

درمان جراحی چاقی

دکتر ایرج فاضل*

چکیده:

افزایش وزن و چاقی در سراسر دنیا روند صعودی داشته و در بسیاری از جوامع در رأس مسائل تهدیدکننده سلامت انسان قرار گرفته است. طبق برآورد سازمان بهداشت جهانی بیش از ۴۰۰ میلیون نفر بیمار با تشخیص چاقی مرضی در دنیا زندگی می کنند که تعداد آنها بطور مستمر در حال افزایش است. با توجه به عدم موفقیت روش های درمانی غیرجراحی و بهبود روش های جراحی و کاهش عوارض. بتدریج نقش جراحی در درمان چاقی شاخص تر شده و تعداد بیماران عمل شده برای این منظور بصورت انفجار آمیزی در حال افزایش است. علاوه بر این تحقیقات و بررسی های گسترده نشان می دهد اعمال جراحی فوق علاوه بر درمان چاقی برای بیماری های دیگری مانند دیابت و آرتریت های شدید و بیماری های پیشرفته عروقی می تواند نقش درمانی اساسی داشته باشد. با توجه به اهمیت روزافزون این روش ها و افزایش مستمر تقاضا برای انجام آن شایسته است جراحان عمومی با انواع این اعمال و عوارض آن و نحوه پیگیری بیماران اطلاعات کافی و به روز داشته باشند.

واژه های کلیدی: اعمال جراحی چاقی، چاقی مفرط

زمینه و هدف

عوارض مربوط به آن مانند بیماری قند و آپنه خواب بکار گرفته شوند.

واقعیت آنست که اعمال جراحی علاوه بر کاهش وزن قابل توجه و پایدار برای بیمار ارمغان های مهم دیگری نیز به همراه دارد. مطالعات اخیر نشان می دهد که به کمک آن می توان بیماری قند را بکلی درمان کرد^۲ و روند بیماری های قلبی عروقی را بهبود بخشید^۳ و ریسک مرگ را تا ۳۵٪ در طول زمان کاهش داد.^{۴-۵}

در یک مطالعه مشترک در چند مرکز بر روی ۴۷۷۶ عمل جراحی کاهش وزن در بیماران چاق مرگ و میر ظرف ۳۰ روز

جراحی برای کاهش وزن تاریخچه پر زبر و بمی دارد. شروع آن با اعمال جراحی بوده که ۵ دهه قبل با کاهش وزن نامشخص - ریسک بالا و غیرقابل قبول و عواقب طولانی مدت نامعلوم انجام شد.^۱ تا سال ها بعد اعمال جراحی چاقی به عنوان آخرین اقدام، منحصر به افرادی بود که از شدت چاقی بکلی ناتوان و زمین گیر شده بودند ولی با گذشت زمان وضع به کلی تغییر کرده است. افزایش وزن شدید در جوامع مختلف با پیشرفت های تکنیک جراحی و روش های مختلف درمان همراه شده است و بعید نیست که بزودی اعمال جراحی کاهش وزن، به عنوان اولین انتخاب برای درمان چاقی و

و اقدامات مربوط به بیهوشی قبل از شروع عمل تا درمان چند وجهی پس از عمل و جمع آوری اطلاعات مربوط به دوران پس از عمل پرداختند (جدول ۱).

جدول ۱- انواع اعمال جراحی چاقی

نوع عمل	درصد کاهش وزن
AGB	۵۰-۶۰٪
SG	۳۳-۴۳٪
VBG	۶۳-۷۰٪
MJIB	۷۰-۸۵٪
RYGB	۷۰-۸۰٪
BPD-DS	۷۷-۸۸٪

حاصل این تلاش بزرگ که بعنوان ضمیمه مجله چاقی در سال ۲۰۰۵ منتشر شد، استاندارد جراحی چاقی را در آمریکا و سراسر دنیا مشخص کرد. خلاصه این گزارش توسط کالج جراحان و بوردهای جراحی آمریکا جهت اعتباربخشی به مراکز جراحی چاقی در آمریکا مورد استفاده قرار می‌گیرد. این گزارش اثر انکارپذیری در سیاست‌گذاری بهداشتی و طبابت در آمریکا و سایر نقاط دنیا داشته است.^{۱۴}

از سال ۲۰۰۵ تاکنون اتفاقات زیادی از جمله رشد قابل توجه ادبیات پزشکی، ارائه روش‌های جدید - تغییر جامعه‌شناختی بیماران، کوتاه‌تر شدن مدت بستری و استفاده گسترده از لاپاراسکوپی رخ داده است. برای بررسی اثر تغییرات جدید پانل قبلی برای بار دوم در سال ۲۰۰۷ تشکیل شد. گزارش اقدامات پانل دوم که از گزارش قبل مشروح‌تر است در سال ۲۰۰۹ در مجله چاقی به چاپ رسید.

اعمال جراحی چاقی، به ویژه به دلیل عدم موفقیت روش‌های غیرجراحی در کاهش وزن (رژیم غذایی، تغییر عادات، ورزش و درمان‌های دارویی) روزبروز در حال ازدیاد است. در سال ۲۰۰۶ تعداد اعمال جراحی چاقی در آمریکا از مرز دویست هزار گذشت. این رقم در سال ۲۰۰۸ به ۲۲۰/۰۰۰ رسید.^{۱۷} و به دلیل کمی خطر و تأثیر موفق آن و تمایل شرکت‌های بیمه به پرداخت هزینه‌های آن همچنان در حال افزایش خواهد بود.^{۲۰}

امروز در آمریکا بیش از ۱۵ میلیون نفر با BMI بالاتر از ۴۰ زندگی می‌کنند ولی تنها یک درصد این بیماران از عمل جراحی برخوردار می‌شوند.^{۱۸}

۰۳٪ و عوارض وخیم در ۴/۱٪ بیماران گزارش شد که مشابه اعمال جراحی مهم دیگر است.^{۱۹}

از سال ۱۹۹۸ تا سال ۲۰۰۴ اعمال جراحی کاهش وزن با یک افزایش هشتصد درصدی به ۱۲۱.۵۰۰ عمل^{۲۱} و در سال بعد به ۱۷۱.۰۰۰ رسید.^۱

علیرغم این افزایش انفجار آمیز هنوز مردم و شرکت‌های بیمه و حتی بعضی پرسنل پزشکی اینگونه اعمال جراحی را خطرناک تلقی می‌کنند بعلاوه تعداد قابل توجه این عمل‌ها سبب بروز نگرانی‌هایی در شرکت‌های بیمه و دولت یعنی پرداخت‌کننده هزینه‌ها در مورد قابلیت‌های انجام دهندگان آن و میزان امنیت بیمار شده است و بیمه‌های سلامت بیماران پیوسته در این امر مصر بوده‌اند که به موازات افزایش کمی این عمل‌ها کیفیت و نتایج آن هم افزایش یابد. در این راستا فلوشیپ مخصوص عمل‌های جراحی چاقی ایجاد شده است^۱ و در آن مهمترین استانداردهای Evidence Based برای مراقبت در این بیماران پیش‌بینی و منتشر شده است.^{۱۱}

اولین گزارش پس از مرگ خبرنگار یکی از روزنامه‌های بوستون به دلیل استفاده بیش از حد داروها منتشر شد که منجر به ایجاد یک مؤسسه مسئول حفاظت سلامت بیماران و کاهش خطاهای پزشکی شد (Lehman Center).

علائم اختصاری بکار رفته در متن

AGB	Adjustable Gastric Banding
BPD	Biliopancreatic Diversion
DS	Duodenal Switch
JIB	Jejunum-ileum Bypass
MJLB	Modified Jejunum-Ideal Bypass
RYGB	Roux-en-y Gastric Bypass
SG	Sleeve Gastrectomy
WLS	Weight Loss Surgery

در سال ۲۰۰۴ این مؤسسه و بخش بهداشت عمومی ماساچوست میزگردی را ترتیب دادند^{۱۳} که طی آن اعمال جراحی مربوط به درمان چاقی و عوامل مربوط به حفظ سلامت بیماران و ایجاد راهنمای درمان مناسب برای این بیماران مورد بحث قرار گیرد. بدنبال آن ۹ گروه به تمام زوایای این مطالب از بررسی مسائل پسیکولوژیک تا آماده کردن بیماران

رویهمرفته لاپاراسکوپی پیشرفت قابل توجهی به حساب می‌آید. مقایسه بین بیماران چاق عمل شده در سال‌های ۲۰۰۱، ۲۰۰۲، ۲۰۰۵ و ۲۰۰۶ کاهش ۲۱ درصد کل عوارض، ۳۷ درصد در حین بستری بودن و ۳۱٪ در پذیرش مجدد بیماران و ۲/۳ روز کاهش مدت بستری بودن را نشان می‌دهد.^{۲۷} لاپاراسکوپی نه تنها پذیرش عمل را توسط بیماران افزایش داده است بلکه راه را برای پیدایش روش‌های جدید هموار کرده است.

انواع اعمال جراحی چاقی

اعمال جراحی چاقی بطور کلی سبب محدودیت صرف غذا یا اختلال جذب و یا هر دو می‌شوند (جدول ۲).

جدول ۲- اثرات سودبخش WLS

- افزایش طول عمر
- کاهش اتفاقات قلبی
- بهبود نسبی یا کامل دیابت
- بهبود فشار خون
- از بین رفتن هیپولیپیدمی
- بهبود آپنه خواب
- بهبود رفلاکس گاستروازوفاژیال
- بهبود سندرم تخمدان پولی کیستیک
- بهبود اختیاری ادراک همراه با زور زدن
- بهبود آرتروزهای دژنراتیو
- بهبود عوارض استاز ورییدی
- بهبود کبد چرب
- افزایش قابلیت تولید مثل
- کاهش عوارض آبستنی و زایمان
- بهبود کیفیت زندگی
- تحمل بهتر نتایج بهتر در جراحی‌های دیگر
- کاهش ریسک سرطان

اکثر جراحی‌های فعلی در محدوده حالت سوم قرار دارند، در آمریکا در حال حاضر دو عمل AGB (Adjustable Gastric Banding) و بای‌پس معده به طریق Roux - eu - y (RYGB) شایعترین اعمال جراحی در این زمینه است.^{۲۰} سایر اعمال شامل گاسترکتومی استینی (SG)، تغییر مسیر صفرا و پانکراس (BPD) با یا بدون جابجائی اثنی عشر (DS)، گاستروپلاستی عمودی (VBG) و بای‌پس ژژنویلتال (JIB) می‌باشد. استفاده از عمل جراحی VBG به

این مسأله فقط به آمریکا محدود نمی‌شود، طبق ارزیابی سازمان بهداشت جهانی بیش از ۴۰۰ میلیون نفر در دنیا دچار چاقی کلاس یک هستند (BMI بالاتر از ۳۰) و تا سال ۲۰۱۵ انتظار می‌رود این رقم به ۷۰۰ میلیون برسد.^{۲۱} بدون دخالت پزشکی از هر ۷ نفر این افراد فقط یک نفر عمر طبیعی خواهد داشت.^{۲۲و۲۳}

از زمان اولین عمل جراحی چاقی در دهه ۱۹۵۰، روش‌های مختلفی ارائه شده است. ولی پس از پنجاه سال هنوز یک عمل بخصوص را نمی‌توان به عنوان «بهترین» انتخاب به حساب آورد. کوشش بسیار برای کم کردن عوارض و کسب نتایج بهتر بکار رفته است که از جمله استفاده از تیم پزشکی با تخصص‌های مختلف و پیگیری جدی بیماران برای همه عمر بوده است.

تیم‌های چند تخصصی

بیماران چاق داوطلب جراحی از بیماری پیچیده و چند وجهی رنج می‌برند که آنها را در معرض خطرات مختلف قرار می‌دهد و لزوم درمان آنها را توسط تیم‌های چند تخصصی نشان می‌دهد.^{۱۵-۲۴}

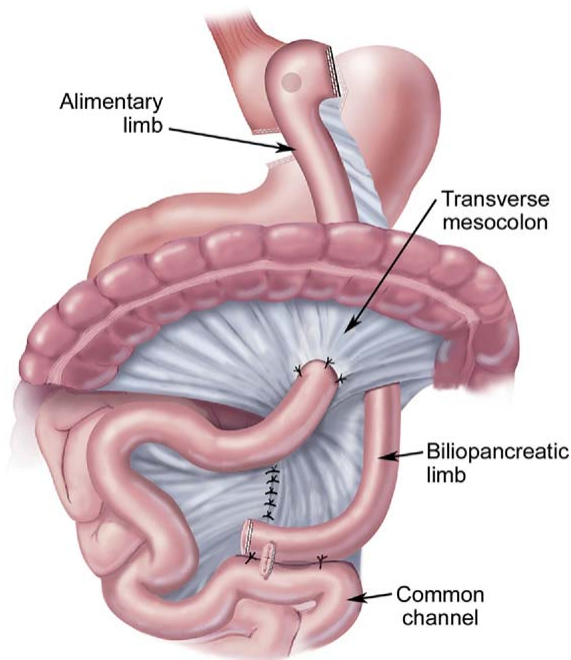
این تیم‌ها در تخصص‌های جراحی، پرستاری، بیهوشی، روان پزشکی، تغذیه و افرادی که برای توجهات قبل و در حین و پس از عمل جراحی تربیت شده‌اند، تشکیل می‌شود.

استفاده از این تیم‌ها سبب شناختن مشکلات ویژه‌ای می‌شود که ممکن است سبب از زیاد ریسک و عوارض یا مرگ و میر در هر بیمار بشود.^{۲۵}

روش‌های کمتر تهاجمی

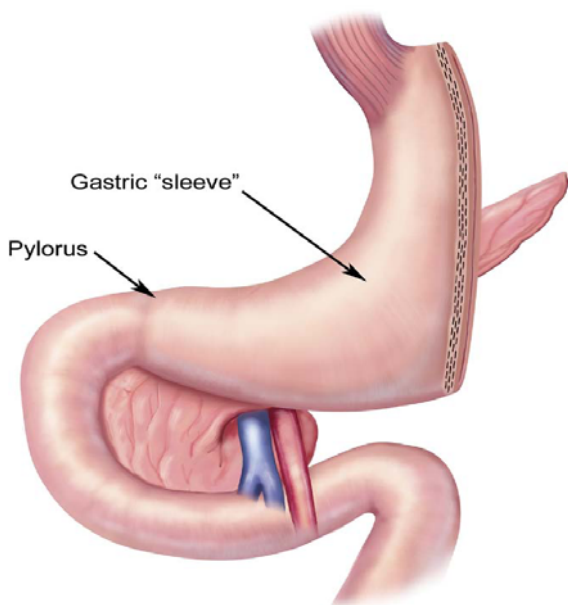
از سال ۲۰۰۴ جراحی چاقی بعنوان یک رشته تخصصی در آمریکا شناخته شده است. این کار سبب کاهش دوره آموزش برای اعمال لاپاراسکوپی می‌شود. در سال‌های اخیر استفاده از روش‌های کمتر تهاجمی از ۶/۴ درصد به ۷۱ درصد رسیده است. این کیفیت معلول توجه روز افزون مردم به اینگونه اعمال جراحی و افزایش تعداد عمل‌های جراحی است.^{۲۷}

روش‌های کمتر تهاجمی با کاهش بعضی از عوارض مانند عوارض ریوی، فتق‌های شکمی، عفونت زخم، درد پس از عمل و کاهش دوران بهبودی پس از عمل همراه است.^{۲۸} ولی در مقابل سبب از زیاد عوارض دیگری مانند خونریزی، تنگی محل عمل و انسداد روده شده است.^{۲۹}



تصویر ۲- RYGB

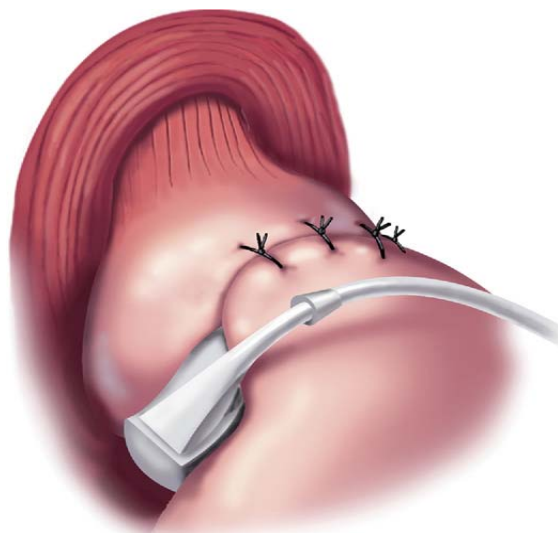
گاسترکتومی استینی [Sleeve Gastrectomy (GS)] روش محدودکننده است (تصویر ۳) که با رزکسیون طرف خم بزرگ، معده‌ای به حجم ۱۰۰ تا ۱۵۰ سی‌سی باقی می‌گذارد.^{۳۶} در این روش ۶ تا ۸ سانتیمتر انتر معده دست نخورده باقی می‌ماند و با حفظ پیلور از عوارض تخلیه سریع معده جلوگیری می‌شود.



تصویر ۳- Sleeve Gastrectomy

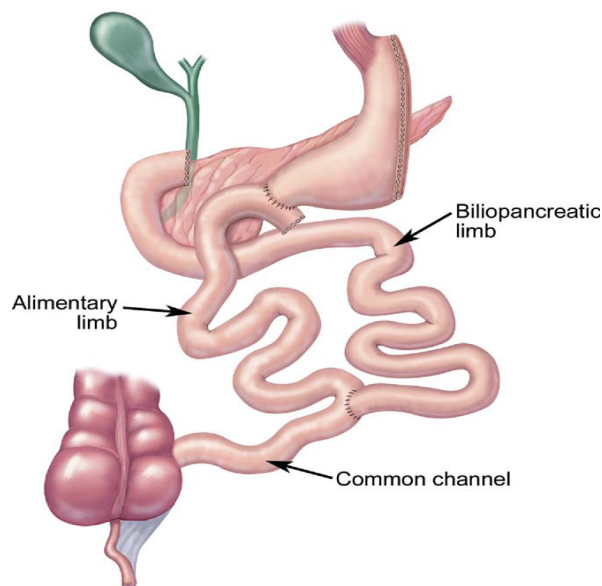
دلیل عوارض مختلف بسیار محدود شده است و از عمل جراحی بای‌پس ژژنوم-ایلئان نیز به همین دلیل دیگر استفاده نمی‌شود.^{۳۱}

AGB صرفاً یک عمل محدودکننده است (تصویر ۱). در این عمل یک باند سایلاستیک قابل تنظیم در قسمت ابتدائی معده قرار داده می‌شود، بطوریکه یک محفظه به ظرفیت سی سانتیمتر مکعب در معده درست کند.^{۳۲} باند ذکر شده از طریق یک لوله به یک محفظه در ناحیه زیر پوست وصل می‌شود که می‌توان با یک سوزن به آن وارد شد. جراح از این مدخل برای تزریق و یا کشیدن مایع و در نتیجه کم و زیاد کردن حجم معده استفاده می‌کند.^{۳۳}



تصویر ۱- AGB

RYGB روشی است که هم دارای خاصیت محدودکننده و هم کاهش جذب است (تصویر ۲). در این روش یک محفظه ۱۵ تا ۳۰ سانتیمتر مکعبی از معده به قسمت Roux بطول ۷۵ تا ۱۵۰ سانتیمتر وصل می‌شود که انتهای دیگر آن به اواسط روده باریک آناستوموز می‌شود و به این ترتیب معده و قسمت ابتدائی روده باریک بای‌پس می‌شود.^{۱۵} اشکال متعددی از RYGB ارائه شده است. شاخه Roux می‌تواند از جلو و با عقب کولون عبور داده شود. بعضی نیز قسمت انتهائی معده را کلاً برمی‌دارند.^{۳۵} هیچکدام از این طرق مختلف مزیتی از نظر میزان کاهش وزن و یا عوارض عمل نداشته است.



تصویر ۵- Biliopancreatic Diversion with Duodenal Switch

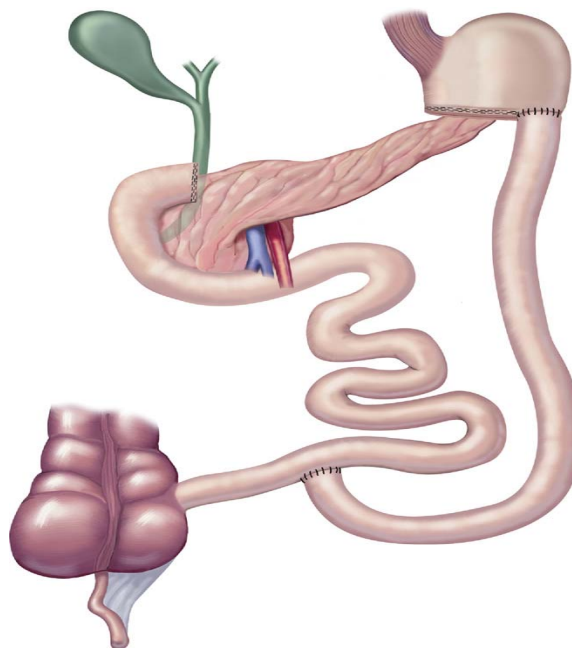
جابجائی دوازدهه (DS) برای دفع عوارض متعددی که در عمل BPD بوجود می آید بعداً پیشنهاد شد (تصویر ۵).^{۴۴} در این عمل SG با ظرفیت ۱۵۰ تا ۲۰۰ میلی لیتر با حفظ خم کوتاه معده و آنترو و پیلور و اعصاب واگ انجام می شود تا از عارضه دامپینگ و زخم مارژینال جلوگیری شود.^{۴۲}

دوازدهه بین قسمت اول و دوم قطع شده و ژژنوم نیز در قسمت میانی فاصله لیگامان ترایتز تا دریچه ایلئوسکال قطع می شود. قسمت فعال روده با آناستوموز قسمت پروکسیمال دوازدهه به قسمت دیستال روده شکل می گیرد. قسمت دیستال دوازدهه با بقیه روده باریک که مجرای صفراوی پانکراس را دربردارد به قسمت دیستال روده فعال آناستوموز می شود.^{۴۳} طول این کانال مشترک حداقل ۱۰۰ سانتیمتر پیشنهاد شده است تا بیمار از عوارض سوء تغذیه در امان بماند.^{۴۴} در کل عوارض و نتایج BPD و DS تفاوت چندانی ندارند.

در عمل جراحی VBG یک محفظه کوچک از قسمت پروکسیمال معده توسط استیپلر جدا شده و این قسمت توسط یک حلقه به قسمت پائین معده ارتباط داده می شود (تصویر ۶). این عمل به دلیل تکنیک مشکل و عوارض بیشتر و کاهش وزن نه چندان مطلوب در دراز مدت در بین جراحان از استقبال کمتری برخوردار بوده است.^{۳۹}

بسیاری از اوقات در صورتیکه روش های پیچیده تر مشکل یا خطر آفرین باشد، جراح در حین عمل تصمیم به این عمل می گیرد. وجود چسبندگی ها و یا شکل بدن و وضع دید محل عمل از عوامل تصمیم گیری جراح است. تحقیقات نشان می دهد که پس از عمل SG، برخلاف عمل AGB تغییرات هورمونی بوجود می آید. میزان سرم گرلین (Ghrelin)، هورمونی که اشتها را تحریک می کند پس از عمل SG کاهش می یابد، در حالیکه این هورمون پس از عمل AGB افزایش پیدا می کند.^{۳۸} به همین دلیل بعضی جراحان عمل SG را بهتر از AGB ارزیابی می کنند، ولی تغییرات و تفاوت دراز مدت عمل هنوز مشخص نشده است.

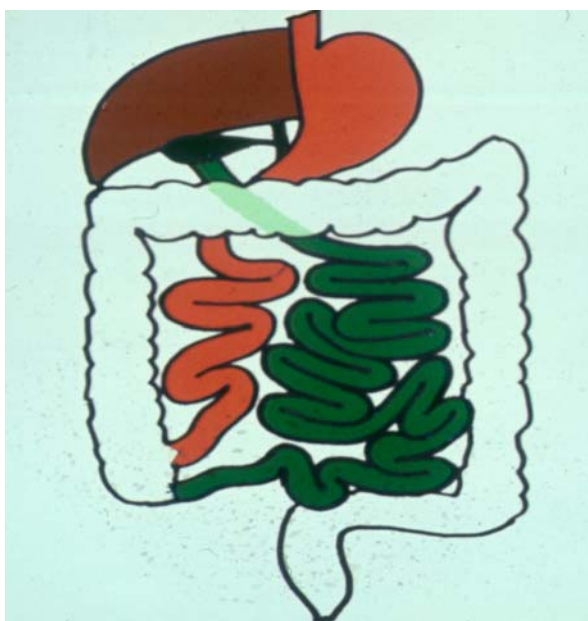
عمل BPD در اصل برای جلوگیری از رشد فزاینده باکتری ها در روده که پیرو عمل IIB بوجود می آید طراحی و در سال ۱۹۷۹ عرضه شد (تصویر ۴).



تصویر ۴- تعویض مسیر صفرا - پانکراس BPD

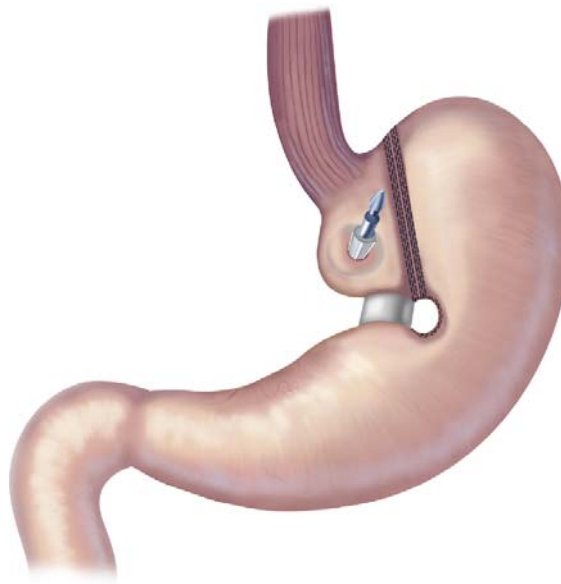
این عمل شامل ۱- گاسترکتومی پارسیل ۲- قطع روده بفاصله مساوی از لیگامان ترایتز تا دریچه ایلئوسکال ۳- آناستوموز Rouy-en-y بین باقیمانده معده و قسمت دیستال روده باریک که قسمت گوارشی روده را تشکیل می دهد ۴- آناستوموز قسمت پراکسیمال روده به قسمت دیستال روده فعال.

در عمل جراحی مدیفاید ژژنویالئال بای پس که از سال ۱۹۸۶ توسط نویسنده طراحی و تاکنون عمل شده است^{۱۷۸} همراه با تغییر مسیر حرکت صفرا دو تغییر مهم داده شده است که نتیجه عمل را بکلی تغییر داده شده است (تصویر ۸). یکی حذف قسمت کور روده و در نتیجه عوارض وخیم ناشی از آن از جمله نارسایی کبدی و دیگری استفاده از قسمت انتهائی ایلئوم به جای ژژنوم که به دلیل حساسیت زیاد این قسمت از روده و قابلیت جذب مواد مختلف از جمله ویتامین B12 سوء تغذیه و عوارضی مانند آنمی مگابلاستیک نیز بکلی حذف شده است (تصویر ۸).



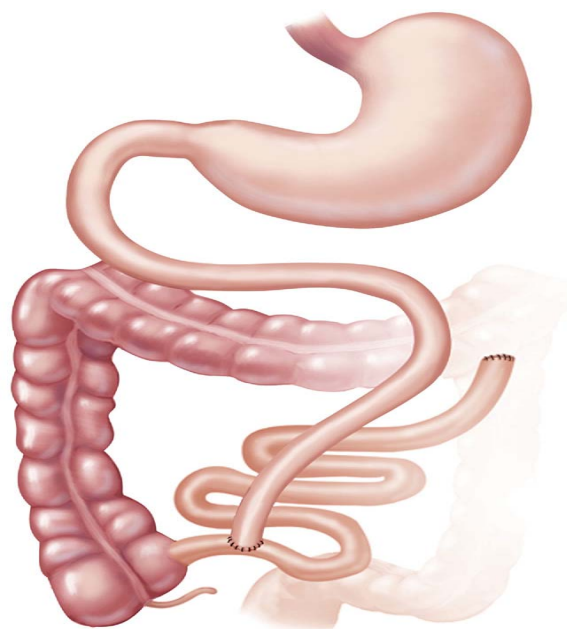
تصویر ۸- بای پس ژژنویالئال مدیفیه با تغییر مسیر صفرا

در این عمل که نسبت به اعمال جراحی مشابه بسیار ساده تر و در نتیجه با عوارض بسیار کمتری همراه است. ۱۵ سانتیمتر اول ژژنوم به ۴۵ سانتیمتر انتهائی ایلئوم به صورت انتها به انتها وصل می شود و معده و اثنی عشر دست نخورده به جای می ماند. این قسمت ۶۰ سانتیمتری قسمت فونکسیونل یا جذب کننده روده را تشکیل می دهد. باقیمانده روده در قسمت پروکسیمال به کیسه صفرا و در قسمت دیستال به سکوم آناستوموز می شود. بنابراین برعکس عمل IIB اصلی این قسمت کور نبوده و با جریان دائم صفرا در آن امکان تکثیر باکتری های مزاحم در آن و ایجاد عوارض روده کور از بین می رود.



تصویر ۶- Vertical Bandel Gastroplasty

در عمل جراحی اصلی JIB، قسمت پروکسیمال ژژنوم به قسمت دیستال ایلئوم آناستوموز می شود (تصویر ۷) بطوریکه قسمت فونکسیونل یا جذب کننده روده طولی در حدود ۹۰ تا ۱۰۰ سانتیمتر داشته باشد. این عمل به دلیل عوارض متعدد و از جمله عارضه وخیم نارسائی کبد به این شکل به کلی منسوخ شده است.



تصویر ۷- بای پس ژژنویالئال - شکل اولیه

عوارض

عوارض را می توان در سه گروه حین عمل، زودرس و دیررس تقسیم بندی کرد (جدول ۳).

جدول ۳- عوارض احتمال جراحی چاقی

در حین عمل	
- آسیب طحال	
- آسیب تروکار	
- ایسکمی روده	
- نشت آناستوموز	
زودرس	
- ترومبوفلیت - آمبولی ریه	
- کاردیواسکولر	
- ریوی	
- مرگ	
دیررس	
- ایجاد سنگ کیسه صفرا	
- عوارض سوء تغذیه	
- عصبی	
- روانی	
- کاهش وزن ناکافی	

برخی از این عوارض مربوط به تمام اعمال WLS است ولی بعضی مربوط به اعمال جراحی بخصوص است. عوارض عمومی شامل ترومبوفلیت عمقی، آمبولی ریه، عوارض قلبی عروقی، تشکیل سنگ کیسه صفرا، سوء تغذیه، اختلالات روانی، عدم کاهش وزن و مرگ است.

آمار ثبت موارد ملی در آمریکا نشان می دهد که پیشرفت قابل توجهی در نحوه درمان بیماران WLS و پیشگیری و کنترل عوارض ناخواسته آن حاصل شده است.^{۴۹ و ۴۸}

تجزیه و تحلیل اطلاعات مربوط به ۸۰ هزار بیمار که از سال ۱۹۹۰ در مراکز مختلف آمریکا مورد عمل جراحی برای درمان چاقی قرار گرفته اند، نسبت مرگ و میر ۰/۲۸٪ را نشان می دهد که این رقم در دو سال اول مطالعه ۰/۳۵٪ بوده است.^{۴۸} همین مطالعات بهبود و یا رفع حالاتی مانند دیابت قندی، افزایش فشار خون هیپرلیپیدمی و آپنه خواب را در بیماران عمل شده نشان می دهد که حاکی از کاهش مرگ و میر کلی در این بیماران در مقایسه با گروه شاهد است، ولی مطالعات و کارهای بیشتری لازم است تا بتوان بهترین نتیجه را در درمان بیماران مبتلا به چاقی بدست آورد. در واقع الگوریتم درمان چاقی در

در این عمل تعدادی از عوارض شایع مانند سنگ کیسه صفرا، آنمی مگالوبلاستیک و در دژنرسانس چربی کبد و از همه مهمتر نارسایی کبدی که عارضه ای مرگ بار است بکلی از بین رفته و عوارض شایع دیگر مانند اسهال مداوم، سنگ کلیه و آرتريت تا حدود بسیار زیادی هم از نظر میزان بروز و هم از نظر شدت کاهش یافته است، درحالی که کاهش وزن مطلوب و پایدار در اکثریت قریب به اتفاق بیماران به جز موارد انگشت شماری بوجود می آید. نکته مهم دیگر توجه به زمینه روانی و میزان رضایت بخشی بیمار است. برای اکثر افراد چاق اصولاً یکی از مهمترین لذات زندگی «خوردن» است. در این عمل برخلاف اعمال جراحی محدود کننده معده بیمار از این لذت مهم محروم نمی شود.

این عمل در حدود ۲۵ سال قبل توسط نگارنده طراحی و به موقع به اجرا گذاشته شد و تاکنون افزون بر ششصد مورد توسط جراحان علاقمند انجام شده است و با پیگیری مستمر بیماران توسط یک بخش تحقیقاتی پراعتبار و مستقل نتایج مطلوب آن از جمله بهبود قابل توجه در عارضه کبد چرب در طی یک ربع قرن به اثبات رسیده است.^{۱۷۸}

اندیکاسیون جراحی

علاوه بر روش های گوناگون جراحی برای درمان چاقی فهرست های مختلفی هم برای اندیکاسیون آن عرضه شده است.

در اولین توصیه NIH معیار برای عمل جراحی BMI بیشتر از ۴۰ و یا بیش از ۳۵ در مورد کسانی که دچار عوارض چاقی شده بودند، تعیین شد.^{۴۶}

امروزه با افزایش شیوع چاقی تعداد فزاینده ای از بیماران و به خصوص جوانان مورد عمل قرار می گیرند.^{۴۷}

به تدریج اطلاعات جدیدتری عرضه می شود که نشان می دهد از WLS برای درمان بیماری قند در بیماران چاق و حتی طبیعی می توان استفاده کرد.

این اندیکاسیون های جدید بمعنای آن است که جراحان عمومی با تعداد فزاینده ای از این نوع اعمال روبرو خواهند بود و شایسته است با آناتومی جراحی روش ها و تکنیک های مختلف، نتایج حاصله و عوارض آن آشنائی کامل داشته باشند. تشخیص سریع و زود هنگام عوارض در این بیماران اهمیت حیاتی دارد. این بیماران بایستی بصورت نامحدود، توسط جراح و یا یک سرویس مخصوص WLS تحت نظر بوده و پیگیری شوند.

شدت به مخاطره می‌اندازد و جراح بایستی آمادگی کامل برای باز کردن بیمار با توجه به موارد فوق را داشته باشد.

صدمات تروکار

وارد کردن سوزن هوا و یا تروکار در شکم‌های چاق ممکن است بسیار دشوار باشد و سبب آسیب جدار روده‌ها شود. صدمات آنورت و عروق ایلپاک و وخیم تر بوده و ممکن است به قیمت جان بیمار تمام شود، ولی خوشبختانه این عوارض بسیار کم و از صفر تا ۰/۱۶٪ گزارش شده‌اند. شوارتز و همکارانش^{۵۵} توصیه می‌کنند که سوزن هوا در ناحیه چپ و بالای شکم نزدیک لبه دنده‌ها در خط میانی کلویکول گذاشته شود و پس از تزریق هوا، اقدام به گذاشتن تروکار بشود. این گزارش شامل ۶۰۰ بیمار بسیار چاق است که فقط یک مورد صدمه سرور کولون، بدون پارگی لایه داخلی مشاهده شده است. در یک مطالعه وسیع شامل ۱۷ کارآزمائی کنترل شده در ۳۰۴۰ بیمار از نظر میزان بروز صدمات تروکار تفاوتی بین روش‌های مختلف بسته یا باز گذاشتن تروکار مشاهده نشد.^{۵۷} ولی این مطالعه بر روی بیماران معمولی بوده است و در مورد افراد بسیار چاق گزارش مشابهی در این مورد وجود ندارد.

بعضی از جراحان استفاده از اولتراسوند را برای تعیین محل وارد کردن تروکار توصیه کرده‌اند. بهر صورت صرفنظر از تکنیک جراح باید همیشه محل ورود را برای وجود خونریزی و یا صدمه جدار روده به دقت بررسی کرد و در صورت وجود خونریزی بلافاصله عمل بسته به عمل باز تبدیل شود.

عوارض زودرس پس از عمل

نشت محل آناستوموز (Leak)

نشت از محل آناستوموز در WLS از صفر تا ۵/۶٪ گزارش شده است. این عارضه وخیم‌ترین و نگران‌کننده‌ترین پیش‌آمد در بیماران چاق است که در موارد زیادی به مرگ منجر می‌شود. در گزارش Gonzales^{۵۴} مرگ و میر نشت ۱۵ درصد در مقابل ۱/۷٪ در بقیه بیماران عمل شده ذکر شده است. جالب است که مطالعات کنترل شده تفاوتی در میزان بروز نشت در عمل جراحی RYGB لاپاراسکوپی و باز نشان نمی‌دهند.^{۲۸} در هر دو تکنیک، نشت بیشتر در بیماران مرد و بالای ۵۰ سال اتفاق می‌افتد.^{۵۹}

باید توجه داشت که امکان بروز نشت در عمل‌های مجدد بسیار زیادتر است. بطوریکه در عمل مجدد (Revision) به

آینده ممکن است با امروز متفاوت باشد ولی در حال حاضر WLS موفق‌ترین و با صرفه‌ترین شیوه برای درمان چاقی است.

عوارض حین عمل

هرگونه عمل جراحی در افراد بسیار چاق در مقایسه با افراد معمولی دشواری‌های ویژه‌ای دارد. بافت ضخیم چربی زیر پوست و چربی‌های داخل شکم مانع انجام حرکات ظریف است. حجم قابل توجه چربی در داخل شکم و اطراف احشاء موجب محدودیت دید و دسترسی راحت جراح می‌شود. در نتیجه عوارض حین عمل حتی برای خیره‌ترین جراحان نیز ممکن است اتفاق بیافتد.

صدماتطحال

صدمات مختصرطحال شامل پارگی کپسول است که بندرت نیاز به اسپلکتومی دارد.

در یک سری WLS با جراحی باز صدماتطحال در ۳٪ بیماران گزارش شده که در یک مورد نیاز به اسپلکتومی پیدا کرده بود.^{۵۲} اکثر خونریزی‌های طحال در اثر کشش عروق کوتاه معدی (Short Gastrics) بمنظور بستن آنهاست. این اتفاق در دو عمل RYGB و SG بیشتر مشاهده می‌شود. چنانچه با فشار موضعی توسط گاز یا سرجی سل خونریزی بند نیاید، جراح بایستی عمل لاپاراسکوپی را بدون تأخیر به عمل باز تبدیل کند و در صورت ادامه خونریزی چاره‌ای جز اسپلکتومی باقی نخواهد ماند.

ایسکمی روده

ایسکمی روده در اثر چندین مانور مختلف در حین عمل جراحی WLS ممکن است، پدید آید. در محل قطع روده باریک ممکن است عروق مزانتر صدمه ببینند، کشش بیش از حد روی شاخه Roux نیز ممکن است روی گردش خون روده اثر بگذارد، همچنین در اثر عدم دقت شاخه Roux ممکن است پیچ خورده و سبب ایسکمی شود. در حین ترمیم شکاف مزانتر نیز ممکن است عروق روده آسیب ببینند، در صورتیکه بیماری با سابقه عمل WLS با علائمی مانند درد شکم، دفع خون و شکم حاد مراجعه کند حتماً باید به ایسکمی روده فکر کرد. همچنین ایسکمی روده ممکن است سبب نشت از محل آناستوموز و یا در مدت بیشتر تنگی بشود. در موارد بروز علائم شکم حاد هرگونه تأخیر در عمل جراحی مجدد زندگی این بیماران را به

عنوان بزرگترین عامل مرگ و میر با نسبت بالائی بین ۱۸٪ تا ۳۵٪ ذکر شده است.^{۶۵و۶۲}

برای جراحانی که کمتر از ۷۵ مورد WLS انجام داده‌اند احتمال بروز عارضه نشت بیشتر است.^{۲۸}

گرچه بعضی نشت‌های جزئی به درمان غیرجراحی پاسخ داده‌اند^{۶۸} ولی توجه فوری به علائم بالینی، بررسی دقیق و عمل جراحی تنها راه نجات جان این بیماران است.

ترومبوفلیبیت عمقی و آمبولی ریه

آمبولی ریه شایعترین علت مرگ در حوالی عمل جراحی و مسبب نیمی از اینگونه مرگ‌هاست.^{۶۹} میزان بروز ترومبوفلیبیت عمقی در WLS در اعمال جراحی باز و لاپاراسکوپی نزدیک و به ترتیب ۱/۳٪ و ۰/۴٪ می‌باشد. میزان بروز آمبولی ریه نیز به ترتیب ۰/۲۵ تا ۳٪ پس از عمل جراحی باز و ۰/۷ تا ۲/۴٪ در حین عمل جراحی لاپاراسکوپی ذکر شده است.^{۷۰} در عمل AGB نیز شایع‌ترین علت مرگ آمبولی ریه است.^{۷۱}

از آنجا که چاقی بروز لخته را تشدید می‌کند، این بیماران بایستی جزو گروه با ریسک بالا قلمداد شوند^{۷۲} و تمام اقدامات پیشگیری از قبیل استفاده پروفیلاکتیک از داروهای ضدانعقادی تزریقی و جوراب‌های فشارنده در مورد آنها انجام شود. به نظر نگارنده این سطور یکی از اقدامات مهم برای پیشگیری ترومبوفلیبیت که از آن ذکر نمی‌شود. بالا نگهداشتن اندام‌های تحتانی در طول عمل و بیهوشی است. در شروع عمل معمولاً برای گذاشتن لوله سر بیمار بالاتر از پاهاست و در اکثریت قریب به اتفاق موارد مگر با تذکر جراح، این وضعیت نامساعد در تمام طول عمل ادامه می‌یابد و بنظر می‌رسد رکورد و استاز حاصله می‌تواند بزرگترین عامل ایجاد لخته و در اندام تحتانی و عوارض بعدی آن باشد.

عوارض قلبی عروقی

احتمال بروز عارضه قلبی ایسکمیک پس از WLS کمتر از یک درصد است.^{۵۳} حوادث قلبی در حدود ۱۲/۵ یا ۱۷/۶ درصد تمام مرگ‌های پس از عمل را سبب می‌شود.^{۷۷} که رتبه دوم پس از آمبولی ریه را به خود اختصاص می‌دهد.^{۷۱} بیشترین خطر عارضه ایسکمیک قلبی در روزهای بلافاصله پس از عمل است و پس از آن بتدریج کمتر می‌شود.

عوارض ریوی

آئله‌کتازی در ۸/۴٪ بیماران پس از WLS بطریق لاپاراسکوپی بوجود می‌آید و میزان بروز دیگر عوارض ریوی ۴/۵٪ است. در میان علل مختلف مرگ در این بیماران نارسائی تنفسی در ۱۱/۸ موارد علت اصلی است و جایگاه سوم را در علل مرگ این بیماران به خود اختصاص می‌دهد.^{۷۷} استفراغ مداوم یا برگشت مواد غذایی در مری پس از WLS ممکن است به دلیل تنگی و یا انسداد محل آناستوموز باشد، این بیماران پیوسته در معرض خطر پنومونی در اثر آسپیراسیون می‌باشند.^{۸۱}

مرگ و میر

حتی در بین بیماران به دقت انتخاب شده میزان مرگ و میر پس از اعمال جراحی WLS بین صفر تا ۲/۵٪ ذکر شده است. در مطالعات انجام شده تفاوت آماری مهمی از نظر مرگ و میر بین اعمال مختلف VKG, AGB, TYGB و BPD مشاهده نشده است.^{۴۹} ولی در یک مطالعه عمل AGB کمترین میزان مرگ و میر را با نسبت ۰/۰۱٪ و BPD بالاترین میزان را با رقم ۰/۸٪ را دارا است.^{۷۷} عمده‌ترین ریسک فاکتورها برای مرگ پس از WSL شامل جنس مذکر، سن بیش از ۶۵ سال و کم‌تجربگی جراح است. مطالعات نشان می‌دهد مراکز با حجم کمتر این اعمال که کمتر از ۵۰ مورد در سال انجام می‌دهند، بیشترین میزان مرگ و میر را دارند.^{۸۳}

عوارض دیررس پس از عمل

عوارض مختلف ممکن است از چند هفته تا چند سال پس از WLS بروز کنند علائمی مانند درد شکم، ضعف انتهاها، بثورات جلدی، عوارض روحی و یا عدم تحمل غذا در این بیماران هشداردهنده است. بیماران WLS نیاز به پیگیری و مراقبت مادام‌العمر تحت نظر یک تیم دارند که علاوه بر جراح، متخصص تغذیه و روان‌پزشک هم در آن شرکت داشته باشد.

تشکیل سنگ‌های کیسه صفرا

میزان بروز سنگ کیسه صفرا پس از عمل RYGB بین ۲۷٪ تا ۳۸٪ گزارش شده است.^{۵۳} عوامل مختلف از جمله کندی تخلیه کیسه صفرا در این امر دخالت دارند. قطع شاخه‌های کبدی عصب واگ در موقع عمل و تغییرات تحریکات روده‌ای می‌تواند دیسکینزی و رکود صفراوی ایجاد کند.^{۸۵}

کمبودهای تغذیه‌ای

ویتامین B12 و اسید فولیک

بیماران ممکن است با احساس ضعف و خستگی ناشی از آنمی مگالوبلاستیک پارستزی - نوروپاتی محیطی^{۹۹} مراجعه کنند. پس از RYGB و BPD این عوارض از ۱۲٪ تا ۳۳٪ موارد بوجود می‌آید. بسیاری از این بیماران به تزریق ماهیانه ویتامین B12 پاسخ مطلوب می‌دهند.^{۱۰۱}

کمبود اسید فولیک در ۳۸٪ بیماران RYGB گزارش شده است.^{۱۰۲}

درمان این عارضه به ویژه در بانوانی که قصد آبستن شدن دارند برای جلوگیری از اختلالات سیستم عصبی در جنین اهمیت دارد. معمولاً استفاده از قرص‌های مولتی ویتامین روزانه از کمبود آن جلوگیری می‌کند.

تأمین ویتامین B12 و فولیک اسید از افزایش هوموسیستئین در بیماران WLS جلوگیری می‌کند. هوموسیستئین آمینو اسیدی است که اثر توکسیک مستقیم روی اندوتلیوم عروق دارد و بعنوان یک فاکتور ریسک مستقل در حوادث قلبی - عروقی و ترومبوز شناخته شده است.^{۱۰۵} چنانچه ذکر شد وجود ویتامین B12 و اسید فولیک کافی در بدن از افزایش این ماده جلوگیری می‌کنند.^{۹۷}

وجود ۱۵ ng/ML فولات و ۶۰۰ ng/ML ویتامین B12 در آزمایش خون بیماران کافی بنظر می‌رسد.

آهن

کمبود آهن با دو مکانیسم اصلی ایجاد می‌شود. در اعمال محدودکننده اسید معده برای تبدیل آهن غذا به سولفات فرو که قابل جذب است کافی نمی‌باشد.^{۹۳-۱۱۰}

در روش‌های همراه با اختلال جذب، بای پس اثنی عشر و ژژنوم دو ناحیه اصلی جذب آهن را از مدار خارج می‌کند.^{۹۳} فقر آهن تا حدود ۳۲٪ در اعمال محدودکننده و ۱۴٪ در اعمال کاهش جذب بوجود می‌آید.^{۱۰۰}

بیماران با کاهش توانائی برای کار و ورزش، اختلال تنظیم حرارت بدن، اختلال سیستم ایمنی، اختلالات دستگاه گوارش و اختلالات ادراری و یا حالت وباری (میل به خوردن مواد غیرعادی) مراجعه کنند. فقر آهن با تجویز روزانه ۶۵ میلی‌گرم سولفات فرو جبران می‌شود. مصرف ویتامین C جذب آهن را تسهیل می‌کند.^{۱۱۰}

از عوامل مؤثر دیگر در تشکیل سنگ‌های صفراوی تغییر میزان ترشح موسین در کیسه صفرا، غلظت کلسیم و نسبت نمک‌های صفراوی به کلسترول قابل ذکر است.^{۸۶ و ۸۷}

به دلایل فوق، بسیاری از جراحان در زمان انجام عمل جراحی چاقی، کیسه صفرا را نیز خارج می‌کنند ولی انجام کله‌سیستکتومی پروفیلاکتیک همچنان مورد بحث بوده و بعضی بیمه‌ها هم آن را پوشش نمی‌دهند.

در بیمارانی که کیسه صفرا خارج نشده است، درد بالا و راست شکم و یا اپیگاستر بررسی کیسه صفرا و مجاری صفراوی را ایجاب می‌کند. وجود سنگ مجرا با توجه به عدم دسترسی آندوسکوپیک نیازمند تمهیدات ویژه است.

میزان بروز سنگ کیسه صفرا در عمل‌های VBG, AGB و RYGB مشابه است و در حدود ۲۲٪ گزارش شده است.^{۸۵ و ۸۹}

در صورت مطرح بودن سنگ مجرا در بیماران RYGB یا BPD بایستی از MRCP برای بررسی و تشخیص استفاده شود و در صورت وجود سنگ با جراحی باز آن را درمان نمود.

بهر صورت، در تمام افرادی که عمل جراحی برای درمان چاقی داشته‌اند، بروز درد طرف راست و بالای شکم باید توجه را به احتمال وجود سنگ‌های صفراوی جلب کرده و بررسی‌های لازم برای تشخیص و درمان مناسب آن انجام شود.

کمبودهای مربوط به تغذیه

بسیاری از بیمارانی که مورد عمل برای درمان چاقی قرار می‌گیرند، حتی قبل از اقدام به عمل جراحی هم دچار کمبودهای مختلف می‌باشند^{۹۳} که ممکن است در اثر عمل‌های سوء جذب تشدید شود. حتی بیمارانی که مورد عمل جراحی صرفاً محدودکننده هم قرار می‌گیرند، ممکن است به دلیل عادات غذایی نامطلوب و یا عدم تحمل غذا و محدودیت شدید در صرف غذا دچار کمبودهایی بشوند.^{۹۴ و ۹۵} این افزایش ریسک اهمیت فوق‌العاده پیگیری مادام‌العمر این بیماران و توجه به موارد مختلف سوء تغذیه را خاطر نشان می‌سازد. این کمبودها ممکن است باشکال مختلف در بیش از ۴۶٪ بیماران حتی سال‌ها پس از عمل بروز کند^{۹۳} و کم‌خونی حتی تا بیش از ۷۰٪ بیماران دیده شود.

ویتامین B12 و اسید فولیک

پس از WLS کمبود ویتامین B12 در نتیجه عدم توانائی بدن از جدا کردن ویتامین از پروتئین غذایی و عدم جذب ویتامین B12 آزاد بوجود می‌آید.^{۹۳ و ۹۷ و ۹۸}

تیامین (ویتامین B1)

کمبود تیامین (بریبری) ممکن است معلول کاهش جذب در دوازدهه باشد، ولی بیشتر اوقات نتیجه استفراغ مداوم است.^{۱۱۳} این عارضه ممکن است در اوائل دوران پس از عمل، یعنی زمانی که کاهش وزن شدت بیشتری دارد و یا مدتی بعد بوجود آید.^{۱۱۴} افزایش باکتری‌ها در روده کور در عمل‌های JIB و BPD نیز همراه با فقر تیامین است.^{۱۱۵}

در مواردیکه فقر تیامین مطرح است، درمان جایگزین بایستی بدون تأخیر شروع شود و تا زمانی که از شدت کاهش وزن و یا استفراغ کاسته نشده است، ادامه یابد. در شرایط معمولی ۵۰ تا ۱۰۰ میلی گرم تیامین سه بار در روز مشکل را رفع می کند، ولی در بیمارانی که استفراغ می کنند، تجویز داخل عضلانی باید انجام گیرد.^{۱۱۹} اصولاً تمام بیماران که عمل WLS داشته‌اند بایستی روزانه از قرص‌های مولتی ویتامین استفاده کنند.

پروتئین

وقتی آلبومین سرم به کمتر از ۳/۵ g/dL رسید. بیمار هیپوآلبومنی دارد. این عارضه در ۱۸٪ بیماران BPD و ۱۳٪ RYGB دیده می شود.^{۱۲۱} بیماران با علائمی مانند اسهال شدید، کاهش وزن بیشتر از معمول، لاغری عضلات و ورم عمومی مراجعه می کنند. در موارد شدید سه هفته تغذیه وریدی کامل این مشکل را جبران می کند. مشاوره متخصص تغذیه برای بهبود رژیم غذایی بیمار ضروری است.^{۱۲۷}

کلسیم و ویتامین D

مطالعات مختلف کم شدن تراکم استخوانی را سال‌ها پس از WLS نشان می دهد.^{۱۲۲-۱۲۸} کلسیم در دوازدهه و قسمت پروکسیمال ژژنوم جذب می شود و عمل‌های همراه با کاهش جذب وضع بیمار را به طرف کمبود کلسیم سوق می دهد.^{۹۳} ویتامین D برعکس در ژژنوم و ایلئوم جذب می شود. کاهش کلسیم سبب افزایش ترشح هورمون پاراتیروئید برای برداشت کلسیم از استخوان‌ها می شود بنابراین خطر استئوپروز را تشدید می کند.^{۹۳} بیماران با ضعف، درد مفاصل، ضعف عضلانی و خستگی مراجعه می کنند. این علائم حتی ممکن است، سال‌ها پس از عمل بروز کنند.^{۱۳۳} میزان بروز کمبود کلسیم و هیپرپاراتیروئیدسم ثانویه در عمل BPD تا چهار سال پس از عمل تا ۶۹٪ گزارش شده است.^{۱۳۴}

کلسیم، فسفر، الکالین فسفاتاز و هورمون پاراتیروئید و ویتامین D بایستی در بیماران WLS مرتباً اندازه‌گیری شود. تجویز یک یا یک و نیم گرم کلسیم و ارگوکالسیفرول ۴۰۰ واحد روزانه توصیه می شود.^{۱۳۵} از آنجا که جذب کربنات کلسیم نیاز به اسید معده دارد بهتر است سیترات کلسیم برای رفع کمبود مصرف شود.^{۹۳}

عوارض مربوط به نوع عمل جراحی

در این بخش به عوارض بعضی اعمال که بیشتر مورد استفاده قرار می گیرند، اشاره می شود. عمل‌های جراحی محدودکننده (مثلاً SG, VGB, ABG) از طریق محدود کردن حجم غذایی که بیمار در هر وعده می تواند بخورد مؤثر واقع می شوند. این عمل‌ها در کوتاه مدت بهتر تحمل شده و مورتالیتی کمتری نسبت به عمل‌های کاهش جذب دارند ولی رویهمرفته عوارض طولانی مدت آنها بیشتر است.

عمل AGB در آمریکا دومین شایعترین و در دنیا شایعترین عمل جراحی چاقی است.^{۱۶۴} بطور کلی میزان رضایت بیمار در این عمل بالا و عوارض زودرس پائین است. بیماران می توانند ۵۰٪ تا ۶۰٪ از وزن اضافی خود را از دست داده و از ۶۰٪ تا ۸۰٪ بیماری‌های مربوط به چاقی مفرط رهایی یابند.^{۱۶۵}

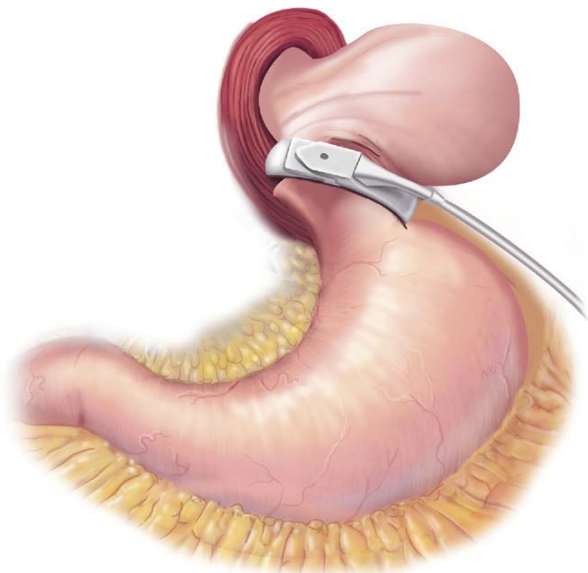
در یک مطالعه روی ۹۶۸۲ عمل AGB آمبولی ریه شایعترین علت مرگ و میر در ۳۰ روز اول پس از عمل گزارش شده است. عوارض دیررس از ۱۰٪ تا ۴۰٪ موارد ذکر شده و تا ۲۱/۷٪ تا ۳۵/۵٪ موارد نیاز به عمل مجدد و یا خارج کردن باند داشته‌اند.^{۱۶۶ و ۱۶۵}

برای جلوگیری از عوارض باند می توان به سه نکته مهم اشاره کرد. اول: محدود کردن دیسکسیون پشت معده. دوم: برداشتن چربی انباشته دور مری برای احتمال انسداد استوما و نکته سوم: ترمیم همزمان هرنی هیاتال است که ثابت شده احتمال جابجائی باند و اتساع محفظه و در نتیجه لزوم عمل مجدد را کاهش می دهد.

انسداد حاد استوما

انسداد حاد استوما تا میزان ۱۴٪ در بیماران گزارش شده و نتیجه باند تنگ است.

علل این مسأله تورم نسوج، هماتوم و یا وجود مقدار زیادی نسج زیر باند در موقع قرار دادن آن است.^{۱۶۹} بیمار در ظرف چند روز پس از عمل با عدم تحمل غذا و حتی بلع بزاق همراه



تصویر ۹- پرولاپس معده

لغزش باند - پرولاپس خلفی معده

در پرولاپس خلفی، معده به بالا مهاجرت کرده و باند به پائین می‌لغزد و سبب ایجاد محفظه بزرگتری می‌شود.^{۱۶۹} این نوع پرولاپس شایع‌تر از پرولاپس قدامی است.^{۱۷۱} بیماران با علائم انسداد، برگشت مواد غذائی، عدم تحمل غذا و درد ناحیه اپیگاستر مراجعه می‌کنند. تشخیص با رادیوگرافی مری و معده با ماده حاجب داده می‌شود که جابجائی خلفی معده به بالای باند را نشان می‌دهد که در عکس‌های لاترال بهتر دیده می‌شود.^{۱۶۹} این حالت گرچه یک اورژانس طبی نیست، ولی نیاز به خارج کردن باند دارد. زیرا در صورت ادامه بیمار با خطر اختناق معده روبرو خواهد بود. در این حالت بیمار با درد شدید اپیگاستر و استفراغ مکرر مراجعه می‌کند. تشخیص این حالت با پرولاپس ساده برای جراح بسیار مهم است.

سائیدگی معده توسط باند

این عارضه در یک درصد موارد بروز می‌کند. در اثر ایسکمی جدار معده، نکروز فشاری و یا عفونت موضعی جدار معده خوردگی و سایش پیدا کرده و باند به داخل جدار نقل مکان می‌دهد (تصویر ۱۰). این عارضه ممکن است سبب رفع خاصیت محدودکننده باند و افزایش وزن و یا پیریتونیت، ایجاد آبسه، فیستول پورت به پوست و از همه شایع‌تر عفونت محل پورت بشود.^{۱۷۲}

با تهوع، استفراغ و درد ناحیه اپیگاستر مراجعه می‌کند.^{۱۶۹} تشخیص به سادگی با رادیوگرافی با ماده حاجب مشخص می‌شود که در آن ماده حاجب از ناحیه باند عبور نمی‌کند. این عارضه را بعضی با صرف دو سه روز برای رفع احتمالی تورم و یا عمل جراحی فوری درمان می‌کنند.

بیماران AGB غالباً از عدم تحمل غذا و مایعات از آغاز روز شکایت دارند حالتی که به تدریج با برآمدن روز از بین می‌رود. این کیفیت احتمالاً معلول ورمی است که در حالت خوابیده ایجاد می‌شود. با تغییر وضع بیمار ورم بتدریج رفع و عبور غذا از محل باند آسان‌تر می‌شود. این حالت پس از گذاشتن باند روی معده طبیعی بوده و نباید با انسداد حاد استوما اشتباه شود.^{۱۷۰}

با ادامه کاهش وزن، باند کمی شل‌تر شده و از شدت عارضه بتدریج کاسته می‌شود.

در بیمارانی که مورد تزریق مایع به داخل باند قرار می‌گیرند، ممکن است علائمی شبیه انسداد حاد باند ظاهر شود. در این بیماران رادیوگرافی با باریم لزومی ندارد وقوع حالت تهوع، استفراغ و عدم تحمل غذا، ظرف ۷۲ ساعت پس از تزریق مایع در باند برای تشخیص کافی است. در این حالت لازم است مقداری از مایع باند توسط جراح کشیده و خارج شود تا فشار باند تنظیم و علائم رفع شود. پس از خارج کردن مایع از بیمار خواسته می‌شود تا یک لیوان مایع را بنوشد. در صورتی که علائم مربوط به افزایش فشار مایع داخل باند باشد، بیمار بلافاصله متوجه بهبود خود خواهد شد. در غیر اینصورت باید به فکر مسائل جدی‌تر بود.

لغزش باند - پرولاپس قدامی معده

میزان بروز عارضه لغزش باند بسته به مراکز مختلف تفاوت قابل توجهی داشته و از ۱٪ تا ۲۲٪ گزارش شده است.^{۱۶۹} باند بطرف بالا لغزیده و زاویه حادی با معده و مری پیدا می‌کند که سبب انسداد می‌شود (تصویر ۹). بیماران دچار عدم تحمل مواد خوراکی و علائم مربوط به برگشت مواد غذائی به مری و ترش کردن می‌شوند که در حالت خوابیده بدتر است. جالب است که این بیماران ممکن است افزایش وزن هم پیدا کنند، زیرا در این حالت فقط قادر به تحمل مایعات هستند (شکلات و بستنی) که به سهولت از زاویه باند قابل عبور است. این عارضه نیاز به جایگزینی باند و یا توسل به روش‌های دیگر جراحی چاقی دارد.

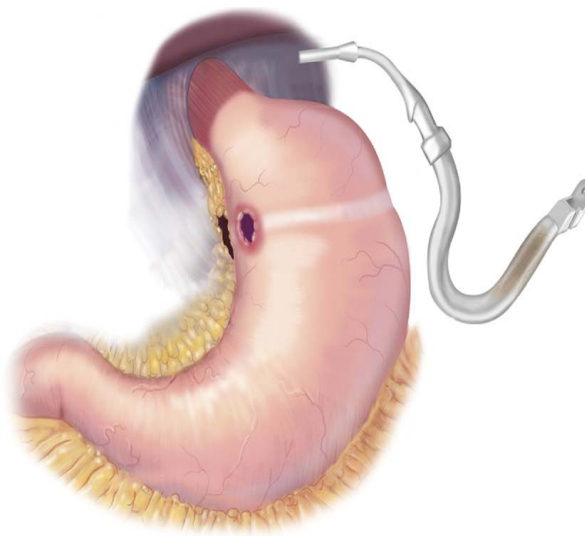
به نتیجه نرسید باند را باید خارج کرده و به روش‌های دیگر
توسل جست.

نتیجه‌گیری

افزایش وزن و چاقی در سراسر دنیا روند صعودی داشته و
بتدریج بیماری چاقی در رأس فهرست بیماری‌های تهدیدکننده
سلامت بشر قرار می‌گیرد. برآوردهای سازمان بهداشت جهانی
در مورد فزونی موارد چاقی مرضی هشداردهنده است. در
کثیری از این بیماران درمان‌های کنسرواتیو رژیم‌های لاغری،
عادات غذایی و روان‌درمانی بی‌تأثیر بوده و یا اثری موقت و
زودگذر دارند. به این دلیل اعمال جراحی مختلف به عنوان
درمان مؤثر و موفق یا به عرصه وجود گذاشته‌اند و استفاده از
این اعمال بصورت انفجار آمیزی در حال افزایش است. نکته
بسیار مهم دیگر که به تدریج در ادبیات پزشکی در حال ظهور
است، نقش اینگونه اعمال جراحی در درمان حالاتی غیر از
چاقی است و بنظر می‌رسد در آینده‌ای نه چندان دور اشکالی از
این عمل‌های جراحی برای درمان بیماری‌هایی مانند دیابت و
آرتروز شدید و بیماری‌های عروقی پیشرفته مورد استفاده
قرار گیرند. بنابراین جراحان امروز با توجه به کثرت
روزافزون بیماران و تنوع اعمال جراحی و افزایش تقاضا
باید آشنائی کامل و همه‌جانبه‌ای با انواع عمل‌های جراحی و
عوارض احتمالی آنها داشته باشد تا بتوانند پاسخگوی نیاز
بیماران خود باشند.

در عین حال جراح بایستی به این نکته بسیار مهم واقف
باشد که در صورت انجام عمل جراحی برای چاقی، بیمار را
بایستی مادام‌العمر تحت نظر داشته و با آشنائی به عوارض
زودرس و دیررس در صورت بروز به درمان به موقع و مؤثر
اقدام کند.

امروزه در آمریکا تیم‌های پزشکی ویژه پیگیری این
بیماران فعال شده‌اند که در آن به غیر از جراح متخصصین دیگر
از جمله تغذیه و روان‌پزشکی هم نقش عمده دارند.



تصویر ۱۰- سائیدگی و سوراخ شدن جدار معده در اثر باند

تشخیص با رادیوگرافی مری و معده و یا آندوسکوپی داده
می‌شود.^{۱۷۲} درمان شامل بیرون آوردن باند و ترمیم زخم یا
سائیدگی جدار معده است.^{۱۷۳} در مواردی که باند و یا بالون
دچار نشت شود، بیمار متوجه آن می‌شود و محدودیت
خوردن از بین می‌رود. نشت را می‌توان با تزریق ماده حاجب و
مشاهده نشت تشخیص داد.^{۱۷۵} در صورت بروز نشت باند
بایستی خارج شود.

اتساع محفظه معده و مری

در صورتی که غذا با سرعتی بیش از قدرت تخلیه محفظه
معده خورده شود محفظه شروع به اتساع پیدا خواهد کرد.^{۱۶۹}
بیماران با عدم تحمل غذا و بزاق، ترش کردن و احساس پری در
قفسه سینه مراجعه می‌کنند.^{۱۶۹} این عارضه بیش از جنبه
مکانیکال به مسائل رفتاری ارتباط دارد. تشخیص با رادیوگرافی
با ماده حاجب مشخص می‌شود. درمان در مرحله اول شامل
تغییرات رفتاری در عادات تغذیه است که به‌مراه خالی کردن
کامل باند برای چند ماه اعمال می‌شود.^{۱۷۷} چنانچه این اقدامات

Abstract:

Surgical Treatment of Morbid Obesity

*Fazel E. MD, FACS, FIAS**

(Received: 2 April 2011 Accepted: 27 Aug 2011)

Weight loss surgery (WLS) initiated five decades ago with questionable weight loss, unacceptable high risk and unknown long term results, is becoming one of the most successful and popular operations in the field of general surgery. Soon it may not be unreasonable to consider WLS as the first line treatment for obesity and weight-related comorbidities like diabetes and sleep apnea.

Between 1998 and 2004, the number of WLS performed in USA shows 800% increase. Indeed WLS offers much more than significant and sustained weight loss. Recent studies demonstrate its ability to cure diabetes and improve outcome for cardiovascular disease in large matched cohort studies and to reduce risk of death by approximately 35% over time. With explosive increase in number of cases, the young surgeons must be familiar with different techniques and possible complications and appropriate care of obese individuals.

Key Words: Weight Loss Surgery, Morbid Obesity

* *Professor of General and Vascular Surgery, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Taleghani Hospital, Tehran, Iran*

References:

1. Robinson MK. Surgical treatment of obesity-weighing the facts. *N Engl J Med* 2009; 361: 520-1.
2. Dixon JB, O'Brien PE, Playfair J, Chapman L, Schachter LM, Skinner S, et al. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299: 316-23.
3. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, Torgerson J, Bouchard C, Carlsson B, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351: 2683-93.
4. Sjöström L, Narbro K, Sjöström CD, 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.
5. Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, Simper SC, Rosamond WD, et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2007; 357: 753-761.
6. Flum DR, Belle SH, King WC, Wahed AS, Berk P, Chapman W, et al. Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. *N Engl J Med* 2009; 361: 445-454.
7. Varela JE, Asolati M, Huerta S, Anthony T. Outcomes of laparoscopic and open colectomy at academic centers. *Am J Surg* 2008; 196: 403-406.
8. Nalysnyk L, Fahrbach K, Reynolds MW, Zhao SZ, Ross S. Adverse events in coronary artery bypass graft (CABG) trials: a systematic review and analysis. *Heart* 2003; 89: 767-772.
9. Kemp JA, Finlayson SR. Outcomes of laparoscopic and open colectomy: a national population-based comparison. *Surg Innov* 2008; 15: 277-283.
10. Zhao Y, Encinosa W. Bariatric surgery utilization and outcomes in 1998 and 2004. *Statistical Brief #23*. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2007.
11. Jones SB, Jones DB. *Obesity Surgery: Patient Safety and Best Practices*. Woodbury, CT: Cine-Med, Inc.; 2009.
12. Dembner A. Push for Patient Safety honors writer. *The Boston Globe*. January 12, 2004.
13. Lehman Center Weight Loss Surgery Expert Panel. Commonwealth of Massachusetts. Betsy Lehman Center for Patient Safety and Medical Error Reduction. Expert Panel on Weight Loss Surgery: Executive Report. *Obes Res* 2005; 13: 206-26.
14. Blackburn GL, Hu FB, Hutter MM. Updated evidence-based recommendations for best practices in weight loss surgery. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17: 839-41.
15. Blackburn GL, Hutter MM, Harvey AM, Apovian CM, Boulton HR, Cummings S, et al. Expert panel on weight loss surgery: executive report update. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17: 842-62.
16. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrbach K, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292: 1724-37.
17. Belle SH, Berk PD, Courcoulas AP, Flum DR, Miles CW, Mitchell JE, et al. Safety and efficacy of bariatric surgery: longitudinal assessment of bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2007; 3: 116-26.
18. Fact Sheet. *Metabolic & Bariatric Surgery*. American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Available at: http://www.asbs.org/Newsite07/media/asbms_fs_surgery.pdf. Accessed August 8, 2009.
19. Cremieux PY, Buchwald H, Shikora SA, Ghosh A, Yang HE, Buessing M. A study on the economic impact of bariatric surgery. *Am J Manag Care* 2008; 14: 589-96.
20. Becker's ASC Review. Update on Weight-Loss Surgery: 3 Current Trends. Available at: <http://www.beckersasc.com/news-analysis-asc/business-financialbenchmarking/update-on-weight-loss-surgery-3-current-trends.html>. Accessed April, 2009.
21. World Health Organization: Obesity and Overweight. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/index.htm>. Accessed April 2009.
22. Omalu BI, Luckasevic T, Shakir AM, Rozin L, Wecht CH, Kuller LH. Postbariatric surgery deaths, which fall under the jurisdiction of the coroner. *Am J Forensic Med Pathol* 2004; 25: 237-42.
23. Sowemimo OA, Yood SM, Courtney J, Moore J, Huang M, Ross R, et al. Natural history of morbid obesity without surgical intervention. *Surg Obes Relat Dis* 2007; 3: 73-7, discussion 77.
24. McMahon MM, Sarr MG, Clark MM, Gall MM, Knoetgen J 3rd, Service FJ, et al. Clinical management after bariatric surgery: value of a multidisciplinary approach. *Mayo Clin Proc* 2006; 81(10 Suppl): S34-45.
25. Saltzman E, Anderson W, Apovian CM, Boulton H, Chamberlain A, Cullum- Dugan D, et al. Criteria for patient selection and multidisciplinary evaluation and treatment of the weight loss surgery patient. *Obes Res* 2005; 13: 234-43.
26. Buchwald H, Williams SE. Bariatric surgery training in the United States. *Surg Obes Relat Dis* 2006; 2: 52-5.
27. Encinosa WE, Bernard DM, Du D, Steiner CA. Recent improvements in bariatric surgery outcomes. *Med Care* 2009; 47: 531-5.
28. Nguyen NT, Goldman C, Rosenquist CJ, Arango A, Cole CJ, Lee SJ, et al. Laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized study of outcomes, quality of life, and costs. *Ann Surg* 2001; 234: 279-89, discussion 289-91.

29. Jones KB Jr, Afram JD, Benotti PN, Capella RF, Cooper CG, Flanagan L, et al. Open versus laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a comparative study of over 25,000 open cases and the major laparoscopic bariatric reported series. *Obes Surg* 2006; 16: 721-7.
30. Buchwald H, Williams SE. Bariatric surgery worldwide 2003. *Obes Surg* 2004; 14: 1157-64.
31. Griffen WO Jr, Bivins BA, Bell RM. The decline and fall of the jejunoileal bypass. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 157: 301-8.
32. O'Brien PE, Dixon JB, Brown W, Schachter LM, Chapman L, Burn AJ, et al. The laparoscopic adjustable gastric band (Lap-Band): a prospective study of medium-term effects on weight, health and quality of life. *Obes Surg* 2002; 12: 652-60.
33. Jones DB, Schneider BE, Maithel SK. Atlas of Minimally Invasive Surgery. Woodbury, CT: Cine-Med, Inc.; 2006: 332-55.
34. Jones DB, Schneider BE, Maithel SK. Atlas of Minimally Invasive Surgery. Woodbury, CT: Cine-Med, Inc.; 2006: 298-331.
35. Curry TK, Carter PL, Porter CA, Watts DM. Resectional gastric bypass is a new alternative in morbid obesity. *Am J Surg* 1998; 175: 367-70.
36. Trelles N, Gagner M. Sleeve gastrectomy. *Oper Tech Gen Surg* 2007: 123-31.
37. Cottam D, Qureshi FG, Mattar SG, Gianetta E, Traverso E, Friedman D, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity. *Surg Endosc* 2006; 20: 859-63.
38. Karamanakos SN, Vagenas K, Kalfarentzos F, Alexandrides TK. 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: 401-7.
39. Elder KA, Wolfe BM. Bariatric surgery: a review of procedures and outcomes. *Gastroenterology* 2007; 132: 2253-71.
40. Scopinaro N, Adami GF, Marinari GM, Gianetta E, Traverso E, Friedman D, et al. Biliopancreatic diversion. *World J Surg* 1998; 22: 936-46.
41. Van Hee RH. Biliopancreatic diversion in the surgical treatment of morbid obesity. *World J Surg* 2004; 28: 435-44.
42. Marceau P, Hould FS, Simard S, Lebel S, Bourque RA, Potvin M, et al. Biliopancreatic diversion with duodenal switch. *World J Surg* 1998; 22: 947-54.
43. Lagacé M, Marceau P, Marceau S, Hould FS, Potvin M, and Bourque RA, et al. Biliopancreatic diversion with a new type of gastrectomy: some previous conclusions revisited. *Obes Surg* 1995; 5: 411-8.
44. Parikh M, Pomp A. Laparoscopic duodenal switch. In: Rosenthal R, Jones DB, eds. *Weight Loss Surgery: A Multidisciplinary Approach*. Edgemont, PA: Matrix Medical Communications; 2008: 297-310.
45. Almogly G, Crookes PF, Anthonie GJ. Longitudinal gastrectomy as a treatment for the high-risk super-obese patient. *Obes Surg* 2004; 14: 492-7.
46. NIH conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel. *Ann Intern Med* 1991; 115: 956-61.
47. Xanthakos SA, Daniels SR, Inge TH. Bariatric surgery in adolescents: an update. *Adolesc Med Clin* 2006; 17: 589-612; abstract x.
48. Buchwald H, Estok R, Fahrenbach K, Banel D, Sledge I. Trends in mortality in bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Surgery* 2007; 142: 621-32, discussion 632-5.
49. Maggard MA, Shugarman LR, Suttorp M, Maglione M, Sugerman HJ, Livingston EH, et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005; 142: 547-59.
50. Ridley N. Betsy Lehman Center for Patient Safety. Obesity surgery. Patient Safety and Best Practices 2009: 177-80.
51. Lancaster RT, Hutter MM. Bands and bypasses: 30-day morbidity and mortality of bariatric surgical procedures as assessed by prospective, multi-center, risk-adjusted ACS-NSQIP data. *Surg Endosc* 2008; 22: 2554-63.
52. Peters TG, Steinmetz SR, Cowan GS Jr. Splenic injury and repair during bariatric surgical procedures. *South Med J* 1990; 83: 166-9.
53. Schneider BE, Villegas L, Blackburn GL, Mun EC, Critchlow JF, Jones DB. Laparoscopic gastric bypass surgery: outcomes. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2003; 13: 247-55.
54. Gonzalez R, Murr MM. Anastomotic leaks following gastric bypass surgery. In: Jones DB, Rosenthal R, eds. *Weight Loss Surgery: A Multidisciplinary Approach*. Edgemont, PA: Matrix Medical Communications; 2008: 369-70.
55. Schwartz ML, Drew RL, Andersen JN. Induction of pneumoperitoneum in morbidly obese patients. *Obes Surg* 2003; 13: 601-4, discussion 604.
56. Madan AK, Taddeucci RJ, Harper JL, Tichansky DS. Initial trocar placement and abdominal insufflation in laparoscopic bariatric surgery. *J Surg Res* 2008; 148:210-3.
57. Ahmad G, Duffy JM, Phillips K, Watson A. Laparoscopic entry techniques. *Cochrane Database Syst Rev* 2008(2): CD006583.
58. Kothari SN, Fundell LJ, Lambert PJ, Mathiason MA. Use of transabdominal ultrasound to identify intraabdominal adhesions prior to laparoscopy: a prospective blinded study. *Am J Surg* 2006; 192: 843-847.
59. Nguyen NT, Rivers R, Wolfe BM. Factors associated with operative outcomes in laparoscopic gastric bypass. *J Am Coll Surg* 2003; 197: 548-55, discussion 555-7.

60. Lee CW, Kelly JJ, Wassef WY. Complications of bariatric surgery. *Curr Opin Gastroenterol* 2007; 23: 636-643.
61. Miller K, Pump A, Hell E. Vertical banded gastroplasty versus adjustable gastric banding: prospective long-term follow-up study. *Surg Obes Relat Dis* 2007; 3:84-90.
62. Cariani S, Nottola D, Grani S, Vittimberga G, Lucchi A, Amenta E. Complications after gastroplasty and gastric bypass as a primary operation and as a reoperation. *Obes Surg* 2001; 11: 487-90.
63. Westling A, Ohrvall M, Gustavsson S. Roux-en-Y gastric bypass after previous unsuccessful gastric restrictive surgery. *J Gastrointest Surg* 2002; 6: 206-211.
64. Van Gemert WG, van Wersch MM, Greve JW, Soeters PB. Revisional surgery after failed vertical banded gastroplasty: restoration of vertical banded gastroplasty or conversion to gastric bypass. *Obes Surg* 1998; 8: 21-8.
65. Marshall JS, Srivastava A, Gupta SK, Rossi TR, DeBord JR. Roux-en-Y gastric bypass leak complications. *Arch Surg* 2003; 138: 520-3, discussion 523-4.
66. Mailapur R, Marema R, Buffington C. Oversewing the gastric staple-lines reduces the incidence of gastro-gastric fistulas with laparoscopic gastric bypass [abstract]. *Surg Endosc* 2004; 18(S200).
67. Shikora SA, Kim JJ, Tarnoff ME. Reinforcing gastric staple-lines with bovine pericardial strips may decrease the likelihood of gastric leak after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2003; 13: 37-44.
68. Thodiyil PA, Yenumula P, Rogula T, Gorecki P, Fahoum B, Gourash W, et al. Selective nonoperative management of leaks after gastric bypass: lessons learned from 2675 consecutive patients. *Ann Surg* 2008; 248: 782-92.
69. Podnos YD, Jimenez JC, Wilson SE, Stevens CM, Nguyen NT. Complications after laparoscopic gastric bypass: a review of 3464 cases. *Arch Surg* 2003; 138: 957-61.
70. Sapala JA, Wood MH, Schuhknecht MP, Sapala MA. Fatal pulmonary embolism after bariatric operations for morbid obesity: a 24-year retrospective analysis. *Obes Surg* 2003; 13: 819-25.
71. Gagner M, Milone L, Yung E, Broseus A, Gumbs AA. Causes of early mortality after laparoscopic adjustable gastric banding. *J Am Coll Surg* 2008; 206: 664-9.
72. Melinek J, Livingston E, Cortina G, Fishbein MC. Autopsy findings following gastric bypass surgery for morbid obesity. *Arch Pathol Lab Med* 2002; 126: 1091-5.
73. De Pergola G, Pannacciulli N. Coagulation and fibrinolysis abnormalities in obesity. *J Endocrinol Invest* 2002; 25: 899-905.
74. Steele K, Schweitzer MA, Hamad G, Rosenthal R, DeMaria E, Teixeira J, et al. Prophylaxis of Venous Thromboembolism in Gastric Bypass Patients. In: Jones DB, Rosenthal R, eds. *Weight Loss Surgery: A multidisciplinary approach*. Edgemont, PA: Matrix Media Communications; 2008: 113-7.
75. Sugerma HJ, Sugerma EL, Wolfe L, Kellum JM Jr, Schweitzer MA, DeMaria EJ. Risks and benefits of gastric bypass in morbidly obese patients with severe venous stasis disease. *Ann Surg* 2001; 234: 41-46.
76. Overby DW, Kohn GP, Cahan MA, Dixon RG, Stavas JM, Moll S, et al. Risk-group targeted inferior vena cava filter placement in gastric bypass patients. *Obes Surg* 2009; 19: 451-5.
77. Morino M, Toppino M, Forestieri P, Angrisani L, Allaix ME, Scopinaro N. Mortality after bariatric surgery: analysis of 13,871 morbidly obese patients from a national registry. *Ann Surg* 2007; 246: 1002-7, discussion 1007-9.
78. Batsis JA, Sarr MG, Collazo-Clavell ML, Thomas RJ, Romero-Corral A, Somers VK, et al. Cardiovascular risk after bariatric surgery for obesity. *Am J Cardiol* 2008; 102: 930-7.
79. Escalante-Tattersfield T, Tucker O, Fajnwaks P, Szomstein S, Rosenthal RJ. Incidence of deep vein thrombosis in morbidly obese patients undergoing laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis* 2008; 4: 126-30.
80. Trus TL, Pope GD, Finlayson SR. National trends in utilization and outcomes of bariatric surgery. *Surg Endosc* 2005; 19: 616-20.
81. Alamoudi OS. Long-term pulmonary complications after laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes Surg* 2006; 16: 1685-8.
82. Poulouse BK, Griffin MR, Zhu Y, Smalley W, Richards WO, Wright JK, et al. National analysis of adverse patient safety for events in bariatric surgery. *Am Surg* 2005; 71: 406-413.
83. Hollenbeak CS, Rogers AM, Barrus B, Wadiwala I, Cooney RN. Surgical volume impacts bariatric surgery mortality: a case for centers of excellence. *Surgery* 2008; 144: 736-43.
84. Flum DR, Salem L, Elrod JA, Dellinger EP, Cheadle A, Chan L. Early mortality among Medicare beneficiaries undergoing bariatric surgical procedures. *JAMA* 2005; 294: 1903-8.
85. Al-Jiffry BO, Shaffer EA, Saccone GT, Downey P, Kow L, Toouli J. Changes in gallbladder motility and gallstone formation following laparoscopic gastric banding for morbid obesity. *Can J Gastroenterol* 2003; 17: 169-74.
86. Shiffman ML, Sugerma HJ, Kellum JM, Brewer WH, Moore EW. Gallstone formation after rapid weight loss: a prospective study in patients undergoing gastric bypass surgery for treatment of morbid obesity. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 1000-5.
87. Shiffman ML, Sugerma HJ, Kellum JM, Moore EW. Changes in gallbladder bile composition

- following gallstone formation and weight reduction. *Gastroenterology* 1992; 103: 214-21.
88. Sugeran HJ, Brewer WH, Shiffman ML, Brolin RE, Fobi MA, Linner JH, et al. A multicenter, placebo-controlled, randomized, double-blind, prospective trial of prophylactic ursodiol for the prevention of gallstone formation following gastric bypass-induced rapid weight loss. *Am J Surg* 1995; 169: 91-6, discussion 96-7.
89. Miller K, Hell E, Lang B, Lengauer E. Gallstone formation prophylaxis after gastric restrictive procedures for weight loss: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Ann Surg* 2003; 238: 697-702.
90. Lalor PF, Tucker ON, Szomstein S, Rosenthal RJ. Complications after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis* 2008; 4: 33-8.
91. Melissas J, Koukouraki S, Askoxylakis J, Stathaki M, Daskalakis M, Perisinakis K, et al. Sleeve gastrectomy: a restrictive procedure? *Obes Surg* 2007; 17: 57-62.
92. Lee CM, Cirangle PT, Jossart GH. Vertical gastrectomy for morbid obesity in 216 patients: report of two-year results. *Surg Endosc* 2007; 21: 1810-6.
93. Alvarez-Leite JI. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7: 569-75.
94. Giusti V, Suter M, Heraief E, Gaillard RC, Burckhardt P. Effects of laparoscopic gastric banding on body composition, metabolic profile and nutritional status of obese women: 12-months follow-up. *Obes Surg* 2004; 14: 239-45.
95. Chapman AE, Kiroff G, Game P, Foster B, O'Brien P, Ham J, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding in the treatment of obesity: a systematic literature review. *Surgery* 2004; 135: 326-51.
96. Shah M, Simha V, Garg A. Review: long-term impact of bariatric surgery on body weight, comorbidities, and nutritional status. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 4223-31.
97. Brolin RE, Gorman JH, Gorman RC, Petschenik AJ, Bradley LJ, Kenler HA, et al. Are vitamin B12 and folate deficiency clinically important after roux-en-Y gastric bypass? *J Gastrointest Surg* 1998; 2: 436-42.
98. Smith CD, Herkes SB, Behrns KE, Fairbanks VF, Kelly KA, Sarr MG. Gastric acid secretion and vitamin B12 absorption after vertical Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg* 1993; 218: 91-6.
99. Oh R, Brown DL. Vitamin B12 deficiency. *Am Fam Physician* 2003; 67: 979-86.
100. Brolin RE, Leung M. Survey of vitamin and mineral supplementation after gastric bypass and biliopancreatic diversion for morbid obesity. *Obes Surg* 1999; 9: 150-4.
101. Davies DJ, Baxter JM, Baxter JN. Nutritional deficiencies after bariatric surgery. *Obes Surg* 2007; 17: 1150-8.
102. Halverson JD. Micronutrient deficiencies after gastric bypass for morbid obesity. *Am Surg* 1986; 52: 594-598.
103. Knudsen LB, Kallen B. Gastric bypass, pregnancy, and neural tube defects. *Lancet* 1986; 2: 227.
104. Bellamy MF, McDowell IF, Ramsey MW, Brownlee M, Bones C, Newcombe RG, et al. Hyperhomocysteinemia after an oral methionine load acutely impairs endothelial function in healthy adults. *Circulation* 1998; 98: 1848-52.
105. Welch GN, Loscalzo J. Homocysteine and atherothrombosis. *N Engl J Med* 1998; 338: 1042-50.
106. Dixon JB, Dixon ME, O'Brien PE. Elevated homocysteine levels with weight loss after Lap-Band surgery: higher folate and vitamin B12 levels required to maintain homocysteine level. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25: 219-27.
107. Jacobson P, Lindroos A, Sjostrom C, et al. Long-term changes in homocysteine following weight loss in the SOS study [abstract]. *Int J Obes* 2000; 24: S175.
108. Henning BF, Tepel M, Riezler R, Gillissen A, Doberauer C. Vitamin supplementation during weight reduction—favourable effect on homocysteine metabolism. *Res Exp Med (Berl)* 1998; 198: 37-42.
109. Borson-Chazot F, Harthe C, Teboul F, Labrousse F, Gaume C, Guadagnino L, et al. Occurrence of hyperhomocysteinemia 1 year after gastroplasty for severe obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1999; 84: 541-5.
110. Rhode BM, Shustik C, Christou NV, MacLean LD. Iron absorption and therapy after gastric bypass. *Obes Surg* 1999; 9: 17-21.
111. Kalfarentzos F, Kechagias I, Soulikia K, Loukidi A, Mead N. Weight loss following vertical banded gastroplasty: intermediate results of a prospective study. *Obes Surg* 2001; 11: 265-70.
112. Kushner RF, Gleason B, Shanta-Retelny V. Reemergence of pica following gastric bypass surgery for obesity: a new presentation of an old problem. *J Am Diet Assoc* 2004; 104: 1393-7.
113. Loh Y, Watson WD, Verma A, Chang ST, Stocker DJ, Labutta RJ. Acute Wernicke's encephalopathy following bariatric surgery: clinical course and MRI correlation. *Obes Surg* 2004; 14: 129-32.
114. Chaves LC, Faintuch J, Kahwage S, Alencar Fde A. A cluster of polyneuropathy and Wernicke-Korsakoff syndrome in a bariatric unit. *Obes Surg* 2002; 12: 328-34.
115. Hocking MP, Davis GL, Franzini DA, Woodward ER. Long-term consequences after jejunoileal bypass for morbid obesity. *Dig Dis Sci* 1998; 43: 2493-9.
116. Sola E, Morillas C, Garzon S, Ferrer JM, Martin J, Hernandez-Mijares A. Rapid onset of Wernicke's encephalopathy following gastric restrictive surgery. *Obes Surg* 2003; 13: 661-2.
117. Sasaki I, Fujii S, Ichihara N, Hatanaka Y. [Vitamin B1 deficiency polyneuropathy presenting homolateral

- imitative synkinesia]. *No to Shinkei* 1999; 51: 638-40.
118. Cirignotta F, Manconi M, Mondini S, Buzzi G, Ambrosetto P. Wernicke-Korsakoff encephalopathy and polyneuropathy after gastroplasty for morbid obesity: report of a case. *Arch Neurol* 2000; 57: 1356-9.
 119. Chang CG, Adams-Huet B, Provost DA. Acute post-gastric reduction surgery (APGARS) neuropathy. *Obes Surg* 2004; 14: 182-9.
 120. Brolin RE. Bariatric surgery and long-term control of morbid obesity. *JAMA* 2002; 288: 2793-6.
 121. Dolan K, Hatzifotis M, Newbury L, Lowe N, Fielding G. A clinical and nutritional comparison of biliopancreatic diversion with and without duodenal switch. *Ann Surg* 2004; 240: 51-6.
 122. Brolin RE, LaMarca LB, Kenler HA, Cody RP. Malabsorptive gastric bypass in patients with superobesity. *J Gastrointest Surg* 2002; 6: 195-203, discussion 204-5.
 123. Marinari GM, Murelli F, Camerini G, Papadia F, Carlini F, Stabilini C, et al. A 15-year evaluation of biliopancreatic diversion according to the Bariatric Analysis Reporting Outcome System (BAROS). *Obes Surg* 2004; 14: 325-8.
 124. Malinowski SS. Nutritional and metabolic complications of bariatric surgery. *Am J Med Sci* 2006; 331: 219-25.
 125. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg* 2005; 15: 145-54.
 126. Skroubis G, Sakellaropoulos G, Pougouras K, Mead N, Nikiforidis G, Kalfarentzos F. Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2002; 12: 551-8.
 127. Rinaldi Schinkel E, Pettine SM, Adams E, Harris M. Impact of varying levels of protein intake on protein status indicators after gastric bypass in patients with multiple complications requiring nutritional support. *Obes Surg* 2006; 16: 24-30.
 128. Coates PS, Fernstrom JD, Fernstrom MH, Schauer PR, Greenspan SL. Gastric bypass surgery for morbid obesity leads to an increase in bone turnover and a decrease in bone mass. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 1061-5.
 129. Bell NH. Bone loss and gastric bypass surgery for morbid obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 1059-60.
 130. Pugnale N, Giusti V, Suter M, Zysset E, Héraïef E, Gaillard RC, et al. Bone metabolism and risk of secondary hyperparathyroidism 12 months after gastric banding in obese pre-menopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 110-6.
 131. Guney E, Kisakol G, Ozgen G, Yilmaz C, Yilmaz R, Kabalak T. Effect of weight loss on bone metabolism: comparison of vertical banded gastroplasty and medical intervention. *Obes Surg* 2003; 13: 383-8.
 132. Goldner WS, O'Dorisio TM, Dillon JS, Mason EE. Severe metabolic bone disease as a long-term complication of obesity surgery. *Obes Surg* 2002; 12: 685-92.
 133. De Prisco C, Levine SN. Metabolic bone disease after gastric bypass surgery for obesity. *Am J Med Sci* 2005; 329: 57-61.
 134. Slater GH, Ren CJ, Siegel N, Williams T, Barr D, Wolfe B, et al. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg* 2004; 8: 48-54, discussion 54-5.
 135. Kellum JM, DeMaria EJ, Sugerman HJ. The surgical treatment of morbid obesity. *Curr Prob Surg* 1998; 35: 791-858.
 136. Diniz Mde F, Diniz MT, Sanches SR, Salgado PP, Valadão MM, Araújo FC, et al. Elevated serum parathormone after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2004; 14: 1222-6.
 137. Collazo-Clavell ML, Jimenez A, Hodgson SF, Sarr MG. Osteomalacia after Roux-en-Y gastric bypass. *Endocr Pract* 2004; 10: 195-8.
 138. Goode LR, Brolin RE, Chowdhury HA, Shapses SA. Bone and gastric bypass surgery: effects of dietary calcium and vitamin D. *Obes Res* 2004; 12: 40-7.
 139. Scopinaro N, Marinari GM, Pretolesi F, Papadia F, Murelli F, Marini P, et al. Energy and nitrogen absorption after biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 2000; 10: 436-41.
 140. Hatzifotis M, Dolan K, Newbury L, Fielding G. Symptomatic vitamin A deficiency following biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 2003; 13: 655-7.
 141. Lee WB, Hamilton SM, Harris JP, Schwab IR. Ocular complications of hypovitaminosis a after bariatric surgery. *Ophthalmology* 2005; 112: 1031-4.
 142. Trostler N, Mann A, Zilberbush N, Charuzi II, Avinoach E. Nutrient intake following vertical banded gastroplasty or gastric bypass. *Obes Surg* 1995; 5: 403-10.
 143. Abarbanel JM, Berginer VM, Osimani A, Solomon H, Charuzi I. Neurologic complications after gastric restriction surgery for morbid obesity. *Neurology* 1987; 37: 196-200.
 144. Juhasz-Pocsine K, Rudnicki SA, Archer RL, Harik SI. Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology* 2007; 68: 1843-50.
 145. Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Norell JE, Dyck PJ. A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Neurology* 2004; 63: 1462-70.
 146. Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM, Hebebrand J, Senf W. Do psychosocial variables predict weight loss or mental health after obesity surgery? A systematic review. *Obes Res* 2004; 12: 1554-69.

147. Black DW, Goldstein RB, Mason EE. Prevalence of mental disorder in 88 morbidly obese bariatric clinic patients. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 227-34.
148. Sarwer DB, Wadden TA, Fabricatore AN. Psychosocial and behavioral aspects of bariatric surgery. *Obes Res* 2005; 13: 639-48.
149. Kalarchian MA, Marcus MD, Wilson GT, Labouvie EW, Brolin RE, LaMarca LB. Binge eating among gastric bypass patients at long-term follow-up. *Obes Surg* 2002; 12: 270-5.
150. Norris L. Psychiatric issues in bariatric surgery. *Psychiatr Clin North Am* 2007; 30: 717-38.
151. van Gemert WG, Severeijns RM, Greve JW, Groenman N, Soeters PB. Psychological functioning of morbidly obese patients after surgical treatment. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 393-8.
152. Bauchowitz AU, Gonder-Frederick LA, Olbrisch ME, Azarbad L, Ryee MY, Woodson M, et al. Psychosocial evaluation of bariatric surgery candidates: a survey of present practices. *Psychosom Med* 2005; 67: 825-32.
153. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE. Sleep disturbance and obesity: changes following surgically induced weight loss. *Arch Intern Med* 2001; 161: 102-6.
154. Waters GS, Pories WJ, Swanson MS, Meelheim HD, Flickinger EG, May HJ. Long-term studies of mental health after the Greenville gastric bypass operation for morbid obesity. *Am J Surg* 1991; 161: 154-7, discussion 157-8.
155. Masheb RM, White MA, Toth CM, Burke-Martindale CH, Rothschild B, Grilo CM. The prognostic significance of depressive symptoms for predicting quality of life 12 months after gastric bypass. *Compr Psychiatry* 2007; 48: 231-6.
156. Onyike CU, Crum RM, Lee HB, Lyketsos CG, Eaton WW. Is obesity associated with major depression? Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 1139-47.
157. Mitchell JE, Lancaster KL, Burgard MA, Howell LM, Krahn DD, Crosby RD, et al. Long-term follow-up of patients' status after gastric bypass. *Obes Surg* 2001; 11: 464-8.
158. Pories WJ, MacDonald KG Jr, Morgan EJ, Sinha MK, Dohm GL, Swanson MS, et al. Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992; 55(2 Suppl): 582S-5S.
159. Omalu BI, Cho P, Shakir AM, Agumadu UH, Rozin L, Kuller LH, et al. Suicides following bariatric surgery for the treatment of obesity. *Surg Obes Relat Dis* 2005; 1: 447-449.
160. Spitzer RL, Yanovski S, Wadden T, Wing R, Marcus MD, Stunkard A, et al. Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. *Int J Eat Disord* 1993; 13: 137-53.
161. Saunders R. "Grazing": a high-risk behavior. *Obes Surg* 2004; 14: 98-102.
162. Israel A, Sebbag G, Fraser D, Levy I. Nutritional behavior as a predictor of early success after vertical gastroplasty. *Obes Surg* 2005; 15: 88-94.
163. Ogden J, Clementi C, Aylwin S, Patel A. Exploring the impact of obesity surgery on patients' health status: a quantitative and qualitative study. *Obes Surg* 2005; 15: 266-72.
164. DeMaria EJ, Sugeran HJ, Meador JG, Doty JM, Kellum JM, Wolfe L, et al. High failure rate after laparoscopic adjustable silicone gastric banding for treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 2001; 233: 809-18.
165. Suter M, Calmes JM, Paroz A, Giusti V. A 10-year experience with laparoscopic gastric banding for morbid obesity: high long-term complication and failure rates. *Obes Surg* 2006; 16: 829-35.
166. Mittermair RP, Aigner F, Obermuller S. Results and complications after Swedish adjustable gastric banding in older patients. *Obes Surg* 2008; 18: 1558-62.
167. Shen R, Ren CJ. Removal of peri-gastric fat prevents acute obstruction after Lap-Band surgery. *Obes Surg* 2004; 14: 224-9.
168. Gulkarov I, Wetterau M, Ren CJ, Fielding GA. Hiatal hernia repair at the initial laparoscopic adjustable gastric band operation reduces the need for reoperation. *Surg Endosc* 2008; 22: 1035-41.
169. Spivak H, Favretti F. Avoiding postoperative complications with the LAP-BAND system. *Am J Surg* 2002; 184(6B): 31S-7.
170. Watson M, Jones D. *Lap-Band Companion Handbook*. Woodbury, CT: Cine-Med, Inc.; 2007.
171. Keidar A, Szold A, Carmon E, Blanc A, Abu-Abeid S. Band slippage after laparoscopic adjustable gastric banding: etiology and treatment. *Surg Endosc* 2005; 19: 262-7.
172. Chevallier JM, Zinzindohoué F, Douard R, Blanche JP, Berta JL, Altman JJ, et al. Complications after laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity: experience with 1,000 patients over 7 years. *Obes Surg* 2004; 14: 407-14.
173. Abu-Abeid S, Keidar A, Gavert N, Blanc A, Szold A. The clinical spectrum of band erosion following laparoscopic adjustable silicone gastric banding for morbid obesity. *Surg Endosc* 2003; 17: 861-3.
174. Mittermair RP, Weiss HG, Nehoda H, Peer R, Donnemiller E, Moncayo R, et al. Band leakage after laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes Surg* 2003; 13: 913-7.
175. Van Den Bossche B, Goethals I, Dierckx RA, Villeirs G, Pattyn P, Van de Wiele C. Leakage assessment in adjustable laparoscopic gastric banding: radiography versus (99m)Tc-pertechnetate scintigraphy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2002; 29: 1128-31.
176. Poole N, Al Atar A, Bidlake L, Fienness A, McCluskey S, Nussey S, et al. Pouch dilatation following laparoscopic adjustable gastric banding:

- psychobehavioral factors (can psychiatrists predict pouch dilatation?). *Obes Surg* 2004; 14: 798-801.
177. Gustavsson S, Westling A. Laparoscopic adjustable gastric banding: complications and side effects responsible for the poor long-term outcome. *Semin Laparosc Surg* 2002; 9: 115-24.
178. I. Fazel, A. Pourshams, S. Merat, R. Hemayati, M. Sotoudeh, R. Malekzadeh, "Modified Jejunioileal Bypass Surgery with biliary Diversion for Morbid Obesity, changes in liver histology during long follow up". *J. Gastro intest surgery*. 2007, Aug; 11(8): 1033-80.