle eder(11,12). İnsülinin ise adipoz dokuda yağ birikimi üzerine çok çeşitli yollardan etkisi vardır. Obezite tedavisindeki hedeflerden biri de, insülin reseptör duyarlılığını geliştirmek ve böylece dolaşan insülin seviyelerini azaltarak kilo alımını sınırlandırmaktır. Ancak insülin direnci ve insülin seviyelerini düzenlemenin sürekli olarak istenilen sonucu vermediği anlaşılmıştır(13,14).

Kısa dönemde, gıda alımı ve açlığı etkileyen faktörlerden olan hormonal ve nöral sinyaller, leptin ve insülinde daha etkili gibi görünmektedir. Örneğin midede gıda varlığı durumu, mekanik ve kimyasal olarak vagal fibriller üzerinden beyin sapına iletilir. Periferik enerji durumunu ve gıda alımını hipotalamusa ileten çok sayıda gastrointestinal hormonlar vardır. Bunlardan biri olan ve kısa dönem iştah azaltıcı etkisi olan Kolesistokinin(CCK), teoride iyi bir tedavi ajanı olması gerekirken, pratikte çok kısa bir yarı ömre sahiptir ve infüzyona çok çabuk tolerans geliştirmiştir(9,10).

1999'da Ghrelin'in keşfi, gıda alımı ve vücut ağırlığının kontrolünde bağırsak-beyin sinyal sisteminde yeni çalışmalar başlatmıştır(15). Bu hormon kemirgenlerde ve insanlarda gıda alımını kuvvetli bir şekilde uyarır(16). Bu nedenle Ghrelin sistemi

obezite tedavisinde potansiyel bir hedef oluşturmuştur(15). Aslında Asakawa ve ark(17). ve Shearmen ve ark(18). ghrelin reseptörlerinin antagonize edilmesi veya kendisinin, belirgin şekilde gıda alımını ve kilo artışını azalttığını göstermişlerdir. Benzer şekilde kemirgenlerde ghrelin'in yokluğu, diyetle indüklenmiş obeziteye direnç sunar(19).

Peptid Y3-36(PYY3-36) ise kemirgenlerde ve insanlarda ARC bölgesini aktive ederek gıda alımını inhibe eden bir diğer hormondur(20). Glukagon benzeri peptid-1(GLP-1) ve Oksintomodulin ise intestinal traktüsten salınan ve gıda alımını etkilemek için hipotalamusla etkileşime giren diğer hormonlardır(9,10). Bağırsak hormonları vücut metabolizmasının ayarlanmasında hipotalamus ile kompleks etkileşimler içerisindedir ve bu etkileşimler halen araştırılmaktadır.

Medikal ajanlardan olan deksfenfluramin, fenfluramin, sibutramin, orlistat ve fentermin; hipotalamusun açlık, metabolizma, gıda alımı ve kilo kazancı üzerine etki etmek amacı ile geliştirilmişlerdir. Ancak yapılan çalışmalar, bu ajanlardan hiçbirisinin %10'dan fazla kilo kaybını sağlayamadıklarını göstermiştir(5). Zamanımızda bariatrik cerrahi; devam ettirilebilir, belirgin ve uzun dönemli kilo kaybı elde etmek için uygulanmakta olan en güvenilir yöntemdir(21,22). Uygulanan cerrahi prosedüre göre toplam vücut ağırlığında %60-70'e yakın bir azalma sağlanır ve bu azalma 10 yıl veya daha fazla sürer(22,23).

Prosedürler gastrik sınırlama, intestinal malabsorbsiyon veya her ikisinin kombinasyonundan oluşur.

### **3.ROUX-en-Y GASTRİK BY-PASS CERRAHİSİ SONRASI GERÇEKLEŞEN KİLO KAYBININ MEKANİZMASI**

Gastrik sınırlama ve kişinin bir oturuşta yiyeceği miktarı fiziksel olarak kısıtlama, RYGBP cerrahisinde kilo kaybının en önemli mekanizmasıdır(24). Az kalori alımı kilo kaybına sebep olur(25). Ancak tek mekanizma bu olsaydı, vertikal band gastroplastisi(VBG) uygulanan hastalarda olduğu gibi adaptif mekanizmalar gelişirdi. Ayrıca RYGBP uygulanan hastalarda az yemenin neden erken tokluk ve azalmış açlığa neden olduğunu açıklamamaktadır. RYGBP uygulanan hastalar bilinmeyen mekanizmalarla, sadece az yememekte, aynı zamanda az acıktıkları için kendiliğinden az atıştırmaktadır(25,26).

VBG ile RYGBP cerrahisinin karşılaştırılmasında dumping sendromu ve malabsorbsiyon teorileri ileri sürülmüşse de, RYGBP hastalarının pek çoğunda bu sendrom gelişmemekte ve ayrıca dumping sendromunun şiddeti ile kilo kaybı arasında bir korelasyon bulunmamaktadır(26). Muhtemelen dumping sendromunun bazı hastalarda kilo kaybında etkisi vardır, ancak majör etken değildir. RYGBP uygulanan ve kilo vermede başarı sağlanan hastalar VBG ile karşılaştırıldığında, RYGBP uygulananlarda açlığın belirgin bir şekilde azaldığı görülmektedir. RYGBP operasyonunda barsak hormonlarının salgılandığı ve açlığı modüle eden midenin büyük bir kısmı, duodenumun tamamı ve proksimal jejunum by-pass edilmektedir. Cummings ve ark(27).’a göre ghyrelinin sekresyonundaki bozulma, iştahın azalmasına yol açabilir ve bu düzey ölçülebilir. Ancak bu görüş birçok araştırmacı tarafından konfirme edilmişse de, bazıları tarafından çürütülmüştür. En ikna edici çalışma, Cummings ve ark.’nın bulgularıyla çelişen Holdstock ve ark(28).’dır ki; RYGBP operasyonu ile ghyrelin seviyelerindeki düşme arasında bir ilişki bulamamışlardır. Bununla birlikte bu

paradoksun, Holdstock ve ark.'nın değerlendirdiği RYGBP operasyonlarında oluşturulan ve ghyrelinin kaynağı olabilecek olan Roux bacağıнын, Birleşik Devletler'de yapılan RYGBP operasyonlarından daha uzun olmasından kaynaklanabileceği öne sürölmüştür.

Alternatif bir mekanizma ise "ileal fren" olarak bilinen mekanizmadır(29,30). Bu fenomene göre ileumda besin varlığı, gastrointestinal motiliteyi, gastrik boşalımı, ince barsak transitini ve böylece gıda alımını süprese eder. Bu mekanizma asıl olarak hipotalamusa nöral ve hormonal olarak sinyal gönderen PYY3-36, GLP-1, nörotensin ve enteroglukagon gibi jejunoileal by-pass'tan sonra yiyeceklere tepki olarak yükselen moleküllere dayanır. GLP-1'in RYGBP'tan sonra yükseldiği bilinmektedir. RYGBP, diyetin aksine, periferal adipoz dokuda metabolizmayı stimule eder(5).

Anlatılanlardan da anlaşıldığı üzere bu konu hala tartışma konusudur ve üzerinde çalışılmaya gerek duyulmaktadır.



## 4.CERRAHİ TEDAVİ

### 4.1.Bariatrik Cerrahinin Tarihçesi

Bariatrik cerrahi de tıpkı diğer cerrahi yöntemlerde olduğu gibi tarih boyunca değişiklikler göstermiştir. İlk deneme Minesota Üniversitesi'nden, Dr. Arnold Kremen ve Dr. Richard Varco tarafından yapılmıştır. Kısa barsak sendromundan edindikleri deneyimle ince barsakların çoğundan besini dışlayacak şekilde bir prosedür geliştirmişlerdir. Nihayet, 36 cm'lik jejunal segmentin, dışlanan segment ile birlikte 10 cm'lik ileal segment arasına yapılan uç uca anostomozun, en öngörülebilir kilo kaybını sağladığı görüldü(4). Ancak kilo kaybındaki başarıların yanında akut hepatik yetmezlik, siroz, böbrek yetmezliği, otoimmün hastalık ve ciddi mineral dengesizliği gibi kabul edilemez komplikasyonların meydana geldiğinin anlaşılmasından önce 30.000 operasyon gerçekleştirilmiştir(4).

İkinci majör deneme, yine Minesota grubundan Dr.Edward Mason tarafından gerçekleştirilen gastrik banding ve gastrik by-pass yöntemidir. Bu iki ana operasyon, günümüzdeki bariatrik cerrahi yöntemlerinin temel taşlarını oluşturmaktadır. Gastrik banding, ayarlanabilir sistemle; gastrik by-pass ise biliopanreatik by-pass'ın ve duodonal switchin eklenmesi ile geliştirilmiştir. Biliopankreatik by-pass'ın ilk adımı olan gastrik sleeve de başka bir restriktif operasyondur.

Üçüncüsü ise Pories ve ark(31). ile MacDonald ve ark(32). da;kilo kaybı,diyabet de dahil olmak üzere komorbiditelerin düzeltilmesi ve mortalitede azalmayla birlikte olan bir seri yayınladılar.

Dördüncü majör gelişme ise 1994'de Wittgrove ve Clark(33).’ın; en zor intraabdominal operasyonlardan biri olan, daha az travma ve daha çok güvenli olan laparoskopik yöntemi açıklamalarıyla yaşandı.

1 Temmuz 2008’de tüm Birleşik Devletler’de, Amerikan Bariatrik ve Metabolik Cerrahi Topluluğu tarafından 339 hastaneye sertifika verilmiştir.

## **4.2.Günümüzde Çokça Uygulanmayan Cerrahi Prosedürler**

### **4.2.1.İntestinal By-Pass**

Bu operasyonda Treitz Ligamenti’nin yaklaşık 36 cm distali, terminal ileumun 10 cm proksimaline anostomoz edilir. Dışlanan segment ise distal kolona anostomoz edilir.

### **4.2.2.Vertikal Bant Gastroplasti**

VBG ilk başarılı restriktif prosedürdür. Sirküler stapler ile yapılan yaklaşık 1 cm ebatındaki açıklığa His açısından itibaren vertikal olarak stapler kullanılarak uygulanan ve 30 cc’lik poş sağlanan bir operasyondur. Bu açıklık genellikle Marlex’ten imal edilen 1 cm eninde bir plastik bantla daraltılarak yaklaşık 1 cm genişliğinde geçiş oluşturulur. Bu operasyon, az sayıdaki cerrah tarafından çok başarılı bir şekilde uygulanmaktadır ama çok daha kolay ve güvenilir bir şekilde uygulanan ayarlanabilir gastrik bant çok daha fazla tercih edilmektedir.

### **4.2.3.Minigastrik Loop By-Pass**

Bu operasyon gastrik by-pass’ın ilk versiyonudur; fakat safra gastriti ve özefajitine neden olan bilier regürjitasyon problemleri nedeniyle terk edilmiştir. Hayvan modellerinde, safra gastriti ve özefajitin de özefagus kanserine neden olan displaziye meydana getirdiğini göstermiştir.

### **4.3.Günümüzde Uygulanan Cerrahi Prosedürler**

#### **4.3.1.Roux-en-Y Gastrik By-Pass**

RYGBP, Birleşik Devletler’de en çok uygulanan yöntemdir. Yaklaşık bir golf topu büyüklüğünde, 30 cc’lik proksimal bir poş oluşturulur .Bu, yaklaşık olarak Treitz Ligamenti’nin 30 cm aşağısından itibaren kesilen ve distal segmentinin 1 cm çapında gastroenterostomi olarak bu poşa, bölünme noktasından itibaren yaklaşık 100 cm aşağısına da proksimal segmentinin anostomoz edildiği bir operasyondur. Bu operasyonda; gastrik poş hacmindeki farklılık, çıkış limitini sınırlandırmak amacıyla plastik ringlerin kullanılması, Roux-en-Y bacağındaki uzunluk farkları ve ince bağırsakların kolonun önüne yada arkasına yerleştirildiği değişik varyasyonlar geliştirilmiştir.

#### **4.3.2.Ayarlanabilir Gastrik Bant**

AGB, etkili olması ve güvenilirliği nedeniyle Birleşik Devletler ve dışında çokça tercih edilmektedir. Bilezik tarzında, RYGBP’ta olduğu gibi yaklaşık 30 cc’lik bir poş oluşturacak şekilde midenin üst kısmına yerleştirilen bir alettir. Bantın bir ucu şişebilen bir yapıya sahip olup, ayarlanabilmesi amacıyla abdominal bölge üzerindeki cilt altı dokuda bırakılır.

#### **4.3.3.Duedonal Switch’li Biliopankreatik By-Pass**

Bu prosedürde mide yalnızca gastrik bir kol kalacak şekilde azaltılır. Pilonun 2 cm altından bölünmüş olan duedonum, gastrik by-pass’tan belirgin olarak daha fazla ince bağırsağı dışlayacak şekilde oluşturulan bir Roux-en-Y şeklinde distal jejunuma anostomoz edilir.

### **4.4.Araştırma Halindeki Prosedürler**

#### **4.4.1.Gastrik Sleeve**

Gastrik sleeve, midenin büyük bir kısmının eksizyonu ile oluşturulan dar bir gastrik tüpten oluşturur. Bu prosedürde sadece gıda alımı sınırlanmaz, aynı zamanda ghyrelin üreten mukoza hücrelerinin büyük bir kısmı, belki de tamamı da uzaklaştırılmış olur. Başlangıçta süperobez hastaları riskten korumak amacıyla DSBBP operasyonunun ilk basamağı olarak sunulmuşsa da, tek başına etkilidir ve AGB ile

birlikte potansiyel bir rakibidir. Erken datalar umut vericidir ve belki de yakın bir gelecekte mükemmel sonuçları nedeniyle araştırma halindeki prosedürlerden çıkarılacaktır(34).










#### **4.4.2.Duedonojejunal By-Pass**

Tip-2 diyabetli hastalarda, kilo kaybına sebep olmadan, diyabette remisyona neden olan mide koruyucu bir operasyon olarak tanıtılmıştır. Bu operasyon Goto-Kakizaki'deki Rubino ve ark(35).’nın diyabete eğilimli ratlarda yaptığı bir çalışmaya dayanmaktadır.

#### **4.4.3.İleal Transpozisyon**

Bu prosedür hala insan ve hayvanlarda erken deneme aşamasındadır.

**Şekil 1:**Bariatrik cerrahi yöntemleri

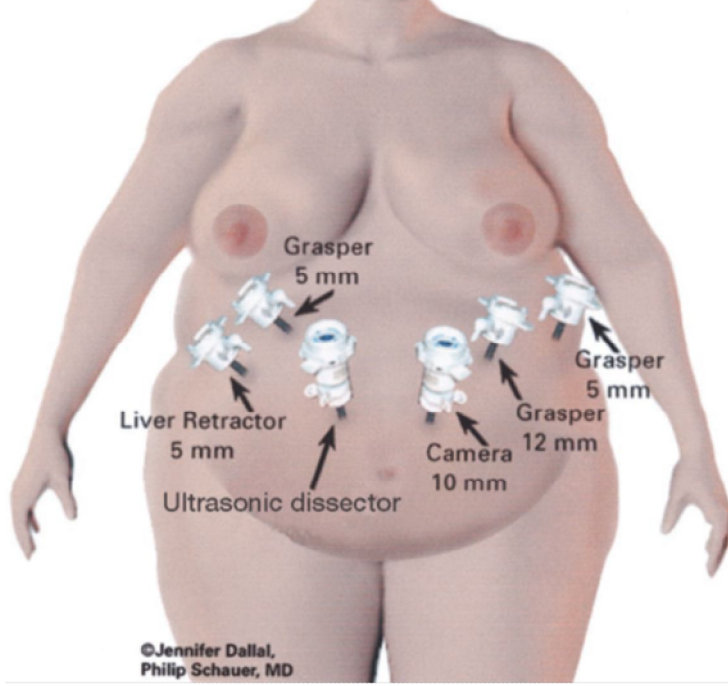
Bariatrik Cerrahi Yöntemleri			
Günümüzde nadiren tercih edilen operasyonlar:			
	İntestinal By-Pass	Vertikal Band Gastroplasti	Mini Gastrik Loop By-Pass
Günümüzde kabul edilen operasyonlar:			
	Gastrik By-Pass	Ayarlanabilir Gastrik Bant	Duedonal Değişimli Biliopankreatik By-Pass
Araştırma halindeki operasyonlar:			
	Gastrik Sleeve	Duedonojejunal By-Pass	İleal Transpozisyon

#### 4.5.Laparoskopik Roux-en-Y Gastrik By-Pass Cerrahisi

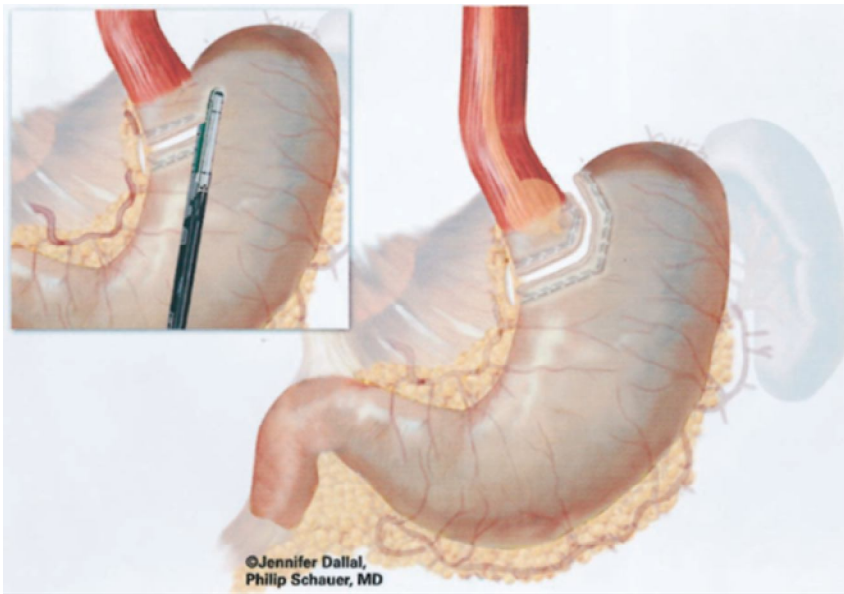
Günümüzde her türlü cerrahi prosedürde, hastanın mümkün olduğunca en az düzeyde etkilenmesi ve bir an önce ayağa kalkarak işinin başına dönmesi hedeflenmektedir. RYGBP operasyonunda da laparoskopik yöntem geliştirilmiştir. Philip R. Schauer ve ark(36). yaptığı bir çalışmada, laparoskopik RYGBP uygulanan 275 hasta 1 ila 31 ay incelenmiştir. Bu çalışmada açığa dönme oranı %1 olarak belirtilmiştir. Cerrahiden sonra oral diyet alımına başlama süresi ortalama 1.58 gün, ortalama hospitalizasyon süresi 2 gün, ortalama işe dönme süresi 21 gündür. Majör komplikasyon oranı %3,3, minör komplikasyon oranı %27'dir. Pulmoner emboliye bağlı olarak bir ölüm gerçekleşmiştir. Herni oranı %0.7, dışı drenaj gerektirecek yara enfeksiyonu oranı ise %5'tir. 24 ay ile 30 ay arasındaki ortalama kilo kaybı %83 ila

%77 arasındadır. Bu sonuçlara göre laparoskopik RYGBP 'ın kilo kaybında etkili ve operasyon sonrası hayat kalitesini koruyucu bir prosedür olduğunu bildirmişlerdir.

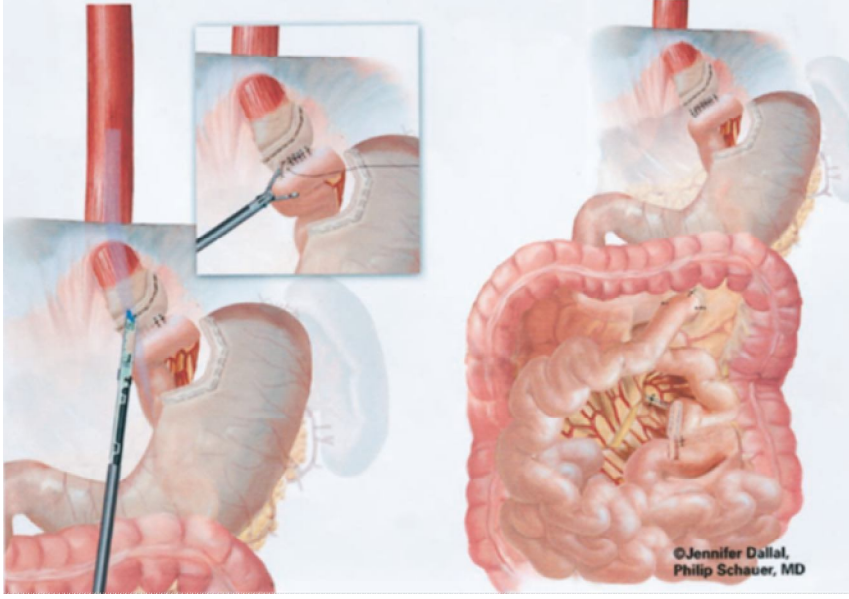
**Şekil 2:**Trokar yerleşim yerleri



**Şekil 3:**Gastrik poş oluşturulması



**Şekil 4:**Enterotominin kapatılması ve uç-yan anastomoz



Laparoskopik RYGBP cerrahisi ile açık RYGBP cerrahisi arasındaki komplikasyonları karşılaştıracak olursak; yara kaynaklı sorunlar(enfeksiyon ve herniler), iatrojenik splenektomi ve mortalite açık prosedürde daha fazladır. Erken ve geç bağırsak obstrüksiyonları, gastrointestinal hemorajiler ve stomal stenozlar ise laparoskopik prosedürlerde fazladır. Yine açık prosedürde intraabdominal yabancı cisim unutulması ihtimali varken, laparoskopik prosedürde bu ihtimal yok gibidir. Anastomoz kaçağı ise cerrahların öğrenme dönemleriyle alakalı olup; örneğin Wittgrove ve Clark'ın önceki ve sonraki serilerinde %3'den %1'e düşmüştür(37).

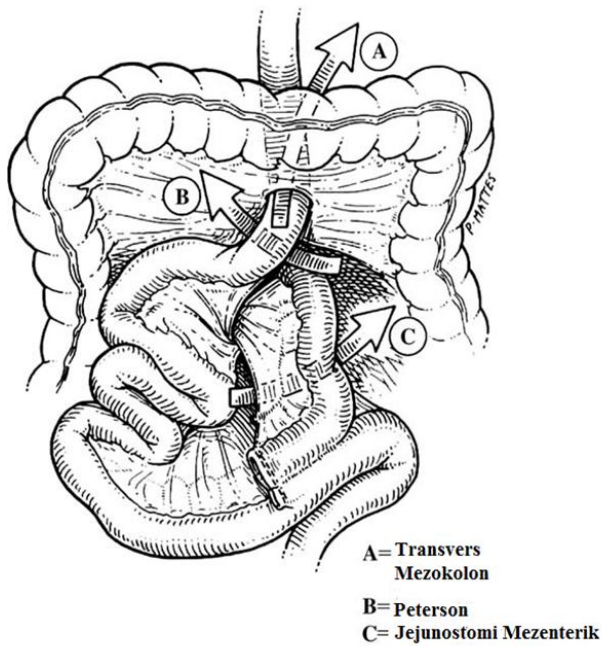
## 5.ROUX-N-Y GASTRİK BY-PASS CERRAHİSİNDE BAZI TEKNİK DETAYLAR

### 5.1.Antekolik-Antegastrik/Retrokolik-Retrogastrik

Yapılan Roux bacağına oluşturulan poşa, mide ve kolonun ön yüzünden yaklaştırılarak anastomoz edilmesi antekolik-antegastrik, arka yüzünden yaklaştırılarak anastomoz edilmesi ise retrokolik-retrogastrik olarak tanımlanır.

Yapılan bir çalışmada 479 laparoskopik RYGBP olgusunun 7 tanesinde (%1,5) internal herniasyon gelişmiştir. Bu 7 hastanın tamamı da retrokolik-retrogastrik prosedürde yapılan 274 hasta içerisinde(%2,6) çıkmıştır(38).

**Şekil 5:**İnternal herniasyon tipleri(38).

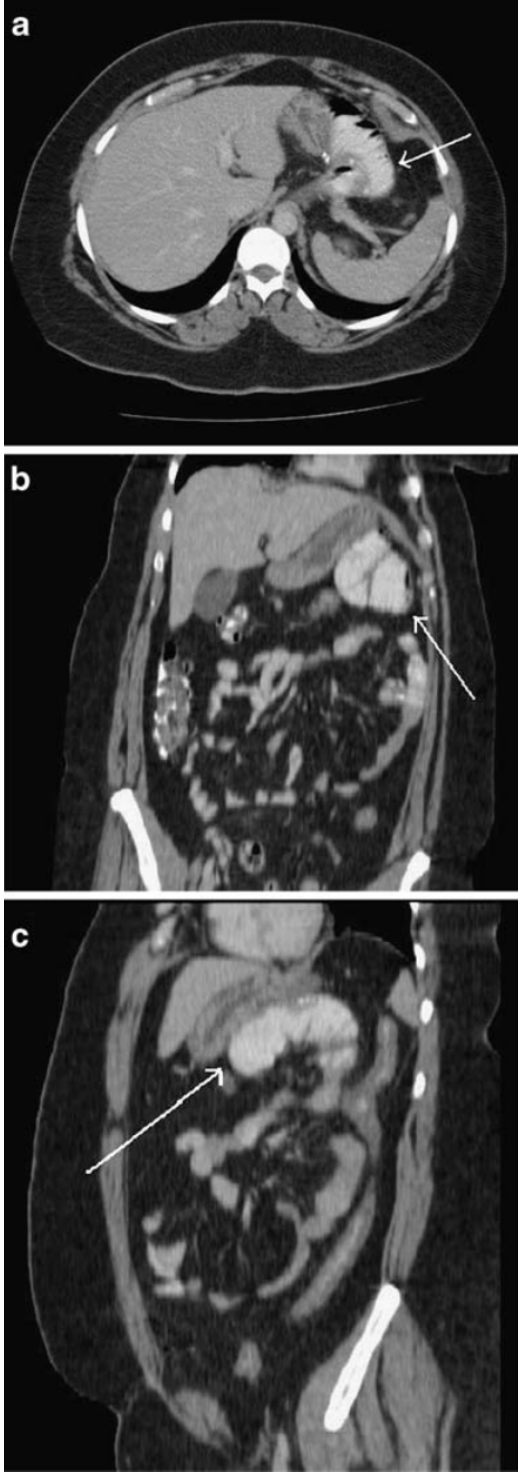




**Şekil 6:**İnternal herniasyonda radyolojik bulgular

a,b.Aksiyal ve koronal kesitlerde dilate ince bağırsaklar

c.Transvers mezokolon cerrahi defekti(39).



## **6.BARİATRİK CERRAHİ VE KOLESİSTEKTOMİ**

Bariatrik cerrahi sonrası hızlı kilo vermek, safra kesesi taşları için bir risk faktörü oluşturmaktadır(40,41). Bu konuda profilaktik yaklaşım(gastrik bypass uygulanan tüm hastalara kolesistektomi), elektif yaklaşım(pre yada intraoperatif olarak saptanan asemptomatik taşlara kolesistektomi), konvansiyonel yaklaşım(taş ve semptom varlığında kolesistektomi) ve ursodeoksikolik asit tedavisi yöntemleri vardır(42).

## 7.MATERYAL-METOT

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda morbid obezite nedeni ile Roux-en-Y Gastrik By-Pass prosedürü uygulanan 214 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Bu hastaların 25'ine laparoskopik RYGBP, 3'üne konversiyon RYGBP(laparoskopik olarak başlanıp açık olarak sonlandırılan),186'sına ise açık RYGBP prosedürü uygulanmıştır.

Hastaların ameliyat öncesi VKİ, yaş, cinsiyet, orjin, preop diyabet, hipertansiyon, solunum problemleri, eklem problemleri ve preop safra kesesi taşı olup olmadığı sorgulanmıştır.

## 8.BULGULAR

Hastaların 50'si (%23,3) erkek,164'ü(%76,6) kadındı. Ortalama yaş 36,6'ydı(17-67).Bu hastaların 72'si (%33,6) Malatya dışından, 142'si Malatya'dan başvurmuştur. Ortalama VKİ 43,93'tür(35,2-67,8).

Hastaların 186'sına (%86,9) açık, 28'ine (%13) laparoskopik prosedür uygulanmıştır. 3 hasta (%10,7) ise laparoskopik başlanmış, teknik nedenlerle açığa dönmüştür. Bu 3 hasta laparoskopik prosedüre dahil edilmiştir.

Toplamda hastaların 3'ü (%1,4) exitus olmuştur. Bunların 2'si erkek, 1'i ise kadındır.

Hastaların 76'sı (%35,5) daha önceden medikal tedavi kullandığını, ancak kilo veremediğini, ya da verdikten sonra tekrar aldığını ifade etti.

Hastaların 7'sine(%3,2) dış merkezlerde daha önceden kilo verme amaçlı cerrahi işlem uygulanmıştır (1'ine gastrik balon,6'sına AGB).

Hastaların 54'ünde(%25,2) preop hipertansiyon, 39'unda (%18,2) diyabet mevcuttu.72(%33,6) hastada nefes darlığı ve horlama şikayeti vardı ki; bunların 9'una uyku apnesi tanısı konmuş ve tedavi verilmekteydi.

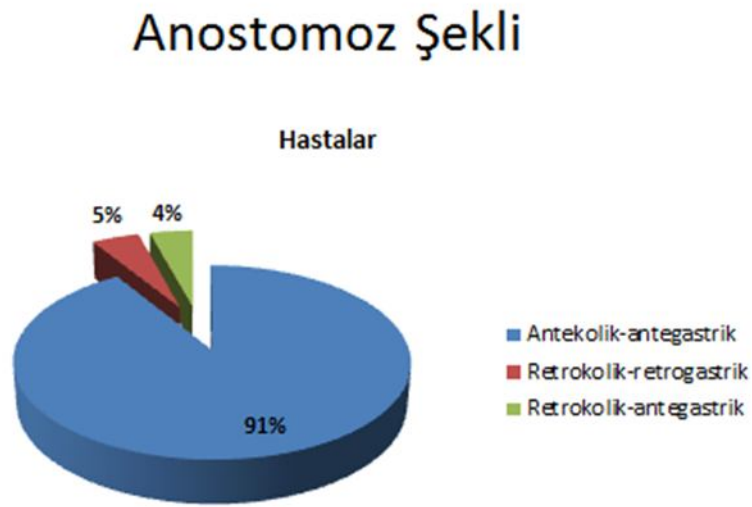
48(%22,4) hasta çeşitli eklem problemlerinden yakınmaktaydı.

8(%3,7) hastada preop kolelithiyazis tespit edildi ve bunlara RYGBP prosedürü esnasında kolesistektomi uygulandı. 22(%9,8) hastaya proflaktik kolesistektomi uygulandı.Bir hasta ise perop kolelithiyazis saptandığı için kolesistektomi uygulandı.

Hastaların 195'ine (%91,1) antekolik-antegastrik prosedür uygulanırken, 10'una (%4,6) retrokolik-retrogastrik, 9'una (%4,2) retrokolik-antegastrik prosedür

uygulanmıştır. Laparoskopik prosedür uygulanan hastaların tamamına antekolik-antegastrik anostomoz yapılmıştır.

**Grafik 1:** Anostomoz tiplerinin toplam hastalar içerisindeki oransal dağılımı



Açık prosedür uygulanan 186 hastada:

Açık RYGBP uygulanan hastalar içerisinde 25'inde (%13,4) komplikasyon gelişmiştir.

Bunların 4(%2,1)'ünde karaciğer yaralanması, 7(%3,7)'sinde dalak yaralanması gerçekleşti. Karaciğer yaralanmalarında kanama minördü, dalak yaralanmalarında cerrah ve koter yardımı ile kanama durdurulmuş, splenektomi yapılan hasta olmamıştır. 4(%2,1) hastada metilen mavisi testi pozitif olmuş, ek sütürlerle anostomoz sağlamlaştırılmıştır.

2 (%0,9) hastada ise nazogastrik sonda, stapler hattına sıkıştığı için kesilerek çıkarılmıştır.

Laparoskopik prosedür uygulanan 28 hastada :

Laparoskopik RYGBP yapılan 1 hastada baş ve boyunu içine alacak şekilde masif subkutan amfizem gelişmiştir.

Laparoskopik prosedür uygulanan 4(%14,2) hastada perop komplikasyon gelişmesine rağmen, laparoskopik olarak bitirilmiştir.

3(%2,05) hastada perop anostomoz kaçağı meydana gelmiştir.

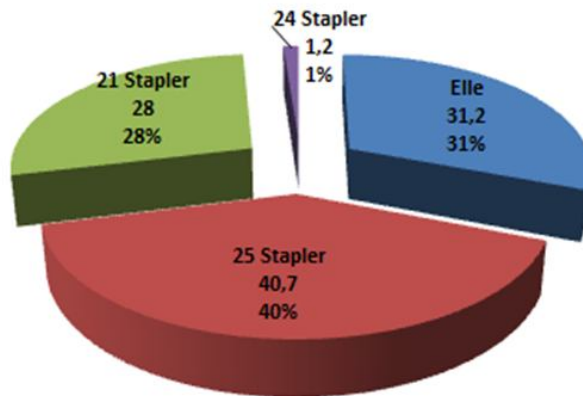
Laparoskopik olarak başlanan, ancak teknik nedenlerle sürdürülemeyen 3(%10,7) hastada açığa dönmüştür.

Açık ve laparoskopik prosedürde toplam komplikasyon oranı %15,4 tür. Perop exitus olmamıştır.

Açık prosedür uygulanan 189 hastanın 77'sine(%40,7) 25 numaralı, 53'üne(%28) 21 numaralı, 1'ine(%0,5) 24 numaralı stapler kullanılarak; 59'una(%31,2) ise elle gastrojejunostomi anostomozu yapılmıştır. Konversiyon uygulanan 3 hastaya da 21 numaralı stapler kullanılmıştır. 21 numara kullanılanların sayısı 53 olmuştur.

**Grafik 2:**Hastalarda kullanılan stapler numaralarının oransal dağılımı

## Kullanılan Stapler Numaraları



## 9.TARTIŞMA

Obezite sorunu dünya çapında bir halk sağlığı problemidir. Hastalarda kardiyovasküler, solunum, endokrinolojik, ortopedik, cinsel ve çok çeşitli sosyolojik problemler meydana gelmektedir.Bu sorunun ülke ekonomilerine maliyeti ise yılda 100 milyar dolardan fazladır(43). Cerrahi prosedürler ile 1 yılda VKİ'de 16,4 kg/m<sup>2</sup> azalma ve 1,5-2 yılda %35 kilo kaybı sağlanabilir(44).

Biz kliniğimizde morbid obezitenin cerrahi tedavisinde açık ve laparoskopik RYGBP yöntemini uygulamaktayız.

Daha önce 142 hastalık bir seri üzerinde yaptığımız bir çalışmadaki elde ettiğimiz veriler şu şekildedir:

Komplikasyonlar; ameliyat esnasında, erken postoperatif ve geç postoperatif olarak 3 kısımda incelenebilir.

### \* Ameliyat Esnasında Görülen Komplikasyonlar

- i. Çevre organ yaralanması(karaciğer ve dalak kapsülü yırtığı)

Kliniğimizde açık cerrahide dalak, laparoskopik cerrahide karaciğer yaralanmasını daha sık olarak gözlemledik.

- ii. Cilt altı amfizem=1(%0,46)

- iii. Stapler hattı kanaması

- iv. Gergin anostomoz=12(%8,45)
- v. Anostomoz hattında kaçak ve stapler sorunu=12(%8,4)

\*Erken Postoperatif Komplikasyonlar

- i. Anesteziden uyanma problemleri=2(%1,4)
- ii. Postoperatif erken dönem hipertansiyon=15(%10,5)
- iii. Pulmoner emboli=5(%3,5)
- iv. İnsizyon sorunları
- v. Kaçaklar ve kanama=2(%1,4)
- vi. Gastrointestinal kanama=4(%2,8)

\*Geç Postoperatif Komplikasyonlar

- i. İnsizyonel herni=%26-%7

İnsizyonel herni oranı %26 iken, perop polipropilen mesh konması ile birlikte %7'ye gerilemiştir.

- ii. Disfaji=12(%8,4)
- iii. Anastomoz darlığı=12(%8,4)
- iv. Kolelithiyazis=Hastaların %21'ine proflaktik kolesistektomi uygulanmıştır.
- v. İnternal herniasyon=1(%0,7)
- vi. Yetersiz kilo verme=1(%0,7)
- vii. Halsizlik
- viii. Demir eksikliği
- ix. B12 eksikliği



- x. Saç dökülmesi
- xi. Vücut kontür bozuklukları=12(%8,4)

**Tablo 1:**Literatür ile kliniğimizin oransal karşılaştırması(%)

KOMPLİKASYONLAR	Literatür(Kapalı)	Literatür(Açık)	Kliniğimiz(Açık+Kapalı)
<b>*İntraoperatif</b>			
İyatrojenik Splenektomi	0,41	NR	NR
<b>*Perioperatif</b>			
Anastomoz Kaçağı	1,68	2,05	0,93
Bağırsak Obstrüksiyonu	NR	1,73	0,7
GIS Hemorajisi	0,60	1,93	2,8
Pulmoner emboli	0,78	0,41	3,5
Yara Yeri Enfeksiyonu	6,63	2,98	NA
Pnömoni	0,33	0,14	NR
Ölüm	0,87	0,23	1,4
<b>*Geç</b>			
Bağırsak Obstrüksiyonu	2,11	3,15	NR
İnsizyonel Herni	8,58	0,47	%26-%7
Stomal Stenoz	0,67	4,73	%8,4

Kliniğimizde erken dönemde ekstraabdominal komplikasyonları, geç dönemde ise intraabdominal komplikasyonları daha ağırlıklı olarak gözlemekteyiz.

Toplamda %1,4 mortalite vardır. Laparoskopik prosedürde ise mortalitemiz olmamıştır. Eksitüsler:

17. hasta: 3. gün (pulmoner emboli)

24. hasta: 16. ay (internal herniasyon)

27. hasta: 13. gün (pulmoner emboli)

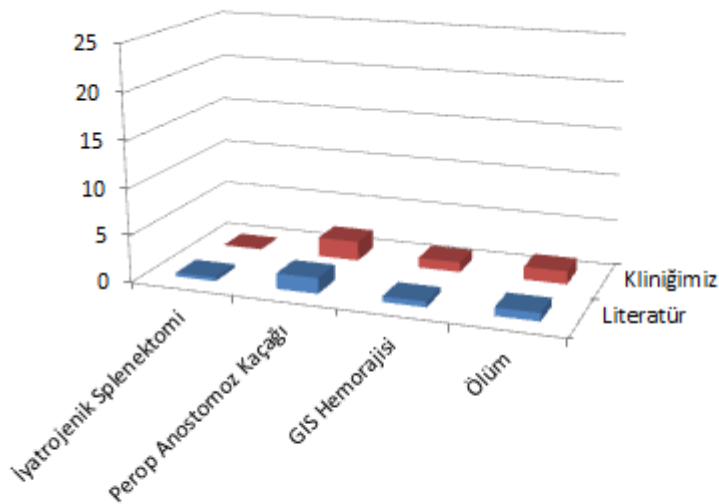
nedeniyle oluşmuştur.

214 hasta üzerinden elde ettiğimiz verilerde ise;

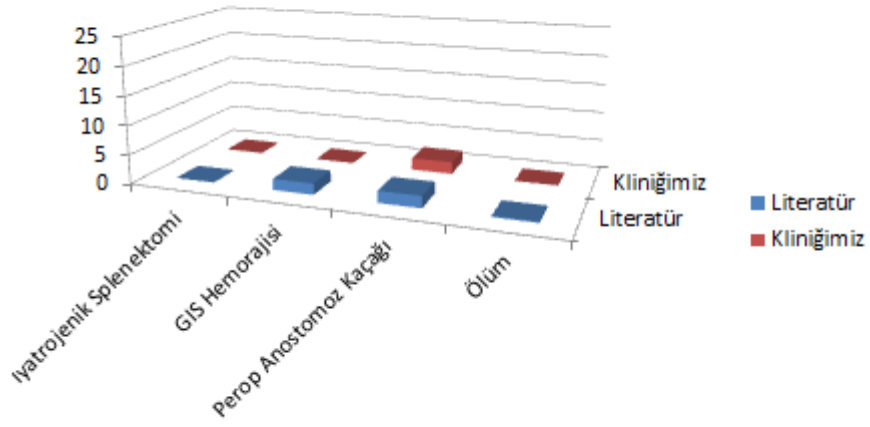
Toplamda %15,4 komplikasyon, %1,4 mortalite vardır. Laparoskopik prosedürde ise mortalitemiz olmamıştır. Açığa dönme oranı %10,7'dir.

Literatürde bildirilen açık prosedürde iyatrojenik splenektomi oranı %0,41; perop anostomoz kaçağı %1,68; gastrointestinal sistem hemorajisi %0,60; exitus %0,87'dir.

**Grafik 3:** Açık teknikte literatürle oransal karşılaştırmalarımız

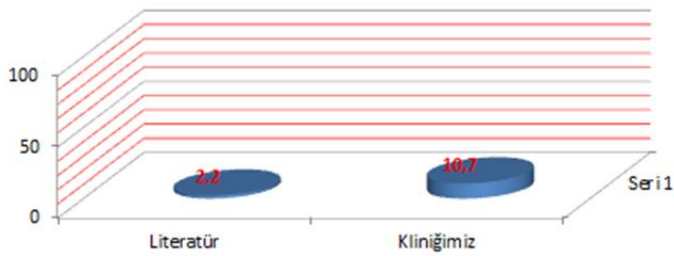


**Grafik 4:**Laparoskopik teknikte literatürle oransal karşılaştırmalarımız



**Grafik 5:**Literatürle aramızdaki açığa dönme oranlarımız

### Açığa Dönme Oranı



Bildirilen intraoperatif iyatrojenik splenektomi oranı açık teknikte %0,41, laparoskopik teknikte ise bildirilmemiştir. Kliniğimizde açık prosedürde dalak yaralanması %3,7 oranında olmuş, splenektomi yapılan hasta olmamıştır. Laparoskopik prosedürde dalak yaralanmamız yoktur.

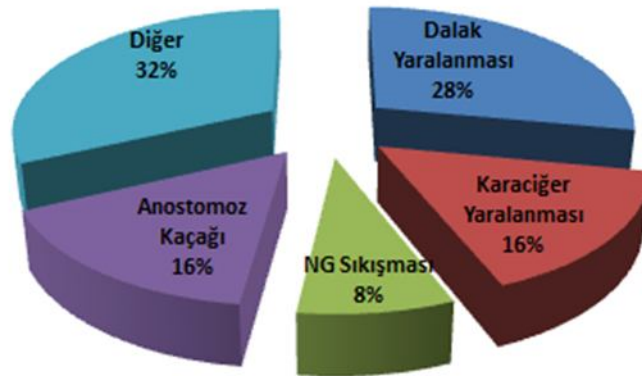
Açık teknikte bildirilen perioperatif anostomoz kaçağı oranı %1,68; laparoskopik teknikte %2,05'tir. Kliniğimizde ise %2,1 hastada açık teknikte perioperatif kaçak tespit edilmiş iken, laparoskopik teknikte 3 hastada(%10,7) meydana gelmiştir.

Açık teknikte %0,6, laparoskopik teknikte %1,93 olarak bildirilen gastrointestinal sistem kanaması, kliniğimizde açık teknikte %1,07 iken, laparoskopik teknikte yoktur.

Bildirilen ölüm oranı açık teknikte %0,87, laparoskopik teknikte %0,23 iken; kliniğimizde açık teknikte %1,4; laparoskopik teknikte ise meydana gelmemiştir(45).

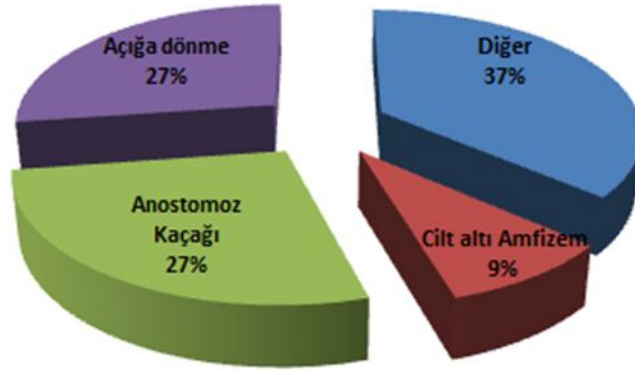
**Grafik 6:** Açık teknikteki komplikasyonlarımızın oransal dağılımı

## Açık Teknikte Komplikasyonlar



**Grafik 7:**Laparoskopik teknikteki komplikasyonlarımızın oransal dağılımı

## Laparoskopik Teknikte Komplikasyonlar



## 10.SONUÇ

Morbid obezite hastalarında medikal tedavinin yanında cerrahi tedavi de çok iyi bir seçenektir. Cerrahi tedaviler içerisinde RYGBP dünyada sıkça uygulanan, kliniğimizde de laparoskopik ve açık olarak uyguladığımız bir bariatrik cerrahi çeşididir. İster laparoskopik, ister açık olarak uygulansın, obezitenin kişilere verdiği morbidite ve bunların sebep olduğu mortalitenin yanında, mortalitesi çok düşüktür. Biz klinik olarak laparoskopik ve açık RYGBP tedavisinin, morbid obezite hastalığının kişilere getirdiği sosyal ve klinik yükü bertaraf etmede hızlı ve güvenilir bir tedavi seçeneği olduğunu düşünüyoruz.

## 11.ÖZET

**Amaç:** Dünya çapında bir sorun olan ve insanların sağlığına olduğu sorun kadar getirdiği ekonomik zarar ile de büyük bir sorun olan morbid obeziteyi tanımlayıp dünyadaki tedavi seçeneklerini gözden geçirerek, kliniğimizde de uygulamakta olduğumuz açık ve laparoskopik RYGBP cerrahisinin sonuçlarını literatürle karşılaştırmak amacıyla bu çalışmayı yaptık.

**Materyal-Metot:** 2006 ve 2012 yılları arasında gerçekleştirdiğimiz 186'sı açık, 28'i laparoskopik prosedür olmak üzere toplam 214 gastrik by-pass hastası vardı. Laparoskopik prosedürlerden 3 tanesine konversiyon yapılarak açığa geçildi. Bu hastaların komplikasyon, mortalite ve uygulanan teknik açısından literatür ile karşılaştırmaları yapılmıştır.

**Bulgular:** Toplamda %15,4 komplikasyon, %1,4 mortalite vardır. Laparoskopik prosedürde mortalitemiz olmamıştır. Açığa dönme oranı %10,7'dir. Açık teknikte dalak yaralanması olmasına rağmen splenektomimiz yoktur. Perop anostomoz kaçağı %2.1, gastrointestinal sistem hemorajisi %1,07, mortalite %1,4 oranındadır. Laparoskopik olarak dalak yaralanması, gastrointestinal sistem hemorajisi ve eksitus olmamıştır. Perop anostomoz kaçağı 3 hastada meydana gelerek %10,7 oranında gerçekleşmiştir.

**Sonuç:** Kliniğimizde elde ettiğimiz bulgular literatürle karşılaştırıldığında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Bu hastalığın cerrahi tedavisinin açık ve laparoskopik RYGBP olarak, dünyada olduğu gibi kliniğimizde de başarılı ve etkin olarak uygulandığını söyleyebiliriz.

## 12.ABSTRACT

**Aim:** We have done this study with the purpose of comparing the results of open and laparoscopic RYGBP surgery that we have already been applying in our clinic with the literature by reviewing the treatment options in the world after defining the morbid obesity, which is a big trouble all around the world due to its effects against people's health as well as the economical harms that it results.

**Materials-Methods:** There was 214 gastric by-pass patients that we performed of 186 open and 28 laparoscopic procedure between 2006 and 2012. Three of laparoscopic procedures turned to open with applying conversion. That made a comparison for complications, mortality and the technique that applied between the literature and our patients.

**Results:** In addition, there was %15,4 complications and %1,4 mortality. There was no mortality in our laparoscopic procedure. The ratio of turning to open was %10,7. Although there has been splen injury, there has no splenectomy. Anostomosis leak was consists of a rate of %2,1, gastrointestinal system hemorrhage was %1,07, and mortality was %1,4. There was no splenic injury, gastrointestinal system hemorrhage and exitus in laparoscopically. Anostomosis leak was consists of 3 patients in the ratio of %10,7 in operations.

**Conclusion:** There was no significant difference if we have compare the findings that we obtained in our clinic and literature. We can say that the surgical threatment of this disease is succesfully and effectively performing in our clinic as open and laparoscopically RYGBP like the whole world.



### 13.KAYNAKLAR

1. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*. 2006;295(13):1549-1555.
2. Picot J, Jones J, Colquitt JL, Gospodarevskaya E, Loveman E, Baxter L, Clegg AJ. *Health Technol Assess*. 2009 Sep;13(41):1-190, 215-357, iii-iv.
3. Santry HP, Gillen DL, Lauderdale DS. Trends in bariatric surgical procedures. *JAMA*. 2005;294(15):1909-1917.
4. Pories WJ. *J Clin Endocrinol Metab*. 2008 Nov;93(11 Suppl 1):S89-96.
5. Waseem T, Mogensen KM, Lautz DB, Robinson MK. *Obes Surg*. 2007 Oct;17(10):1389-98.
6. Kalra SP, Dube MG, Pu S et al. Interacting appetite regulating pathways in the hypothalamic regulation of body weight. *Endocr Rev* 1999; 20: 68-100.
7. Williams G, Bing C, Cai XJ et al. The hypothalamus and the control of energy homeostasis: different circuits, different purposes. *Physiol Behav* 2001; 74:683-701.
8. Druce MR, Small CJ, Bloom SR. Minireview: Gut peptides regulating satiety. *Endocrinology* 2004;145: 2660-5.
9. Dhillo WS, Bloom SR. Gastrointestinal hormones and regulation of food intake. *Horm Metab Res* 2004; 36: 846-51.
10. Strader AD, Woods SC. Gastrointestinal hormones and food intake. *Gastroenterology* 2005; 128: 175-91.
11. Mantzoros CS, Flier JS. Editorial: leptin as a therapeutic agent – trials and tribulations. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85: 4000-2.
12. Gehlert DR. Role of hypothalamic neuropeptide Y in feeding and obesity. *Neuropeptides* 1999; 33: 329-38.
13. Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest* 2000; 106: 473-81.
14. Gumbs AA, Modlin IM, Ballantyne GH. Changes in insulin resistance following bariatric surgery: role of caloric restriction and weight loss. *Obes Surg* 2005; 15: 462-73.
15. Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS et al. A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. *Diabetes* 2001; 50: 1714-9.
16. Wren AM, Seal LJ, Cohen MA et al. Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 5992-6.
17. Asakawa A, Inui A, Kaga T et al. Antagonism of ghrelin receptor reduces food intake and body weight gain in mice. *Gut* 2003; 52: 947-52.

18. Shearman LP, Wang SP, Helmling S et al. Ghrelin neutralization by a ribonucleic acid -SPM ameliorates obesity in diet-induced obese mice. *Endocrinology* 2006; 147: 1517-26.
19. Wortley KE, Del Rincon JP, Murray JD et al. Absence of ghrelin protects against early-onset obesity. *J Clin Invest* 2005; 115: 3573-8.
20. Batterham RL, Cohen MA, Ellis SM et al. Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY3-36. *N Engl J Med* 2003; 349: 941-8.
21. Bays HE. Current and investigational antiobesity agents and obesity therapeutic treatment targets. *Obes Res* 2004; 12: 1197-211.
22. Mun EC, Blackburn GL, Matthews JB. Current status of medical and surgical therapy for obesity. *Gastroenterology* 2001; 120: 669-81.
23. Halmi KA, Mason E, Falk JR, et al. Appetitive behavior after gastric bypass for obesity. *Int J Obes* 1981; 5: 457-64.
24. Rubino F, Marescaux J. Effect of duodenal-jejunal exclusion in a non-obese animal model of type 2 diabetes: a new perspective for an old disease. *Ann Surg* 2004; 239: 1-11.
25. Kellum JM, Kuemmerle JF, O'Dorisio TM et al. Gastrointestinal hormone responses to meals before and after gastric bypass and vertical banded gastroplasty. *Ann Surg* 1990; 211:763-70; discussion 770-1.
26. Frühbeck G, Diez Caballero A, Gil MJ. Fundus functionality and ghrelin concentrations after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 350: 308-9.
27. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS et al. Human plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss and gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2002; 346: 1623-30.
28. Holdstock C, Edén Engström B, Öhrvall M et al Ghrelin and adipose tissue regulatory peptides: effect of gastric bypass surgery in obese humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2003; 88: 3177-83
29. Koopmans HS, Ferri GL, Sarson DL et al. The effects of ileal transposition and jejunioileal bypass on food intake and GI hormone levels in rats. *Physiol Behav* 1984; 33: 601-9.
30. Strader AD, Vahl TP, Jandacek RJ et al. Weight loss through ileal transposition is accompanied by increased ileal hormone secretion and synthesis in rats. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005; 288: E447-E453.
31. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, Long SB, Morris PG, Brown BM, Barakat HA, deRamon RA, Israel G, Dolezal JM 1995 Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabetes mellitus. *Ann Surg* 222:339–350; discussion, 350–352.
32. MacDonald Jr KG, Long SD, Swanson MS, Brown BM, Morris P, Dohm GL, Pories WJ 1997 The gastric bypass operation reduces the progression and mortality of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Gastrointest Surg* 1:213–220; discussion, 220.

33. Wittgrove AC, Clark GW 2000 Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y- 500 patients: technique and results, with 3–60 month follow-up see comment. *Obes Surg* 10:233–239.
34. Himpens J, Dapri G, Cadiere GB 2006 A prospective randomized study between laparoscopic gastric banding and laparoscopic isolated sleeve gastrectomy: results after 1 and 3 years. *Obes Surg* 16:1450–1456.
35. Cohen RV, Schiavon CA, Pinheiro JS, Correa JL, Rubino F 2007 Duodenaljejunal bypass for the treatment of type 2 diabetes in patients with body mass index of 22–34 kg/m<sup>2</sup>: a report of 2 cases. *Surg Obes Relat Dis* 3:195–197.
36. Schauer PR, Ikramuddin S, Gourash W, Ramanathan R, Luketich J. *Ann Surg.* 2000 Oct;232(4):515-29.
37. Wittgrove AC, Clark WG. Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y: 500 patients: technique and results, with 3-60 month follow-up. *Obes Surg.* 2000;10: 233-238.
38. Steele KE, Prokopowicz GP, Magnuson T, Lidor A, Schweitzer M. *Surg Endosc.* 2008 Sep;22(9):2056-61. Epub 2008 Feb 13.
39. Patel RY, Baer JW, Texeira J, Frager D, Cooke K. *Emerg Radiol.* 2009 Jul;16(4):283-9. Epub 2008 Dec 17.
40. Nakeeb A, Comuzzie AG, Martin L, Sonnenberg GE, Swartz-Basile D, Kissebah AH, Pitt HA. Gallstones: genetics versus environment. *Ann Surg* 2002; 235: 842-849.
41. Fukagawa T, Katai H, Saka M, Morita S, Sano T, Sasako M. Gallstone formation after gastric cancer surgery. *J Gastrointest Surg* 2009; 13: 886-889.
42. Quesada BM, Kohan G, Roff HE, Canullán CM, Chiappetta Porras LT. *World J Gastroenterol.* 2010 May 7;16(17):2075-9.
43. Samuel Klein and Johannes A. Romijn. Obesity. *Williams Textbook of Endocrinology* 11 th Edition 2008:1563-1587
44. Lau DCW, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children (summary). *CMAJ* 2007;176 (8 Suppl):1-13
45. Podnos YD, Jimenez JC, Wilson SE, Stevens CM, Nguyen NT. *Arch Surg.* 2003 Sep;138(9):957-61.