



ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Συστηματική ανασκόπηση: Σύγκριση της γαστρικής παράκαμψης Roux-en-Y (RYGBP) και της λαπαροσκοπικής επιμηκούς γαστρεκτομής (LSG) ως προς την βελτίωση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2.

Μπαγκατουρίδου Έλενα

Επιστήμονας τροφίμων και διατροφής

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Επιβλέπων καθηγητής: Γεώργιος Α. Τζοβάρας, Αναπληρωτής Καθηγητής Χειρουργικής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Μέλος τριμελούς επιτροπής: Ανδρέας Ν. Καψωριτάκης, Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας-Γαστρεντερολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

Μέλος τριμελούς επιτροπής: Σπυρίδων Ποταμιάνος, Καθηγητής Γαστρεντερολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

ΛΑΡΙΣΑ, 2018

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«Η ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗ
ΝΟΣΟ»



**Comparing the effects of Roux-en-Y Gastric Bypass (RYGBP) and
Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG) on Type II Diabetes
Mellitus: a systematic review**

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Περίληψη..... σελ 6

Abstract..... σελ 7

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1: ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

1.1 Γενικά..... σελ 8

1.2 Ενεργειακή πρόσληψη..... σελ 8-9

1.3 Ορισμός παχυσαρκίας..... σελ 9-10

1.4 Αίτια εμφάνισης παχυσαρκίας..... σελ 10

1.4.1 Ενδογενή αίτια..... σελ 10-12

1.4.2 Εξωγενή αίτια..... σελ 13-15

1.4.3 Άλλα αίτια..... σελ 15-16

1.5 Η επιδημία του 21^{ου} αιώνα..... σελ 16

1.6 Επιδημιολογικά στοιχεία παχυσαρκίας, ΗΠΑ..... σελ 16-17

1.7 Επιδημιολογικά στοιχεία παχυσαρκίας, Ευρώπη..... σελ 17

1.8 Επιδημιολογικά στοιχεία παχυσαρκίας, Ελλάδα..... σελ 18

1.9 Επιπτώσεις της παχυσαρκίας..... σελ 18-20

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

2.1 Τι είναι ο σακχαρώδης διαβήτης;..... σελ 21-23

2.2 Αιτιολογία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2..... σελ 23

2.3 Φυσική εξέλιξη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2..... σελ 23

2.4 Κλινική εικόνα..... σελ 24-25

2.5 Διάγνωση..... σελ 25

2.6 Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης..... σελ 25-26

2.7 Τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνηςσελ26-27

2.8 Επιδημιολογικά στοιχεία για το σακχαρώδη διαβήτη..... σελ 27

2.9 Επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2.....	σελ 28
2.10 Επιδημιολογικά στοιχεία για τον σακχαρώδη διαβήτη στη χώρα μας.....	σελ 28-29
2.11 Θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη.....	σελ 29
2.12 Υπογλυκαιμικά δισκία.....	σελ 29
2.13 Η δίαιτα στο σακχαρώδη διαβήτη.....	σελ 30
2.14 Δίαιτα στην πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2.....	σελ 30
2.15 Δίαιτα στη θεραπεία του σακχαρώδους διαβήτη.....	σελ 30-31
2.15.1 Υδατάνθρακες.....	σελ 31-32
2.15.2 Φυτικές ίνες.....	σελ 32
2.15.3 Πρωτεΐνες.....	σελ 33
2.15.4 Διαιτητικό λίπος.....	σελ 33-34
2.16 Μεσογειακή δίαιτα στο σακχαρώδη διαβήτη.....	σελ 34-35
2.17 Άσκηση στη πρόληψη και αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη.....	σελ 35-36
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3:ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ	
3.1 Ορισμοί.....	σελ 36
3.2 Ενδείξεις βαριατρικής χειρουργικής σε ασθενείς: 18-60 ετών.....	σελ 36-37
3.3 Αντενδείξεις βαριατρικής χειρουργικής σε ασθενείς: 18-60 ετών.....	σελ 37
3.4 Ενδείξεις βαριατρικής χειρουργικής σε ασθενείς: <18 ετών.....	σελ 37
3.5 Ενδείξεις βαριατρικής χειρουργικής σε ασθενείς:>60 ετών.....	σελ 37-38
3.6 Ενδείξεις μεταβολικής χειρουργικής σε ασθενείς με BMI>30 &<35 kg/m ²	σελ 38
3.7 Προεγχειρητική αξιολόγηση ασθενούς.....	σελ 38
3.8 Προεγχειρητική προετοιμασία ασθενούς.....	σελ 38
3.9 Οι τεχνικές βαριατρικής/ μεταβολικής χειρουργικής για απώλεια βάρους και μεταβολικό έλεγχο	σελ 39
3.10 Χειρουργικές τεχνικές.....	σελ 39-40
3.10.1 Ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος.....	σελ 40-42
3.10.2 Λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή (LSG).....	σελ 42-45

3.10.3 Γαστρική παράκαμψη κατά Roux-en-Y (RYGBP).....	σελ 46-48
3.10.4 MiniGastricBypass.....	σελ 48-50
3.10.5 Χολοπαγκρεατική εκτροπή (BPD).....	σελ 50-51
3.10.6 Χολοπαγκρεατική 12δακτυλική εκτροπή.....	σελ 51-52

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4: Συστηματική ανασκόπηση: Σύγκριση της γαστρικής παράκαμψης Roux-en-Y (RYGBP) και της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής (LSG) ως προς την βελτίωση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2.

4.1 Σκοπός.....	σελ 53
4.2 Υλικό και μέθοδος.....	σελ 53-54
4.3 Αποτελέσματα.....	σελ 55-63

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1 Συζήτηση.....	σελ 63-65
5.2 Συμπεράσματα.....	σελ 65

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	σελ 66-68
--------------------------	------------------

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

1. Αναζήτηση άρθρων στις μηχανές αναζήτησης-Συνολικά ευρήματα	σελ 69
---	--------

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα εργασία στοχεύει στη συλλογή μελετών από τη διεθνή βιβλιογραφία που αφορούν την αποτελεσματικότητα της μεταβολικής χειρουργικής και την επίδρασή της στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ειδικότερα, σκοπός είναι η σύγκριση των δυο συχνότερα εφαρμοζόμενων βαριατρικών επεμβάσεων, της επιμήκους γαστρεκτομής (LSG) και της γαστρικής παράκαμψης κατά ROUX-en-Y(RYGBP) ως προς την βελτίωση ή και αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Αρχικά θα δοθούν βασικοί ορισμοί και δεδομένα τα οποία είναι απαραίτητα για την περαιτέρω ανάλυση και κατανόηση των δύο αυτών επεμβάσεων και των αποτελεσμάτων τους. Το πρώτο κεφάλαιο αναφέρεται στη παχυσαρκία, τα αίτια που οδηγούν σε αυτήν, τις επιπτώσεις της καθώς και επιδημιολογικά δεδομένα που αναδεικνύουν τη σοβαρότητα αυτής της «επιδημικής» νόσου. Στη συνέχεια, στο δεύτερο κεφάλαιο αναλύεται ο σακχαρώδης διαβήτης. Γίνεται αναφορά στα αίτια που τον προκαλούν, στην εξέλιξη της νόσου, στη θεραπεία και βεβαίως στα επιδημιολογικά δεδομένα παγκοσμίως. Το τρίτο κεφάλαιο περιλαμβάνει τις βαριατρικές και μεταβολικές επεμβάσεις. Τις διαχωρίζει και παραθέτει τα πλεονεκτήματα, τα μειονεκτήματα, τις επιπλοκές καθώς και τα αποτελέσματα της κάθε μεθόδου. Στο τέταρτο και πιο σημαντικό κεφάλαιο αυτής της εργασίας έχουμε τη σύγκριση των δυο συχνότερα εφαρμοζόμενων βαριατρικών επεμβάσεων της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής (LSG) και της γαστρικής παράκαμψης κατά ROUX-en-Y(RYGBP) ως προς την βελτίωση ή και αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Μετά από εκτενή αναζήτηση της διεθνούς βιβλιογραφίας έχουμε καταγραφή και συζήτηση των αποτελεσμάτων στο πέμπτο κεφάλαιο.

Λέξειςκλειδιά: «γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y», «λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή», «διαβήτης τύπου 2», «βαριατρικές επεμβάσεις», «παχυσαρκία»

ABSTRACT

The aim of this work is to collect all the studies from the world literature on the effectiveness of metabolic surgery and its effect on type 2 diabetes mellitus. In particular, the aim is to compare the effectiveness of the two most commonly used bariatric surgeries, the Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG) and the Roux en-Y Gastric Bypass (RYGBP) to improve or treat type 2 diabetes mellitus. However, basic definitions and data will be provided because they are necessary to further analyze and understand these two surgical procedures and their outcomes. The first chapter refers to obesity, the causes that lead to it, its effects and the epidemiological data that can help understand the seriousness of this epidemic. The second chapter refers to diabetes mellitus. There is a reference to the causes of it, the evolution of the disease, the treatment and of course the epidemiological data worldwide. The third chapter includes all the bariatric and metabolic surgical procedures. It separates each one and gives emphasis on the advantages, the disadvantages, the complications and the results of each method. In the fourth and most important chapter of this work there is a comparison between the two most frequently applied bariatric procedures, the Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG) and the Roux en-Y Gastric Bypass (RYGBP) to improve or treat type 2 diabetes mellitus. After a long search in the world literature there is the outcome of this systematic review in the fifth chapter.

Key words: «Roux-en-Y gastric bypass (RYGB)», «laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG)», «diabetestype 2», «bariatricsurgery»,«obesity»

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο- ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

1.1 Γενικά

[1]Ο μέσος ενήλικας προσλαμβάνει περίπου ένα εκατομμύριο θερμίδες τον χρόνο. Παρά την τεράστια αυτή ενεργειακή πρόσληψη, τα περισσότερα υγιή άτομα έχουν τη δυνατότητα να διατηρούν μια εκπληκτική ισορροπία μεταξύ της ενέργειας που προσλαμβάνουν και της ενέργειας που καταναλώνουν, καταλήγοντας έτσι σε μια κατάσταση ενεργειακής ισορροπίας στον οργανισμό. Η ακριβής αυτή ισορροπία μεταξύ της ενεργειακής πρόσληψης και της ενεργειακής κατανάλωσης αποτελεί ένα παράδειγμα ομοιοστατικής ρύθμισης και έχει ως αποτέλεσμα τη διατήρηση του σωματικού βάρους και των ενεργειακών αποθεμάτων του σώματος. Η ακρίβεια με την οποία το σώμα διατηρεί το ενεργειακό ισοζύγιο υπογραμμίζεται από το γεγονός ότι ακόμα και ένα ελάχιστο σφάλμα στο σύστημα είναι δυνατόν να έχει καταστροφικές συνέπειες με τη πάροδο του χρόνου. Η επίτευξη του ενεργειακού ισοζυγίου καθορίζεται από τον πρώτο κανόνα της θερμοδυναμικής ,σύμφωνα με τον οποίο η ενέργεια δεν καταστρέφεται ούτε δημιουργείται. Η αρχή αυτή καθορίζει και το γεγονός ότι οι αποθήκες ενέργειας του σώματος παραμένουν σταθερές όταν η ενεργειακή πρόσληψη είναι ίση με την ενεργειακή κατανάλωση.

1.2 Ενεργειακή πρόσληψη

Ως ενεργειακή πρόσληψη ορίζεται η θερμιδική ή ενεργειακή περιεκτικότητα των τροφών η οποία προέρχεται από τις βασικές πηγές ενέργειας της διατροφής: υδατάνθρακες(4kcal/γρ) , πρωτεΐνη(4kcal/γρ), λίπος(9kcal/γρ) και αλκοόλ(7kcal/γρ).Η ενέργεια η οποία προσλαμβάνεται με τη μορφή τροφής είναι απαραίτητη για το σώμα προκειμένου να επιτελέσει μεταβολικό, κυτταρικό και μηχανικό έργο όπως η αναπνοή, ο καρδιακός παλμός και το μυϊκό έργο, γεγονότα που απαιτούν ενέργεια και έχουν ως αποτέλεσμα την παραγωγή θερμότητας. Ενεργειακό ισοζύγιο επιτυγχάνεται όταν η ενεργειακή περιεκτικότητα της προσλαμβανόμενης τροφής είναι ίση με τη συνολική ενέργεια που καταναλώνεται από το σώμα. Όταν η ενεργειακή πρόσληψη είναι μεγαλύτερη της ενεργειακής κατανάλωσης, τότε υπάρχει θετικό ισοζύγιο. Παράδειγμα θετικού ισοζυγίου περιλαμβάνουν οι περίοδοι γύρω από τις μεγάλες εορτές όπου συνήθως παρατηρείται αυξημένη πρόσληψη τροφής και

αδράνεια, καθώς και κατά τη περίοδο της εγκυμοσύνης και του θηλασμού, όπου και το σώμα σκοπίμως αυξάνει τις ενεργειακές του αποθήκες. Όταν η ενεργειακή πρόσληψη είναι χαμηλότερη της ενεργειακής κατανάλωσης, τότε παρατηρείται αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο, όπως για παράδειγμα συμβαίνει σε περιόδους ασιτίας.

1.3 Ορισμός παχυσαρκίας

Με τον όρο παχυσαρκία παραδοσιακά θεωρείται η συσσώρευση πλεονάζουσας ενέργειας στον οργανισμό, με τη μορφή λίπους ή λιπώδους ιστού. Έτσι, η παχυσαρκία αποτελεί μια νόσο θετικού ενεργειακού ισοζυγίου, η οποία προκύπτει ως αποτέλεσμα της δυσχερούς ρύθμισης του συστήματος του ενεργειακού ισοζυγίου. Σήμερα είναι επιπλέον ξεκάθαρο ότι οι αυξημένοι κίνδυνοι για την υγεία λόγω της παχυσαρκίας πιθανόν να οφείλονται στην κατανομή του λίπους. Επιπλέον, η επίδραση της τροποποίησης του σωματικού λίπους στους κινδύνους για την υγεία ποικίλει μεταξύ των ατόμων. Έτσι, η παχυσαρκία ορίζεται καλύτερα μέσω δεικτών συσσώρευσης του σωματικού λίπους, μέσω της κατανομής του σωματικού λίπους και μέσω τροποποιήσεων των κινδύνων για την υγεία. Ο δείκτης μάζας σώματος (BMI: Bodymassindex) αποτελεί σήμερα τον πλέον κοινά αποδεκτό και ευρέως χρησιμοποιούμενο δείκτη για την παχυσαρκία. Με βάση τον δείκτη αυτόν ταξινομείται το βάρος σε σχέση με το τετράγωνο του ύψους. Έτσι, ο δείκτης μάζας σώματος υπολογίζεται ως το βάρος σε κιλά διαιρούμενο δια το τετράγωνο του ύψους σε μέτρα και εκφράζεται ως kg/m^2 . Η παχυσαρκία στους ενήλικες ορίζεται ως BMI πάνω από $30,0 \text{ kg/m}^2$, ενώ το φυσιολογικό εύρος του BMI στους ενήλικες είναι $18,5-24,9 \text{ kg/m}^2$. Όταν ο BMI είναι μεταξύ $25-30 \text{ kg/m}^2$, το άτομο θεωρείται υπέρβαρο. Στα παιδιά είναι δυσκολότερο να ταξινομηθεί η παχυσαρκία μέσω του BMI καθώς το ύψος ποικίλει ανάλογα με την ηλικία λόγω της διαδικασίας της ανάπτυξης. Στην περίπτωση αυτή θα πρέπει να χρησιμοποιούνται οι προσαρμοσμένες για την ηλικία καμπύλες του BMI. Ένα από τα βασικά μειονεκτήματα του BMI για την κατάταξη της παχυσαρκίας είναι το γεγονός ότι ο δείκτης αυτός δεν διακρίνει μεταξύ αυξημένου ποσοστού μυϊκού ιστού ή λιπώδους ιστού σε ένα σώμα. Έτσι, αν ο BMI σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με τη λιπώδη μάζα του σώματος, για μια δεδομένη τιμή του BMI σε ένα πληθυσμό, οι διαφορές στο ποσοστό της λιπώδους μάζας είναι πολύ μεγάλες.

Κατάταξη υπερβάλλοντος βάρους και παχυσαρκίας ενηλίκων	
Κατηγορία	ΔΜΣ (kg/m ²)
Ελλιποβαρής	<18.5
Φυσιολογικός	18.5 - 24.9
Υπέρβαρος	25 - 29.9
Παχύσαρκος (I βαθμού)	30 - 34.9
Παχύσαρκος (II βαθμού)	35 - 39.9
Παχύσαρκος (III βαθμού)	40≤
Πηγή: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας 1997	

Πίνακας 1: Κατάταξη υπερβάλλοντος βάρους και παχυσαρκίας ενηλίκων

Δεδομένου ότι οι κίνδυνοι για την υγεία λόγω της παχυσαρκίας σχετίζονται με την κατανομή του λίπους στο σώμα, ιδιαίτερα μάλιστα με τη συσσώρευση ενδοκοιλιακού λίπους, στον ορισμό της παχυσαρκίας είναι χρήσιμοι και ορισμένοι άλλοι ανθρωπομετρικοί δείκτες. Παραδοσιακά έχει χρησιμοποιηθεί ο λόγος της περιμέτρου της μέσης προς την περίμετρο των ισχίων σαν δείκτης κατανομής του λίπους στο ανώτερο ή στο κατώτερο τμήμα του κορμού. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι και μόνο η περίμετρος της μέσης αποτελεί τον καλύτερο δείκτη της κεντρικού τύπου παχυσαρκίας και παράλληλα του αυξημένου κινδύνου εμφάνισης των συνοδών νόσων της παχυσαρκίας. Ο κίνδυνος αυτός αυξάνεται όταν η περίμετρος της μέσης υπερβαίνει τα 94εκ. στους άνδρες και τα 80εκ. στις γυναίκες.

1.4 Αίτια εμφάνισης παχυσαρκίας

[2] Τα αίτια εμφάνισης παχυσαρκίας διακρίνονται σε ενδογενή και εξωγενή. Τα μεν ενδογενή σε γενετικούς παράγοντες, σε υποθαλαμικά αίτια και σε ενδοκρινικά αίτια. Τα δε εξωγενή σε διαιτητικά αίτια, στη σωματική δραστηριότητα και σε φαρμακευτικά αίτια. Επιπλέον υπάρχουν και άλλα αίτια όπως η διακοπή του καπνίσματος και η ηλικία.

1.4.1 ΕΝΔΟΓΕΝΗ ΑΙΤΙΑ

1.Γενετικοί παράγοντες:

Η παχυσαρκία τείνει να είναι κληρονομική, κάτι που υποδηλώνει ένα γενετικό αίτιο. Ο βαθμός κληρονομικότητας της ποσότητας του λιπώδους ιστού κυμαίνεται από 25-40%, ενώ του κοιλιακού (σπλαχνικού) λίπους στο 50%. Ωστόσο, μια οικογένεια υιοθετεί κοινές διατροφικές συνήθειες και κοινό τρόπο ζωής που μπορεί να συμβάλλουν στη παχυσαρκία.

Ο διαχωρισμός των συνηθειών αυτών από τους γενετικούς παράγοντες δεν είναι εύκολος. Οι έρευνες δείχνουν ότι οι γενετικοί παράγοντες ευθύνονται κατά 80% περίπου για την προδιάθεση του ατόμου να εμφανίσει παχυσαρκία. Σε συνδυασμό με διάφορες άλλες νόσους, οι παράγοντες αυτοί μπορούν να οδηγήσουν άμεσα στην παχυσαρκία. Δυστυχώς δε γνωρίζουμε με ποιον τρόπο τα γονίδια μας κάνουν να είμαστε αδύνατοι ή υπέρβαροι. Ορισμένα γονίδια επιδρούν σε τμήματα του εγκεφάλου τα οποία ελέγχουν την όρεξη και την αίσθηση της πληρότητας στο φαγητό, ενώ άλλα μπορούν να καθορίσουν τον τρόπο με τον οποίο το σώμα αποθηκεύει ή καίει θερμίδες. Τα παιδιά παχύσαρκων γονέων, ακόμη κι αν τα ίδια δεν είναι παχύσαρκα, έχουν χαμηλότερη ενεργειακή κατανάλωση από τα παιδιά ισχνών γονέων. Σύγχρονες επιστημονικές έρευνες απέδειξαν ότι σε ορισμένες περιπτώσεις η παχυσαρκία οφείλεται στην ύπαρξη ενός γονιδίου, το οποίο κωδικοποιεί ένα χημικό σήμα (πρωτεΐνη) που "ενημερώνει" τον εγκέφαλο για την ποσότητα του λίπους στον οργανισμό, προκειμένου να ρυθμίσει την ανάγκη λήψης της τροφής.

Όταν το γονίδιο είναι "ελαττωματικό", απορυθμίζεται ο παραπάνω μηχανισμός και ο άνθρωπος καταναλώνει περισσότερη τροφή από όση χρειάζεται, αυξάνοντας παράλληλα την ποσότητα του λίπους στο σώμα του. Επίσης, έχει αποδειχτεί πως οι περισσότεροι παχύσαρκοι έχουν παχύσαρκους γονείς και πως τα υιοθετημένα παιδιά τείνουν να πάρουν το βάρος των φυσικών τους γονέων. Έτσι, συμπεραίνεται ότι οι γενετικοί παράγοντες μπορεί να έχουν μια μεγαλύτερη επίδραση στην αύξηση του λιπώδους ιστού. Είναι αποδεδειγμένο ότι τα παιδιά παχύσαρκων γονέων έχουν 25-30% περισσότερες πιθανότητες να γίνουν και αυτά παχύσαρκα, αυτό όμως μπορεί να μην οφείλεται σε γονιδιακό παράγοντα, αλλά απλά στο ότι οι γονείς αυτοί παρέχουν στο παιδί άφθονη τροφή ωθώντας το να μιμηθεί τις δικές τους διατροφικές συνήθειες.

2. Υποθαλαμικά Αίτια:

Η όρεξη ρυθμίζεται από τον υποθάλαμο μέσω πολύπλοκων μηχανισμών στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Ο υποθάλαμος λαμβάνει νευρικά και ορμονικά σήματα από την

περιφέρεια, που σχετίζονται με το ισοζύγιο ενέργειας, τη σίτιση και την πείνα. Η σίτιση, ιδιαίτερα με υδατάνθρακες, προκαλεί την έκκριση ινσουλίνης, η οποία οδηγεί σε λιποσύνθεση όταν υπάρχουν περισσεύματα ενέργειας. Κατά τη φάση της λιποσύνθεσης ο λιπώδης ιστός εκκρίνει τη λεπτίνη, μια ορμόνη που μειώνει την όρεξη. Προκαλείται έτσι αναστολή της όρεξης και διακοπή της σίτισης. Στη φάση νηστείας δεν υπάρχει ερέθισμα για έκκριση ινσουλίνης και τότε εμφανίζεται λιπόλυση και απελευθέρωση λιπαρών οξέων για παροχή ενέργειας. Παράλληλα διακόπτεται η έκκριση λεπτίνης και επανέρχεται η όρεξη για τροφή.

Ο υποθάλαμος είναι το νευρικό κέντρο ρύθμισης της ενεργειακής ισορροπίας. Στον υποθάλαμο βρίσκεται το κέντρο της πείνα και του κορεσμού. Αν και συμβαίνει πολύ σπάνια, βλάβες του τελευταίου κέντρου προκαλεί της εμφάνιση παθολογικής μορφής παχυσαρκίας. Ο βλάβες μπορεί να οφείλονται σε όγκους, φλεγμονές (μετά από εγκεφαλίτιδα), τραύματα ή αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση. Η προπιομελανοκορτίνη αποτελεί πρόδρομη ουσία πολλών ορμονών του υποθαλάμου και συμμετέχει στη ρύθμιση της ενεργειακής κατανάλωσης και λήψης της τροφής. Μεταλλάξεις του γονιδίου που κωδικοποιεί τη σύνθεση της προπιομελανοκορτίνης εμποδίζουν τη σύνθεση της α -MSH. Οδηγώντας έτσι σε σοβαρού βαθμού παχυσαρκία. Στον υποθάλαμο γίνεται ο έλεγχος της κατανάλωσης ενέργειας μέσω του αυτόνομου νευρικού συστήματος και των ορμονών της υπόφυσης οι οποίοι ελέγχουν την θερμογένεση και την ρύθμιση του μεταβολισμού.

3. Ενδοκρινικά αίτια:

Το σύνδρομο Cushing είναι μια μορφή ενδοκρινοπάθειας που οφείλεται στην αυξημένη παραγωγή γλυκοκορτικοειδών (κορτιζόλη) από το φλοιό των επινεφριδίων ή στη μακροχρόνια χορήγηση συνθετικών γλυκοκορτικοειδών (σκευασμάτων – ιατρογενής μορφή). Η παχυσαρκία είναι το πρωιμότερο και κυριότερο σημείο της νόσου. Η μορφή της παχυσαρκίας είναι ιδιόζουσα και εντοπίζεται στο πρόσωπο (πανσεληνοειδές), τον κορμό, την κοιλιά, ενώ τα άκρα παραμένουν λεπτά. Η παχυσαρκία αυτή οφείλεται σε διαταραχή του μεταβολισμού, κατά την οποία καταστρέφονται τα λευκώματα, μειώνεται η ανοχή υδατανθράκων, αυξάνει η απόθεση λίπους ενώ στην αύξηση του βάρους συμβάλει και η κατακράτηση νερού που προκύπτει από τη νόσο.

1.4.2 ΕΞΩΓΕΝΗ ΑΙΤΙΑ

1. Διαιτητικά αίτια:

Η συσσώρευση περιττού λίπους στο σώμα οφείλεται είτε στην πολυφαγία, στην υπέρμετρη δηλαδή κατανάλωση τροφής που συνήθως οφείλεται σε ψυχολογικά αίτια, είτε σε ορμονικά προβλήματα και διαταραχές του μεταβολισμού. Βασική αιτία είναι η πολυφαγία: υπολογίζεται ότι οι ενήλικες καλύπτουν τις ημερήσιες ενεργειακές ανάγκες τους όταν καταναλώνουν ο άντρας 2.800 kcal και η γυναίκα 2.300 Kcal. Όταν ένα άτομο καταναλώνει περισσότερες θερμίδες από όσες ξοδεύει καθημερινά ο οργανισμός του για να επιτελέσει τις βασικές του λειτουργίες (λ.χ. αναπνοή, θερμοκρασία, κίνηση, βασικός μεταβολισμός), τότε η πλεονάζουσα αυτή ενέργεια συσσωρεύεται στο σώμα με τη μορφή λίπους. Η αύξηση βάρους που προκαλείται από περίσσεια θερμίδων διαφέρει πάρα πολύ από άτομο σε άτομο. Μία μέτρια αλλά συνεχής αύξηση των θερμίδων κάθε ημέρα (50-200 kcal) οδηγεί σε μία περίοδο 4-10 ετών σε αργή αλλά προοδευτική αύξηση του βάρους της τάξεως των 2-20 kg. Συνήθως η αύξηση του βάρους γίνεται στην περίοδο 20- 40 ετών με τη μέγιστη αύξηση του βάρους στη μέση ηλικία. Η κατανάλωση λίπους συμβάλλει κατά κύριο λόγο στην αυξημένη θερμιδική πρόσληψη. Σημαντικό ρόλο στην αύξηση του βάρους παίζει ο αριθμός και η κατανομή των γευμάτων, καθώς και η λήψη τροφής εκτός των κύριων γευμάτων. Μια μορφή παχυσαρκίας αποδίδεται στα λίγα και μεγάλα γεύματα. Σε έρευνες που έγιναν βρέθηκε ότι τα άτομα που έτρωγαν 1-2 γεύματα την ημέρα, είχαν μεγαλύτερο βάρος από άτομα που έτρωγαν 3 ή περισσότερα γεύματα. Οι μεταβολικές συνέπειες των αραιών γευμάτων είναι ποικίλες και αφορούν τα λίπη και τα σάκχαρα. Ο σχηματισμός λίπους από υδατάνθρακες είναι αυξημένος, η καμπύλη ανοχής γλυκόζης επηρεάζεται όπως και στο διαβήτη και τα επίπεδα χοληστερόλης και λιπιδίων ορού είναι αυξημένα. Οι μεταβολικές αυτές διαταραχές συνήθως ανατάσσονται με την αύξηση της συχνότητας των γευμάτων. Ο αριθμός των γευμάτων δεν καθορίζει μόνος του την αύξηση της παχυσαρκίας. Όταν συνδυαστεί με την αύξηση πρόσληψης θερμίδων, την ελάττωση της φυσικής άσκησης, την ελάττωση των μεταβολικών αναγκών με την πάροδο της ηλικίας, τότε η υπερλιπογένεση που παρατηρείται στα αραιά γεύματα, συμβάλλει στην αύξηση του βάρους. Οι διαταραχές διατροφικής συμπεριφοράς είναι συχνότερες στους παχύσαρκους (πχ η περιστασιακή ή επεισοδιακή υπερφαγία ή η νυκτερινή υπερφαγία). Επιπλέον, τα άτομα που έχουν την τάση για παχυσαρκία ή είναι παχύσαρκα, συχνά

εμφανίζουν μειωμένη αίσθηση κορεσμού στην τροφή και αυξημένη ευαισθησία στα οσφρητικά και οπτικά ερεθίσματα.

2. Σωματική δραστηριότητα:

Η απουσία σωματικής δραστηριότητας σε συνδυασμό μάλιστα με τη πολυφαγία αποτελούν συνήθειες που χαρακτηρίζουν κύρια τους πληθυσμούς των σύγχρονων καταναλωτικών κοινωνιών. Η υποκινητικότητα αυτή συμβάλει σημαντικά στο ενεργειακό πλεόνασμα, που οδηγεί πρακτικά στην εναπόθεση λίπους και αύξηση του σωματικού βάρους. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι τα παχύσαρκα άτομα έχουν μικρότερη φυσική δραστηριότητα στη καθημερινή τους ζωή, βαδίζουν λιγότερο και δαπανούν περισσότερο χρόνο αναπαυόμενοι σε σύγκριση με άτομα φυσιολογικού βάρους. Υπάρχει συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και καθιστικής ζωής όπως εκτιμάται από δείκτες όπως ο χρόνος μπροστά στη τηλεόραση. Η σωματική άσκηση είναι ο μόνος τρόπος για να αυξηθεί φυσιολογικά η ενεργειακή κατανάλωση. Ακόμα, η διακοπή έντονης αθλητικής δραστηριότητας ευθύνεται για την παχυσαρκία: πολλοί πρώην αθλητές αύξησαν το βάρος τους όταν αποσύρθηκαν από τον ενεργό αθλητισμό γιατί συνέχιζαν να καταναλώνουν τις ίδιες ποσότητες τροφών που καταλάωναν όταν προπονούταν μία ή δύο φορές την ημέρα.

3. Φαρμακευτικά αίτια:

Οι χρόνιες θεραπείες με ορισμένα φάρμακα (λ.χ. στεροειδή κορτιζόνη, αντικαταθλιπτικά, αντισυλληπτικά χάπια) έχουν ενοχοποιηθεί για πρόκληση παχυσαρκίας. Δεν υπάρχει τυπική ψυχολογική εικόνα των παχύσαρκων, όμως ο ρόλος των ψυχολογικών παραγόντων, ειδικά της κατάθλιψης, στην εμφάνιση των διαταραχών της διατροφικής συμπεριφοράς είναι αναγνωρισμένος. Στα φάρμακα που διεγείρουν την όρεξη εμπίπτουν κυρίως ορισμένα ψυχοφάρμακα, τα οποία επιδρούν στο κεντρικό νευρικό σύστημα και επηρεάζουν τα κέντρα του εγκεφάλου που σχετίζονται με την πείνα και τον κορεσμό της. Στην κατηγορία αυτή ανήκουν ορισμένα αντικαταθλιπτικά και αντιψυχωσικά σκευάσματα, τα οποία μπορεί να προκαλέσουν αύξηση του σωματικού βάρους κατά 5 έως 6 κιλά. Δεύτερη κατηγορία είναι τα φάρμακα που επιδρούν στον μεταβολισμό, με κύριο εκπρόσωπο τα σκευάσματα για τον διαβήτη. Η αύξηση του σωματικού βάρους παρατηρείται συχνά σε ασθενείς με διαβήτη που δεν παίρνουν ινσουλίνη, αλλά ποικίλα άλλα αντιδιαβητικά φάρμακα. Τα δύσκολα, πάντως, αρχίζουν όταν ένας ασθενής είναι ήδη υπέρβαρος ή παχύσαρκος. Η αύξηση του σωματικού

βάρους που παρατηρείται στους διαβητικούς είναι συνήθως ανάλογη με τη μείωση των επιπέδων της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Στα φάρμακα που αυξάνουν το σωματικό βάρος προκαλώντας κατακράτηση υγρών ανήκουν οι ορμόνες, με κύριους εκπροσώπους τα αντισυλληπτικά και τη κορτιζόνη. Η κορτιζόνη είναι ένα κατ' εξοχήν φάρμακο που μπορεί να μας παχύνει λόγω κατακράτησης υγρών. Η κορτιζόνη χορηγείται για ποικίλες ασθένειες από ρευματοειδή αρθρίτιδα και ινομυαλγίες έως κήλη μεσοσπονδυλίου δίσκου, πόνους στα γόνατα ή νοσήματα σε άλλα συστήματα του σώματος. Η αύξηση του σωματικού βάρους που προκαλεί η κορτιζόνη συνήθως γίνεται αντιληπτή ως εκτεταμένα πρηξίματα σε όλο το σώμα κυρίως όμως στο πρόσωπο, στον λαιμό, στην κοιλιά και στους ώμους.

1.4.3 ΑΛΛΑ ΑΙΤΙΑ

1. Διακοπή καπνίσματος:

Η διακοπή του καπνίσματος προκαλεί αύξηση της όρεξης. Αυτό εξηγείται από το γεγονός ότι η νικοτίνη, το πιο ενεργό συστατικό του καπνού, προκαλεί καταστολή της όρεξης. Πιο συγκεκριμένα η νικοτίνη έχει βρεθεί ότι αναστέλλει την παραγωγή στον υποθάλαμο του νευροπεπτιδίου Y (NPY), ενός ισχυρού διεγερτικού της όρεξης. Έτσι, όταν διακόπτεται το κάπνισμα πιθανόν σε ορισμένους ανθρώπους αυξάνεται η όρεξή τους. Η τάση αυτή όμως έχει και ψυχολογική διάσταση, καθώς πολλοί πρώην καπνιστές προσπαθούν να καταπολεμήσουν την επιθυμία τους για το τσιγάρο με αυξημένο τσιμπολόγημα. Έτσι συνεπάγεται μία πτώση του μεταβολικού ρυθμού και αύξηση στην πρόσληψη τροφής. Στα αρχικά στάδια διακοπής του καπνίσματος, παρατηρείται μια αύξηση βάρους κατά 2- 5 κιλά, η οποία οφείλεται στη διατάραξη του μεταβολισμού. Για τον λόγο αυτό οι διαιτητικές συμβουλές και οι οδηγίες σωματικής δραστηριότητας είναι απαραίτητες στα άτομα που πρόκειται να διακόψουν το κάπνισμα.

2. Ηλικία:

Όσο μεγαλώνει ο άνθρωπος, ο βασικός μεταβολισμός του μειώνεται και οι ανάγκες του για ενέργεια περιορίζονται. Επιπλέον, οι μύες ελαττώνονται και αυξάνει το ποσοστό του λίπους στο σωματικό βάρος. Παράλληλα, με την πάροδο των χρόνων μειώνεται η φυσική άσκηση, αναπτύσσεται μυϊκή ατροφία ως αποτέλεσμα της μειωμένης κινητικότητας ,γεγονός που δυσχεραίνει την καύση θερμίδων και ευνοεί τη συσσώρευση λίπους στον οργανισμό.

Υπολογίζεται ότι μετά το 35ο έτος της ηλικίας ο άνθρωπος βαραίνει κατά 500 γραμμάρια το χρόνο.

1.5 Η επιδημία του 21^{ου} αιώνα

[3] «Η παχυσαρκία αποτελεί την επιδημία του 21^{ου} αιώνα λόγω των διαστάσεων που έλαβε τις τελευταίες δεκαετίες, την επίδραση της στην νοσηρότητα, στη θνητότητα, στην ποιότητα ζωής και την οικονομική επιβάρυνση των συστημάτων υγείας».

Η παχυσαρκία αποτελεί σε πολλές χώρες του κόσμου, ιδιαίτερα στις ανεπτυγμένες, ένα σημαντικό πρόβλημα που προσλαμβάνει χαρακτηριστικά σύγχρονης επιδημίας. Περισσότεροι από το 30% των κατοίκων στις ανεπτυγμένες χώρες είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. 2,1 δις άνθρωποι είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι παγκοσμίως.

1.6 Επιδημιολογικά στοιχεία παχυσαρκίας, ΗΠΑ

Από την NHANES(National Health and Nutrition Examination Survey) το 1999-2000 στις ΗΠΑ το 65% των ενηλίκων είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι($\Delta\text{ΜΣ}>25\text{kg/m}^2$) ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για το διάστημα 1988-94 (σύμφωνα με τα στοιχεία της NHANESIII) ήταν 56%. Για το ίδιο διάστημα η αύξηση για τα παιδιά και τους εφήβους ήταν από 11% σε 15%. 100.000.000 άνθρωποι στις ΗΠΑ είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι.



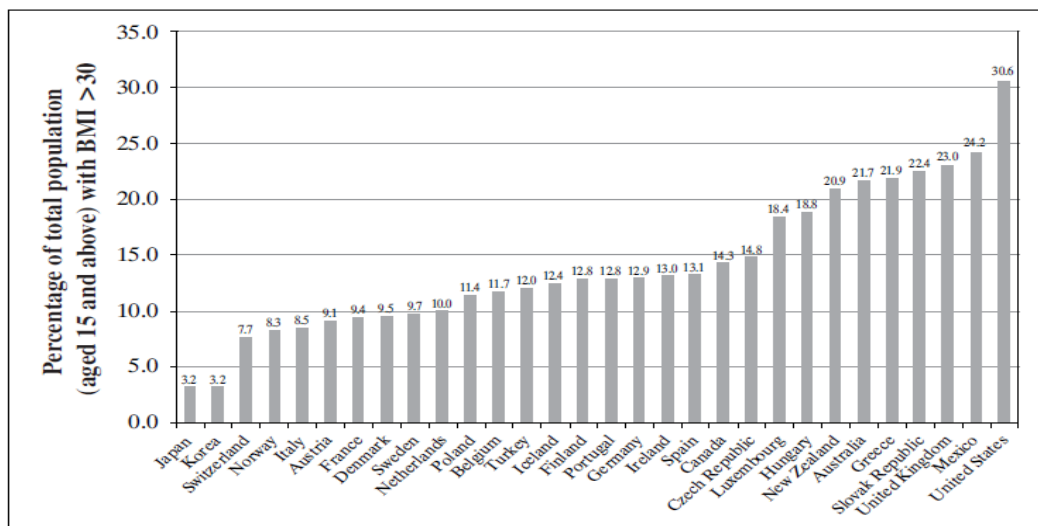
Εικόνα 1:Επιπολασμός της παχυσαρκίας σε άνδρες άνω των 18 ετών (BMI>30kg/m²), WHO,2014



Εικόνα 2:Επιπολασμός της παχυσαρκίας σε γυναίκες άνω των 18 ετών (BMI>30kg/m²),WHO, 2014

1.7 Επιδημιολογικά στοιχεία παχυσαρκίας, Ευρώπη

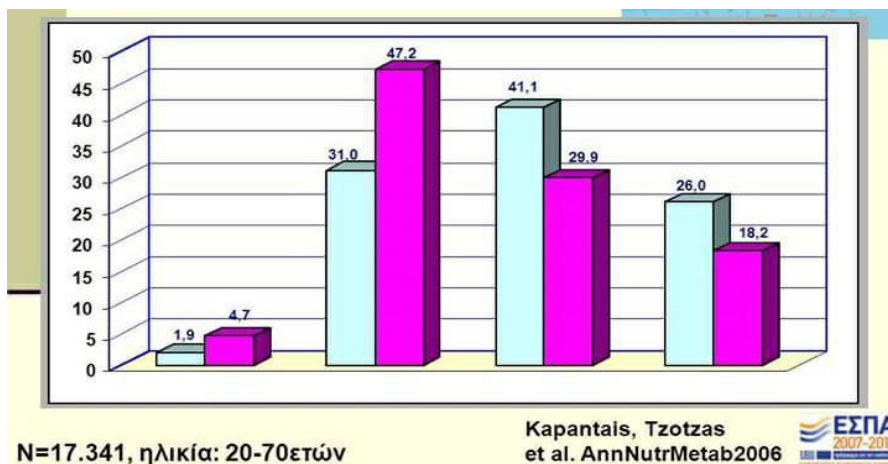
Το χαμηλότερο ποσοστό παχυσαρκίας αναφέρθηκε στην Ελβετία και την Ιταλία, το υψηλότερο στην Ελλάδα και τη Μάλτα, όπου περισσότεροι από 1 στους 4 άνδρες ήταν παχύσαρκοι.. Η Ελβετία και η Ιταλία είχαν το χαμηλότερο ποσοστό υπέρβαρων γυναικών, ενώ η Ελλάδα και το ηνωμένο Βασίλειο το υψηλότερο. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στις γυναίκες ήταν χαμηλότερος στην Ελβετία και τη Σουηδία, και υψηλότερος στην Ελλάδα, τη Μάλτα και τη Λετονία.



Εικόνα 3:Ποσοστά παχυσαρκίας (BMI> 30 kg/m²) σε διάφορες χώρες για πληθυσμό ηλικίας άνω των 15 ετών

1.8 Επιδημιολογικά στοιχεία παχυσαρκίας, Ελλάδα

Για τη χώρα μας οι ενδείξεις είναι ότι τα ποσοστά παχυσαρκίας είναι αρκετά υψηλά. Η Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας πραγματοποίησε μεγάλη πανελλήνια επιδημιολογική μελέτη με σκοπό την ακριβή καταγραφή του μεγέθους του προβλήματος. Σε σύνολο 17341 ενηλίκων ατόμων ηλικίας 20-70 ετών που συμμετείχαν στην μελέτη το ποσοστό παχύσαρκων ανδρών ήταν 26% και γυναικών 18,2% . Το ποσοστό υπέρβαρων ανδρών ήταν στην ίδια μελέτη 41,1% και γυναικών 29,9%. Η νοσογόνος παχυσαρκία πάντως($\Delta\text{ΜΣ}>40\text{kg/m}^2$) ανιχνεύεται σε χαμηλά ποσοστά στον ελληνικό πληθυσμό:1,4% στους άνδρες και 1,1% στις γυναίκες.

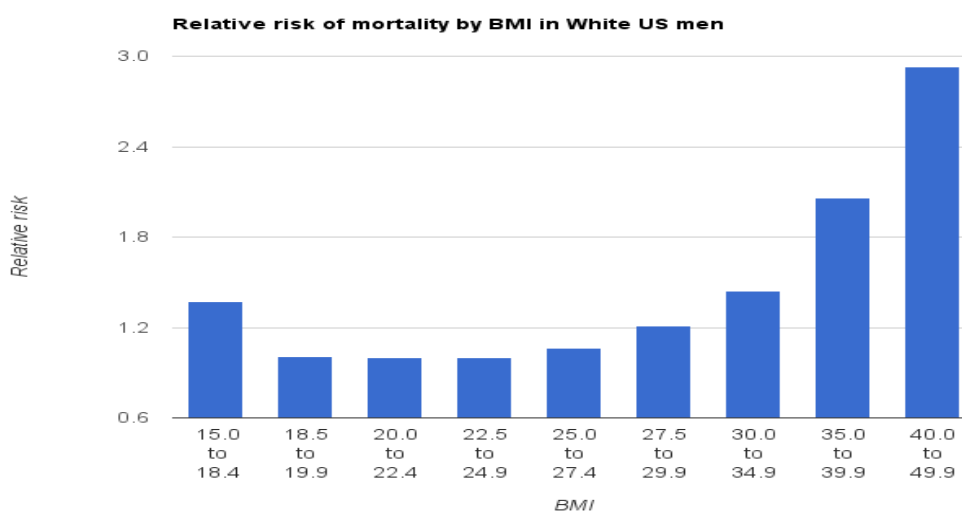


Εικόνα 4:Αποτελέσματα πανελλήνιας επιδημιολογικής μελέτης της Ελληνικής Ιατρικής Εταιρείας Παχυσαρκίας

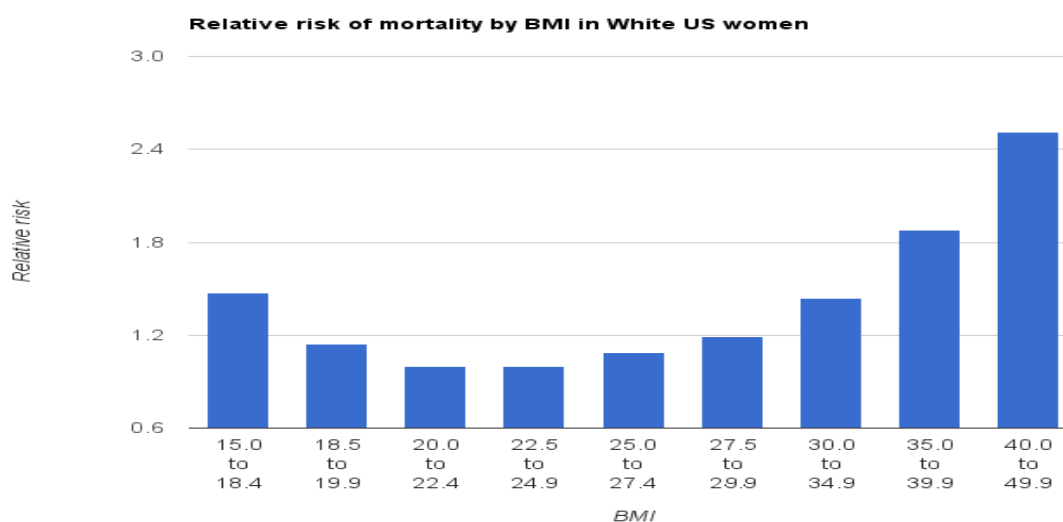
1.9 Επιπτώσεις Παχυσαρκίας

- ❖ Η παχυσαρκία είναι μια από τις κυρίες αποτρέψιμες αιτίες θανάτου παγκοσμίως.
- ❖ Μεγάλης κλίμακας αμερικάνικες και ευρωπαϊκές μελέτες έχουν δείξει, ότι ο κίνδυνος θνησιμότητας σε άτομα με $\Delta\text{ΜΣ}$ 20–25 kg/m^2 είναι χαμηλότερος ανάμεσα σε μη καπνιστές και με $\Delta\text{ΜΣ}$ 24-27 kg/m^2 , αντίστοιχα, σε καπνιστές με τον κίνδυνο αύξησης, σε οποιαδήποτε κατεύθυνση.
- ❖ Ο $\Delta\text{ΜΣ}$ >32 kg/m^2 έχει συσχετιστεί με διπλάσιο ποσοστό θνησιμότητας μεταξύ των γυναικών, σε διάρκεια μεγαλύτερη από μια 16ετία.

- ❖ Στις Ηνωμένες Πολιτείες υπολογίζεται ότι η παχυσαρκία προκαλεί 111.909 έως 365.000 θανάτους ετησίως, ενώ στην Ευρώπη 1.000.000 των θανάτων αποδίδεται στο υπερβολικό βάρος.
- ❖ Κατά μέσο όρο η παχυσαρκία μειώνει το προσδόκιμο χρόνο ζωής, κατά έξι με επτά χρόνια: ΔΜΣ 30-35 kg/m² μειώνει το προσδόκιμο ζωής κατά δυο με τέσσερα έτη, ενώ η σοβαρή παχυσαρκία (ΔΜΣ > 40kg/m²) μειώνει το προσδόκιμο ζωής κατά 10 έτη.



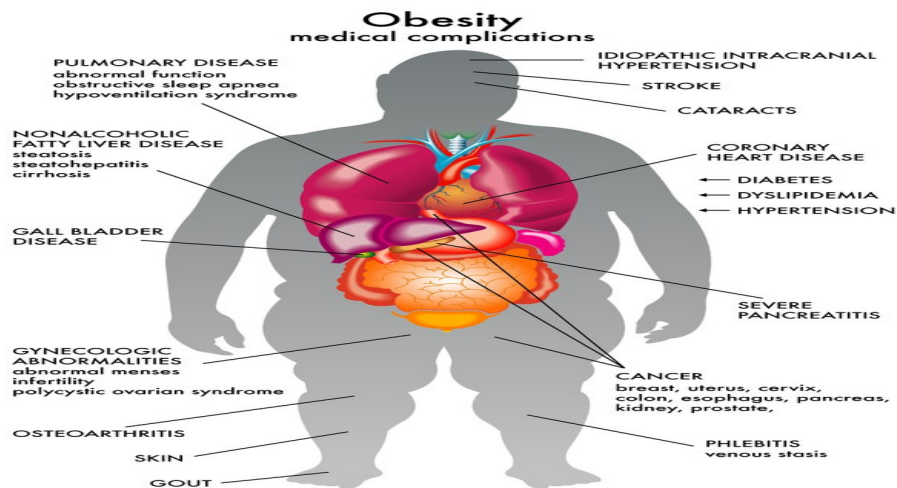
Εικόνα 5: Σχετικός κίνδυνος θνησιμότητας ανάλογα με το BMI για λευκούς άνδρες στις ΗΠΑ



Εικόνα 6: Σχετικός κίνδυνος θνησιμότητας ανάλογα με το BMI για λευκές γυναίκες στις ΗΠΑ

Η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο παρουσίας πολλών σωματικών και ψυχικών παθήσεων. Όλα τα οργανικά συστήματα επηρεάζονται αρνητικά από το υπερβάλλον βάρος με πιο συχνές τις παρακάτω νόσους.(ανεξαρτήτως ηλικίας)

- ❖ Διαβήτης
- ❖ Νεφρικές παθήσεις
- ❖ Υπέρταση
- ❖ Καρδιαγγειακές παθήσεις
- ❖ Σύνδρομο υπνικής άπνοιας
- ❖ Η έναρξη του καρκίνου
- ❖ Και βεβαίως το Μεταβολικό σύνδρομο που περιλαμβάνει ένα συνδυασμό προβλημάτων υγείας που συμπεριλαμβάνουν: το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, την υψηλή αρτηριακή πίεση, τις υψηλές τιμές χοληστερόλης στο αίμα και τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων.



Εικόνα 7:Επιπτώσεις της παχυσαρκίας

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο- ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

2.1 Τι είναι ο Σακχαρώδης Διαβήτης;

[4]Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα μεταβολικό σύνδρομο, το οποίο προκαλείται από απόλυτη ή σχετική ανεπάρκεια στην έκκριση ινσουλίνης. Αποτέλεσμα της ανεπάρκειας ινσουλίνης είναι οι διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών , αλλά και στο ισοζύγιο του ύδατος και των ηλεκτρολυτών. Κύριο χαρακτηριστικό του ΣΔ είναι η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα και συχνά η γλυκοζουρία. Τα απώτερα αποτελέσματα των μεταβολικών διαταραχών του ΣΔ είναι οι χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, η αμφιβληστροπάθεια, η νεφροπάθεια, νευροπάθεια και η πρόωμη αθηρωμάτωση.

Ο ΣΔ διακρίνεται σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή. Ο πρωτοπαθής ΣΔ διακρίνεται σε τρεις μεγάλες κατηγορίες: τον τύπου 1(παλιότερα αποκαλούμενο νεανικό διαβήτη), τον τύπου 2 (παλαιότερα αποκαλούμενο διαβήτη της ώριμης ηλικίας) και το διαβήτη κηίσεως. Η πλειονότητα των διαβητικών ασθενών πάσχουν από ΣΔ τύπου 2. Οι τύπου 1 και 2 ΣΔ , ενώ έχουν κοινό χαρακτηριστικό την υπεργλυκαιμία και τις ίδιες χρόνιες διαβητικές επιπλοκές, διαφέρουν ριζικά ως προς την αιτιολογία και την παθοφυσιολογία.

Ταξινόμηση του διαβήτη
Πρωτοπαθής
1. Τύπος 1 ή ινσουλινοεξαρτώμενος
2. Τύπος 2 ή μη ινσουλινοεξαρτώμενος
α) κανονικού βάρους (20%)
β) παχύσαρκοι (80%)
3. Διαβήτη κηίσεως
Δευτεροπαθής
ΣΔ στα πλαίσια άλλων νοσημάτων ή από γνωστές επιδράσεις
1. Παγκρεατική νόσος
- Χρόνια παγκρεατίτιδα
- Αιμοχρωμάτωση

- Ολική παγκρεατεκτομή
- Όγκοι παγκρέατος
- Μετά από βαρεία οξεία παγρεατίτιδα
2. Παθήσεις ενδοκρινών αδένων
- Σύνδρομο Cushing
- Μεγαλακρία
- Φαιοχρωμοκύτωμα
- Γλουκαγόνωμα
- Πρωτοπαθής αλδοστερονισμός
3. Φαρμακευτικός- ιατρογενής ΣΔ
- Κορτικοστεροειδή
- Θειαζιδικά διουρητικά
- Αντισυλληπτικά
- β- αναστολείς συμπαθητικού
- ριτοντρίνη (Υutorag)
- διαζεποξίδη
- ανοσοκατασταλτικά
- ιντερφερόνη
- σωματοστατίνη
Διαβήτης ως συνέπεια κακής θρέψης (τροπικών χωρών)
Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης
Σπάνιες μορφές
1.Σύνδρομα με ανωμαλία στους υποδοχείς της ινσουλίνης
2.Συγκεκριμένα σπάνια γενετικά σύνδρομα

Πίνακας 2: Ταξινόμηση του διαβήτη

Στο **ΣΔ τύπου 1** υπάγονται όσοι ασθενείς είναι από τη διάγνωση του διαβήτη ινσουλινοεξαρτώμενοι ή χρειάστηκαν μόνιμη θεραπεία με ινσουλίνη ένα χρόνο το αργότερο από τη διάγνωση. Στις περισσότερες περιπτώσεις η διάγνωση γίνεται σε παιδική, εφηβική ή γενικώς νεαρή ηλικία. Η νεαρή όμως ηλικία διάγνωσης δεν είναι αποκλειστικό χαρακτηριστικό του διαβήτη τύπου 1, εφόσον εξαρχής ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε ηλικία, ακόμη και γεροντική. Τα άτομα με διαβήτη τύπου 1 δεν έχουν ουσιώδη δυνατότητα έκκρισης ινσουλίνης, γι' αυτό αν δεν υποβληθούν σε ινσουλινοθεραπεία γρήγορα εμφανίζουν κετοξέωση.

Στο **ΣΔ τύπου 2** περιλαμβάνονται εκείνοι οι άρρωστοι που δεν χρειάζονται εξαρχής ινσουλινοθεραπεία ακόμα ούτε και μετά την παρέλευση ενός χρόνου από τη διάγνωση του διαβήτη. Η διάγνωση του ΣΔ τύπου 2 γίνεται συνήθως σε ηλικία μεγαλύτερη των 40 ετών, αλλά σπανιότερα υπάρχουν και περιπτώσεις με διάγνωση σε μικρότερες ηλικίες, που όμως συνήθως αποτελούν ειδικές μορφές κληρονομικού διαβήτη. Τα άτομα με ΣΔ τύπου 2 παρουσιάζουν μειονεκτική έκκριση ινσουλίνης. Στους παχύσαρκους διαβητικούς, κατά την έναρξη του διαβήτη, τα μετά από φόρτιση με γλυκόζη επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα μπορεί

να είναι και υψηλότερα από τα αντίστοιχα των φυσιολογικών μη παχύσαρκων. Ωστόσο, κάποιο ποσοστό ινσουλίνης αποτελεί προΐνσουλίνη, που εμφανίζουν πολύ μικρότερη δραστηριότητα από ότι η ινσουλίνη. Η απάντηση σε έκκριση ινσουλίνης είναι φυσιολογική στο ερέθισμα της χορήγησης αργινίνης και της τολβουταμίδης, τουλάχιστον στα αρχικά στάδια της νόσου. Στη φόρτιση με γλυκόζη η έκκριση ινσουλίνης γίνεται καθυστερημένα, λείπει η πρώιμη φάση έκκρισης, και η ινσουλίνη στο πλάσμα είναι λίγη, για τις αντίστοιχες τιμές γλυκόζης. Παράλληλα παρατηρείται αντίσταση των ιστών (μύες, ήπαρ) στη δράση της ινσουλίνης. Στους υπερβολικά παχύσαρκους ασθενείς, η έγκαιρη επάνοδος στο φυσιολογικό βάρος διορθώνει πλήρως ή μερικώς τη διαταραχή του μεταβολισμού. Στους περισσότερους όμως ασθενείς υπάρχει η ανάγκη να αρχίζουν ινσουλινοθεραπεία μετά από 10-15 χρόνια γνωστού διαβήτη.

2.2 Αιτιολογία του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2

Η κληρονομικότητα και η παχυσαρκία είναι δύο καθοριστικοί παράγοντες για την ανάπτυξη ΣΔ τύπου 2. Επειδή ο ΣΔ μπορεί να εμφανισθεί σε οποιαδήποτε ηλικία, δεν είναι εύκολο να καθοριστεί ο τύπος της κληρονομικότητας. Στις περισσότερες περιπτώσεις φαίνεται ότι κληρονομείται μια μειονεκτικότητα στην έκκριση ινσουλίνης, η οποία γίνεται με τα χρόνια μεγαλύτερη, και ο διαβήτης εκδηλώνεται όταν η αντίσταση των ιστών στην ινσουλίνη δεν μπορεί να υπερνικηθεί από την εκκρινόμενη ινσουλίνη. Η αντίσταση στην ινσουλίνη αυξάνεται όσο αυξάνεται η παχυσαρκία, αλλά μπορεί να υπάρχει και χωρίς τη συνεισφορά της παχυσαρκίας. Οφείλεται σε μειωμένο αριθμό υποδοχέων ινσουλίνης στα κύτταρα, αλλά και σε μειονέκτημα μετά τους υποδοχείς. Ωστόσο, υπάρχει ετερογένεια και μέσα στο διαβήτη τύπου 2. Έτσι σε μικρό αριθμό ασθενών παρατηρείται επικρατητική κληρονομικότητα και έναρξη σε μικρή ηλικία. Από μελέτες σε μονοζυγωγενείς διδύμους έχει γίνει σαφές ότι η κληρονομικότητα στο διαβήτη τύπου 2 είναι πιο ισχυρή απ' ό τι στον τύπο 1.

2.3 Φυσική εξέλιξη του Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Έχουν περιγραφεί στο παρελθόν 3 στάδια φυσικής εξέλιξης του ΣΔ τύπου 2. Ο λανθάνων διαβήτης αποκαλύπτεται μόνο με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης που γίνεται μετά από χορήγηση κορτιζόνης. Τα άτομα με λανθάνοντα διαβήτη εμφανίζουν τελικά ΣΔ σε καταστάσεις stress, όπως έμφραγμα του μυοκαρδίου, εγκεύματα κλπ. καθώς και σε περίπτωση κύησης. Ο υποκλινικός διαβήτης ανακαλύπτεται με δοκιμασία ανοχής γλυκόζης και σπάνια με απλή

μέτρηση σακχάρου. Οι ασθενείς δεν έχουν συμπτώματα. Στον κλινικώς έκδηλο διαβήτη υπάρχουν συμπτώματα και οι τιμές σακχάρου στο αίμα είναι διαγνωστικές. Η μετάβαση από το ένα στάδιο στο άλλο μπορεί να γίνει απότομα ή βαθμιαία. Ενώτε ο ΣΔ εμφανίζει ύφεση και έχουμε επάνοδο σε προγενέστερα στάδια.

2.4 Κλινική εικόνα

Στο ΣΔ τύπου 2, τα συμπτώματα της πολουρίας και της πολυδιψίας μπορεί να είναι ήπια και η διάγνωση ενδέχεται να καθυστερήσει για μήνες ή χρόνια. Έτσι εξηγείται γιατί σε μερικούς ασθενείς υπάρχουν ήδη κατά τη διάγνωση χρόνιες διαβητικές επιπλοκές. Αλλά και με συμπτώματα που διαρκούν επί μήνες παρατηρείται καθυστέρηση στη διάγνωση. Ο κνησμός από αιδιοκολίτιδα είναι συχνά ένα ενόχλημα που υπάρχει επί μήνες μέχρι να τεθεί η υπόνοια και τελικά η διάγνωση του διαβήτη. Σπανιότερα, ο ασθενής προσέρχεται στο γιατρό λόγω των χρόνιων επιπλοκών του διαβήτη (αμφιβληστροειδοπάθεια, νευροπάθεια, νεφροπάθεια, περιφερική αγγειοπάθεια) που δίνουν τελικά την αφορμή για τη διάγνωση του. Οι διαβητικοί τύπου 2 δεν παθαίνουν εύκολα κετοξέωση ,μπορεί να πάθουν όμως υπεροσμωτικό μη κετονικό υπεργλυκαιμικό κόμα. Βέβαια πολλές φορές στο ΣΔ τύπου 2 η διάγνωση είναι τυχαίο εργαστηριακό εύρημα. Ωστόσο, ακόμη και σήμερα η διάγνωση του ΣΔ γίνεται με αφορμή τη διαπίστωση χρόνιων διαβητικών επιπλοκών από ιατρούς διαφόρων ειδικοτήτων.

Συμπτώματα της νόσου που οδηγούν στη διάγνωση ή αναζήτηση σακχαρώδους διαβήτη
1. Δίψα, ξηροστομία
2. Πολουρία
3. Απώλεια βάρους
4. Αιδιοκολίτιδες
5. Βαλανοποσθίτιδες
6. Νυκτερινή ενούρηση
7. Διαταραχές προσαρμογής του φακού
8. Καταβολή δυνάμεων
9. Μονιλάσεις δέρματος
10. Δοθιγνώσεις, ιδρωταδενίτιδες(σπάνιες στις μέρες μας)

Πίνακας 3 :Συμπτώματα της νόσου που οδηγούν στη διάγνωση ή αναζήτηση σακχαρώδους διαβήτη

Συμπτώματα ή ευρήματα των διαβητικών επιπλοκών που μπορεί να οδηγήσουν στη διάγνωση διαβήτη που παρέμενε αδιάγνωστος επί πολλά χρόνια

Από νευρικό σύστημα	Από δέρμα
Αισθητικές διαταραχές	Λιποειδική δερματική νεκροβίωση
Μυικές ατροφίες	Δακτυλιοειδές κοκκίωμα
Ορθοστατική υπόταση	Αιδιοκολπίτιδες
Γεννητική ανικανότητα	Βαλανοποσθίτιδες
Άτονα έλκη	Μυκητιάσεις
Διαβητικές διάρροιες	Από αγγεία
Από νεφρούς	Διαλλείπουσα χωλότητα
Οίδημα	Γάγγραινα κάτω άκρων
Λευκωματουρία	Ισχαιμική νόσος μυοκαρδίου
Υπέρταση	Πρόωρη αθηρομάτωση
Από οφθαλμούς	
Καταρράκτης	
Αμφιβληστροειδοπάθεια	
Παραλύσεις οφθαλμοκινητικών νεύρων	
Δευτεροπαθές γλάυκωμα	

Πίνακας 4: Συμπτώματα ή ευρήματα των διαβητικών επιπλοκών που μπορεί να οδηγήσουν στη διάγνωση διαβήτη που παρέμενε αδιάγνωστος επί πολλά χρόνια

2.5 Διάγνωση

Η διάγνωση του διαβήτη επιβεβαιώνεται με εξέταση του σακχάρου στο αίμα. Η εξέταση των ούρων δεν είναι αρκετή για τη διάγνωση, γιατί η ύπαρξη γλυκόζης στα ούρα μπορεί να οφείλεται και σε νεφρική γλυκοζουρία κυήσεως. Η εξέταση της γλυκόζης στο αίμα μπορεί να γίνει το πρωί πριν από το πρόγευμα ή σε τυχαίο δείγμα, ή σε 2 ώρες μετά από ένα γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες. Στο πλάσμα οι τιμές είναι 10-20% ψηλότερες από ότι στο ολικό φλεβικό αίμα. Όταν υπάρχουν συμπτώματα διαβήτη, η μέτρηση μιας τιμής γλυκόζης πλάσματος είναι αρκετή για να επιβεβαιώσει τη διάγνωση. Σε υπόνοια ΣΔ χωρίς συμπτωματολογία πρέπει το αποτέλεσμα να είναι σαφώς παθολογικό (>126 mg/dl) και να επιβεβαιωθεί με δεύτερη εξέταση. Αν οι τιμές της γλυκόζης είναι οριακές και υπάρχει υπόνοια ΣΔ, πρέπει να προχωρήσουμε σε διενέργεια δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης (ΔΑΓ).

Διάγνωση ΣΔ με εξέταση αίματος (ενζυματική μέθοδος)		
	Πλάσμα	Ολικό αίμα(φλεβικό)
Πριν το πρόγευμα	>126	>110
Τυχαίο δείγμα	>200	>180
2 ώρες μετά το δείπνο	>200	>180

Πίνακας 5 : Διάγνωση ΣΔ με εξέταση αίματος (ενζυματική μέθοδος)

2.6 Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης

Η ΔΑΓ γίνεται με χορήγηση 75g γλυκόζης peros και αιμοληψίες για γλυκόζη πλάσματος ανά 30' επί 2 ώρες. Θεωρείται ότι η ΔΑΓ είναι φυσιολογική, όταν στο δείγμα πριν από τη λήψη

γλυκόζης η τιμή στο πλάσμα είναι κάτω από 126 mg/dl ,καμία τιμή από τις αιμοληψίες στα 30', 60', 90' λεπτά δεν υπερβαίνει τα 200mg/dl και το δείγμα 2 ωρών είναι κάτω από 140mg/dl . Θεωρείται ότι η ΔΑΓ είναι παθολογική, όταν το δείγμα των 2 ωρών είναι πάνω από 200mg/dl , ενώ ένα τουλάχιστον από τα ενδιάμεσα δείγματα αίματος είναι πάνω από 200mg/dl. Αν βρεθούν τιμές γλυκόζης ψηλότερες από τις ανώτερες φυσιολογικές τιμές των 2 ωρών, αλλά που δεν φθάνουν τα διαγνωστικά κριτήρια της παθολογικής καμπύλης, θεωρούμε ότι η καμπύλη δεν είναι διαγνωστική, αλλά δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης. Στις περιπτώσεις που η ΔΑΓ δείχνει μειωμένη ανοχή γλυκόζης και δεν είναι σαφώς παθολογική, συστήνεται επανάληψη της σε 6 μήνες ή ένα χρόνο.

2.7Τιμή γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (ή απλά γλυκοζυλιωμένη) είναι μία εργαστηριακή εξέταση η οποία χρησιμοποιείται, για να καθορίσει το μέσο όρο των επιπέδων σακχάρου (γλυκόζης) στο αίμα τους τελευταίους 2-3 μήνες. Ιατρικά συμβολίζεται HbA1C ή απλά A1C. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη μετράται μετά από απλή αιμοληψία από φλεβικό αίμα ή με εξέταση τριχοειδικού αίματος (από το δάκτυλο), εφόσον υπάρχει ειδική συσκευή. Καθώς η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη δεν επηρεάζεται από βραχυπρόθεσμες διακυμάνσεις των επιπέδων σακχάρου (για παράδειγμα μετά από γεύμα) η εξέτασή της μπορεί να λάβει χώρα ανεξάρτητα από τη λήψη της τροφής.

Η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης χρησιμοποιείται για δύο λόγους:

- ❖ Για να δούμε, αν ένα άτομο πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη.
- ❖ Για να εξετάσουμε, αν η αγωγή που χορηγείται σε έναν ασθενή με γνωστό σακχαρώδη διαβήτη αποδίδει.

Τα φυσιολογικά επίπεδα τη γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης εξαρτώνται από το λόγο για τον οποίο γίνεται η εξέταση.

- ❖ Αν η εξέταση γίνεται, για να διαγνώσουμε αν ένας ασθενής έχει σακχαρώδη διαβήτη, η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης θα πρέπει να είναι κάτω από 6.

- ❖ Αν η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι ίση ή μεγαλύτερη από 6.5 αυτό σημαίνει πως ο ασθενής μας πιθανότατα έχει σακχαρώδη διαβήτη, αλλά θα πρέπει να επαναλάβει την εξέταση άλλη μία φορά για επιβεβαίωση
- ❖ Αν η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης είναι μεταξύ 5.7 και 6.4, ο ασθενής διατρέχει μεγάλο κίνδυνο ανάπτυξης σακχαρώδους διαβήτη και θα πρέπει να ενθαρρυνθεί στην υιοθέτηση συνθηκών που θα τον βοηθήσουν να προλάβει την εμφάνισή του (για παράδειγμα έναρξη άσκησης και προσπάθεια απώλειας βάρους, αν είναι υπέρβαρος).
- ❖ Αν η εξέταση γίνεται, για να ελέγξουμε την επιτυχία της χορηγούμενης αγωγής σε ασθενή με γνωστό σακχαρώδη διαβήτη, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη θα πρέπει να είναι κατά κανόνα κάτω από 7. Είναι όμως σημαντική η εξατομίκευση του στόχου για την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης για κάθε ασθενή, καθώς είναι αναγκαίο σε πολλές περιπτώσεις να επιζητούμε χαμηλότερα ή σπανίως υψηλότερα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης.

2.8Επιδημιολογικά στοιχεία για το Σακχαρώδη Διαβήτη

[5] Η Διεθνής Ομοσπονδία για το Διαβήτη

(International Diabetes Federation-IDF) τον Οκτώβριο του 2009 εξέδωσε την 4η έκδοση του Παγκόσμιου Άτλαντα για το Διαβήτη (IDF Diabetes Atlas), με σκοπό την επικαιροποιημένη ενημέρωση για την επίπτωση της νόσου παγκοσμίως αλλά και για τον καθορισμό νέων πολιτικών υγείας τόσο σε εθνικό όσο και σε διεθνές επίπεδο. Είναι ενδιαφέρον να σημειωθεί το γεγονός ότι στην πρώτη έκδοση του Άτλαντα το 2000 ο εκτιμώμενος αριθμός των διαβητικών διεθνώς άγγιζε τα 151 εκατομμύρια. Στην τελευταία έκδοση, η εκτιμώμενη επίπτωση των νοσούντων για το 2010 φτάνει τα 285 εκατομμύρια, αντιπροσωπεύοντας το 6,4% του ενήλικου πληθυσμού. Ακόμη πιο απαισιόδοξη είναι η πρόβλεψη για το μέλλον με μια εκτιμώμενη επίπτωση για το 2030 που αγγίζει τα 438 εκατομμύρια ασθενείς παγκοσμίως. Αν και ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται μάστιγα των ανεπτυγμένων χωρών, είναι ένα νόσημα που σχετίζεται άμεσα με τη φτώχεια και τις χώρες μικρού και μεσαίου εισοδήματος και επηρεάζει δυσανάλογα τις χαμηλές κοινωνικό-οικονομικά ομάδες και τις μειονότητες. Η επίδραση του διαβήτη στην κοινωνική ανάπτυξη αναγνωρίστηκε από τα Ηνωμένα Έθνη το 2006

στο Άρθρο 61/225, το οποίο καθορίζει ότι «ο διαβήτης είναι μια χρόνια, καταστροφική νόσος που στοιχίζει και σχετίζεται με σοβαρές επιπλοκές, που θέτει σε ιδιαίτερο κίνδυνο οικογένειες, κράτη αλλά και ολόκληρο τον κόσμο, και αποτελεί πρόκληση για διεθνή δράση συμπεριλαμβανομένων των στόχων για ανάπτυξη της Χιλιετηρίδος (Millennium Development Goals)». Το World Economic Forum 2009 Global Risks Landscape assessment report αναγνώρισε τις χρόνιες νόσους ως το έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες που επηρεάζουν τις Διεθνείς Οικονομίες. Παρ' όλα αυτά, η IDF θεωρεί ότι η Διεθνής Κοινότητα δεν έχει ακόμη εκτιμήσει επαρκώς την επείγουσα ανάγκη για αύξηση της χρηματοδότησης για την αντιμετώπιση των νοσημάτων αυτών και για την ένταξη του διαβήτη στα εντατικοποιημένα συστήματα Πρωτοβάθμιας Φροντίδας

2.9 Επιπολασμός του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2

[6]Ο σακχαρώδης διαβήτης ανευρίσκεται σε κάθε σχεδόν πληθυσμό παγκοσμίως και επιδημιολογικές μελέτες υποδηλώνουν ότι χωρίς αποτελεσματική πρόληψη και προγραμμάτων ελέγχου, θα συνεχίσει να αυξάνεται διεθνώς. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 αντιπροσωπεύει το 85-95% των περιπτώσεων διαβήτη. Η μεταβολική αυτή διαταραχή είναι πλέον ένα κοινό και σοβαρό ζήτημα δημόσιας υγείας, που στις περισσότερες χώρες απορρέει από την ταχεία κοινωνική και πολιτιστική αλλαγή, τη γήρανση του πληθυσμού, την αστικοποίηση, την αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες, την καθιστική ζωή και τον ανθυγιεινό τρόπο ζωής. Στην παρούσα φάση ο διαβήτης αφορά το 7% του συνολικού ενήλικου πληθυσμού. Οι περιοχές με το μεγαλύτερο σχετικό επιπολασμό είναι η Β. Αμερική όπου το 10,2% του πληθυσμού είναι διαβητικοί, ακολουθούμενη από τη Μέση Ανατολή και τη Β. Αφρική με 9,3%. Η Ινδία είναι η χώρα με τους περισσότερους διαβητικούς σε απόλυτο αριθμό 50,8 εκατομμύρια και ακολουθεί η Κίνα με 43,2 εκατομμύρια και οι Ηνωμένες Πολιτείες με 26,8 εκατομμύρια. Εκτιμάται πως περίπου 285 εκατομμύρια άτομα διεθνώς εμφανίζουν διαβήτη και συγκεκριμένα το 6,6% στην ηλικιακή ομάδα 20-79 ετών. Το 70% αυτών διαβιούν σε χώρες με μεσαίο ή χαμηλό εισόδημα. Ο αριθμός αυτός αναμένεται να αυξηθεί τουλάχιστον κατά 50% στα επόμενα 20 έτη, αν δεν ληφθούν τα κατάλληλα μέτρα. Μέχρι το 2030 το 7,8% του ενήλικου πληθυσμού θα εμφανίζει διαβήτη, ενώ η μεγαλύτερη αύξηση αναμένεται στις αναπτυσσόμενες οικονομίες. Στην Ευρώπη ο επιπολασμός της νόσου ανέρχεται στο 8,5%.

Πάνω από 630.000 άτομα κάθε χρόνο αναμένεται να πεθάνουν στην Ευρώπη λόγω του διαβήτη .

2.10Επιδημιολογικά στοιχεία για το διαβήτη στη χώρα μας

[7][8] Ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη στην Ελλάδα ακολουθεί κατά προσέγγιση το μέσο ευρωπαϊκό όρο. Πιο συγκεκριμένα, από δεδομένα της τελευταίας έκδοσης του Παγκόσμιου Άτλαντα για το Διαβήτη της Διεθνούς Ομοσπονδίας για το Διαβήτη η χώρα μας έχει απόλυτο επιπολασμό 8,8% και συγκριτικό επιπολασμό 6,0%. Οι θάνατοι που αποδίδονται στο διαβήτη υπολογίζονται να είναι 6.542 στην Ελλάδα. Το μέσο κόστος υγείας για το διαβήτη ανά άτομο υπολογίζεται στα 2.742 ευρώ για το ίδιο έτος με βάση τα δεδομένα του IDF. Παλαιότερη μελέτη στον ελλαδικό χώρο είχε δείξει αύξηση της επίπτωσης του γνωστού διαβήτη από 2,4% το 1974 σε 3,1% το 1990 .Σε εθνικό επίπεδο, η μεγαλύτερη μελέτη που έχει εξετάσει τον επιπολασμό της νόσου είναι η ATTICA Study, που έγινε το 2002 και συμπεριέλαβε 1.514 άνδρες και 1.528 γυναίκες από την περιοχή της Αττικής. Από τη μελέτη αυτή προέκυψε πως διαβήτη εμφάνιζαν το 7,6% των ανδρών και το 5,9% των γυναικών. Περαιτέρω ανάλυση των δεδομένων της ATTICA για 5 έτη έδειξαν αύξηση της επίπτωσης του διαβήτη στον ενήλικο πληθυσμό μεταξύ 2001 και 2006 κατά 5,5%. Έτσι, η ετήσια επίπτωση της νόσου υπολογίστηκε στο 5,8% για τους άνδρες και 5,2% για τις γυναίκες. Όσον αφορά τον επιπολασμό, παρατηρήθηκε αύξηση κατά 1% ετησίως. Τα δεδομένα αυτά υπογραμμίζουν την επιτακτική ανάγκη για δράση, αφού ο σακχαρώδης διαβήτης προσλαμβάνει μορφή επιδημίας και στη χώρα μας. Το τελευταίο συνδυαζόμενο με τα αυξημένα ποσοστά παχυσαρκίας στην παιδική και εφηβική ηλικία, αποτελεί πλέον μείζον πρόβλημα δημόσιας υγείας. Πρόσφατες μελέτες σε παχύσαρκα παιδιά και εφήβους ανέδειξαν διαταραχή στην ανοχή στη γλυκόζη σε ποσοστό 14,7%. Το ποσοστό αυτό είναι μικρότερο του αντίστοιχου από μελέτες στις ΗΠΑ, σημαντικά μεγαλύτερο όμως από τη γειτονική Ιταλία (4,7%), γεγονός που πιθανά αντανάκλα την απόκλιση των Ελλήνων σήμερα από την παραδοσιακή Μεσογειακή διατροφή .

2.11Θεραπεία Σακχαρώδη διαβήτη

[9]Βάση της θεραπείας του ΣΔ είναι η δίαιτα. Οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 1 χρειάζονται εξαρχής και διαρκώς ινσουλινοθεραπεία , με δύο ή περισσότερες ενέσεις το 24ωρο.Οι ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 ελέγχονται αρχικά μόνο με δίαιτα και στη συνέχεια, για άλλοτε άλλο

διάστημα, με τη βοήθεια υπογλυκαιμικών φαρμάκων. Συνήθως, μετά από 10-15 χρόνια διαβήτη χρειάζονται ινσουλίνη. Το φαινόμενο αυτό ονομάζεται δευτεροπαθής αστοχία των φαρμάκων και συμβαίνει σε ποσοστό 5-7% περίπου των ασθενών κάθε χρόνο.

2.12 Υπογλυκαιμικά δισκία

Αυτά διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες, τις σουλφονουλουρίες, τις διγουανίδες και τους αναστολείς των γλυκοσιδασών. Τα υπογλυκαιμικά δισκία δεν έχουν καμία θέση στη θεραπεία του ΣΔ τύπου 1. Επίσης δεν πρέπει να χορηγούνται όταν υπάρχει νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια.

2.13 Η Δίαιτα στο Σακχαρώδη Διαβήτη

Η δίαιτα παραμένει ο ακρογωνιαίος λίθος στην πρόληψη και στην αντιμετώπιση του ΣΔ. Η διατροφική θεραπεία και η συμβουλευτική αποτελούν αναπόσπαστο μέρος της θεραπείας και της αυτοδιαχείρισης του διαβήτη. Οι στόχοι της διατροφικής θεραπείας είναι να διατηρήσει ή να βελτιώσει την ποιότητα ζωής, τις διατροφικές συνήθειες και τη συνολική υγεία, ενώ έχει σημαντικό ρόλο στην πρόληψη και τη θεραπεία της κάθε οξείας ή μακροχρόνιας επιπλοκής του διαβήτη, που σχετίζεται με καταστάσεις συννοσηρότητας και συνοδών διαταραχών. Εάν παραγνωρισθεί ο ρόλος της διατροφικής θεραπείας στην αντιμετώπιση του ΣΔ, η ρύθμιση της γλυκαιμίας με οποιοδήποτε φάρμακο, ακόμα και με ινσουλίνη, δυσχεραίνεται και συχνά γίνεται ανέφικτη.

2.14 Δίαιτα στην πρόληψη του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2

Διαιτητικά μέτρα που έχουν τεκμηριωθεί ως αποτελεσματικά για την πρόληψη του ΣΔ τύπου 2 είναι:

- ❖ Μείωση των προσλαμβανόμενων θερμίδων, ώστε να μειωθεί το σωματικό βάρος κατά τουλάχιστον 5% του αρχικού σωματικού βάρους σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα.
- ❖ Μείωση του ολικού λίπους σε <30% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης.

- ❖ Μείωση του κεκορεσμένου λίπους σε <10% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης και <10% πρόσληψη trans λιπαρών οξέων.
- ❖ Αύξηση της πρόσληψης των φυτικών ινών (τουλάχιστον 25-35γρημερησίως).

2.15 Δίαιτα στη θεραπεία του Σακχαρώδους Διαβήτη

Οι στόχοι της δίαιτας είναι να εξασφαλίσει:

- ❖ Την ενδεικνύομενη ενεργειακή πρόσληψη, ανάλογα με το αν απαιτείται μείωση, διατήρηση ή αύξηση του σωματικού βάρους .
- ❖ Την κατάλληλη ποιοτική σύνθεση του διαιτολογίου, προσαρμοσμένη ανάλογα και με τη συνύπαρξη άλλων παθολογικών καταστάσεων.
- ❖ Την αρμόζουσα κατανομή των γευμάτων στο εικοσιτετράωρο, ιδιαίτερα στα ινσουλινοθεραπευόμενα άτομα .
- ❖ Διάφορες δίαιτες μπορούν να βελτιώσουν τον γλυκαιμικό έλεγχο και τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου όπως: οι δίαιτες χαμηλού λίπους, η μείωση του γλυκαιμικού δείκτη, η Μεσογειακή διαίτα, μια Χορτοφαγική διαίτα ή μια διαίτα με μειωμένους υδατάνθρακες, χωρίς καμία από αυτές να μπορεί να θεωρηθεί ιδανική .
- ❖ Η διατροφική θεραπεία συστήνεται σε όλα τα άτομα με ΣΔτύπου1 και ΣΔτύπου2, ως ένα αποτελεσματικό συστατικό της συνολικής θεραπείας τους.
- ❖ Τα άτομα με ΣΔ πρέπει να λαμβάνουν εξατομικευμένη διατροφική θεραπεία, που να επιτυγχάνει τους προσωπικούς τους στόχους, κατά προτίμηση από εξειδικευμένο διαιτολόγο.
- ❖ Στα άτομα με ΣΔτύπου 1 με εντατικοποιημένο σχήμα ινσουλινοθεραπείας η μέτρηση των υδατανθράκων βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο.
- ❖ Στα άτομα με ΣΔτύπου 2 και με σταθερές δόσεις ινσουλίνης καθημερινά, η σταθερή πρόσληψη υδατανθράκων χρονικά και ποσοτικά βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο και μειώνει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας. Μια διατροφική προσέγγιση που στοχεύει στον

έλεγχο των μερίδων και στις ισορροπημένες επιλογές είναι πιθανότατα ηκαταλληλότερη για αυτά τα άτομα με ΣΔτύπου 2.

2.15.1 Υδατάνθρακες

- ❖ Δεν υπάρχουν επαρκή επιστημονικά δεδομένα που να προτείνουν ιδανική ποσότητα για την πρόσληψη των υδατανθράκων στα άτομα με ΣΔ. Η πρόσληψη των υδατανθράκων μπορεί να ποικίλλει ανάλογα με το διατροφικό πρόγραμμα που ταιριάζει σε κάθε άτομο με σακχαρώδη διαβήτη.
- ❖ Η ποσότητα των υδατανθράκων και η διαθέσιμη ινσουλίνη θα πρέπει να είναι οι πιο σημαντικοί παράγοντες που επηρεάζουν τις μεταγευματικές τιμές της γλυκόζης του αίματος και αυτοί να λαμβάνονται υπόψη στον σχεδιασμό του διατροφικού προγράμματος.
- ❖ Ο έλεγχος της πρόσληψης των υδατανθράκων μέσω της μέτρησής τους (ισοδύναμα, γραμμάρια, εμπειρία) συνεχίζει να αποτελεί σημείο κλειδί στον γλυκαιμικό έλεγχο. (Η αναφορά αφορά τα άτομα με ΣΔ τύπου 1 και άτομα με ΣΔτύπου 2 σχετικά νεαρής ηλικίας που υποβάλλονται σε ινσουλινοθεραπεία) .
- ❖ Η πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να ποικίλλει μεταξύ 45% και 60% της προσλαμβανόμενης ενέργειας και δεν θα πρέπει να είναι μικρότερη των 130 γραμμαρίων ημερησίως.
- ❖ Μια συστηματική ανασκόπηση και μέτα-ανάλυση των μελετών σε άτομα με ΣΔτύπου 2 διαπίστωσε ότι οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων (μέση πρόσληψης υδατανθράκων -CHO- από 4% έως 45% της συνολικής ενέργειας ανά ημέρα) βελτίωσαν την HbA1c (Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη) και τα τριγλυκερίδια (TG), αλλά όχι την ολική χοληστερόλη (TC), τις υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL-C), τις χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL-C) ή το σωματικό βάρος σε σύγκριση με τις δίαιτες με υψηλότερους CHO δίαιτες για μια μικρή περίοδο.
- ❖ Λαχανικά, όσπρια, φρούτα και δημητριακά ολικής αλέσεως θα πρέπει να ενσωματωθούν στη διατροφή των ατόμων με ΣΔτύπου 1 και ΣΔτύπου 2. Όταν η

πρόσληψη υδατανθράκων βρίσκεται στα ανώτερα όρια των συνιστώμενων, τότε είναι ιδιαίτερα σημαντικό να δοθεί έμφαση σε τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες και με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη.

- ❖ Σε άτομα που αντιμετωπίζονται με ινσουλίνη, η ποσότητα, το είδος και η ώρα λήψης των υδατανθράκων πρέπει να συντονίζονται με τη δόση και το χρόνο δράσης του σκευάσματος ινσουλίνης που χρησιμοποιείται.

2.15.2 Φυτικές ίνες

- ❖ Τα άτομα με ΣΔ θα πρέπει να ενθαρρύνονται να προσλαμβάνουν φυτικές τροφές που να είναι πλούσιες σε φυτικές ίνες .
- ❖ Η περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες των διαιτολογίων για την αντιμετώπιση του ΣΔ θα πρέπει ιδανικά να είναι πάνω από 40 g/ημέρα (ή 20 g/1.000 kcal/ ημέρα), οι μισές από τις οποίες θα πρέπει να είναι διαλυτές. Ευεργετική επίδραση όμως έχουν και περί τα 30 g/ημέρα, ποσότητα που προσλαμβάνεται ευκολότερα στην πράξη.
- ❖ Η καθημερινή πρόσληψη λαχανικών σε κάθε γεύμα, τουλάχιστον 3 φρούτων ημερησίως και 4 μερίδων οσπρίων την εβδομάδα, μπορεί να εξασφαλίσει την πρόσληψη των ελάχιστων απαιτούμενων ποσοτήτων φυτικών ινών.
- ❖ Τα δημητριακά που περιλαμβάνονται στο διαιτολόγιο θα πρέπει να είναι ολικής αλέσεως και υψηλής περιεκτικότητας σε ίνες.
- ❖ Πρόσληψη 25-40g φυτικών ινών από τα άτομα με ΣΔτύπου 2, πιθανόν να σχετίζεται με ήπια βελτίωση της γλυκαιμικής ρύθμισης αλλά με μεγαλύτερη βεβαιότητα μειώνει τον καρδιοαγγειακό κίνδυνο.

2.15.3 Πρωτεΐνες

- ❖ Σε ασθενείς χωρίς ενδείξεις ύπαρξης νεφροπάθειας, δεν υπάρχουν επαρκή επιστημονικά δεδομένα για κατανάλωση ιδανικής ποσότητας πρωτεΐνης για καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο ή για βελτίωση των καρδιοαγγειακών παραγόντων κινδύνου. Η ποσότητα πρέπει να εξατομικεύεται και να αντιστοιχεί σε 1-1.5 γραμμάρια/kg σωματικού βάρους.

- ❖ Σε ασθενείς με ΣΔτύπου 1 και εγκατεστημένη νεφροπάθεια, η πρόσληψη πρωτεϊνών θα πρέπει να είναι στο κατώτερο άκρο των αποδεκτών ορίων (0.8 g/kg ΣΒ/ημέρα)
- ❖ Για ασθενείς με ΣΔτύπου 1 και αρχόμενη νεφροπάθεια (μικρολευκωματινουρία) καθώς και για εκείνους με ΣΔτύπου 2 και αρχόμενη ή εγκατεστημένη νεφροπάθεια, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τη διατύπωση αυστηρών συστάσεων σχετικά με τον περιορισμό της πρόσληψης πρωτεϊνών.
- ❖ Δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα για τη διατύπωση συστάσεων σχετικά με το επιθυμητό είδος των διαιτητικών πρωτεϊνών.

2.15.4 Διαιτητικό λίπος

- ❖ Δεν υπάρχουν επιστημονικά δεδομένα για την κατανάλωση ιδανικής ποσότητας λίπους στα άτομα με ΣΔ. Οι στόχοι θα πρέπει να εξατομικεύονται. Καίριας σημασίας είναι η ποιότητα του λίπους και όχι η ποσότητα .
- ❖ Οι συστάσεις για την πρόσληψη των κορεσμένων λιπαρών οξέων, των trans και της χοληστερόλης για τα άτομα με ΣΔ είναι ίδιες με εκείνες για τον γενικό πληθυσμό. Τα λιπαρά αυτά βρίσκονται σε τρόφιμα ζωικής προέλευσης και σε επεξεργασμένα τρόφιμα και θα πρέπει η πρόσληψή τους να είναι περιορισμένη και να αντικαθίστανται από τρόφιμα που περιέχουν μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά.
- ❖ Στα άτομα με ΣΔτύπου 2, η Μεσογειακή Δίαιτα, που είναι πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (ελαιόλαδο και ξηροί καρποί) μπορεί να βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο και τους παράγοντες καρδιοαγγειακού κινδύνου.
- ❖ Συνιστάται η κατανάλωση δύο έως τριών μερίδων ψαριών (κατά προτίμηση λιπαρών ψαριών, όπως είναι η σαρδέλα, η τσιπούρα, ο γαύρος, η ζαργάνα, το σαφρίδι, ο κολιός) κάθε εβδομάδα.
- ❖ Τα άτομα με ΣΔ και δυσλιπιδαιμία μπορεί να μειώσουν την ολική και την LDL χοληστερόλη μέσω της κατανάλωσης 1.6-3 γραμμαρίων φυτικών στερολών ή στερολών ημερησίως, τα οποία βρίσκονται σε εμπλουτισμένα τρόφιμα.

2.16 Μεσογειακή Δίαιτα και Σακχαρώδης Διαβήτης

- ❖ Οι ως άνω διαιτολογικές οδηγίες για την πρόληψη και αντιμετώπιση του ΣΔ πρέπει να λαμβάνονται υπόψη για τη σύνθεση μιας δίαιτας Μεσογειακού τύπου, διότι έχειδειχθεί ότι δίαιτες τέτοιου τύπου συμβάλλουν, τόσο στην πρόληψη του ΣΔ, όσο και στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου σε ασθενείς με ΣΔ, ανεξάρτητα από την επί μέρους αντιμετώπιση των παραγόντων κινδύνου .

- ❖ Το πρότυπο της Μεσογειακής Δίαιτας αποτελούν οι διατροφικές συνήθειες του αγροτικού πληθυσμού περιοχών της Μεσογείου, όπως της Κρήτης, Κέρκυρας και της νοτίου Ιταλίας, κατά τις δεκαετίες 1950-60, από όπου προέκυψε και το όνομα Μεσογειακή Δίαιτα.

- ❖ Η Μεσογειακή Δίαιτα δεν αποτελεί ένα αυστηρά καθορισμένο ποιοτικά και ποσοτικά πρόγραμμα διατροφής αλλά αναφέρεται σε ένα σύνολο διατροφικών συνηθειών και συμπεριφορών. Περιλαμβάνει φυτικές τροφές σε αφθονία (φρούτα, λαχανικά, ψωμί και δημητριακά ολικής άλεσης, όσπρια, καρπούς και σπόρους), ελάχιστα επεξεργασμένα τρόφιμα, εποχικά φρέσκα και τοπικά τρόφιμα, φρέσκα φρούτα ως το καθημερινό επιδόρπιο, η ζάχαρη ή/και το μέλι χρησιμοποιούνται σε ιδιαίτερες περιστάσεις, το ελαιόλαδο ως τη βασική πηγή διαιτητικού λίπους, μικρές έως μέτριες ποσότητες γαλακτοκομικών, λιγότερα από 4 αυγά την εβδομάδα, κόκκινο κρέας σε μικρή ποσότητα και συχνότητα (2-3 φορές τον μήνα) και μικρές ποσότητες κρασιού συνοδευτικά με το φαγητό. Δίνει ιδιαίτερη έμφαση στην ποικιλία τροφίμων, στην κατανάλωση γευμάτων με την οικογένεια και τους φίλους και στην προετοιμασία των φαγητών στο σπίτι .

- ❖ Οι ευεργετικές επιδράσεις της Μεσογειακής Δίαιτας στην υγεία συζητούνται ευρέως τις τελευταίες δεκαετίες και φαίνεται ότι απορρέουν από αλληλεπιδράσεις πολλών συστατικών που περιέχονται στα τρόφιμα που την χαρακτηρίζουν. Η Μεσογειακή Δίαιτα συνδέεται με μειωμένη καρδιαγγειακή νοσηρότητα και θνητότητα και μειωμένη επίπτωση καρκίνου, όπως προκύπτει κυρίως από μελέτες παρατήρησης και επιδημιολογικές μελέτες, αλλά και από μελέτες παρέμβασης. Ειδικότερα:

- ❖ Μια σημαντική μελέτη παρέμβασης (Lyon Heart Study) με εφαρμογή Μεσογειακής Δίαιτας σε άτομα μετά από OEM έδειξε μείωση της θνητότητας.
- ❖ Μια πρόσφατη, καλά σχεδιασμένη και εκτελεσμένη μελέτη παρέμβασης (PREDIMED), που αφορούσε ένα μεγάλο αριθμό ατόμων εκ των οποίων ένα ποσοστό περίπου 50% ήταν διαβητικοί, έδειξε ότι η εφαρμογή Μεσογειακής Δίαιτας που έδινε ιδιαίτερη έμφαση στη χρήση ελαιόλαδου (αγνό παρθένο ελαιόλαδο - extra virgin oil) και ξηρών καρπών, επέφερε σημαντική μείωση της επίπτωσης του πρωτεύοντος καταληκτικού σημείου (ΑΕΕ, OEM και θάνατος καρδιαγγειακής αιτιολογίας).
- ❖ Η Μεσογειακή διατροφή συνδέθηκε με καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο και παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε σχέση με δίαιτες ελέγχου, συμπεριλαμβανομένης της δίαιτας χαμηλότερης περιεκτικότητας σε λιπαρά, γεγονός που υποδηλώνει ότι είναι κατάλληλη για τη συνολική διαχείριση του ΣΔ τύπου 2.
- ❖ Τα ευεργετικά αποτελέσματα στα άτομα με ΣΔ όπως δείχθηκε στη μελέτη αυτή ήταν ανεξάρτητα από το σωματικό βάρος, τους συνυπάρχοντες άλλους παράγοντες κινδύνου και τις ακολουθούμενες φαρμακευτικές αγωγές για την αντιμετώπιση των παραγόντων αυτών.

2.17 Άσκηση στην πρόληψη και αντιμετώπιση του Σακχαρώδη Διαβήτη

- ❖ Η άσκηση πρέπει να αποτελεί απαραίτητη συνιστώσα των προγραμμάτων πρόληψης του ΣΔ τύπου 2, διότι όπως εδείχθη σε ανάλογες μελέτες σε άτομα με IGT ήταν ιδιαίτερα αποτελεσματική.
- ❖ Συνιστάται μέτριας ή έντονης έντασης αερόβια άσκηση διάρκειας τουλάχιστον 30 λεπτών την ημέρα (συνεχώς ή διακεκομμένα σε δεκά-λεπτες ή δεκαπεντάλεπτες περιόδους), το ολιγότερο 5 φορές την εβδομάδα . Η αναερόβια

άσκηση μπορεί να συμπληρώνει την αερό- βια, προσφέροντας επιπλέον οφέλη. Οι ασθενείς πρέπει να ενθαρρύνονται (εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις) να εκτελούν ασκήσεις εκγύμνασης διαφόρων μυϊκών ομάδων 2-3 φορές την εβδομάδα. Κατά την ημέρα της άσκησης επιλέγονται 8-10 ομάδες μυών και εκτελούνται 8-10 συσπάσεις ανά μυϊκή ομάδα με διάλειμμα ενός λεπτού από ομάδα σε ομάδα. Η όλη ως άνω διαδικασία επαναλαμβάνεται 2-3 φορές, με ενδιάμεσο διάλειμμα 3-5 λεπτά. Για τις ασκήσεις χρησιμοποιείται τέτοιο βάρος ή αντίσταση, που να είναι δύσκολο να επαναληφθούν περισσότερο από 10-15 φορές.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο-ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ

3.1 Ορισμοί:

- ❖ **[10]Βαριατρική χειρουργική:** αναφέρεται στο σύνολο των χειρουργικών επεμβάσεων που διενεργούνται με σκοπό την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και τον έλεγχο του σωματικού βάρους.
- ❖ **Μεταβολική χειρουργική:** πλήθος μελετών αποδεικνύουν πως οι βαριατρικές επεμβάσεις τροποποιούν το μεταβολικό προφίλ των ασθενών και επιδρούν σε μεταβολικά νοσήματα, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης και η δυσλιπιδαιμία. Ως αποτέλεσμα, οι ενδείξεις βαριατρικών επεμβάσεων επεκτείνονται στον έλεγχο μεταβολικών νοσημάτων, ενώ ο έλεγχος του σωματικού βάρους περνά σε δεύτερη μοίρα.

3.2 Ενδείξεις βαριατρικής χειρουργικής σε ασθενείς 18-60 ετών

1. BMI>40
2. BMI>35 με συνοδά νοσήματα σχετιζόμενα με την παχυσαρκία (σύνδρομο υπνικής άπνοιας, καρδιαγγειακή νόσος σχετιζόμενη με την παχυσαρκία, σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2).

Οι ασθενείς θα πρέπει να έχουν αποτύχει στην απώλεια βάρους με συντηρητικά μέσα ή διατήρησης της απώλειας βάρους μακροπρόθεσμα προκειμένου να θεωρούνται υποψήφιοι για τη διενέργεια βαριατρικής επέμβασης.

3.3 Αντενδείξεις βαριατρικής χειρουργικής σε ασθενείς 18-60 ετών

- ❖ Σοβαρή ψυχιατρική νόσος
- ❖ Ασθενείς χαρακτηριζόμενοι από υπερκατανάλωση γλυκών (heavysweeters)
- ❖ Εξάρτηση από αλκοόλ ή τοξικές ουσίες
- ❖ Ασθενείς υψηλού αναισθησιολογικού κινδύνου
- ❖ Η αδυναμία συμμετοχής και συμμόρφωσης σε πρόγραμμα μακροχρόνιας μετεγχειρητικής παρακολούθησης (follow-up)

3.4 Ενδείξεις βαριατρικής χειρουργικής σε ασθενείς <18 ετών

1. BMI > 40 kg/m² (ή 99.5^η εκατοστιαία θέση στην καμπύλη) και τουλάχιστον ένα συνοδό νόσημα σχετιζόμενο με την παχυσαρκία
2. Αποτυχία απώλειας βάρους μετά από 6 μήνες προσπάθειας με συντηρητική θεραπεία σε οργανωμένο κέντρο
3. Ολοκληρωμένη σκελετική ανάπτυξη
4. Ασθενής ικανός να υποβληθεί σε προεγχειρητική & μετχ αξιολόγηση και να συμμετέχει σε πρόγραμμα follow-up
6. Διενέργεια της επέμβασης σε κέντρο που να παρέχει ολοκληρωμένη παιδιατρική φροντίδα περιεγχειρητικά
 - ✓ Μπορεί να εφαρμοστεί σε ασθενείς με γενετικά σύνδρομα (πχ Prader-Willi).

3.5 Ενδείξεις βαριατρικής χειρουργικής σε ασθενείς >60 ετών

- ❖ Οι ενδείξεις βαριατρικής χειρουργικής σε ασθενείς > 60 ετών θα πρέπει να εξατομικεύονται.

- ❖ Προεγχειρητικά θα πρέπει να εκτιμάται η σχέση κινδύνου/ οφέλους και να υπερισχύει το όφελος σε ηλικιωμένους ή πάσχοντες ασθενείς.
- ❖ Σε ηλικιωμένους ασθενείς πρωταρχικός στόχος του χειρουργείου είναι η βελτίωση της ποιότητας ζωής (QoL), ακόμη κι αν δεν πρόκειται να αυξηθεί το προσδόκιμο επιβίωσης.

3.6 Ενδείξεις «μεταβολικής» χειρουργικής σε ασθενείς με BMI>30 &<35 Kg/m²

- ❖ Εξέλιξη της βαριατρικής χειρουργικής σε μεταβολική χειρουργική
- ❖ Σε ασθενείς με BMI>30<35 kg/m² και ΣΔ2 η απόφαση για βαριατρική επέμβαση θα πρέπει να εξατομικεύεται καθώς υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι η βαριατρική χειρουργική μπορεί να οδηγήσει σε βελτίωση ή ίαση.
- ❖ Όσον αφορά ασθενείς με BMI<35 kg/m² και δυσλιπιδαιμία και/ή μεταβολικό σύνδρομο, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα υψηλής ποιότητας.

3.7 Προεγχειρητική αξιολόγηση ασθενούς

- ❖ Πλήρες ιατρικό ιστορικό
- ❖ Πλήρης κλινική εξέταση ασθενούς
- ❖ Πλήρης εργαστηριακός έλεγχος (γενική αίματος, βιοχημικός έλεγχος, έλεγχος ορμονικού προφίλ)
- ❖ Απεικονιστικός έλεγχος με ακτινογραφία θώρακος &US άνω κοιλίας
- ❖ Καρδιολογική εκτίμηση

- ❖ Πνευμονολογική εκτίμηση (σπιρομέτρηση- μελέτη ύπνου)
- ❖ Ψυχιατρική εκτίμηση
- ❖ Ενδοκρινολογική εκτίμηση
- ❖ Ενδοσκοπικός έλεγχος ανώτερου πεπτικού (οισοφαγογαστροσκόπηση)

3.8 Προεγχειρητική προετοιμασία ασθενούς

- ❖ Εκτίμηση της γενικής κατάστασης του ασθενούς
- ❖ Βέλτιστη ρύθμιση/ θεραπεία των συνοδών νοσημάτων για μείωση των διεγχειρητικών κινδύνων
- ❖ Ενδελεχής ενημέρωση του ασθενούς για τα οφέλη, τους κινδύνους και τις συνέπειες της επέμβασης
- ❖ Ενημέρωση του ασθενούς για τις διατροφικές αλλαγές μετά το χειρουργείο
- ❖ Εκτίμηση της ικανότητας και της προθυμίας του ασθενούς για συμμόρφωση σε πρόγραμμα μακροχρόνιου follow-up
- ❖ Εκτίμηση της αντίληψης και των προσδοκιών του ασθενούς για τα αποτελέσματα της επέμβασης

3.9 Οι τεχνικές βαριατρικής/ μεταβολικής χειρουργικής για απώλεια βάρους και μεταβολικό έλεγχο είναι:

- ❖ Ο ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος (AGB)
- ❖ Η επιμήκης γαστρεκτομή (SG)
- ❖ Η γαστρική παράκαμψη με απομονωμένη έλικα νήστιδας(Roux en Y Gastric Bypass, RYGB)
- ❖ Η χολοπαγκρεατική εκτροπή (BPD)
- ❖ Η χολοπαγκρεατική 12δακτυλική εκτροπή (BPD/DS)

Νεότερες τεχνικές με ελλιπή δεδομένα ως προς τα μακροχρόνια αποτελέσματα είναι:

- ❖ Η γαστρική πτύχωση (Gastricplication)
- ❖ Η γαστρική παράκαμψη μίας αναστόμωσης (“Omegaloopgastricbypass” / minigastricbypass)

3.10 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ

Ταξινόμηση με βάση το μηχανισμό δράσης:

A. Επεμβάσεις περιοριστικού τύπου

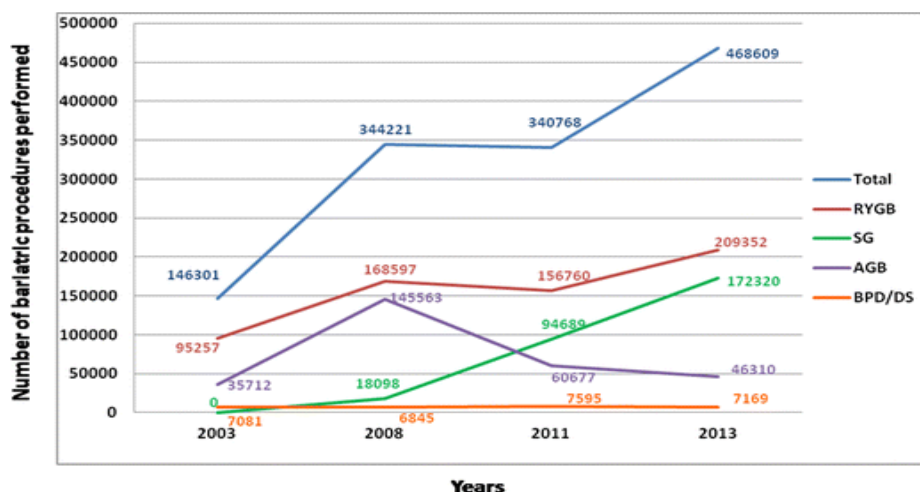
- ❖ Κάθετη γαστροπλαστική/ Διαμερισματοποίηση (VBG)
- ❖ Ρυθμιζόμενος σιλικονούχος γαστρικός δακτύλιος (ASGB)
- ❖ Επιμήκης Γαστρεκτομή (SG)
- ❖ Γαστρική Πτύχωση (GastricPlication)

B. Επεμβάσεις δυσαπορροφητικού τύπου

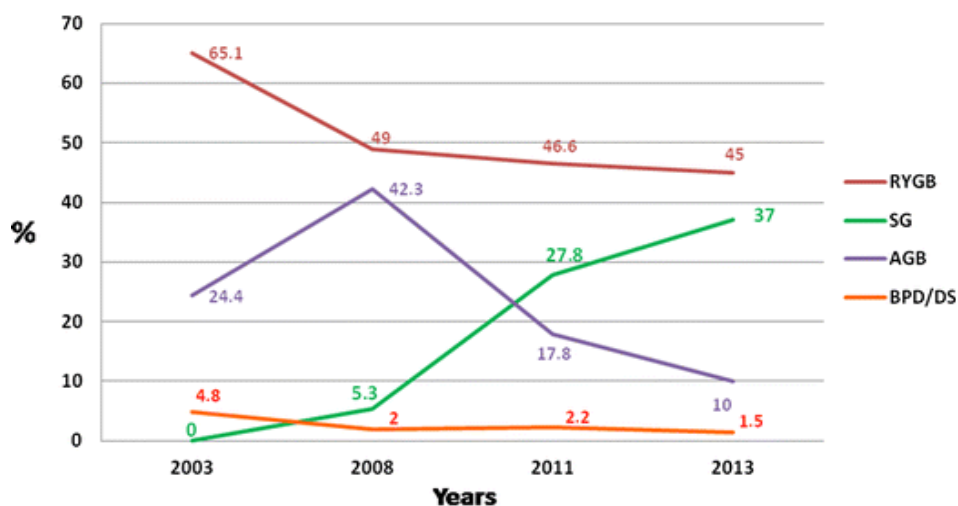
- ❖ Χολοπαγκρεατική εκτροπή (BPD)

Γ. Επεμβάσεις μικτού τύπου

- ❖ Γαστρική παράκαμψη με απομονωμένη έλικα νήστιδας(Roux en Y Gastric Bypass, RYGB)
- ❖ Χολοπαγκρεατική εκτροπή με duodenalswitch (BPD)



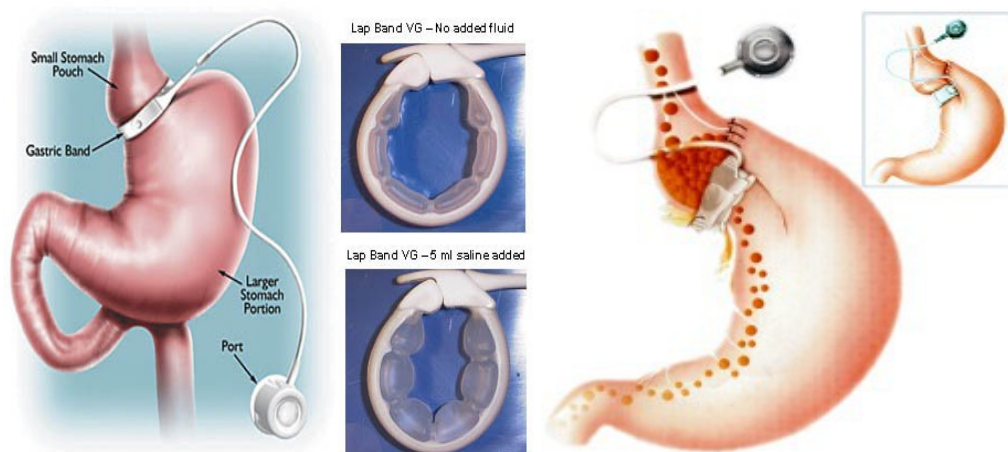
Εικόνα 8: Αριθμός βariatρικών επεμβάσεων παγκοσμίως από το έτος 2003 έως το 2013



Εικόνα 9: Ποσοστά βariatρικών επεμβάσεων παγκοσμίως από το έτος 2003 έως το 2013

3.10.1 Ρυθμιζόμενος Γαστρικός Δακτύλιος Σιλικόνης

Ο γαστρικός δακτύλιος είναι κατασκευασμένος από σιλικόνη και διαθέτει αεροθάλαμο που μπορεί να αυξομειώνει την εσωτερική του διάμετρο. Η ρύθμιση του δακτυλίου γίνεται από την ειδική βαλβίδα (port) που εμφυτεύεται στο υποδόριο του κοιλιακού ή του θωρακικού τοιχώματος. Η βαλβίδα επικοινωνεί με τον αεροθάλαμο του δακτυλίου με ένα λεπτό σωλήνα σιλικόνης. Ο αεροθάλαμος πληρούται με ακτινοσκοπικό υγρό ή φυσιολογικό ορό και η εσωτερική του διάμετρος μικραίνει πιέζοντας και στενεύοντας το στόμαχο. Τις περισσότερες φορές η σύσφιξη του δακτυλίου γίνεται σταδιακά.



Εικόνα 10: Ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος σιλικόνης

Ο γαστρικός δακτύλιος περιορίζει τη χωρητικότητα του στομάχου, καθώς δημιουργείται ένας γαστρικός θύλακας χωρητικότητας 5-20 εκ. και καθυστερεί τη διέλευση της τροφής από το μικρότερο άνω τμήμα της κλεψύδρας προς το μεγαλύτερο κάτω μέρος της

Πλεονεκτήματα γαστρικού δακτυλίου:

- ❖ Λαπαροσκοπική τοποθέτηση & αφαίρεση
- ❖ Δεν διενεργείται γαστρεκτομή- δεν υπάρχει γραμμή συρραφής
- ❖ Πλήρως αναστρέψιμη τεχνική
- ❖ Προσαρμόζεται ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς
- ❖ Μικρός χρόνος νοσηλείας (24 ώρες)

Επιπλοκές γαστρικού δακτυλίου:

- ❖ Ολίσθηση γαστρικού δακτυλίου (1-20% λόγω διαφορετικού ορισμού της ολίσθησης)
- ❖ Διάβρωση στομάχου(1.46%)
- ❖ Διάταση γαστρικού θυλάκου
- ❖ Διάταση οισοφάγου/ διαταραχές κινητικότητας/ γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση
- ❖ Αιμορραγία

- ❖ Δυσλειτουργία του port: διαρροή, αποσύνδεση/ ρήξη του συνδετικού σωλήνα, μετακίνηση του port, επιμόλυνση
- ❖ Μακροπρόθεσμα αφαίρεση του δακτυλίου στο 50% των ασθενών.
- ❖ Επανεπέμβαση στο 60% λόγω ανεπαρκούς απώλειας βάρους ή επιπλοκών

Αποτελέσματα γαστρικού δακτυλίου

- **Μέγιστη απώλεια βάρους:**

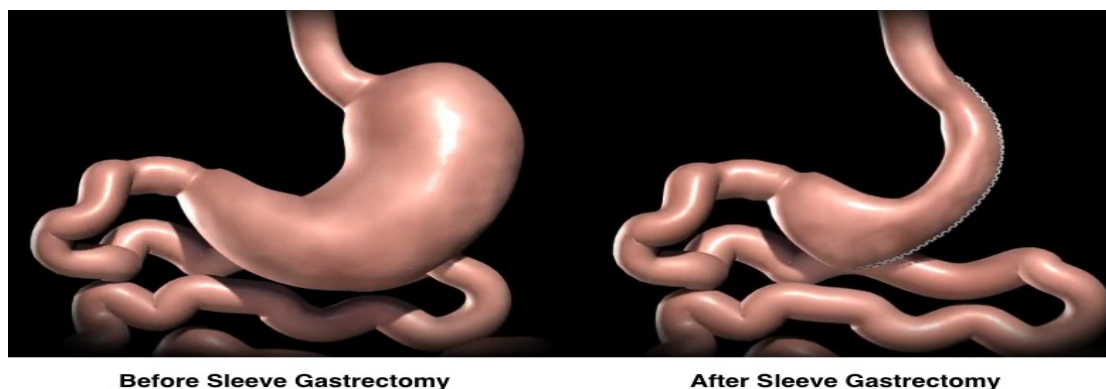
- ❖ Στα 3 έτη 50,5%
- ❖ Στα 5 έτη 49.6%
- ❖ Στα 10 έτη 47%
- ❖ Στα 12 έτη 47.5%
- ❖ Στα 15 έτη 47.2%
- ❖ Στα 16 έτη 62%

- **Επίδραση στα συνοδά νοσήματα σε ασθενείς με BMI<35 kg/m²:**

Ενθαρρυντικά στοιχεία αλλά μικρός όγκος δεδομένων, μεγάλη ετερογένεια ορισμών

3.10.2 Λαπαροσκοπική Επιμήκης Γαστρεκτομή (LSG)

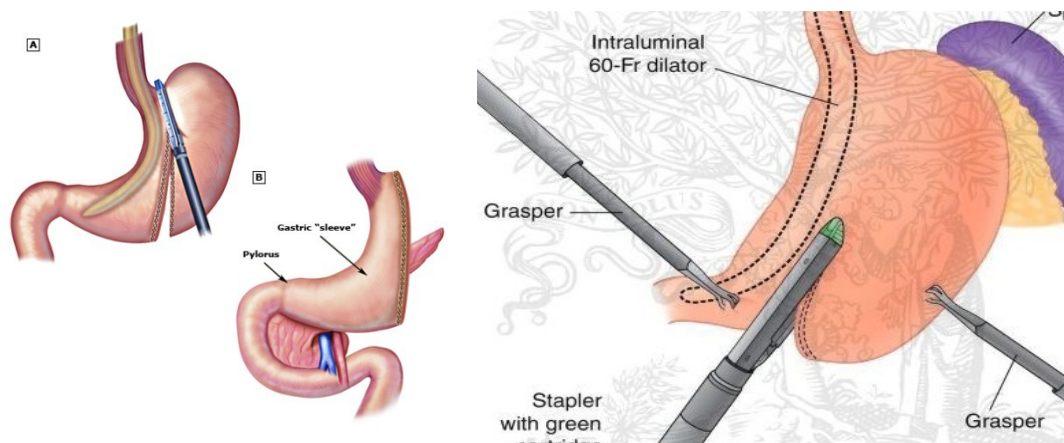
Η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή εισήχθη ως περιοριστικού τύπου επέμβαση πρώτου σταδίου πριν το duodenalswitch. Λόγω της αποτελεσματικότητάς της όσο αφορά την απώλεια βάρους άρχισε να εφαρμόζεται ως μεμονωμένη οριστική επέμβαση.



Εικόνα 11: Ο στόμαχος πριν και μετά την λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή

Τεχνική:

Λαπαροσκοπικά με τη βοήθεια ενός οδηγού καθετήρα (bougie) διαμέτρου 32-36 F και ενός συρραπτικού μηχανήματος γίνεται επιμήκης εκτομή του στομάχου 2-6 εκ. από τον πυλωρό έως και την γαστροοισοφαγική συμβολή, αφαιρώντας το θόλο του στομάχου και καταλείποντας ένα κολόβωμα στομάχου χωρητικότητας περίπου 100 cc.



Εικόνα 12: Διαδικασία λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής

- ✓ Δεν έχει αποσαφηνιστεί πλήρως ο μηχανισμός δράσης.
- ✓ Αρχικά θεωρήθηκε ως μια καθαρά περιοριστικού τύπου επέμβαση.

Πρωταρχικός μηχανισμός δράσης:

- ❖ Ο περιορισμός πρόσληψης τροφής λόγω του μικρού υπολειπόμενου όγκου του στομάχου.
- ❖ Υπάρχουν σημαντικές τροποποιήσεις στην έκκριση ορμονών που ρυθμίζουν το αίσθημα της όρεξης.
- ❖ Η αφαίρεση του θόλου του στομάχου προκαλεί μείωση της έκκρισης της ορεξιογόνου ορμόνης γρελίνης.
- ❖ Η παρουσία μεγάλων ποσών άπεπτης τροφής στον τελικό ειλέο προκαλεί παραγωγή αυξημένων ποσών ανορεξιογόνων ορμονών (GLP-1, PYY33-36, οξυμοντουλίνη) από τα L-κύτταρα.
- ❖ Ορισμένες μελέτες υποστηρίζουν πως η γαστρική κένωση επιταχύνεται, ενώ άλλες ότι δεν προκαλείται καμία μεταβολή.
- ❖ Συμπτώματα ενδεικτικά συνδρόμου dumping εκδήλωσαν 40% των ασθενών στους 6 μήνες και 33% στους 12 μήνες
- ❖ Αυξημένη συχνότητα όψιμου dumping με την πάροδο του χρόνου (στατιστικά σημαντική διαφορά στους 12 μήνες)
- ❖ Υπογλυκαιμία εκδηλώθηκε σε 33% των ασθενών στους 6 και 12 μήνες μετεγχειρητικά.

Πλεονεκτήματα

- ❖ Αφαιρείται ως και το 90% του στομάχου χωρίς διαταραχή της συνέχειας του πεπτικού σωλήνα.
- ❖ Ο πεπτικός σωλήνας παραμένει επισκέψιμος σε όλη του την έκταση.
- ❖ Δεν προκαλεί δυσαπορρόφηση ουσιών, οστεοπόρωση, διάρροια, υπολευκωματιναιμία που συνοδεύουν σε κάποιο βαθμό τις δυσαπορροφητικές επεμβάσεις.
- ❖ Δεν απαιτείται τοποθέτηση ξένου σώματος.
- ❖ Η τεχνική εφαρμόζεται λαπαροσκοπικά, σχετίζεται με χαμηλό ποσοστό νοσηρότητας και θνητότητας και απαιτεί μικρό χρόνο νοσηλείας (3-5 ημέρες).

- ❖ Εύκολη μετατροπή σε RYGBP.

Μειονεκτήματα

- ❖ Μη αναστρέψιμη επέμβαση
- ❖ Μικρός όγκος δεδομένων όσον αφορά μακροχρόνια αποτελέσματα
- ❖ Χαμηλό ποσοστό διαφυγής στη γαστροοισοφαγική συμβολή αλλά δύσκολα θεραπεύσιμη.
- ❖ Μπορεί να εμφανιστεί ΓΟΠΝ πρώιμα ή όψιμα.

Επιπλοκές

- **Μείζονες:**

- ❖ Διαφυγή από τη γραμμή συρραφής: 1,06%
- ❖ Υψηλή διαφυγή (ΓΟΣ) 1,3% (0–10%), χαμηλή διαφυγή 0,5%.
- ❖ Στένωση 0,35%
- ❖ ΓΟΠΝ 12,11% ± 8,97%
- ❖ Αιμορραγία 3,57%±5,15%

- **Ελάσσονες:**

Ναυτία, έμετος, διάρροια, πνευμονική εμβολή, κήλη στο σημείο εισόδου του trocar

- Θνητότητα 0,1-0,3%.

Αποτελεσματικότητα

- **Μέγιστη απώλεια βάρους:**

- ❖ Στο1 έτος 62.7%

- ❖ Στα 2 έτη 64.7%
- ❖ Στα 3 έτη 64.0%
- ❖ Στα 4έτη 57.3%
- ❖ Στα 5έτη 60.0%

	Cottam (2006) [22]	Han (2005) [23]	Milone (2005) [25]	Silecchia (2006) [18]	Average R+I
Patients	126	60	20	41	247
Follow-up	1 year	1 year	6 months	18 months	6–24 months
Type 2 diabetes	81%R 11%I	100%R	30%I	79.6%R 15.4%I	77.2%
Hypertension	78%R 7%I	93%R 7%I	55%I	62.5%R 25%I	71.7%
Hyperlipidemia	73%R 5%I	45%R 30%I	30%I	–	61%
Sleep apnea	80%R 7%I	100%R	60%I	56.2%R 31.2%I	83.6%
Degenerative Joint disease	85%R 6%I	76%R 24%I	95%I	–	95.3%
Gastro- esophageal Reflux	70%R 8%I	80%R 20%I	25%I	–	67.7%
Peripheral Edema	91%R 3%I	–	–	–	94%
Depression	67%R 9%I	–	14%I	–	45%

Εικόνα 13:Βελτίωση ή και θεραπεία των συνοδών νοσημάτων σε 6-24 μήνες

3.10.3 Γαστρική παράκαμψη κατά Rouxen-Y (RYGBP)

Τεχνική:

Ο στόμαχος διαιρείται σε δύο μέρη, 5 - 6 cm κάτωθεν της καρδιοισοφαγικής συμβολής. Δημιουργείται ένας μικρός γαστρικός θύλακος χωρητικότητας ~20 ml. Η νήστιδα διαιρείται σε απόσταση περί τα 50-70εκ από το σύνδεσμο του Treitz. Το περιφερικό της τμήμα αναστομώνεται με το γαστρικό θύλακο (έλικα Roux ή τροφική) Το κεντρικό της τμήμα (χολοπαγκρεατική έλικα) αναστομώνεται πλαγιοπλάγια στην τροφική έλικα Roux δίνοντας στο πεπτικό σύστημα μια διαμόρφωση που μοιάζει με Y.



Εικόνα 14: Τεχνική γαστρικής παράκαμψης κατά Rouxen-Y

A)Γαστρικό by-pass βραχείας έλικας Roux.

Χολοπαγκρεατική έλικα 50- 70 cm. Αναστομώνεται στην έλικα Roux 75-100 cm κάτω από την γαστρονησιδική αναστόμωση. Συνολική παράκαμψη 125- 150 cm λεπτού εντέρου. Λόγω της μικρής εντερικής παράκαμψης, η δυσαπορρόφηση θερμίδων είναι μικρή και τα αποτελέσματα αυτής της επέμβασης μοιάζουν με αυτά των περιοριστικών επεμβάσεων.

B)Γαστρικό by-pass μακράς έλικας Roux (>150cm).

Το γαστρικό bypass μακράς έλικας Roux αποσκοπεί στην αύξηση της δυσαπορρόφησης και της αποτελεσματικότητας με την παράκαμψη μεγαλύτερου μέρους του λεπτού εντέρου. Χολοπαγκρεατική έλικα 50-70 cm. Αναστομώνεται στην έλικα Roux >150 cm κάτω από την γαστρονησιδική αναστόμωση. Κοινό κανάλι 80-100 cm. Αποτελέσματα όμοια με χολοπαγκρεατική παράκαμψη (μεγάλη δυσαπορρόφηση λίπους, ολική θερμιδική δυσαπορρόφηση 20 - 45%).

Επιπλοκές

- **Πρώιμες:**
 - ❖ Διαφυγή (αναστομωτική ή από τη γραμμή συρραφής),
 - ❖ Αιμορραγία ενδοκοιλιακή ή ενδοαυλική
 - ❖ Εσωτερική κήλη
 - ❖ Απόφραξη λεπτού εντέρου

- **Όψιμες:**
 - ❖ Στένωση γαστροεντερικής αναστόμωσης
 - ❖ Αναστομωτικό έλκος,
 - ❖ Διαιτητικές ανεπάρκειες: αναιμία λόγω δυσαπορρόφησης σιδήρου, φυλλικού, B12, έλλειψη ασβεστίου, μαγνησίου, ψευδαργύρου, βιταμίνης D.

Αποτελέσματα

- **Μέγιστη απώλεια βάρους:**
 - ❖ Στο 1 έτος 61.5%
 - ❖ Στα 2 έτη 69.7%
 - ❖ Στα >3 έτη 71.2%

- **Μακροχρόνια διατήρηση του απωλεσθέντος βάρους**
 - ❖ Στα 7 έτη 58,1%

- **Επίδραση στα συνοδά νοσήματα :**

Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2:

Ίαση ΣΔ2 (A1c<6.5 %) στο 67%των ασθενών στους 3 μήνες μετεγχειρητικά, στο 76% στους 12 μήνες μετεγχειρητικά και στο 81% στους 36 μήνες.

Χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά στα ποσοστά ίασης μεταξύ RYGBP και SG.

Υψηλό ποσοστό πρώιμης ίασης στους πρώτους 3 μήνες και μικρότερη αύξηση του ποσοστού αυτού μετά τους 3 μήνες αν και η απώλεια βάρους παραμένει αυξημένη μέχρι τους 12 μήνες.

Υπέρταση

Στους 12 μήνες μετεγχειρητικά το 46% των ασθενών παρουσιάζει πλήρη ίαση της υπέρτασης, ενώ το 19% εμφανίζει βελτίωση.

Η βελτίωση είναι εμφανής από τον πρώτο μήνα μετεγχειρητικά και είναι συχνότερη σε ασθενείς με μικρή διάρκεια νόσου.

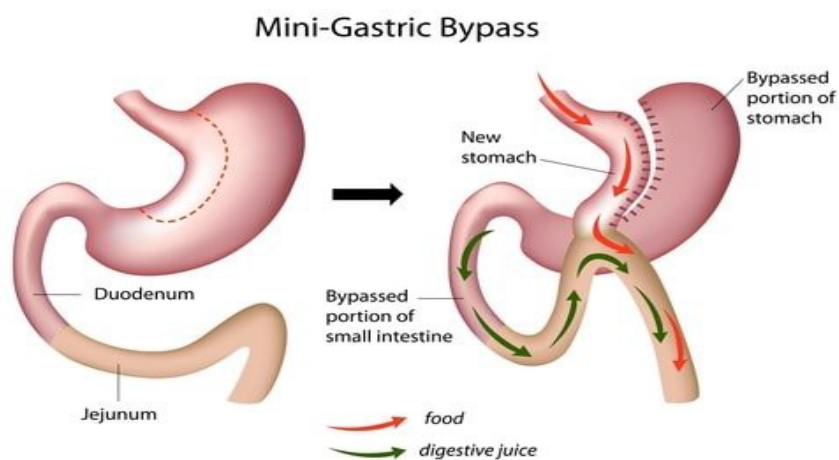
Στεφανιαία νόσος

Μείωση της θνητότητας (σχετιζόμενης με στεφανιαία νόσο) κατά 56%

3.10.4 MiniGastricBypass

Τεχνική:

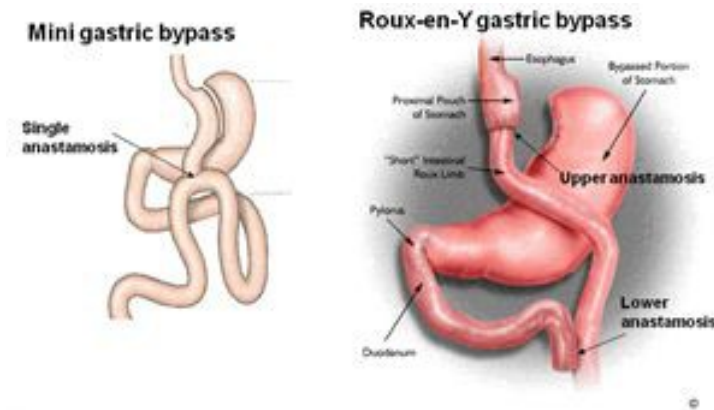
- ❖ **Δημιουργία γαστρικού θυλάκου:** λαπαροσκοπικά με τη βοήθεια ενός οδηγού καθετήρα (bougie) διαμέτρου 36 F και ενός συρραπτικού μηχανήματος γίνεται διατομή του στομάχου κατά μήκος του ελάσσονος τόξου αρχίζοντας από τη γωνιαία εντομή (όριο σώματος- άντρου) και δημιουργία ενός στενού αλλά μακρού γαστρικού θυλάκου.
- ❖ **Δημιουργία ευρείας γαστροεντεροαναστόμωσης:** αναστόμωση του γαστρικού θυλάκου με έλικα λεπτού εντέρου που απέχει 200 cm από την αρχή του λεπτού εντέρου (σύνδεσμος Treitz), η οποία ουσιαστικά και παρακάμπτεται.



Εικόνα 15:MiniΓαστρικό Bypass

Μικτός μηχανισμός δράσης:

- ❖ **Περιοριστική δράση** λόγω της περιορισμένης χωρητικότητας του γαστρικού θυλάκου και του ταχύτερου κορεσμού.
- ❖ **Δυσαπορροφητική δράση:** μακρύτερη χολοπαγκρεατική έλικα (200 cm) σε σχέση με το κλασικό LRYGB (50-70 cm). Μετά από κατανάλωση λιπαρού γεύματος παρατηρείται αυξημένη κινητικότητα εντέρου και ένα είδος δυσανεξίας στο λίπος με ήπια στεατόρροια.
- ❖ **Ορμονική δράση:** παρατηρείται μεταβολή στην έκκριση GLP-1 και PYY.



Εικόνα 16:Mini γαστρικό Bypass και γαστρική παράκαμψη Rouxen-Y

Επιπλοκές

- ❖ Μείζονες επιπλοκές <2%
- ❖ Αναστομωτική διαφυγή 1%
- ❖ Θνητότητα στις πρώτες 30 ημέρες 0-0.9%
- ❖ Μακροχρόνιες επιπλοκές: δυσπεψία και έλκος (5 %), αναιμία (5 %)
- ❖ Επανεπέμβαση σε ποσοστό < 5%: στους μισούς ασθενείς λόγω σοβαρής δυσαπορρόφησης (μετατροπή σε LSG) και στους υπόλοιπους λόγω ανεπαρκούς απώλεια βάρους ή επιπλοκών (μετατροπή σε μακράς έλικας RYGB)

- ❖ Αμφιλεγόμενα παραμένουν η σοβαρού βαθμού αλκαλική παλινδρόμηση/οισοφαγίτιδα, ο αυξημένος κίνδυνος αναστομωτικού έλκους και γαστρικού καρκίνου.

Αποτελέσματα

- **Μέγιστη απώλεια βάρους:**
 - ❖ Στα 2 έτη 64.4 %
 - ❖ Στα 5 έτη 72.9 %

Συνοδά νοσήματα:

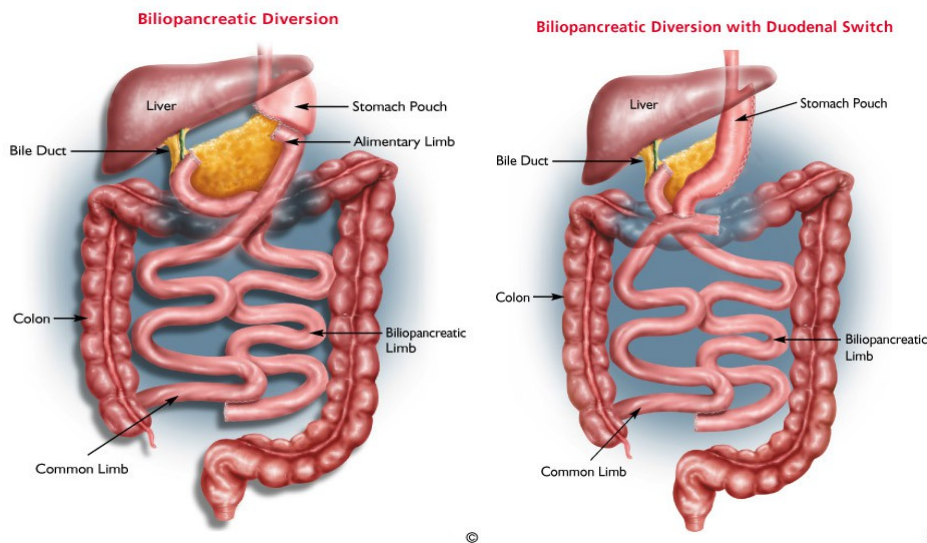
Υψηλά ποσοστά ίασης ΣΔ2 (έως και 90%)

3.10.5 Χολοπαγκρεατική εκτροπή (BPD)

Η χολοπαγκρεατική εκτροπή περιγράφηκε τη δεκαετία του '80 από τον καθηγητή Scopinago. Μεγάλη και ανθεκτική στο χρόνο απώλεια βάρους (70-80% EBW στα 5 χρόνια). Εξαιρετικά αποτελεσματική στις σοβαρές μορφές νοσογόνου παχυσαρκίας (BMI>60).

Επιπλοκές:

- ❖ Μεταβολικές: χρόνια δυσαπορρόφηση λόγω της πολύ βραχείας κοινής έλικας (50cm) και των επακόλουθων διαρροιών (οστεομαλακία, αναιμία, διαταραχές των ηλεκτρολυτών, πρωτεϊνική υποθρεψία)
- ❖ Σύνδρομο dumping
- ❖ Αναστομωτικό έλκος



Εικόνα 17: Χολοπαγκρεατική εκτροπή και χολοπαγκρεατική 12δακτυλική εκτροπή

3.10.6 Η χολοπαγκρεατική 12δακτυλική εκτροπή (Duodenal Switch) (Marceau) είναι μια εξελιγμένη χολοπαγκρεατική εκτροπή που αποσκοπεί στην ελαχιστοποίηση των επιπλοκών της επέμβασης του Scopinaro. Συνδυάζει την κάθετη γαστρεκτομή με την παράκαμψη του μεγαλύτερου μέρους του λεπτού εντέρου. Η λειτουργία της πυλωρικής βαλβίδας διατηρείται και αποφεύγεται το σύνδρομο dumping. Το δωδεκαδάκτυλο διαιρείται στην αρχή της δεύτερης μοίρας του και αναστομώνεται με τα τελευταία 2,5 m του λεπτού εντέρου (ειλεός) για τη δημιουργία της διατροφικής έλικας. Για τον περιορισμό της διάρροιας, το μήκος του κοινού καναλιού στην εγχείρηση Marceau είναι σχεδόν διπλάσιο (80-100 cm) από ότι στην χολοπαγκρεατική εκτροπή του Scopinaro. Η επέμβαση συμπληρώνεται με προληπτική χολοκυστεκτομή.

Επιπλοκές

Περιεγχειρητική Νοσηρότητα και Θνητότητα

- ❖ Η BPD/DS κατέχει τα υψηλότερα ποσοστά θνητότητας στις πρώτες 30 ημέρες μετεγχειρητικά μεταξύ των βαριατρικών επεμβάσεων.

- Ανοικτή επέμβαση 0.29-1.23% vs. Λαπαροσκοπική επέμβαση 0.0-2.7%

Αιτίες: πνευμονική εμβολή, αναπνευστική ανεπάρκεια και αναστομωτική διαφυγή.

- ❖ Αποτελεί την επέμβαση εκλογής για τους “super-obese” ασθενείς, οι οποίοι είναι υψηλού κινδύνου για επιπλοκές.
- ❖ Ποσοστό επιπλοκών στο 1 έτος 25,7%

- Ελάσσονες: μετεωρισμός, δύσσομες κενώσεις, στεατόρροια
- Μείζονες επιπλοκές: αναστομωτική διαφυγή
- ❖ Σε 10-ετή παρακολούθηση το 5% των ασθενών θα υποβληθεί σε επανεπέμβαση, με τη δυσαπορρόφηση των πρωτεϊνών να αποτελεί την συχνότερη ένδειξη.

Διαιτητικές/Μεταβολικές Διαταραχές

- ❖ Η επέμβαση με τις σημαντικότερες μεταβολικές διαταραχές.
- ❖ Όλοι οι ασθενείς λαμβάνουν διατροφικά συμπληρώματα μτχ.
- ❖ Σιδηροπενική αναιμία, δυσαπορρόφηση πρωτεϊνών, διαταραχές στο μεταβολισμό ασβεστίου(υπασβεστιαμία), δυσαπορρόφηση λιποδιαλυτών βιταμινών, B1 (εγκεφαλοπάθεια Wernicke), B12 (περιφερικές νευροπάθειες) και φυλικού οξέος, βιταμίνης D.

Αποτελέσματα

- **Μέγιστη απώλεια βάρους:**
- ❖ Στα 2 έτη 73%.
- ❖ Σε “super-obese” ασθενείς με BMI 50–60 kg/m² στα 2 έτη 44,8%.

Ειδικό μέρος

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο- Συστηματική ανασκόπηση: Σύγκριση της γαστρικής παράκαμψης Roux-en-Y (RYGBP) και της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής(LSG) ως προς την βελτίωση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου2.

4.1 Σκοπός

Η γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y (RYGBP) καιηλαπαροσκοπική επιμήκους γαστρεκτομή(LSG)είναι δυο από τις πιο ευρέως διαδεδομένες βαριατρικές επεμβάσεις που εφαρμόζονται για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Η συγκεκριμένη μελέτη σκοπό είχε τη σύγκριση αυτών ως προς την βελτίωση του διαβήτη τύπου 2.

4.2 Υλικό και μέθοδος

Γιατησυγγραφήτηςεργασίαςδιεξήχθηλεπτομερήςανασκόπησητηςβιβλιογραφίαςχρησιμοποιώντ αστιςεξήςβάσειςδεδομένων:PubMed,Medline,CochraneDatabaseofSystematicReviews, TheCochraneCentralRegisterofControlledTrials, TheJAMANetwork,TheLancetκαιEmbase. Η χρονική περίοδος δημοσίευσης των άρθρων ήταν από το 2010 έως και το 2017 με σκοπό τη συλλογή όσο το δυνατόν πιο πρόσφατων μελετών και σύγχρονων αποτελεσμάτων.

Η αναζήτηση έγινε σε δυο χρόνους όπου ο πρώτος αφορούσε σε έρευνες σχετικά με την γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y (RYGBP) και την λαπαροσκοπική επιμήκους γαστρεκτομή(LSG) είτε μεμονωμένα ως πρακτικές είτε συγκριτικά ενώ ο δεύτερος χρόνος στόχευε στην ανεύρεση άρθρων που αναφέρονταν στις παραπάνω πρακτικές αλλά σχετικά με τον διαβήτη τύπου 2.

Οι λέξεις- κλειδιά με τις οποίες πραγματοποιήθηκαν οι αναζητήσεις ήταν «Roux-en-Y gastricbypass (RYGB)», «laparoscopicsleevegastrectomy (LSG)», «diabetestype 2», «bariatricsurgery», «γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y», «λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή», «διαβήτης τύπου 2», «βαριατρικές επεμβάσεις».

Πεδίο αναζήτησης ήταν αρχικά ο τίτλος της εκάστοτε έρευνας και η περίληψή τους, ενώ μετά από μια αρχική εκτίμηση και αφαίρεση όποιας έρευνας δεν σχετιζόταν άμεσα με την παρούσα μελέτη έγινε ανάγνωση των εναπομεινάντων ερευνών. Για το εάν θα συμπεριληφθούν ή όχι στην ανασκόπηση τέθηκαν τα εξής κριτήρια:

- ❖ Οι αρχικές έρευνες να αφορούν την εφαρμογή μια εκ των δυο ή και των δυο επεμβάσεων που εξετάζονται
- ❖ Να σχετίζονται με ασθενείς που εμφάνιζαν διαβήτη τύπου 2
- ❖ Οι μελέτες να αφορούν ποσοτική έρευνα

Οποιαδήποτε άλλη μελέτη δεν συμπεριλήφθηκε στην εργασία.

Οι έρευνες που προέκυψαν από όλες τις βάσεις δεδομένων συνολικά ήταν χιλιάδες και όχι όλες σχετικές με το επιθυμητό αποτέλεσμα, γεγονός που οδήγησε στην επιπλέον αξιολόγησή τους για ελαχιστοποίηση των τελικών αποτελεσμάτων με περιορισμούς όπως «AND, OR, WITHOUT, +,-» κάτι που οδήγησε στον προσδιορισμό 1160 μελετών οι οποίες στη συνέχεια πέρασαν από περεταίρω αξιολόγηση.

Τελικά για την παρούσα μελέτη επιλέχθηκαν 14 μελέτες που πληρούσαν τα κριτήρια συμμετοχής (Διάγραμμα 1).

Διάγραμμα 1: Μεθοδολογία που χρησιμοποιήθηκε για την τελική επιλογή των μελετών

4.3 Αποτελέσματα

Τα αποτελέσματα έδωσαν 14 μελέτες οι οποίες πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης στην έρευνα. Όλες οι μελέτες προέρχονται από διαφορετικές περιοχές καλύπτοντας σε παγκόσμιο επίπεδο τη διερεύνηση της βariatρικής χειρουργικής σε σχέση με τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Όλες οι μελέτες που συμπεριλήφθηκαν στην παρούσα εργασία πληρούσαν τις αρχές της Ηθικής και Δεοντολογίας για την προστασία των συμμετεχόντων.

Παρακάτω παρουσιάζονται τα κύρια ευρήματα της ανασκόπησης (Πίνακας 6) ενώ στη συνέχεια καταγράφονται αναλυτικότερα τα ερευνητικά πρωτόκολλα της κάθε μελέτης με τα αποτελέσματά της.

Πίνακας 6 : Συνοπτική παρουσίαση αποτελεσμάτων ερευνών ανασκόπησης

Συγγραφείς	Δείγμα	Πρόγραμμα	Αποτελέσματα
Abbatini, F, Caroccia, D, Casella, G, Coccia, F, Leonetti, F, Basso, N. (2012)	18 άτομα, 12 γυναίκες 6 άνδρες	Δύο ομάδες A και B. Ομάδα A επέμβαση LSG Ομάδα B συμβατική ιατρική θεραπεία	Μέσο επίπεδο μετεγχειρητικής γλυκόζης: 93.1 ± 9.8, 100 ± 28.9, 93.2 ± 19, 86 ± 9.1, και 82.6 ± 2.1 mg/dL στους 1, 3, 6, 9, και 12 μήνες Μετεγχειρητικό επίπεδο HbA1c: 7,7% ± 2,3%, 6.1% ± 1,9%, 5.9% ± 1,8%, 5,9% ± 1,7% στους 3, 6, 9 και 12 μήνες.
Ikramuddin, Korner, Lee, Connett, (2013)		Συμβατική θεραπεία Roux-en-Y	Roux-en-Y: 49% πέτυχε τους στόχους για τη ρύθμιση του διαβήτη σε σχέση με το 19% των συμμετεχόντων που ακολούθησαν τη συμβατική θεραπεία
Schauer, Bhatt, Kierwan et al., (2017)			Οι ασθενείς που υποβλήθηκαν στις χειρουργικές επεμβάσεις παρουσίασαν μεγαλύτερη μέση ποσοστιαία μείωση από τις αρχικές μετρήσεις της

			γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε σχέση με τους ασθενείς που ακολούθησαν μόνο την ιατρική θεραπεία (2,1% έναντι 0,3%, P=0,003)
Chikunguwo, S, Wolfe, L, Dodson, P., Meador, J., Baugh, N., Clore, J., Kellum, J., Maher, J. (2010)	177	Γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y	(89%) πλήρη ύφεση του ΣΔ2 με μείωση του δείκτη μάζας σώματος μετεγχειρητικά. (11,3%) δεν παρατήρησε ύφεση του ΣΔ2 παρά το μεγάλο ποσοστό απώλειας του επιπλέον βάρους (58,2% ±12,3% (Po .0009)). 59 ασθενείς είχαν ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη και (80%) εμφάνισε ύφεση σε κάποιο σημείο της μετεγχειρητικής πορείας ΣΔ2 επανεμφανίστηκε στους 34 (72%) από τους 47
Ikramuddin, Billington, Lee, Bantle και συν. (2015)	120	Οι 60 επιλέχθηκαν τυχαία ώστε να υποβληθούν σε γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y.	Μετά από 12 μήνες οι 28 έφτασαν στον αρχικό στόχο (HbA1c<7,0%, η χοληστερόλη λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας μικρότερη <100 mg/dL και η συστολική αρτηριακή πίεση <130 mm/Hg.
Courcoulas, Belle, Neiberg et al. (2015)	61 ασθενείς με ΣΔ2	ομάδα που θα ακολουθούσε αλλαγή τρόπου ζωής και στην ομάδα που θα έκανε χειρουργική επέμβαση (RYGB και LAGB)	Μερική ή πλήρης ύφεση φάνηκε να σημειώνεται στην ομάδα του RYGB ενώ η χρήση φαρμάκων για τον διαβήτη μειώθηκε στο 65% του RYGB.
Tom C. Hall & Mike G. C. Pellen & Peter C. Sedman & Prashant K. Jain (2010)	110	RYGB και σύγκριση με ανάλογη ομάδα μη διαβητικών	μέση προεγχειρητική HbA1c ήταν 7,1 ± 2,0 και η μέση μετεγχειρητική HbA1c 5,48 ± 0,2. ασθενείς με αρχική τιμή HbA1c> 10 είχαν ρυθμό ύφεσης 50% σε σύγκριση με 77,3% με HbA1c 6,5-7,9.
de Oliveira, Martins, Mottin, Rizzolli και Friedman (2017)	254	RYGB	Μείωση των τιμών στο 82% των συμμετεχόντων (69,7% πλήρης και 12,2% μερική). 18,1% των ασθενών δεν πέτυχαν καμία υποχώρηση κατά τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης, παρουσίασαν όμως σημαντικές βελτιώσεις στον γλυκαιμικό έλεγχο.
Du, Fu, Shi, Hu, Zhou και Cheng	Παχύσαρκοι ασθενείς	Roux-en-Y.	1 έτους από την χειρουργική επέμβαση στην πρώτη ομάδα

(2017)	58 τύπου I 45 τύπου II/III		τα ποσοστά ύφεσης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ανέρχονταν στο 70.6% ενώ στη δεύτερη στο 77.8% και μετά από 3 χρόνια η μετρήσεις έδειξαν ποσοστά 55,6% έναντι 64,3%.
Golomb, David, Glass, et al., 2015)	443	LSG	Η πλήρης ύφεση του διαβήτη διατηρήθηκε στο 1 έτος στα 3 και 5 στο 50,7%, 38,2% και 20,0%, αντίστοιχα.
Benaiges D, Flores Le-Roux JA, Pedro-Botet J, Chillarón JJ, Renard M, Parri A, Ramón JM, Pera M, Goday A (2013)	115 78	Γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y Λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή	Και οι δύο χειρουργικές τεχνικές είναι εξίσου αποτελεσματικές
Abbas M, Cumella L, Zhang Y, Choi J, Vemulapalli P, Melvin WS, Camacho D (2015)	83	Γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y Λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή	Βελτίωση συνοδών με την παχυσαρκία νοσημάτων συμπεριλαμβανομένου του ΣΔ2 ενώ δεν υπήρχε σημαντική διαφορά μεταξύ των μεθόδων
Benedix, Westphal, Patschke, Granowski, Luley, Lippert, Wolff (2011).	43	Roux-en-Y. LSG LAGB	μείωση της γλυκόζης στο αίμα καμείωσης της ινσουλίνης νηστείας στις Roux-en-Y. LSG
Kehagias, Karamanacos, Argentou, Kalfarentzos, (2011).	60	Γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y Λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή	Βελτίωση συνοδών με την παχυσαρκία νοσημάτων συμπεριλαμβανομένου του ΣΔ2

Στόχος της μελέτης των Abbatini, Caroccia, Casella, Coccia, Leonetti και Basso (2012) ήταν να αποδείξουν τα αποτελέσματα που έχει η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή (LSG) σε σύγκριση με τη συμβατική ιατρική θεραπεία σε μια ομάδα 18 παχύσαρκων ασθενών που έπασχαν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2). Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δυο ομάδες οι 9 από τους οποίους (ομάδα Α) υποβλήθηκαν σε LSG ενώ οι υπόλοιποι 9 (ομάδα Β) σε συμβατική ιατρική θεραπεία. Και οι 2 ομάδες αντιστοιχίστηκαν σύμφωνα με τον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) και τα επίπεδα C-πεπτιδίου, τον

τύπο της προηγούμενης θεραπείας, και τον αριθμό των ασθενών με διάρκεια ΣΔ2 άνω των 10 ετών. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι από την ομάδα των ασθενών που υποβλήθηκαν στην επέμβαση, το πρόβλημα του ΣΔ2 επιλύθηκε στα 8 από τα 9 άτομα (88,8%) ενώ στον ασθενή που συνέχισε να νοσεί, παρατηρήθηκε θεαματική πρόοδος αφού το συγκεκριμένο άτομο εμφάνιζε ΣΔ2 για 20 χρόνια και χρειαζόταν 87 μονάδες ινσουλίνης ημερησίως για τη ρύθμισή του κάτι που μειώθηκε στις 26 μονάδες ημερησίως μετά την πάροδο 3 μηνών από την επέμβαση. Σε όλους τους υπόλοιπους ασθενείς την ίδιας ομάδας η θεραπεία διακόπηκε μετά από 1 μήνα. Το μέσο επίπεδο μετεγχειρητικής γλυκόζης ήταν 93.1 ± 9.8 , 100 ± 28.9 , 93.2 ± 19 , 86 ± 9.1 , και 82.6 ± 2.1 mg/dL στους 1, 3, 6, 9, και 12 μήνες αντίστοιχα ενώ το μετεγχειρητικό επίπεδο HbA1c ήταν $7,7\% \pm 2,3\%$, $6.1\% \pm 1,9\%$, $5.9\% \pm 1,8\%$, $5,9\% \pm 1,7\%$ στους 3, 6, 9 και 12 μήνες.

Σε άλλη μελέτη που αποδεικνύει την αποτελεσματικότητα των βαριατρικών επεμβάσεων, από τους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε Roux-en-Y, το 49% πέτυχε τους στόχους για τη ρύθμιση του διαβήτη σε σχέση με το 19% των συμμετεχόντων που ακολούθησαν τη συμβατική θεραπεία δίνοντας ως συμπέρασμα των μελετητών πως ηβαριατρική χειρουργική επέμβαση μπορεί να οδηγήσει σε δραματικές βελτιώσεις στην απώλεια βάρους και τον έλεγχο του διαβήτη σε μέτρια παχύσαρκους ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 που δεν έχουν επιτυχία με αλλαγές στον τρόπο ζωής ή την ιατρική διαχείριση (Ikramuddin, Korner, Lee, Connett, 2013).

Ενθαρρυντικά ήταν και τα αποτελέσματα υπέρ των Roux-en-Y και LSG σε έρευνα που επίσης μελετούσε τα αποτελέσματα σε σύγκριση του τρόπου ζωής και της ιατρικής διαχείρισης, σύμφωνα τους Schauer, Bhatt, Kierwan et al., (2017). Οι συγκεκριμένοι εξέτασαν την πορεία 150 ασθενών 5 χρόνια μετά την απόφασή τους να υποβληθούν είτε σε εντατική ιατρική θεραπεία μόνο είτε σε ιατρική θεραπεία συνδυαστικά με (RYGBP) ή LSG. Από τους 150 ασθενείς που υποβλήθηκαν στην τυχαίοποίηση, 139 (90%) ολοκλήρωσαν τα 5 χρόνια παρακολούθησης. Οι ασθενείς που υποβλήθηκαν στις χειρουργικές επεμβάσεις παρουσίασαν μεγαλύτερη μέση ποσοστιαία μείωση από τις αρχικές μετρήσεις της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε σχέση με τους ασθενείς που ακολούθησαν μόνο την ιατρική θεραπεία ($2,1\%$ έναντι $0,3\%$, $P=0,003$) ενώ 5 χρόνια μετά τις παρεμβάσεις οι μεταβολές από την αρχική τιμή που παρατηρήθηκαν στις ομάδες γαστρικής παράκαμψης και γαστρεκτομής ήταν καλύτερες από τις αλλαγές που παρατηρήθηκαν στην ομάδα ιατρικής θεραπείας σε σχέση με

διάφορες μεταβολές συμπεριλαμβανομένης της χρήσης ινσουλίνης (-35%, -34% και -13%) και την γενικότερη ποιότητα ζωής.

Σε έρευνα που πραγματοποίησαν το 2010 οι Chikunguwo, Wolfe, Dodson, et al., παρακολούθησαν την ανθεκτικότητα της ύφεσης που παρουσίαζε ο ΣΔ2 σε ασθενείς που πραγματοποίησαν γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y. Το δείγμα αποτελούσαν 177 άτομα από τα οποία τα 157 (89%) εμφάνισαν πλήρη ύφεση του ΣΔ2 με μείωση του δείκτη μάζας σώματος μετεγχειρητικά. Οι υπόλοιποι 20 ασθενείς (11,3%) δεν παρατήρησε ύφεση του ΣΔ2 παρά το μεγάλο ποσοστό απώλειας του επιπλέον βάρους ($58,2\% \pm 12,3\%$ (Po .0009)). Επίσης 59 ασθενείς είχαν ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη και οι 47 από αυτούς (80%) εμφάνισε ύφεση σε κάποιο σημείο της μετεγχειρητικής πορείας, ο ΣΔ2 επανεμφανίστηκε στους 34 (72%) από τους 47.

Μια μελέτη δυο ετών από αποτελέσματα που προέκυψαν μετά από 5ετή παρακολούθηση σε Ηνωμένες Πολιτείες και Ταιβάν πραγματοποίησαν οι Ikramuddin, Billington, Lee, Bantle και συν. (2015) για τη ρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με συμμετοχή 120 ατόμων με τους συμμετέχοντες να έχουν επίπεδα αιμοσφαιρίνης A1c (HbA1c) 8,0% ή περισσότερο, ΔΜΣ μεταξύ 30, 0 και 39, 9 και διαβήτη τύπου 2 με χρονική περίοδο διάρκειας από 6 μήνες και περισσότερο. Οι 60 επιλέχθηκαν τυχαία ώστε να υποβληθούν σε γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y. Μετά από 12 μήνες οι 28 από τους 60 συμμετέχοντες της ομάδας που υποβλήθηκε στην επέμβαση και 11 από τους υπόλοιπους 60 συμμετέχοντες που ακολούθησαν αλλαγή στον τρόπο ζωής και λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή, έφτασαν στον αρχικό στόχο που τέθηκε από τους ερευνητές (HbA1c < 7,0%, η χοληστερόλη λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας μικρότερη < 100 mg/dL και η συστολική αρτηριακή πίεση < 130 mm/Hg).

Τον τρόπο ζωής και κατά πόσο επιδρά σε σχέση με τις χειρουργικές επεμβάσεις στον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 θέλησαν να αποδείξουν και οι Courcoulas, Belle, Neibergetal. (2015). Η μελέτη τους έγινε σε δείγμα 61 παχύσαρκων ασθενών με ΣΔ2 οι οποίοι χωρίστηκαν στην ομάδα που θα ακολουθούσε αλλαγή τρόπου ζωής και στην ομάδα που θα έκανε χειρουργική επέμβαση (RYGB και LAGB). Μερική ή πλήρης ύφεση φάνηκε να σημειώνεται στην ομάδα του RYGB ενώ η χρήση φαρμάκων για τον διαβήτη μειώθηκε στο 65% του RYGB.

Σε μια λίγο παλαιότερη έρευνα οι Hall, Pellen, Sedman, Jain (2010), μελέτησαν το δείγμα 110 ασθενών με διαβήτη τύπου 2 οι οποίοι υποβλήθηκαν σε RYGB και τα αποτελέσματά τους

συγκρίθηκαν με μια ανάλογη πληθυσμιακή ομάδα μη διαβητικών ατόμων. Η πλειοψηφία των συμμετεχόντων (70%, n = 77) ήταν γυναίκες και ο μέσος δείκτης μάζας σώματος mΔΜΣ ήταν 47 ± 7 . Η μέση απώλεια βάρους στους 6, 12 και 24 μήνες ήταν $58,3 \pm 26,4\%$ (30,5-167%), $63,2 \pm 17,2\%$ (0-99,2%) και $84,1 \pm 21,3\%$ (16,5-121%), αντίστοιχα, ενώ η φαρμακευτική αγωγή διακόπηκε στο 68,4% των ασθενών και μειώθηκε σε ένα επιπλέον 14,3%. Τέλος μετρήθηκε πως η μέση προεγχειρητική HbA1c ήταν $7,1 \pm 2,0$ και η μέση μετεγχειρητική HbA1c $5,48 \pm 0,2$ και πως οι ασθενείς με αρχική τιμή HbA1c > 10 είχαν ρυθμό ύφεσης 50% σε σύγκριση με 77,3% με HbA1c 6,5-7,9. Όλα τα παραπάνω οδήγησαν τους ερευνητές στο συμπέρασμα πως η RYGB για την νοσηρή παχυσαρκία επιτυγχάνει σημαντική μείωση βάρους σε διαβητικούς ασθενείς με ύφεση της προχειρουργικής υπεργλυκαιμίας στην πλειοψηφία τους.

Τα δεδομένα 254 ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που υποβλήθηκαν σε RYGB από τον Μάιο του 2000 έως το Νοέμβριο του 2011 και περιλάμβαναν 3 χρόνια τουλάχιστον μετεγχειρητικής παρακολούθησης εξέτασαν οι deOliveira, Martins, Mottin, Rizzolli και Friedman (2017) με σκοπό τη διερεύνηση της αποτελεσματικότητας της μεθόδου στη ρύθμιση των διαβητικών ασθενών. Μείωση των τιμών έλαβε χώρα σχεδόν στο 82% των συμμετεχόντων (69,7% πλήρης και 12,2% μερική). Από το συνολικό ποσοστό, το 12% υποτροπίασε κατά μέσο όρο παρακολούθησης $5,1 \pm 2,0$ έτη μετά τη χειρουργική επέμβαση ενώ επισημαίνεται ότι οι προγνώστες πλήρους ύφεσης ήταν όσα άτομα είχαν νεότερη ηλικία, καλύτερο προεγχειρητικό γλυκαιμικό έλεγχο και μικρότερη διάρκεια εμφάνισης διαβήτη. Επιπλέον η χρήση ινσουλίνης πριν την επέμβαση συσχετίστηκε με εννέα φορές αύξηση του κινδύνου υποτροπής ενώ η χρήση περισσότερων από δυο αντιδιαβητικούς παράγοντες αύξησε έξι φορές τον κίνδυνο υποτροπής. 18,1% των ασθενών δεν πέτυχαν καμία υποχώρηση κατά τη διάρκεια της περιόδου παρακολούθησης, παρουσίασαν όμως σημαντικές βελτιώσεις στον γλυκαιμικό έλεγχο.

Δύο ομάδες παχύσαρκων ασθενών στην Κίνα, κατηγορίας Ι και κατηγορίας ΙΙ/ΙΙΙ μελετήθηκαν από τους Du, Fu, Shi, Hu, Zhou και Cheng (2017) για την αποτελεσματικότητα που είχε η επέμβαση γαστρικής παράκαμψης Roux-en-Y. Στην πρώτη ομάδα συμμετείχαν 58 ασθενείς ενώ στη δεύτερη 45. Τα ευρήματα έδειξαν πως σε διάστημα ενός έτους από την χειρουργική επέμβαση στην πρώτη ομάδα τα ποσοστά ύφεσης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

ανέρχονταν στο 70.6% ενώ στη δεύτερη στο 77.8% και μετά από 3 χρόνια η μετρήσεις έδειξαν ποσοστά 55,6% έναντι 64,3%.

Επίσης σε άλλο εύρημα,πραγματοποιήθηκαν 443 επεμβάσεις LSG με στόχο την αξιολόγηση της στα ποσοστά ύφεσης του ΣΔ2 (Golomb, David, Glass, et al.,2015). Τα πλήρη στοιχεία ήταν διαθέσιμα για 241 από τους 443 ασθενείς (54,4%) κατά τη μονοετή παρακολούθηση, για 128 από τους 259 ασθενείς (49,4%) στην τριετή παρακολούθηση και για τους 39 από τους 56 ασθενείς (69,6%) Κατά την πενταετή παρακολούθηση. Το ποσοστό της υπερβολικής απώλειας βάρους ήταν 76,8%, 69,7% και 56,1% αντίστοιχα. Η πλήρης ύφεση του διαβήτη διατηρήθηκε στο 50,7%, 38,2% και 20,0%, αντίστοιχα.

Τα αποτελέσματα της βαριατρικής χειρουργικής και την επίδρασή τους εξέτασαν οι Abbas, Cumella, Zhang, Choίκαι συν (2015) σε έναν πληθυσμό 83 ασθενών άνω των 60 ετών. Οι 30 από αυτούς υποβλήθηκαν σε LSG και οι υπόλοιποι 53 σε RYGB. Οι προϋπάρχουσες συνυπάρχουσες καταστάσεις περιλάμβαναν 90,4% υπέρταση (HTN), 63,9% σακχαρώδη διαβήτη (DM), 50,6% υπερλιπιδαιμία (HL), 34,9% αποφρακτική άπνοια ύπνου (OSA) και 30,1% άσθμα. Ο μέσος όρος% EWL σε 3 μήνες, 6 μήνες και 12 μήνες ήταν 37,0, 51,3 και 65,2% αντίστοιχα ενώ σημαντικό ποσοστό των ασθενών ανέφεραν ότι είχαν βελτιωθεί οι συνυπάρχουσες συνθήκες όπως ο διαβήτης δεν υπήρχε σημαντική διαφορά μεταξύ των δυο μεθόδων ως προς τα αποτελέσματα.

Για τη σύγκριση των δυο μεθόδων οι Benaiges, FloresLe-Roux, Pedro-Botet, Chillarón και συν. (2013), έθεσαν δυο στόχους. Πρωταρχικός ήταν να συγκριθούν τα ποσοστά υποχώρησης της αντίστασης στην ινσουλίνη που επιτεύχθηκε μετά από RYGB και LSG, ενώ δευτερεύων ήταν να αναλυθούν οι παράγοντες που συνδέονται με την πλήρη ύφεση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. 115 ασθενείς πραγματοποίησαν RYGBενώ 78 LSG. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα δεν ανιχνεύθηκαν ιδιαίτερες διαφορές στο ποσοστό απομάκρυνσης της ινσουλινοαντίστασης (92,9% RYGB και 87,5% LSG, $p = 0,355$) ούτε στην πλήρη υποχώρηση του T2DM στα 2 έτη (62,1 έναντι 60% αντίστοιχα, $p = 0,992$) με τους ερευνητές να διαπιστώνουν πως και οι δύο χειρουργικές τεχνικές είναι εξίσου αποτελεσματικές στην επίτευξη ρύθμισης της αντίστασης στην ινσουλίνη στην πλειοψηφία των σοβαρά παχύσαρκων ασθενών.

Τρεις βαριατρικές χειρουργικές επεμβάσεις μελέτησαν οι Benedix, Westphal, Patschke, και συν. (2011), οι δυο εκ των οποίων ήταν οι LSG και RYGB. Κύριες μετρήσεις τους

αποτελούσαν η απώλεια βάρους και οι μεταβολές στην γκρελίνη και την αδιπονεκτίνη. Τα ευρήματα παρουσίασαν μείωση της γλυκόζης στο αίμα παρομοίως και στις τρεις διαδικασίες, ενώ η ινσουλίνη νηστείας μειώθηκε μόνο σε ασθενείς με LSG και RYGB. Οι μεταβολές τόσο στη νηστική όσο και στη μεταγευματική σιελογόνια γκρελίνη ποικίλουν σημαντικά μεταξύ των τριών διαδικασιών. Η αδιπονεκτίνη αυξήθηκε σημαντικά μετά από LSG, και αυτή η αύξηση ήταν πιο έντονη από ό, τι σε ασθενείς με LAGB και σχεδόν ταυτόσημη σε σύγκριση με την RYGB.

Τέλος, και στην Ελλάδα διεξήχθη το 2011 μια τυχαιοποιημένη μελέτη για τη σύγκριση των δυο εξεταζόμενων μεθόδων. Το δείγμα αποτελούσαν 60 ασθενείς με $\Delta\text{ΜΣ} \leq 50 \text{ Kg/m}^2$ οι οποίοι τυχαιοποιήθηκαν ως προς την επέμβαση που υποβλήθηκαν σε δυο ισόποσες ομάδες των 30 ατόμων έκαστη. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι με την απώλεια βάρους οι συμμετέχοντες παρουσίαζαν βελτίωση στα συννοδά νοσήματα που σχετίζονταν με την παχυσαρκία συμπεριλαμβανομένου του ΣΔ2 καθιστώντας σύμφωνα με τους ερευνητές και τις δυο μεθόδους εξίσου αποτελεσματικές ως προς τη βελτίωση της συννοσηρότητας, με την LSG να σχετίζεται με λιγότερες μεταβολικές ανεπάρκειεςχωρίς την ανάγκη συμπληρωμάτων (Kehagias, Karamanakos, Argentou, Kalfarentzos, 2011).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο

5.1 Συζήτηση

Είναι γνωστό πλέον πως η παχυσαρκία αποτελεί σοβαρό παράγοντα για τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ενώ θεωρείται πως δεν υπάρχει μόνιμη θεραπεία (Zimmet, Shaw, Alberti, 2003). Η νόσος παρά την αντιδιαβητική θεραπεία επιφέρει πολλές σοβαρές επιπλοκές στον πάσχοντα προκαλώντας του πολλά προβλήματα τόσο στην υγεία όσο και στην ποιότητα της ζωής του (Daousi, Pinkney, 2003) και γι αυτό η συμβατική θεραπεία από μόνη της δεν αρκεί να επιφέρει αποτελέσματα (Ikramuddin, Billington, Lee, et al., 2015; Schauer, Bhatt, Kierwan et al., 2017). Η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και κατεπέκταση της μείωσης του ΣΔ2 παρά την πληθώρα προγραμμάτων που υπάρχουν συχνά αποτυγχάνουν καθιστώντας με αυτόν τον τρόπο τις βαριατρικές επεμβάσεις ως έναν πιο αποτελεσματικό τρόπο θεραπείας (Buchwald, Estok, Fahrbach, et al., 2009) όπως προέκυψε από τα ευρήματα της παρούσας μελέτης.

Οι λόγοι για τους οποίους οι βαριατρική χειρουργική επιφέρει θετικά αποτελέσματα στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη δεν είναι πλήρως κατανοητά. Μετά την πραγματοποίηση μιας επέμβασης παρατηρείται μείωση των θερμίδων που προσλαμβάνει το άτομο με αποτέλεσμα τη μείωση του βάρους και του λιπώδους ιστού με βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη (Cummings, Thaler, ?).

Κατά μέσο όρο μετά το πέρασμα δέκα ετών από οποιονδήποτε τύπο χειρουργικής επέμβασης η απώλεια βάρους του ασθενούς ανέρχεται στο 60% του πλεονάζοντος βάρους που είχε αρχικά, ενώ επιτυχημένη θεωρείται η εγχείριση μετά την οποία θα επιτευχθεί απώλεια τουλάχιστον του 50% του υπερβάλλοντος βάρους (O'Brien, 2006). Σύμφωνα με τους GumbsAA, ModlinIM, BallantyneGH. (2005) σημειώνεται σημαντική βελτίωση στην υγεία του ασθενούς ακόμη και με απώλεια της τάξεως των 10 κιλών, οπότε είναι αναμενόμενο πως όσο αυξάνεται το ποσοστό, αυξάνονται και τα οφέλη.

Η απώλεια κιλών σε όλες τις έρευνες φάνηκε να βοηθά σε θεαματική ύφεση του ΣΔ2 ακόμη και σε μικρό χρονικό διάστημα μετά την επέμβαση, ενώ στις περισσότερες περιπτώσεις τα αποτελέσματα διατηρούνταν μετά το πέρασμα ετών (συνήθως 5 σύμφωνα με την μακροχρόνια παρακολούθηση των ασθενών) και δεν επανερχόταν (Hall, Pellen, Sedman, Jain, 2010); deOliveira, Martins, Mottin, Rizzolli, Friedman, 2017)

Η επιμήκης γαστρεκτομή παρά το γεγονός ότι αποτελεί σχετικά πρόσφατη μέθοδο επέμβασης, παρατηρήθηκε πως εμφανίζει σημαντική υποχώρηση στον σακχαρώδη διαβήτη και το μεταβολικό σύνδρομο και καθώς επιφέρει αισθητή πτώση του βάρους (%EWL 51-83%) μέσα στο πρώτο έτος, έχει ως αποτέλεσμα την υποχώρηση των προβλημάτων που ακολουθούν την παχυσαρκία (Kehagias, Karamanacos, Argentou, Kalfarentzos, 2011) ενώ το ότι τεχνική δεν περιλαμβάνει παράκαμψη του δωδεκαδάκτυλου έχει ως αποτέλεσμα την μη αναγκαία χορήγηση σκευασμάτων αφού δεν παρατηρούνται ελλείψεις και μικροθρεπτικά συστατικά (Dunn, Abumrad, Breitmanetal., 2012).

Από τεχνικής άποψης η LSG θεωρείται απλούστερη επέμβαση σε σχέση με την RYGB γεγονός που σημαίνει πως ο κίνδυνος επιπλοκών είναι σαφώς μικρότερος με αποτέλεσμα χαμηλότερης νοσηρότητας (Leeetal., 345). Γενικά όμως όπως έχει παρατηρηθεί, η ασφάλεια κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης και κατά τη μετεγχειρητική περίοδο στην περίπτωση της επιμήκους γαστρεκτομής δεν εμφανίζει αποκλίσεις από αυτή της γαστρικής

παράκαμψης, κατά Roux-en-Y (RYGBP) καθώς τα ποσοστά διαφυγής και των δύο βρίσκονται μεταξύ 1-3% (Σδράλης, 2014).

Όλα τα παραπάνω ευρήματα βρίσκουν σύμφωνους επιστήμονες που ασχολήθηκαν παλαιότερα με το θέμα των επεμβάσεων και παρατήρησαν μείωση της γλυκόζης μετά από την χειρουργική παρέμβαση (Peterli, et al., 2009) και μείωση στη χρήση ινσουλίνης (Ferrannini, Mingrone, 2009) γεγονός που ενισχύει τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας.

5.2 Συμπεράσματα

Στην παρούσα μελέτη επιλέχτηκε η σύγκριση των μεθόδων της γαστρικής παράκαμψης Roux-en-Y (RYGBP) και της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής (LSG) ως προς την βελτίωση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 μέσω ανασκόπησης της διεθνούς βιβλιογραφίας.

Όπως αναφέρθηκε εκτενώς, ο διαβήτης τύπου 2 αποτελεί ένα ολοένα αυξανόμενο πρόβλημα χωρίς να αφήνει αλώβητους και τους νέους οι οποίοι θα μπορούσαν να βοηθηθούν από τις εξεταζόμενες επεμβάσεις καθώς και στην περίπτωση των νέων-εφήβων φαίνεται πως οι συμβατικές θεραπείες δεν βοηθούν στην μείωση του προβλήματος. Σε ανασκόπηση των Stefater και Inge (2017) αποδείχτηκε πως η βαριατρική χειρουργική και ιδιαίτερα η επέμβαση γαστρικής παράκαμψης Roux-en-Y (RYGB) παρουσιάζει ύφεση στον ΣΔ2 στους εφήβους σε ποσοστό 95-100% και επισημαίνεται πως εάν τα οφέλη σταθμιστούν με τις πιθανές μετεγχειρητικές επιπλοκές και δοθεί η πρέπουσα προσοχή για την μετεγχειρητική πορεία μπορεί να οδηγήσει σε πληρέστερη μεταβολική ύφεση στους παχύσαρκους νέους με ΣΔ2.

Είναι επίσης ξεκάθαρο από τη βιβλιογραφία ότι μόνο η αλλαγή του τρόπου ζωής δεν μπορεί να επιφέρει πλήρη ύφεση της νόσου παρά μόνο μια μικρή και αναστρέψιμη βελτίωση (Courcoulas, Belle, Neibergetal. (2015) και για το λόγο αυτό προτείνεται από τους επιστήμονες ως αποτελεσματικότερη για τη μείωση της υπεργλυκαιμίας η ιατρική θεραπεία σε συνδυασμό με την βαριατρική χειρουργική (Schauer, Bhatt, Kierwanetal., 2017).

Συμπερασματικά προκύπτει πως οι συγκρινόμενες μέθοδοι αποτελούν έναν εξίσου αποτελεσματικό τρόπο αντιμετώπισης της παχυσαρκίας και κατ'επέκταση του ΣΔ2, ασφαλή και που αν συνδυαστεί με την αλλαγή του τρόπου ζωής μπορεί να επιφέρει αποτελέσματα με διάρκεια.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Michael J Gibney, Hester H Vorster, Frans J Kok. *Εισαγωγή στη διατροφή του ανθρώπου*. Επιστημονικές Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ Α.Ε. Αθήνα; 2007.
2. Κ. Ταχτσόγλου, Χ. Ηλιάδης, *Αίτια εμφάνισης παχυσαρκίας*. Επιστημονικά Χρονικά 2015;20(1): 54-63
3. WHO(2000). *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization
4. Ν. Αγκομαχαλελής, Ι.Αγοραστός, Α. Αδαμίδου, Ε.Ακριβιάδης συν. *ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ*. Δεύτερη Έκδοση.UNIVERSITYSTUDIOPRESS. Θεσσαλονίκη; 2001
5. IDF Diabetes Atlas 4th Edition 2009. *Diabetes in the Young- a global perspective, in 2007*. Diabetes Care 2008;31:1510-1515
6. King H, Alber RE, Herman WH. *Global burden of diabetes 1995-2015: prevalence numerical estimates and projections*. Diabetes Care1998;21:1414-1431
7. Katsilambros N, Aliferis K, Darvini CH, et al. *Evidence for an increase in the prevalence of known diabetes in a sample of urban population in Greece*. Diabet Med 1993;10:87-90
8. Panagiotakos D, Pitsakos C, Chrysoglou C, et al. *The epidemiology of Type 2 diabetes mellitus in Greek adults: the ATTICA study*. Diabet Med 2005;22:1581-1588
9. Ιωαννίδης Ι, Μακρυλάκης Κ, Μυγδάλης Η, συν. *Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς*. ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ. 2017; 17-28 διαθέσιμο από www.ede.gr/wp-content/uploads/2017/odigies.pdf
10. Γεώργιος Α. Τζοβάρας, *Χειρουργικές επεμβάσεις στη νοσογόνο παχυσαρκία*. Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας. Λάρισα; 2016
11. Abbatini, F, Capoccia, D, Casella, G, Coccia, F, Leonetti, F, Basso, N. (2012) *Type 2 diabetes in obese patients with body mass index of 30–35 kg/m²: sleeve gastrectomy versus medical treatment*. Surgery for Obesity and Related Diseases 8 20–24
12. Buchwald, H., Estok, R., Fahrbach K, et al. (2009) *Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis*. Am J Med 122:248 –56.
13. Chikunguwo, S, Wolfe, L, Dodson, P, Meador, J., Baugh, N., Clore, J., Kellum, J., Maher, J. (2010) *Analysis of factors associated with durable remission of diabetes after Roux-en-Y gastric bypass*. Surgery for Obesity and Related Diseases 6, 254–259
14. Courcoulas, AP, Belle, SH, Neiberg, RH, Pierson, SK, Eagleton, JK, Kalarchian, MA, DeLany, JP, Lang, W, Jakicic, JM (2015). *Three-Year Outcomes of Bariatric Surgery vs Lifestyle Intervention for Type 2 Diabetes Mellitus Treatment: A Randomized Clinical Trial*. JAMA Surg.Oct;150(10):931-40
15. Cummings DE, Thaler JP. Hormonal and metabolic mechanisms of diabetes remission after gastrointestinal surgery. Endocrinology 150:2518-25.

16. Daousi C, Pinkney JH. (2003) *The impact of obesity on the prevalence of cardiovascular disease and diabetic complications in a hospital diabetic population*. Diabetes Med 20:102
17. De Oliveira, VLP, Martins, GP, Mottin, CC, Rizzolli, J, Friedman, R. (2017) Predictors of Long-Term Remission and Relapse of Type 2 Diabetes Mellitus Following Gastric Bypass in Severely Obese Patients. Obes Surg. Aug 2
18. Du, X, Fu, XH, Shi, L, Hu, JK, Zhou, ZG, Cheng, Z. (2017) *Effects of Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Chinese Type 2 Diabetes Mellitus Patients with Different Levels of Obesity: Outcomes After 3 Years' Follow-Up*. Obes Surg. Aug 24.
19. Golomb, I, David, MB, Glass, A. et al. (2015) *Long-term Metabolic Effects of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy*. JAMA Surg. 150(11):1051-1057.
20. Hall, T., Pellen, M., Sedman, P., Jain, P. (2010) *Preoperative Factors Predicting Remission of Type 2 Diabetes Mellitus After Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery for Obesity*. OBES SURG 20:1245–1250
21. Ikramuddin, S., Korner, J., Lee, WJ, Connett, J., Inabnet III B, Billington, C. et al. (2013) *Roux-en-Y Gastric Bypass vs Intensive Medical Management for the Control of Type 2 Diabetes, Hypertension, and Hyperlipidemia The Diabetes Surgery Study Randomized Clinical Trial*. JAMA, Vol 309, No. 21
22. O'Brien PE. (2006) *Systematic review of medium-term weight loss after bariatric operations*. Obes Surg 16: 1032-1040
23. Schauer, PR, Bhatt, DL, Kirwan, JP, Wolski, K, Aminian, A, Brethauer, SA, Navaneethan, SD, Singh, RP, Pothier, CE, Nissen, SE, Kashyap, SR. (2017). *Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes - 5-Year Outcomes*. N Engl J Med. Feb 16;376(7):641-651
24. Stefater, MA, Inge, TH. (2017) *Bariatric Surgery for Adolescents with Type 2 Diabetes: an Emerging Therapeutic Strategy*. CurrDiab Rep. Aug;17(8):62.
25. Zimmet P, Shaw J, Alberti KG. (2003) *Preventing type 2 diabetes and the metabolic syndrome in the real world: a realistic view*. Diabetic Med 20:693–702
26. Σδράλης, Η.Κ. (2014). *Επίδραση της επιμήκουσ γαστρεκτομής με ή χωρίς εκτομή του επιπλόου στην ευαισθησία στην ινσουλίνη, στην έκκριση των ορμονών του γαστρεντερικού και στα επίπεδα των λιποκυτταροκινών σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού παχυσαρκία*. Πανεπιστήμιο Πάτρας. Τμήμα Ιατρικής

27. Gumbs AA, Modlin IM, Ballantyne GH. (2005). Changes in insulin resistance following bariatric surgery: role of caloric restriction and weight loss. *ObesSurg* 15(4):462–473.
28. Dunn JP, Abumrad NN, Breitman I et al. (2012). Hepatic and peripheral insulinsensitivity and diabetes remission at 1 month after Roux-en-Y gastric bypass surgery in patients randomized to omentectomy. *Diabetes Care* 35(1):137-42.
29. Peterli, R. et al. (2009). Improvement in glucose metabolism after bariatric surgery: comparison of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective randomized trial. *Ann Surg* 250, 234–241.
30. Ferrannini E, Mingrone G. (2009). Impact of different bariatric surgical procedures on insulin action and beta-cell function in type 2 diabetes. *Diabetes Care.*;32(3):514-20.
31. Abbas M., Cumella L., Zhang Y., Choi J., Vemulapalli P., Melvin WS., Camacho D. (2015). *Outcomes of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass in Patients Older than 60*. *Obes Surg.* 25(12):2251-6
32. Benaiges D, Flores Le-Roux JA, Pedro-Botet J, Chillarón JJ, Renard M, Parri A, Ramón JM, Pera M, Goday A (2013). *Sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass are equally effective in correcting insulin resistance*. *Int J Surg.*;11(4):309-13
33. Benedix, F., Westphal, S., Patschke, R., Granowski, D., Luley, C., Lippert, H., Wolff, S. (2011). Weight Loss and Changes in Salivary Ghrelin and Adiponectin: Comparison Between Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass and Gastric Banding. *OBES SURG* (2011) 21: 616

	AND #12 AND #13	
--	-----------------	--

|
|