



ΛΑΡΙΣΑ 2018



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ



**Τίτλος
διατριβής**

**Επίδραση της επιμήκουσ γαστρεκτομής στο διατροφικό
προφίλ και τη θρέψη του ασθενούς**

Λάρισα 2018 | ΓΕΩΡΓΙΑ Χ. ΚΑΤΣΟΓΡΙΔΑΚΗ | ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΟΛΟΓΟΣ

Χειρουργική Κλινική | ΛΑΡΙΣΑ 2018

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ – ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

Τίτλος διατριβής: Επίδραση της επιμήκους γαστρεκτομής στο διατροφικό προφίλ και τη θρέψη του ασθενούς

Εγκρίθηκε από τα Μέλη της Επταμελούς Εξεταστικής Επιτροπής

1. Ζαχαρούλης Δημήτριος, καθηγητής χειρουργικής, επιβλέπων
2. Τζοβάρας Γεώργιος, καθηγητής χειρουργικής, μέλος συμβουλευτικής επιτροπής
3. Καψωριτάκης Ανδρέας, καθηγητής παθολογίας – γαστρεντερολογίας, μέλος συμβουλευτικής επιτροπής.
4. Ποταμιάνος Σπύρος, καθηγητής γαστρεντερολογίας, μέλος συμβουλευτικής επιτροπής
5. Γιαννούκας Αθανάσιος, καθηγητής αγγειοχειρουργικής, μέλος συμβουλευτικής επιτροπής
6. Μπαργιώτα Αλεξάνδρα, επίκουρος καθηγήτρια παθολογίας – ενδοκρινολογίας, μέλος συμβουλευτικής επιτροπής
7. Μπαλογιάννης Ιωάννης, επίκουρος καθηγητής χειρουργικής, μέλος συμβουλευτικής επιτροπής

Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από το Τμήμα Ιατρικής της Σχολής Επιστημών Υγείας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας δεν υποδηλώνει αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα (σύμφωνα με τις διατάξεις του άρθρου 202, παράγραφος 2 του Ν.5343/1932).

Σύντομο βιογραφικό σημείωμα

Η Γεωργία Κατσογριδάκη είναι διαιτολόγος διατροφολόγος με πολυετή πείρα στο χώρο της διατροφής. Είναι κάτοχος μεταπτυχιακού τίτλου στη Βιοτεχνολογία από το τμήμα Βιοχημείας με ερευνητική εργασία σχετικά με τα επίπεδα λεπτίνης σε παχύσαρκους και λιπόσαρκους, και επί πτυχίω διδάκτωρ της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας με θέμα διπλωματικής διατριβής «Επίδραση της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής, στο διατροφικό προφίλ και στη θρέψη του ασθενούς».

Στα πλαίσια της διδακτορικής διατριβής, παρακολουθεί πάνω από 400 ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε χειρουργείο παχυσαρκίας, από το 2011 έως σήμερα.

Με την ιδιότητα της Βαριατρικής Διατροφολόγου είναι μέλος της Ελληνικής Χειρουργικής Εταιρείας Παχυσαρκίας και της Παγκόσμιας Ομοσπονδίας Χειρουργικής της Παχυσαρκίας (International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders – IFSO που είναι επιστημονικός οργανισμός που συγκεντρώνει χειρουργούς και συναφείς ειδικότητες, όπως νοσηλεύτες, διαιτολόγους, διατροφολόγους, ψυχολόγους, παθολόγους, ενδοκρινολόγους, αναισθησιολόγους, γαστρεντερολόγους κ.α. που εμπλέκονται στη θεραπεία των νοσογόνων παχυσαρκικών ασθενών.

Εργάζεται ως ιδιώτης διαιτολόγος από το 2005, ενώ έχει διατελέσει και εκπαιδευτικός στα ΤΕΙ Λάρισας. Από το 2015 έως σήμερα διδάσκει στο μεταπτυχιακό πρόγραμμα σπουδών της Ιατρικής Σχολής του Παν/μιου Θεσσαλίας με τίτλο «Κλινική Διατροφή». Η εμπειρία της περιλαμβάνει και τη διαχείριση κλινικών περιπτώσεων, δεδομένου ότι έχει διατελέσει συνεργάτιδα της Μονάδας Τεχνητού Νεφρού, ενώ από το 2010 είναι επιστημονική συνεργάτιδα της χειρουργικής κλινικής του πανεπιστημιακού νοσοκομείου Λάρισας και του Ιασώ Θεσσαλίας.

Ασχολείται με τη διατροφογενετική, δηλαδή την μελέτη των γονιδίων για την κατάρτιση εξατομικευμένου προγράμματος διατροφής.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Για την εκπόνηση αυτής της διδακτορικής διατριβής αισθάνομαι την ανάγκη να ευχαριστήσω την Τριμελή Συμβουλευτική μου Επιτροπή, τον καθηγητή κ. Δ. Ζαχαρούλη, τον καθηγητή κ. Γ. Τζοβάρα και τον καθηγητή Α. Καψωριτάκη, τόσο για την ανάθεση και την επίβλεψη, όσο και για την αμέριστη συμπαράσταση, τη βοήθεια και τις πολύτιμες συστάσεις και οδηγίες τους.

Ευχαριστώ επίσης τα μέλη της Επταμελούς Εξεταστικής Επιτροπής, τον καθηγητή κ. Ποταμιάνο Σ., τον καθηγητή κ. Γιαννούκα Α., την επίκουρο καθηγήτρια κ. Μπαργιώτα Α. και τον επίκουρο καθηγητή κ. Μπαλογιάννη Ι., για τις ουσιαστικές και εποικοδομητικές παρατηρήσεις τους.

Ιδιαίτερα θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω την χειρουργό κ. Ε. Σιώκα για την καθοδήγηση και την πολύτιμη βοήθεια της στο πειραματικό σκέλος της διατριβής, καθώς και το νοσηλευτικό προσωπικό της πανεπιστημιακής χειρουργικής κλινικής για το ευχάριστο κλίμα συνεργασίας.

Θα ήθελα να εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου στους γονείς μου για την απεριόριστη αγάπη, την συνεχή ενθάρρυνση και την υποστήριξη που μου παρείχαν καθόλη την διάρκεια εκπόνησης της διατριβής αλλά και γενικότερα στην ζωή μου.

Τέλος, ευχαριστώ το σύζυγο μου, Ι. Υψηλάντη, για την στήριξη, την υπομονή και την ανεκτικότητα καθόλη τη διάρκεια και σε όλα τα στάδια της πολυετούς αυτής μελέτης.

Τίτλος διατριβής: Επίδραση της επιμήκουσ γαστρεκτομής στο διατροφικό προφίλ και τη θρέψη του ασθενούς

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

- 1. Ζαχαρούλης Δημήτριος, καθηγητής χειρουργικής, επιβλέπων (Παν. Θεσσαλίας, Ιατρική Σχολή)**
- 2. Τζοβάρας Γεώργιος, καθηγητής χειρουργικής, μέλος συμβουλευτικής επιτροπής (Παν. Θεσσαλίας, Ιατρική Σχολή)**
- 3. Καψωριτάκης Ανδρέας, καθηγητής παθολογίας – γαστρεντερολογίας, μέλος συμβουλευτικής επιτροπής (Παν. Θεσσαλίας, Ιατρική Σχολή)**

ΠΙΝΑΚΑΣ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΩΝ

[Influence of eating profile on the outcome of laparoscopic sleeve gastrectomy.](#)

Sioka E, Tzouvaras G, Oikonomou K, **Katsogridaki G**, Zachari E, Papamargaritis D, Pinaka O, Zacharoulis D. *Obes Surg.* 2013 Apr;23(4):501-8.

[Complicated gallstones after laparoscopic sleeve gastrectomy.](#)

Sioka E, Zacharoulis D, Zachari E, Papamargaritis D, Pinaka O, **Katsogridaki G**, Tzouvaras G. *J Obes.* 2014

[Desire for Body Contouring Surgery After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy.](#)

Sioka E, Tzouvaras G, **Katsogridaki G**, Bakalis V, Bampalitsa S, Zachari E, Zacharoulis D. *Aesthetic Plast Surg.* 2015 Dec

[Hair Loss After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy.](#)

Katsogridaki G, Tzouvaras G, Sioka E, Perivoliotis K, Zachari E, Magouliotis D, Tasiopoulou V, Chatedaki C, Zacharoulis D *Obes Surg.* 2018 Jul 31

[Validation of the Suter questionnaire after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy in the Greek population](#)

Georgia Katsogridaki, Dimitrios Zacharoulis, Antonis Galanos, Eleni Sioka, Eleni Zachari, George Tzouvaras, *Clinical Espen*, August 30, 2018

ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ 9^Ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

[1. Απήχηση της βαριατρικής χειρουργικής στην ιατρική κοινότητα](#)

Ζαχαρούλης Δ., Σιώκα Ε., Μπακάλης Β., Ζαχαρή Ε., Τσιμπίδα Δ., Κατσογριδάκη Γ., Τζοβάρης Γ.

[2. Validation of the Greek translation of Suter's questionnaire](#)

Katsogridaki G., Sioka E., Zacharoulis D., Tzouvaras G

[3. Περιεγχειρητική Φροντίδα του νοσογόνα παχύσαρκου ασθενή. Ο ρόλος του νοσηλευτή](#)

Μπακάλης Β., Σιώκα Ε., Ζαχαρή Ε., Κατσογριδάκη Γ., Τζοβάρης Γ., Ζαχαρούλης Δ.

4. [Σύγκριση της αποτελεσματικότητας των βαριατρικών επεμβάσεων έναντι της συντηρητικής θεραπείας σε διαβητικούς ασθενείς με ΔΜΣ<35](#)
Καλφούντζος Χ., Σιώκα Ε., Ζαχαρή Ε., Κατσογριδάκη Γ., Τζοβάρας Γ., Ζαχαρούλης

ΒΡΑΒΕΙΟ ΚΑΛΥΤΕΡΗΣ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΗΣ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΗΣ

- [Validation of the Greek translation of Suter's questionnaire](#)
Katsogridaki G., Sioka E., Zacharoulis D., Tzovaras G

ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ 10^Ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

1. [Υπερουχιαϊμία και κρίση ουρικής αρθρίτιδας μετά από Λαπαροσκοπική Επιμήκη Γαστρεκτομή](#)
Γ. Κατσογριδάκη, Δ. Ζαχαρούλης, Ε. Σιώκα, Ε. Ζαχαρή, Δ. Μαγουλιώτης, Β. Τασιοπούλου, Κ. Περιβολιώτης, Δ. Παπαμαργαρίτης, Γ. Τζοβάρας
2. [Διατροφικό προφίλ των νοσογόνα παχύσαρκων ασθενών πριν την Λ.Ε.Γ](#)
Γ. Κατσογριδάκη, Δ. Ζαχαρούλης, Ε. Σιώκα, Ε. Ζαχαρή, Δ. Μαγουλιώτης, Β. Τασιοπούλου, Δ. Παπαμαργαρίτης, Γ. Τζοβάρας
3. [Τριχόπτωση και διατροφικές ανεπάρκειες μετά από Λ.Ε.Γ](#)
Γ. Κατσογριδάκη, Δ. Ζαχαρούλης, Ε. Σιώκα, Ε. Ζαχαρή, Δ. Μαγουλιώτης, Β. Τασιοπούλου, Δ. Παπαμαργαρίτης, Γ. Τζοβάρας

*Αφιερωμένο
Στον παππού Γιάννη & τη
γιαγιά Μαριώ
που μου έμαθαν τα πρώτα
μου γράμματα*

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η Λαπαροσκοπική Επιμήκης Γαστρεκτομή (Λ.Ε.Γ) είναι ένας τύπος βariatρικής επέμβασης η οποία έχει περιλαμβάνει μία επιμήκη εκτομή του θόλου, του άντρου και του σώματος του στομάχου, ενώ διατηρείται ο πυλωρός. Έτσι, σχηματίζεται ένας σωλήνας κατά μήκος του ελάσσονος τόξου με χωρητικότητα περίπου 100ml. Πέραν από τη περιοριστική της δράση, η Λ.Ε.Γ τροποποιεί την γαστρεντερική κινητικότητα, η οποία μπορεί να πυροδοτεί μηχανισμούς που αυξάνουν τον κορεσμό. Οι ανωτέρω αλλαγές στην ανατομία και τη φυσιολογία του γαστρεντερικού θα μπορούσαν να επηρεάσουν την απορρόφηση των μικροθρεπτικών συστατικών. Συνεπώς οι ασθενείς έπειτα από Λ.Ε.Γ θα μπορούσαν να εμφανίσουν διατροφικές ελλείψεις. Σύμφωνα με τις τελευταίες διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες, η στενή μεταβολική και διατροφική παρακολούθηση είναι άκρως σημαντική μετά τη Λ.Ε.Γ και εφόρου ζωής. Η διατροφική παρακολούθηση θεωρείται σημαντική όσον αφορά τη μετεγχειρητική περίοδο, διότι έτσι αυξάνεται η δέσμευση του ασθενούς σε ένα υγιεινό πρότυπο διατροφής και λήψης συμπληρωμάτων διατροφής, γεγονός που προλαμβάνει διατροφικές ελλείψεις, μειώνοντας το ρίσκο επαναπρόσληψης βάρους, συνεισφέροντας έτσι σε μία καλή ποιότητα ζωής .

Ωστόσο, η διεθνής βιβλιογραφία περιλαμβάνει λίγες μελέτες σχετικά με μακροπρόθεσμη διατροφική παρακολούθηση. Επιπροσθέτως, η μείωση στην ενεργειακή πρόσληψη, σχετίζεται με μείωση της προσλαμβανόμενης μερίδας φαγητού και όχι από αλλαγή στις διατροφικές προτιμήσεις. Δεν έχει διευκρινιστεί

επίσης αν οι βαριατρικές επεμβάσεις εν γένει επηρεάζουν διαταραγμένα διατροφικά πρότυπα λήψης τροφής, μακροπρόθεσμα. Κατά συνέπεια η διερεύνηση της διατροφικής συμπεριφοράς είναι απαραίτητη .

Στόχοι της παρούσας μελέτης, ήταν να εκτιμηθεί η επίδραση της Λ.Ε.Γ στο διατροφικό προφίλ, στη σύσταση σώματος και στη διαμόρφωση των διατροφικών προτύπων μετεγχειρητικά.

ABSTRACT

Laparoscopic Sleeve Gastrectomy is a bariatric procedure comprising a longitudinal resection of fundus, antrum and corpus while the pylorus is preserved. Thus, a tube is created along the lesser curvature with a capacity nearly 100ml. Apart from the restrictive part, LSG modifies the gastrointestinal motility which may trigger hormonal mechanisms and increased satiety. The above alterations in gastrointestinal anatomy and physiology could impact macro and micronutrient absorption. Therefore patients after LSG may present with nutritional deficiencies. According to the best practise guidelines, the metabolic and nutritional monitoring is highly recommended after LSG throughout life. The nutritional surveillance is considered essential in the postoperative follow-up since it increases the patients' commitment to healthy dietary profile and supplementation regimen, prevents or manages nutritional deficiencies minimizing the risk of weight regain and contributing to sustained good quality of life.

However, there are few studies with long-term nutritional follow-up. Furthermore, the reduction in energy intake seems to be related to a reduction in portion sizes and not by alteration in food preferences. It remains also unclear whether any bariatric procedure influences the disordered eating patterns in long –term. Thus, the investigation of eating behaviour seems mandatory.

The goals of the present study were to evaluate the impact of LSG on the nutritional profile, body composition and the description of postoperative eating patterns.

Περιεχόμενα

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Γενικά για την παχυσαρκία
 - 1.1. Επιδημιολογικά στοιχεία
 - 1.2. Παράγοντες κινδύνου
 - 1.3. Επιπτώσεις στη σωματική και ψυχική υγεία
 - 1.4. Οικονομικές επιπτώσεις της παχυσαρκίας
2. Η παχυσαρκία ως νοσολογική οντότητα
 - 2.1. Ορισμός
 - 2.2. Κατηγοριοποίηση βάσει BMI
 - 2.3. Κατηγοριοποίηση βάσει μέτρησης περιμέτρου μέσης
 - 2.4. Προβλήματα υγείας των παχύσαρκων και υπέρβαρων ατόμων
 - 2.4.1. Θνητότητα
 - 2.4.2. Σακχαρώδης Διαβήτης
 - 2.4.3. Καρδιαγγειακή Νόσος
 - 2.4.4. Καρκίνος
 - 2.4.5. Άλλα Νοσήματα
 - 2.5. Η περίπτωση της Ελλάδας
3. Θεραπευτικές προσεγγίσεις της παχυσαρκίας
 - 3.1. Σύγκριση της χειρουργικής με τη συντηρητική αντιμετώπιση
 - 3.1.1. Σωματικό βάρος
 - 3.1.2. Περιφέρεια μέσης
 - 3.1.3. Απώλεια μάζας

- 3.1.4. Έλεγχος του σακχαρώδους διαβήτη
- 3.1.5. Ύφεση του μεταβολικού συνδρόμου
- 3.1.6. Αλλαγές στην αρτηριακή πίεση
- 3.1.7. Συγκέντρωση τριγλυκεριδίων πλάσματος
- 3.1.8. Συγκέντρωση χοληστερόλης πλάσματος
- 3.1.9. Συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος
- 3.1.10. Χρήση Φαρμάκων - Ποιότητα ζωής
- 3.2. Φαρμακευτική αντιμετώπιση
- 4. Χειρουργική της Παχυσαρκίας
 - 4.1. Βασικοί στόχοι της βαριατρικής χειρουργικής
 - 4.2. Ενδείξεις και Αντενδείξεις της βαριατρικής χειρουργικής
 - 4.3. Κατηγορίες βαριατρικών επεμβάσεων
 - 4.3.1. Λαπαροσκοπικός ρυθμιζόμενος δακτύλιος (ASGB)
 - 4.3.2. Διαμερισματοποίηση στομάχου – επέμβαση Mason (VBG)
 - 4.3.3. Λαπαροσκοπική Επιμήκης Γαστρεκτομή (LSG)
 - 4.3.4. Λαπαροσκοπική τεχνική γαστρικής πτύχωσης
 - 4.3.5. Χολοπαγκρεατική εκτροπή Scopinaro και duodenal switch
 - 4.3.6. Γαστρική παράκαμψη κατά Roux en Y (RYGBP)
- 5. Η Επιμήκης Γαστρεκτομή (LSG) 3
 - 5.1. Ορισμός
 - 5.2. Τεχνική
 - 5.3. Υποψήφιοι ασθενείς για LSG
 - 5.4. Πλεονεκτήματα, μειονεκτήματα και επιπλοκές της LSG
 - 5.5. Μακροπρόθεσμη αποτελεσματικότητα της επιμήκους γαστρεκτομής

5.6. Η Αποτελεσματικότητα της LSG σε σύγκριση με άλλες βαριατρικές επεμβάσεις

- 5.6.1. Συχνότητα εκτέλεσης LSG, AGB και RYGBP στον δυτικό κόσμο
- 5.6.2. Σύγκριση LSG, RYGBP και AGB ως προς την απώλεια βάρους
- 5.6.3. Σύγκριση LSG, RYGBP και AGB ως προς τον έλεγχο των συννοσηροτήτων
- 5.6.4. Σύγκριση LSG, RYGBP και AGB ως προς το προφίλ ασφαλείας

6. Ποιότητα ζωής μετά την επιμήκη γαστρεκτομή

6.1. Μέθοδοι αξιολόγησης της ποιότητας ζωής

- 6.1.1. Η μελέτη BAROS
- 6.1.2. Η κλίμακα SF-36
- 6.1.3. Το ερωτηματολόγιο IWQOL-Lite
- 6.1.4. Το ερωτηματολόγιο BQL

6.2. Αξιολόγηση της ποιότητας ζωής μετά από LSG

- 6.2.1. Μελέτες που βασίζονται αποκλειστικά στην κλίμακα BAROS
- 6.2.2. Μελέτες που βασίζονται σε άλλα εργαλεία

7. Βαριατρικές επεμβάσεις και Διατροφή

7.1. Διατροφικές ελλείψεις στους παχύσαρκους ασθενείς

- 7.1.1. Έλλειψη βιταμίνης D, Υπερπαραθυρεοειδισμός και διαταραχές ασβεστίου
- 7.1.2. Έλλειψη βιταμίνης B12 και φυλλικού οξέος
- 7.1.3. Έλλειψη βιταμίνης B1
- 7.1.4. Έλλειψη βιταμινών A και E
- 7.1.5. Έλλειψη βιταμίνης C
- 7.1.6. Ανεπάρκεια σιδήρου
- 7.1.7. Λοιπά ιχνοστοιχεία

7.2. Διατροφικές ελλείψεις μετά από βαριατρική επέμβαση

- 7.2.1. Ανεπάρκειες μακροθρεπτικών συστατικών
- 7.2.2. Έλλειψη βιταμίνης B12 και φυλλικού οξέος
- 7.2.4. Έλλειψη των βιταμινών A, K, E
- 7.2.5. Έλλειψη βιταμίνης B1
- 7.2.6. Έλλειψη βιταμίνης C
- 7.2.7. Έλλειψη σιδήρου
- 7.2.8. Έλλειψη ψευδαργύρου
- 7.2.9. Έλλειψη λοιπών ιχνοστοιχείων
- 7.3. Διατροφικές ελλείψεις μετά από επιμήκη γαστρεκτομή
 - 7.3.1. Ανατομικές και φυσιολογικές αλλαγές του ΓΕΣ κατά την LSG
 - 7.3.2. Διατροφικές διαταραχές μετά από LSG
- 8. Συμβολή της επιμήκους γαστρεκτομής στη γενική υγεία των ασθενών
 - 8.1. Ύφεση των συννοσηροτήτων
 - 8.2. Ποιότητα ζωής και ψυχική υγεία
 - 8.3. Ποιότητα διατροφής
 - 8.3.1. Διατροφικές ελλείψεις
 - 8.3.2. Προβλήματα κατά τη σίτιση
 - 8.3.3. Αξιολόγηση της ποιότητας διατροφής – Ερωτηματολόγιο Suter
- 9. Η συμβολή της παρούσας μελέτης
 - 9.1. Υπάρχουσα βιβλιογραφία
 - 9.2. Η παρούσα μελέτη
 - 9.2.1. Διερεύνηση διατροφικών ανεπαρειών και ποιότητας θρέψης μετεγχειρητικά
 - 9.2.2. Διερεύνηση της ουρικής αρθρίτιδας σε σχέση με την LSG

9.2.3. Διερεύνηση της τριχόπτωσης λόγω διατροφικών ανεπαρκειών μετά από LSG

10. Βιβλιογραφικές Αναφορές

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

11. Σκοπός

12. Προεγχειρητική εκτίμηση των ασθενών

12.1 Υλικά και Μέθοδοι

12.1.2 Στατιστική επεξεργασία προεγχειρητικής εκτίμησης ασθενών

12.1.3 Αποτελέσματα στατιστικής επεξεργασίας προεγχειρητικής εκτίμησης ασθενών

12.1.4 Συζήτηση

12.1.5 Συμπεράσματα

12.2 Επικύρωση ερωτηματολογίου Suter

12.2.1 Υλικά και Μέθοδοι

12.2.2 Στατιστική ανάλυση

12.2.3 Συζήτηση

12.2.4 Αποτελέσματα

12.3 Υπερουχαιμία και κρίση ουρικής αρθρίτιδας έπειτα από Λ.Ε.Γ

12.3.1 Υλικά και Μέθοδος

12.3.2 Αποτελέσματα

12.3.3 Συζήτηση

12.3.4 Συμπεράσματα

12.4 Τριχόπτωση έπειτα από Λ.Ε.Γ

12.4.1 Υλικά και Μέθοδοι

12.4.2 Αποτελέσματα

12.4.3 Συζήτηση

12.4.4 Συμπεράσματα

12.5 Επίδραση της Λ.Ε.Γ στο διατροφικό προφίλ και στη κατάσταση θρέψης στους ασθενείς έως και 3 έτη μετεγχειρητικά

12.5.1 Υλικά και μέθοδοι

12.5.2 Αποτελέσματα

13. Βιβλιογραφικές αναφορές

1. Γενικά για την Παχυσαρκία

1.1. Επιδημιολογικά στοιχεία

Η παχυσαρκία αποτελεί ένα από τα μείζονα προβλήματα υγείας της εποχής μας σε παγκόσμιο επίπεδο, καθώς είναι κοινώς αποδεκτό ότι οι σημαντικές τεχνολογικές, οικονομικές και κοινωνικές αλλαγές έχουν δημιουργήσει ευνοϊκές προϋποθέσεις για την έξαρση της νόσου στον δυτικό κόσμο τα τελευταία 50 χρόνια. Πρόκειται για μια σύνθετη και πολυπαραγοντική νόσο, η οποία όμως είναι σε μεγάλο βαθμό αντιμετωπίσιμη και αναστρέψιμη. Σύμφωνα με μελέτες, οι παχύσαρκοι ασθενείς, μαζί με τα άτομα που είναι υπέρβαρα, αποτελούν σήμερα το ένα τρίτο του παγκόσμιου πληθυσμού [1,2]. Συγκεκριμένα, υπολογίζεται ότι το 2008 περίπου το ένα τρίτο του παγκόσμιου ενήλικου πληθυσμού (1,46 δισεκατομμύρια κατά προσέγγιση) ήταν υπέρβαρο. Από τον πληθυσμό αυτό, το 9.8% ήταν άντρες και το 13.8% γυναίκες, όμως τα ποσοστά αυτά διαφέρουν σημαντικά μεταξύ των διαφόρων κρατών [3].

Όσον αφορά στις Ηνωμένες Πολιτείες, η αύξηση του υπέρβαρου και παχύσαρκου πληθυσμού είναι κυριολεκτικά ραγδαία την τελευταία πεντηκονταετία, κατά βάση λόγω της αφθονίας των τροφίμων και της εύκολης πρόσβασης σε αυτά. Συγκεκριμένα, το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων Αμερικανών αυξήθηκε από 31% σε 55% μεταξύ των ετών 1960 – 1994, με το 23% του συνολικού πληθυσμού να είναι παχύσαρκοι το 1994 [4]. Από το 1994, έως το 2004, τα ποσοστά της παχυσαρκίας στον ενήλικο πληθυσμό των ΗΠΑ αυξήθηκαν εκθετικά, αγγίζοντας το 32% [5]. Την τελευταία δεκαετία, το ποσοστό των παχύσαρκων Αμερικανών εμφάνισε μια μικρή μόνο αύξηση, της τάξης του 3% [5]. Επισημαίνεται ότι ο πληθυσμός των παχύσαρκων ατόμων στις ΗΠΑ φαίνεται να είναι ανομοιογενής, εμφανίζοντας διαφορές ως προς την εθνικότητα (οι Ισπανόφωνοι και οι Αφροαμερικανοί πλήττονται σαφώς περισσότερο), το φύλο (υπερέχουν οι γυναίκες, ανεξαρτήτως εθνικότητας) και

το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο (υψηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας παρατηρούνται στα φτωχότερα κοινωνικά στρώματα) [5].

Τα στοιχεία από την Ευρώπη, αν και δεν αναδεικνύουν τα ίδια υψηλά ποσοστά παχυσαρκίας με αυτά των ΗΠΑ, είναι επίσης ανησυχητικά. Η μελέτη EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition), στην οποία συμμετείχαν κάτοικοι πέντε Ευρωπαϊκών κρατών (Ιταλία, Ηνωμένο Βασίλειο, Ολλανδία, Γερμανία και Δανία), δείχνει μια ελαφρά αύξηση του συνολικού ποσοστού παχυσαρκίας κατά το χρονικό διάστημα 1992-2005. Συγκεκριμένα, το ποσοστό των παχύσαρκων Ευρωπαίων αυξήθηκε από 13%, το 1992, σε 17%, το 2005, αναδεικνύοντας μια αυξητική τάση, όχι βέβαια ανάλογη εκείνης των ΗΠΑ [6]. Πέρα από τη μελέτη EPIC, διεξήχθησαν και άλλες μελέτες στον Ευρωπαϊκό πληθυσμό, οι οποίες ανέδειξαν σημαντικές διαφορές στα ποσοστά παχυσαρκίας μεταξύ των διαφόρων χωρών. Στα δύο άκρα βρίσκονταν η Γαλλία, με μόλις το 4% των ανδρών και το 6.2% των γυναικών να είναι παχύσαρκοι, και η Τσεχία, όπου η παχυσαρκία άγγιξε το 30% στους άνδρες και το 32% στις γυναίκες το 2008 [7]. Αυτή η έντονη αντίθεση, μαρτυρά τη διαφορετική κατανομή της παχυσαρκίας μεταξύ των Ευρωπαϊκών λαών, με γενικά υψηλότερα ποσοστά παχυσαρκίας στη Νότια και Ανατολική Ευρώπη και χαμηλότερα στη Βόρεια και Δυτική. Όπως και στις ΗΠΑ, έτσι και στην Ευρώπη η παχυσαρκία φαίνεται να συσχετίζεται τόσο με το φύλο, όσο και με το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο.

Μελέτες υποστηρίζουν ότι, εάν δεν ληφθούν τα κατάλληλα μέτρα για την αναχαίτιση αυτής της παγκόσμιας επιδημίας, υπολογίζεται ότι μέχρι το 2030, το 38% του παγκόσμιου πληθυσμού θα είναι υπέρβαροι και το 20% παχύσαρκοι [8]. Για τις ΗΠΑ συγκεκριμένα, τα ποσοστά αυτά φαίνονται δραματικά αυξημένα, με το 85% των Αμερικανών να κινδυνεύουν να είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι μέχρι το 2030 [9].

1.2. Παράγοντες Κινδύνου

Καθώς το προεξάρχον χαρακτηριστικό της νόσου είναι η αυξημένη πρόσληψη θερμίδων παράλληλα με μειωμένη κατανάλωσή τους, γίνεται σαφής η συμβολή

των κοινωνικών παραγόντων, όπως αυτοί διαμορφώθηκαν τα τελευταία 50 χρόνια. Έτσι, η οικονομική ανάπτυξη, η αστικοποίηση και η εκβιομηχάνιση αύξησαν τις δυνατότητες για την πρόσβαση του πληθυσμού των ανεπτυγμένων κρατών σε άφθονα, φθηνά και χαμηλής θρεπτικής αξίας τρόφιμα, προάγοντας παράλληλα τον καθιστικό τρόπο ζωής.

Πέρα από το κοινωνικό και οικονομικό πλαίσιο που ευνοεί την εξάπλωση της παχυσαρκίας, έχει αναγνωριστεί ένας μεγάλος αριθμός παραγόντων κινδύνου για τη νόσο, οι περισσότεροι εκ των οποίων είναι σαφώς τροποποιήσιμοι.

Αν και έχουν ταυτοποιηθεί παραπάνω από 60 γενετικοί δείκτες που σχετίζονται με μια προδιάθεση του ατόμου για την ανάπτυξη παχυσαρκίας, αυτοί αυξάνουν τον σχετικό κίνδυνο νόσησης σε πολύ μικρό βαθμό [10]. Συγκεκριμένα, έχει δειχθεί ότι, ακόμη και άτομα που φέρουν παραπάνω από τα μισά υπεύθυνα γονίδια, έχουν Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) μόλις κατά 2.7 kg/m² υψηλότερο σε σχέση με κάποιον που δεν φέρει κανένα από τα σχετικά γονίδια [10]. Επομένως, τα μέχρι στιγμής δεδομένα υποστηρίζουν ότι, αν και υπαρκτή, η συμβολή γενετικών παραγόντων στην αιτιοπαθογένεια της παχυσαρκίας είναι σημαντικά περιορισμένη.

Αντίθετα, ορισμένοι παράγοντες που αφορούν εξατομικευμένες συμπεριφορές, φαίνεται να παίζουν κυρίαρχο ρόλο στην εμφάνιση της παχυσαρκίας. Σημαντικότερος από αυτούς είναι χωρίς αμφιβολία οι διαιτητικές συνήθειες του ατόμου, και κυρίως η αυξημένη πρόσληψη θερμίδων και η κατανάλωση συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων, κυρίως σακχαρωδών τροφίμων, επεξεργασμένων υδατανθράκων και κόκκινου κρέατος [11]. Ακόμη, συγκεκριμένες καθημερινές συνήθειες πέραν της διατροφής, όπως η απουσία φυσικής δραστηριότητας, ο καθιστικός τρόπος ζωής και οι ανωμαλίες στον ύπνο, φαίνεται να ευνοούν την εγκατάσταση της παχυσαρκίας [12]. Τέλος, η σχέση της παχυσαρκίας με το μειωμένο εισόδημα και το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο είναι αποδεδειγμένη. Μάλιστα, τα άτομα που συνδυάζουν οικονομική δυσπραγία και ελλιπή μόρφωση, βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο [13].

1.3. Επιπτώσεις στη σωματική και ψυχική υγεία

Η παχυσαρκία εμφανίζει υψηλή συννοσηρότητα με ένα ευρύ φάσμα ασθενειών, υποβαθμίζοντας σημαντικά την ποιότητα ζωής των πασχόντων και μειώνοντας το προσδόκιμο επιβίωσης, με τη θνητότητα να αγγίζει περί τους 300.000 θανάτους ετησίως [1].

Επισημαίνεται ότι τα παχύσαρκα άτομα εμφανίζουν πολύ υψηλότερο κίνδυνο προσβολής από ορισμένα νοσήματα σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό. Συγκεκριμένα, ο σχετικός κίνδυνος για εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου II (με συνοδό αντίσταση στην ινσουλίνη) αυξάνεται κατά 61 φορές στους παχύσαρκους [14], ο κίνδυνος για στεφανιαία νόσο κατά 36 φορές [14], ο κίνδυνος για ουρική αρθρίτιδα κατά 30 φορές [15] και για φλεβικές θρομβώσεις κατά 27 φορές [16]. Άλλες καταστάσεις στις οποίες οι παχύσαρκοι ασθενείς είναι ιδιαίτερα επιρρεπείς είναι η υπέρταση [17], η δυσλιπιδαιμία [18], η οστεοαρθρίτιδα [19], η χολολιθίαση [20], το έμφραγμα του μυοκαρδίου [21], η καρδιακή ανεπάρκεια [22], η νεφρολιθίαση [23] και η αποφρακτική υπνική άπνοια [24].

Ο σχετικός κίνδυνος για τις κύριες συννοσηρότητες που οφείλονται στην παχυσαρκία σε σύγκριση με άτομα φυσιολογικού βάρους δίνεται παρακάτω:

Νόσημα	Αυξημένος κίνδυνος αποδιδόμενος στην παχυσαρκία
Στεφανιαία νόσος	Σχετικός κίνδυνος 36 για BMI ≥ 29 kg/m ²
Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II και αντίσταση στην ινσουλίνη	Σχετικός κίνδυνος 61 για BMI ≥ 35 kg/m ²
Υπέρταση	Εκτιμάται ότι η οφειλόμενη στην παχυσαρκία αντιστοιχεί περίπου στο 26% του συνόλου των περιστατικών.
Δυσλιπιδαιμία	Σημαντική μείωση της HDL χοληστερόλης στον ορό
Φλεβική θρόμβωση	Σχετικός κίνδυνος 27 για BMI ≥ 40 kg/m ²

Χολολιθίαση	Ετήσια επίπτωση 1% σε γυναίκες 34 έως 59 ετών με BMI ≥ 30 kg/m ²
Ουρική Αρθρίτιδα	Σχετικός κίνδυνος 30 για BMI από 30 μέχρι 34.9 kg/m ²
Έμφραγμα του μυοκαρδίου	Σχετικός κίνδυνος 22 για BMI ≥ 32 kg/m ²
Οστεοαρθρίτιδα	6-18% μεγαλύτερη πιθανότητα για ακτινολογικά ευρήματα οστεοαρθρίτιδας για BMI ≥ 26 kg/m ²
Αποφρακτική υπνική άπνοια	2 με 4 φορές αυξημένος κίνδυνος
Νεφρολιθίαση	Διπλάσιος κίνδυνος για BMI ≥ 30 kg/m ²
Καρδιακή Ανεπάρκεια	Διπλάσιος κίνδυνος για BMI ≥ 30 kg/m ²

Ακόμη, η παχυσαρκία έχει συσχετισθεί με συχνότερη εμφάνιση ορισμένων κακοηθειών, κυρίως του γαστρεντερικού συστήματος και των γυναικολογικών καρκίνων. Επίσης, έχει βρεθεί ότι αυτοί οι ασθενείς εμφανίζουν διπλάσιο κίνδυνο μετεγχειρητικών επιπλοκών, ενώ έχουν 30% αυξημένη θνητότητα μετά από τραύμα, σε σχέση με τους ασθενείς φυσιολογικού βάρους. Τέλος, είναι σε σημαντικό βαθμό επιρρεπείς σε διαφόρων ειδών λοιμώξεις [25].

Όσον αφορά στην ψυχική σφαίρα, είναι σαφές ότι οι παχύσαρκοι ασθενείς εμφανίζουν αυξημένα ποσοστά κατάθλιψης, ιδίως οι νεαρές παχύσαρκες γυναίκες, οι οποίες εμφανίζουν χαμηλή αυτοεκτίμηση [26]. Ακόμη, έχουν παρατηρηθεί ορισμένες ανατομικές αλλοιώσεις στους εγκεφάλους παχύσαρκων ασθενών. Το αυξημένο σωματικό βάρος σχετίζεται με μειωμένο εγκεφαλικό όγκο, κατά βάση οφείλεται σε ατροφία των μετωπιαίων λοβών, της πρόσθιας κεντρικής έλικας, του ιππόκαμπου και του θαλάμου [27]. Αυτές οι ανατομικές αλλαγές σχετίζονται ισχυρά με την εμφάνιση νόσου Alzheimer (35% αυξημένος κίνδυνος) και οποιουδήποτε άλλου τύπου άνοιας (26% αυξημένος κίνδυνος) στη μέση ηλικία [28]. Ακόμη όμως και μεταξύ των παχύσαρκων ασθενών, παρατηρήθηκε σημαντικά μειωμένη επίπτωση των παραπάνω νοσημάτων, σε εκείνους που κάνουν ήπια άσκηση στην καθημερινότητά τους [29].

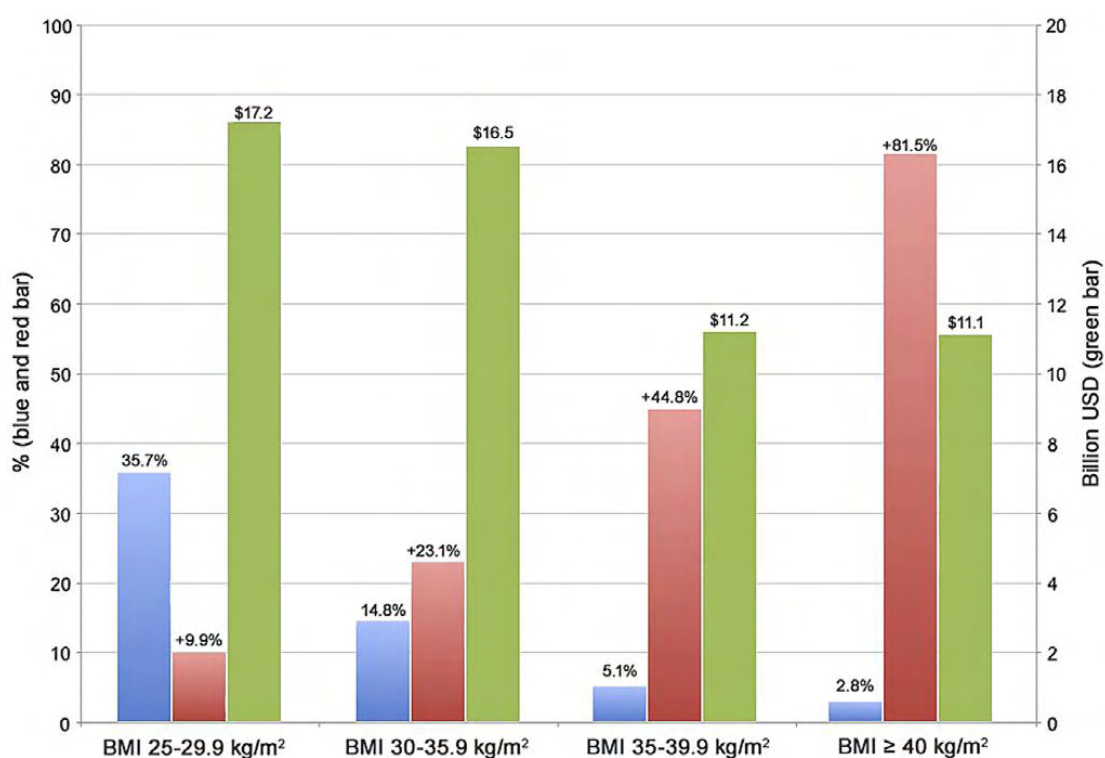
1.4. Οικονομικές Επιπτώσεις της παχυσαρκίας

Το κόστος της παχυσαρκίας είναι πλέον δυσβάσταχτο και σε οικονομικό επίπεδο. Τα προβλήματα που δημιουργούνται, τόσο στον τομέα της υγειονομικής περίθαλψης (άμεσο κόστος), όσο και στη συνολική παραγωγικότητα της κοινωνίας (έμμεσο κόστος) είναι σημαντικά [30].

Το άμεσο κόστος της παχυσαρκίας στον οικονομικό τομέα αναφέρεται στο κόστος της υγειονομικής περίθαλψης των παχύσαρκων ασθενών. Έχει δειχθεί ότι η υγειονομική περίθαλψη ενός παχύσαρκου εργαζόμενου έχει κατά 30% υψηλότερο κόστος από εκείνη ενός εργαζόμενου φυσιολογικού βάρους [31]. Σε επίπεδο κρατικών δαπανών, οι ΗΠΑ διαθέτουν ετησίως το 20.6% του προϋπολογισμού για την υγεία για τις ανάγκες των παχύσαρκων ασθενών [32]. Στον αντίποδα, φαίνεται ότι τα Ευρωπαϊκά κράτη διαθέτουν ένα ποσοστό της τάξης του 1.9% μέχρι 4.7% του υγειονομικού προϋπολογισμού για τους παχύσαρκους ασθενείς [33, 34]. Παρόμοια με την Ευρώπη είναι τα αντίστοιχα ποσοστά σε άλλες ανεπτυγμένες χώρες, όπως ο Καναδάς (2.4%) [31], η Αυστραλία (2%) [35], η Ιαπωνία (3.2%) [31] και η Νέα Ζηλανδία (4.4%) [35].

Αναφορικά με το έμμεσο κόστος της παχυσαρκίας στην οικονομία, τα πράγματα φαίνονται περισσότερο σύνθετα, καθώς το κόστος αυτό συνυπολογίζεται από το άθροισμα του κόστους της νοσηρότητας και της θνητότητας. Το κόστος νοσηρότητας αφορά διάφορους παράγοντες, όπως είναι η μειωμένη αποδοτικότητα των παχύσαρκων εργαζομένων εν ώρα εργασίας [36], οι συχνές άδειες για λόγους υγείας [37], καθώς και η μακροχρόνια απουσία από την εργασία (άδεια μετ' αποδοχών) [37]. Όλες αυτές οι παράμετροι φαίνεται να σχετίζονται ισχυρά με τη βαρύτητα της παχυσαρκίας του εκάστοτε εργαζόμενου. Το κόστος θνητότητας, από την άλλη, αφορά τη μείωση της παραγωγικότητας και των εσόδων μιας επιχείρησης, λόγω της υψηλής συχνότητας πρόωρων θανάτων στον παχύσαρκο πληθυσμό. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι στις Ηνωμένες Πολιτείες, οι οικονομικές απώλειες λόγω θνητότητας των παχύσαρκων εργαζομένων ανήλθαν σε 30.15 δισεκατομμύρια δολάρια το 2007 [38].

Από το άρθρο του Lehnert T. και συν. “Economic costs of overweight and obesity” [39] παρατίθεται το ακόλουθο διάγραμμα για τους υπέρβαρους και παχύσαρκους εργαζόμενους, στο οποίο παρουσιάζονται η επίπτωση (μπλε), το ποσοστό του προϋπολογισμού υγείας που απορροφούν σε σχέση με τους φυσιολογικού βάρους ασθενείς (κόκκινο) και τα συνολικά έξοδα (πράσινο) ανά έτος για τις Ηνωμένες Πολιτείες:



Εικόνα 1. Ετήσια έξοδα για τους παχύσαρκους ασθενείς

2. Η Παχυσαρκία ως νοσολογική οντότητα

2.1. Ορισμός

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (World Health Organization – WHO), η παχυσαρκία ορίζεται ως η παθολογική εκείνη κατάσταση κατά την οποία παρατηρείται ανώμαλη ή υπερβολική συσσώρευση λίπους ή λιπώδους ιστού, τέτοια ώστε να δημιουργείται κίνδυνος για την υγεία του ατόμου. Ένα

άτομο θεωρείται παχύσαρκο, όταν το βάρος του βρίσκεται 20% ή υψηλότερα από το αναμενόμενο βάρος σύμφωνα με το φύλο και την ηλικία του.

Ένα αδρό μέτρο για την εκτίμηση της παχυσαρκίας στον γενικό πληθυσμό είναι ο Δείκτης Μάζας Σώματος (Body Mass Index – BMI), ο οποίος υπολογίζεται από το πηλίκο του βάρους ενός ατόμου (σε κιλά) δια το τετράγωνο του ύψους του (σε μέτρα). Γενικά, ένα άτομο με BMI ίσο ή μεγαλύτερο του 25 θεωρείται υπέρβαρο, ενώ ένα άτομο με BMI ίσο ή μεγαλύτερο του 30 θεωρείται παχύσαρκο.

2.2. Κατηγοριοποίηση βάσει BMI

Με βάση τον BMI, ο ενήλικος πληθυσμός (δηλαδή τα άτομα άνω των 20 ετών) κατηγοριοποιείται ως ακολούθως:

BMI	Κατηγορία
< 18.5 kg/m ²	Ελλιποβαρής
18.5 – 24.9 kg/m ²	Φυσιολογικό βάρος
25.0 – 29.9 kg/m ²	Υπέρβαρος
30.0 – 34.9 kg/m ²	Παχύσαρκος κατηγορίας I (απλή παχυσαρκία)
35.0 – 39.9 kg/m ²	Παχύσαρκος κατηγορίας II (σοβαρή παχυσαρκία)
≥ 40 kg/m ²	Παχύσαρκος κατηγορίας III (νοσογόνος παχυσαρκία)

Δύο ξεχωριστές κατηγορίες κλινικά σοβαρής παχυσαρκίας αναφέρονται σε ασθενείς με BMI 50 - 59.9 kg/m² (super obesity) και BMI ≥ 60 kg/m² (super-super obesity). Αυτή η διαφοροποίηση τονίζει τον ιδιαίτερα αυξημένο κίνδυνο νοσηρότητας και θνητότητας των συγκεκριμένων ασθενών.

2.3. Κατηγοριοποίηση βάσει μέτρησης περιμέτρου μέσης

Η κεντρική, ιδιαίτερα μάλιστα η σπλαγχνική κατανομή του λίπους σχετίζεται ισχυρά με μεταβολικές μεταβολές και φλεγμονώδεις αντιδράσεις, καταστάσεις που προδιαθέτουν για την εμφάνιση ενδοκρινικών, καρδιαγγειακών και αρκετών άλλων νοσημάτων, καθώς για την ανάπτυξη κακοηθειών. Έχει δειχθεί ότι η μέτρηση της περιφέρειας της μέσης αποτελεί ασφαλή προγνωστικό παράγοντα για την εμφάνιση διαφόρων νοσολογικών οντοτήτων, κυρίως του καρδιαγγειακού. Έτσι, η συσχέτιση του κινδύνου με τις μετρήσεις της μέσης φαίνεται στον ακόλουθο πίνακα (σημειώνεται ότι, ενώ οι τιμές αυτές αναφέρονται στην Καυκάσια φυλή, γενικά ισχύουν με μικρές αποκλίσεις και για τις άλλες εθνικότητες) [40, 41].

Βάρος	Άνδρες (περίμετρος μέσης)	Γυναίκες (περίμετρος μέσης)
Φυσιολογικό	78 – 94 cm	64 – 80 cm
Υπέρβαρος (αυξημένος κίνδυνος)	94 – 102 cm	80 – 88 cm
Παχύσαρκος (υψηλός κίνδυνος)	> 102 cm	> 88 cm

2.4. Προβλήματα υγείας των παχύσαρκων και υπέρβαρων ατόμων

Η παχυσαρκία αποτελεί μια κατάσταση στενά συνδεδεμένη με υψηλή θνητότητα, σακχαρώδη διαβήτη, καρδιαγγειακά νοσήματα, ορισμένες κακοήθειες και μια σειρά άλλων νοσολογικών οντοτήτων.

2.4.1. Θνητότητα

Επισημαίνεται ότι η υψηλή θνητότητα των υπέρβαρων και παχύσαρκων ασθενών είναι δυνατό να οφείλεται στο υπερβολικό σωματικό βάρος καθεαυτό, αλλά και στις σοβαρές συννοσηρότητες που εμφανίζονται στην παχυσαρκία [42].

Σύμφωνα με σχετική μελέτη, το 15% των συνολικών θανάτων στις ΗΠΑ για το έτος 2000 αποδόθηκε σε υπερβολικό σωματικό βάρος, οφειλόμενο σε κακή διατροφή και έλλειψη φυσικής άσκησης [43]. Υπολογίζεται ότι τα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα έχουν προσδόκιμο επιβίωσης μειωμένο κατά 4 έως 7 χρόνια σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό [44]. Έχει δειχθεί ότι η θνητότητα της παχυσαρκίας είναι ανάλογη του BMI, ειδικά όταν ο δείκτης ξεπερνά τις 30 μονάδες [45]. Ο αντικειμενικός κίνδυνος θνητότητας των παχύσαρκων προκύπτει όχι μόνο από το σωματικό βάρος, αλλά και από την ηλικία τους, όμως είναι σαφές ότι τα ποσοστά θνητότητας είναι ιδιαίτερα αυξημένα και στους νέους ενήλικες που πάσχουν από παχυσαρκία. Από την επεξεργασία στοιχείων που προήλθαν από το follow-up της μελέτης Framingham heart, προέκυψε ότι οι μη καπνίστριες γυναίκες 40 ετών είχαν προσδόκιμο ζωής μειωμένο κατά 7.1 έτη, ενώ αντίστοιχα οι μη καπνιστές άνδρες της ίδιας ηλικίας εμφάνιζαν προσδόκιμο ζωής μειωμένο κατά 5.8 έτη, εξαιτίας της παχυσαρκίας [46].

2.4.2. Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο διαβήτης φαίνεται να είναι πολύ στενά συνδεδεμένος με την παχυσαρκία, σε βαθμό τέτοιο, ώστε η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (American Diabetes Association) συστήνει στους γενικούς ιατρούς να ελέγχουν για σακχαρώδη διαβήτη τύπου II οποιονδήποτε ασθενή άνω των 45 ετών είναι υπέρβαρος ή παχύσαρκος. Σε περιπτώσεις δε, όπου ο ασθενής εμφανίζει νοσηρή παχυσαρκία, συστήνεται διαβητολογικός έλεγχος ανεξαρτήτως ηλικίας [47]. Τα υπέρβαρα άτομα βρίσκονται σε διπλάσιο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ II σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό, ενώ ο εν λόγω κίνδυνος αυξάνει στο επταπλάσιο, όταν το άτομο είναι παχύσαρκο [48]. Αν και δεν εμφανίζουν σακχαρώδη διαβήτη II όλα τα

υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα, εντούτοις, το 80% των σακχαροδιαβητικών ανήκουν στον υπέρβαρο/παχύσαρκο πληθυσμό [49].

Ο σχετικός κίνδυνος για εμφάνιση διαβήτη φαίνεται να σχετίζεται τόσο με τον BMI, όσο και το ποσοστό αύξησης βάρους και την περίμετρο της μέσης (μετρημένης σε εκατοστά). Σύμφωνα με το follow-up της μελέτης των Επιστημόνων Υγείας (Health Professionals Follow-up Study), το 56% των περιστατικών ΣΔ II μπορούσε να αποδοθεί σε αύξηση του σωματικού βάρους κατά 7kg ή περισσότερο και σε το 20% σε αύξηση της περιμέτρου μέσης κατά 2.5cm ή περισσότερο [50].

2.4.3. Καρδιαγγειακή Νόσος

Η ισχαιμική καρδιακή νόσος και το έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελούν τις συχνότερες αιτίες θανάτου παγκοσμίως [51], ενώ είναι γνωστό ότι το υπερβολικό σωματικό βάρος είναι ένας από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου, τόσο για αυτές τις παθήσεις, όσο και για τις πρόδρομες αυτών καταστάσεις, τη δυσλιπιδαιμία και την υπέρταση.

Η βασική παθολογοανατομική αλλοίωση που προδιαθέτει για νόσους του καρδιαγγειακού συστήματος είναι η αθηροσκλήρωση, η οποία φαίνεται να σχετίζεται ισχυρά με ορισμένα χαρακτηριστικά και συννοσηρότητες της παχυσαρκίας, ιδιαίτερα με την υπέρταση, τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, τη μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη και την δυσλιπιδαιμία (η τελευταία χαρακτηρίζεται από υψηλές τιμές τριγλυκεριδίων στον ορό, χαμηλή HDL χοληστερόλη ορού και αυξημένα small particle LDL) [52, 53]. Άλλοι παράγοντες που σχετίζονται με καρδιοπάθεια και ανευρίσκονται αυξημένοι στον παχύσαρκο πληθυσμό είναι οι δείκτες της συστηματικής φλεγμονής και διάφοροι οξειδωτικοί παράγοντες, όπως η υψηλή C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), ο ιστικός ενεργοποιητής πλασμινογόνου-1, το σιαλικό οξύ και ο παράγων vonWillebrand [54, 55]. Από παράγοντες που επιδρούν στο ενδοθήλιο, φαίνεται ότι οι παχύσαρκοι ασθενείς εκφράζουν υψηλότερα επίπεδα προσκολλητινών, ειδικότερα E και P σελεκτινών. Έχει βρεθεί ότι η αγγειοδιαστολή που εξαρτάται από αυτούς τους παράγοντες

σχετίζεται στενά με τη σπλαγγνική παχυσαρκία [56]. Ακόμη, οι υπέρβαροι και παχύσαρκοι ασθενείς εκφράζουν υψηλά επίπεδα λεπτίνης και ρεζιστίνης με ταυτόχρονα χαμηλή αδιπονεκτίνη, μια κατάσταση που ευνοεί την αθηροσκλήρωση [57].

Η παχυσαρκία έχει σαφείς επιπτώσεις όσον αφορά την έκπτωση της καρδιακής λειτουργίας και σε μακροσκοπικό επίπεδο. Συγκεκριμένα, το υπερβολικά αυξημένο σωματικό βάρος προδιαθέτει σε ανάγκη για αύξηση της καρδιακής παροχής. Ακόμη, οδηγεί σε υπέρταση, κακή ρύθμιση του μεταβολισμού, οξειδωτικό stress, αποφρακτική υπνική άπνοια, αυξημένο επικάρδιο λίπος και λιπώδη διήθηση του μυοκαρδίου. Όλα τα προαναφερθέντα, αποτελούν μείζονες παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας.

2.4.4. Καρκίνος

Ο BMI φαίνεται να έχει αναλογική σχέση με την εμφάνιση ορισμένων κακοηθειών στους παχύσαρκους ενήλικες ασθενείς και των δύο φύλων. Ιδιαίτερα διαφωτιστική στο θέμα αυτό είναι η προοπτική μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τον Calle και συν. το 2003, η οποία συμπεριέλαβε περισσότερους από 900 χιλιάδες Αμερικανούς [58]. Σύμφωνα με αυτήν, από το σύνολο των θανάτων από καρκίνο στις ΗΠΑ, στην παχυσαρκία αποδόθηκε το 14% των θανάτων στον ανδρικό και το 20% στον γυναικείο πληθυσμό. Η ίδια μελέτη έδειξε ότι, οι παχύσαρκες γυναίκες με BMI ≥ 40 kg/m² εμφάνιζαν 62% υψηλότερη επίπτωση κακοηθειών σε σχέση με τις φυσιολογικού βάρους συνομήλικές τους.

Κατηγοριοποιώντας τη συχνότητα των κακοηθειών με βάση το φύλο των ασθενών, μπορεί κανείς να διαπιστώσει διαφορετική επίπτωση των διαφόρων καρκίνων σε άνδρες και γυναίκες. Η μελέτη του Renehan το 2008 [59], έδειξε ότι οι παχύσαρκοι άνδρες εμφάνιζαν υψηλότερο κίνδυνο για την ανάπτυξη αδενοκαρκινώματος του οισοφάγου, αλλά και κακοηθών νεοπλασμάτων του θυρεοειδούς αδένος, των νεφρών και του παχέος εντέρου. Αντίστοιχα, οι παχύσαρκες γυναίκες έχουν περισσότερες πιθανότητες να εμφανίσουν καρκίνο

του ενδομητρίου, καρκίνο του μαστού (με αυξημένη επίπτωση πριν την εμμηνόπαυση), καρκίνο της ουροδόχου κύστης και αδenoκαρκίνωμα του οισοφάγου.

Επισημαίνεται ότι η συχνότητα εμφάνισης καρκίνου, σε όλες τις σχετικές μελέτες, αυξάνει ανάλογα με τον BMI, διαπίστωση που ισχύει και για τα δύο φύλα.

2.4.5. Άλλα Νοσήματα

Άλλες νοσολογικές οντότητες που έχουν, σε μικρότερο βαθμό, συσχετισθεί με την παχυσαρκία είναι η φλεβοθρόμβωση, η χολολιθίαση, η νεφρολιθίαση, η ουρική αρθρίτιδα και η οστεοαρθρίτιδα.

Ακόμη, έχει διαπιστωθεί μειωμένη ανοχή των παχύσαρκων ασθενών στο τραύμα. Παχύσαρκοι ασθενείς που υφίστανται χειρουργική επέμβαση εμφανίζουν αυξημένα ποσοστά ενδονοσοκομειακής θνησιμότητας, καθώς και αυξημένο κίνδυνο μειζόνων μετεγχειρητικών επιπλοκών. Συγκεκριμένα, σχετική μελέτη έδειξε ότι οι παχύσαρκοι ασθενείς είχαν 30% υψηλότερα ποσοστά ενδονοσοκομειακής θνησιμότητας και διπλάσιο κίνδυνο για μείζονες μετεγχειρητικές επιπλοκές σε σχέση με τους φυσιολογικού βάρους ασθενείς που έκαναν τις ίδιες χειρουργικές επεμβάσεις [60]. Επίσης, φαίνεται ότι τα παχύσαρκα άτομα παραμένουν για μεγαλύτερα χρονικά διαστήματα στις μονάδες εντατικής θεραπείας και διατρέχουν σαφώς αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ελκών από κατάκλιση [25].

Η ανοχή των παχύσαρκων ασθενών σε διάφορες φλεγμονώδεις καταστάσεις είναι σημαντικά περιορισμένη. Έτσι, οι ασθενείς αυτοί είναι ευάλωτοι σε ένα ευρύ φάσμα λοιμώξεων, όπως είναι οι διάφορες μετεγχειρητικές λοιμώξεις, οι λοιμώξεις που οφείλονται σε χρήση ενδοαγγειακών καθετήρων, καθώς και οι λοιμώξεις του αίματος, του ουροποιητικού συστήματος και του δέρματος (ιδίως η κυτταρίτιδα). Ακόμη, η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένη προσβολή τόσο

από νοσοκομειακές λοιμώξεις, όσο και από λοιμώξεις της κοινότητας. Είναι επίσης χαρακτηριστικό ότι τα παχύσαρκα άτομα εμφανίζουν πτωχή ανάρρωση μετά από βακτηριαμιά, σήψη ή πνευμονιοκοκκική πνευμονία [61].

Τέλος, σημειώνεται ότι έχει παρατηρηθεί σχετικά μειωμένη αποτελεσματικότητα των εμβολίων, που οφείλεται σε ελλειμματική ορρολογική ανταπόκριση λόγω της παχυσαρκίας [62].

Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζεται ο σχετικός κίνδυνος των παχύσαρκων ασθενών για όλες τις νοσολογικές οντότητες που αναφέρθηκαν προηγουμένως, σε σύγκριση με τον γενικό πληθυσμό:

Σχετικός κίνδυνος > 5	Σχετικός κίνδυνος 2 - 5	Σχετικός κίνδυνος 1 - 2
Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II	Θνητότητα οποιασδήποτε αιτιολογίας	Θνητότητα από κακοήθειες
Δυσλιπιδαιμία	Υπέρταση	Καρκίνος του μαστού
Αποφρακτική υπνική άπνοια	Έμφραγμα του μυοκαρδίου	Καρκίνος προστάτη και παχέος εντέρου (άνδρες)
Δύσπνοια	Καρκίνος του ενδομητρίου (γυναίκες) Ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα (άνδρες)	Μειωμένη γονιμότητα
Υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας	Χολολιθίαση και επιπλοκές της (συμπερ. καρκίνου)	Γυναικολογικές επιπλοκές, συμπερ. εμβρυϊκές ανωμαλίες
Σύνδρομο Υποαερισμού λόγω παχυσαρκίας	Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (PCOS)	Άσθμα
Ιδιοπαθής Ενδοκράνια Υπέρταση	Οστεοαρθρίτιδα (κυρίως του γόνατος)	Γαστροοισοφαγική Παλινδρόμηση
Μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα	Ουρική Αρθρίτιδα	Κίνδυνος κατά τη γενική αναισθησία

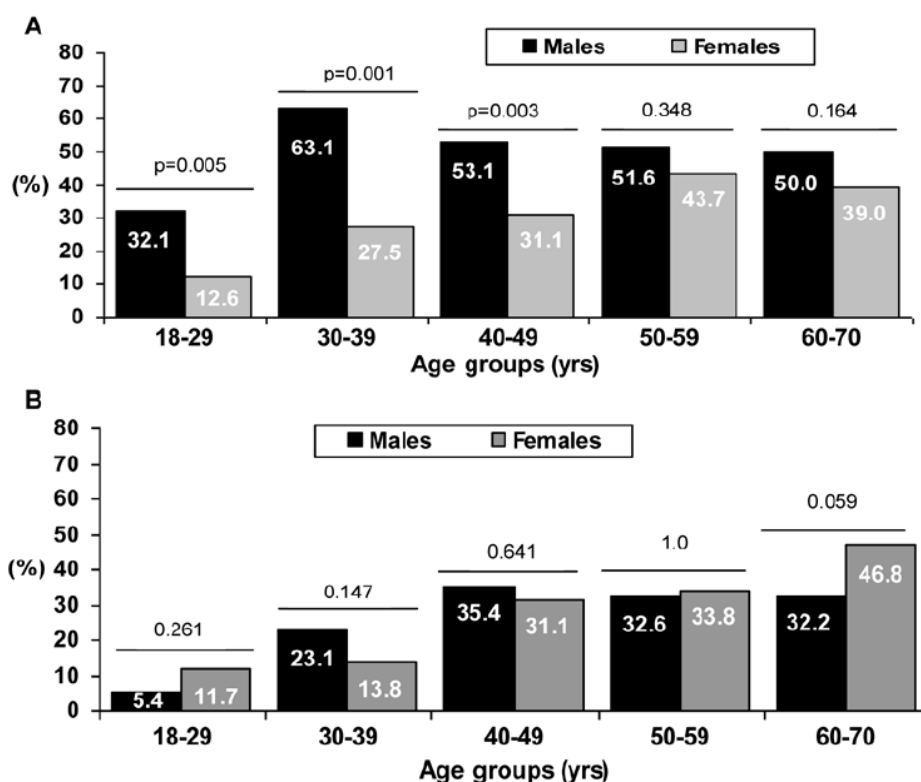
2.5. Η περίπτωση της Ελλάδας

Στη χώρα μας, τα δεδομένα σχετικά με την επίπτωση της παχυσαρκίας είναι ιδιαίτερα περιορισμένα, καθώς τις τελευταίες δεκαετίες έχουν πραγματοποιηθεί ελάχιστες μελέτες που να αφορούν τον ενήλικο ελληνικό πληθυσμό.

Η πρώτη επιδημιολογική μελέτη των τελευταίων δέκα χρόνων, που πραγματοποιήθηκε το 2006 [63], δείχνει σημαντική αύξηση του ποσοστού παχυσαρκίας στην Ελλάδα. Συγκεκριμένα, φαίνεται ότι το 22.5% των Ελλήνων ήταν παχύσαρκοι, ποσοστό σημαντικά υψηλότερο από παλαιότερες μελέτες που είχαν διεξαχθεί στην Αττική [64] και στη Βόρεια Ελλάδα [65].

Η πιο σύγχρονη μελέτη, που καλύπτει ένα ευρύ φάσμα κατοίκων τόσο αστικών όσο και αγροτικών περιοχών της Θεσσαλίας και περιλαμβάνει ενήλικες και τον δύο φύλων, πραγματοποιήθηκε το 2010 από τον Γ. Κουκούλη και συν. (ARGOS Study) [66]. Σύμφωνα με τη συγκεκριμένη μελέτη, στην οποία συμμετείχαν 852 ενήλικες (402 άνδρες και 450 γυναίκες) από 18 έως 70 ετών, ο BMI του πληθυσμού βρέθηκε σημαντικά υψηλότερος στον ανδρικό πληθυσμό. Σε αντίθεση με προηγούμενες μελέτες, το ποσοστό των παχύσαρκων ατόμων στην Ελλάδα φαίνεται εντυπωσιακά υψηλό, ανερχόμενο σε 26.6%, με ίση κατανομή και στα δύο φύλα. Όσον αφορά στα υπέρβαρα άτομα, το ποσοστό αυτών αγγίζει το 39.4%, με σαφή υπεροχή του ανδρικού πληθυσμού.

Παρακάτω παρατίθενται δύο διαγράμματα από τη μελέτη ARGOS Study [66]. Στο πρώτο διάγραμμα, φαίνεται η κατανομή των υπέρβαρων και στο δεύτερο η κατανομή των παχύσαρκων ατόμων, με βάση την ηλικιακή ομάδα και ξεχωριστά για το κάθε φύλο.



Εικόνα 2. Η επίπτωση της παχυσαρκίας στον ελληνικό πληθυσμό, σύμφωνα με την ARGOS study

3. Θεραπευτικές προσεγγίσεις της παχυσαρκίας

3.1. Σύγκριση της χειρουργικής με τη συντηρητική αντιμετώπιση

Η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας για δεκαετίες στηριζόταν σε διαιτητικές και συμπεριφοριστικές τροποποιήσεις και προγράμματα σωματικής άσκησης, συνηθέστερα σε συνδυασμό μεταξύ τους, χωρίς όμως τα αποτελέσματα να είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικά, καθώς το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών ξανακέρδιζε το βάρος που έχανε μέσα σε διάστημα δύο ετών [67]. Αν και είναι αποδεδειγμένο ότι ο συνδυασμός της δίαιτας με την άσκηση οδηγεί σε σημαντική και ταχύτερη μείωση βάρους σε σχέση με την δίαιτα ως μονοθεραπεία, εντούτοις, και στις δύο περιπτώσεις, οι ασθενείς επανακτούν το βάρος που κατάφεραν να χάσουν [82].

Αναφορικά με τη δίαιτα, αυτή βασίζεται στη χαμηλή θερμιδική πρόσληψη. Θα πρέπει όμως να προσφέρει ικανοποιητική ποσότητα μικροθρεπτικών και μακροθρεπτικών συστατικών, ιδίως πρωτεϊνών, η ποσότητα των οποίων που δεν θα πρέπει να είναι μικρότερη από 0,8gr/kg του επιθυμητού σωματικού βάρους. Ένα γενικό πλάνο που εφαρμόζεται σε τέτοιου τύπου δίαιτες περιλαμβάνει 20-25% πρωτεΐνες, 50% υδατάνθρακες και 25% λίπος. Η φυσική άσκηση, από την άλλη, απελευθερώνει ελεύθερα λιπαρά οξέα από τα τριγλυκερίδια του λιπώδους ιστού, κινητοποιώντας έτσι ένα σημαντικό ενεργειακό απόθεμα και καθιστώντας το προσβάσιμο από τους μύες [84]. Εντούτοις, τα παχύσαρκα άτομα δύνανται να καταναλώσουν μικρό μόνο ποσό ενέργειας, λόγω του περιορισμένου αριθμού ασκήσεων που είναι σε θέση να επιτελέσουν [85,86]. Γι' αυτό και η συντηρητική αντιμετώπιση έχει θέση κατά κύριο λόγο στις ήπιες μορφές παχυσαρκίας ή στη μακροχρόνια διατήρηση της απώλειας βάρους [87-92], σε αντίθεση με τη νοσογόνο παχυσαρκία, για την αντιμετώπιση της οποίας ενδεδειγμένη αντιμετώπιση θεωρείται πλέον μόνον η χειρουργική.

Τα τελευταία χρόνια, η χειρουργική αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας κερδίζει συνεχώς έδαφος, καθώς τα αποτελέσματα των βαριατρικών επεμβάσεων είναι άμεσα, διατηρούνται μακροπρόθεσμα, ενώ έχουν σαφώς σημαντικότερη επίδραση στον περιορισμό των συννοσηροτήτων της παχυσαρκίας.

Προκειμένου να γίνει καλύτερα κατανοητή η υπεροχή της χειρουργικής αντιμετώπισης της νόσου σε σχέση με τα συντηρητικά μέτρα που αναφέρθηκαν, είναι δόκιμη μια συγκριτική ανασκόπηση των δύο μεθόδων τόσο στην απώλεια βάρους καθεαυτή, όσο και σε διάφορες παραμέτρους που επηρεάζονται από την παχυσαρκία. Τα αποτελέσματα προέρχονται από την σημαντικότερη μέχρι σήμερα μελέτη σχετικά με το θέμα, από την V. Gloy και συν. [68], στην οποία συγκεντρώνονται και συγκρίνονται 11 τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες από ερευνητικές ομάδες σε διάφορες ανεπτυγμένες χώρες.

3.1.1. Σωματικό βάρος

Η κύρια επιδίωξη της βαριατρικής χειρουργικής είναι, αναμφίβολα, η απώλεια βάρους, οπότε η συγκεκριμένη παράμετρος εξετάζεται πρώτη. Σύμφωνα με συγκριτικές μελέτες [69 - 78], οι οποίες μετρούν την απώλεια βάρους σε κιλά και όχι τις μεταβολές στον BMI, δείχθηκε ότι η μέση διαφορά στην απώλεια βάρους μετά από μια βαριατρική επέμβαση ήταν 26 kg, σε σύγκριση με τις συμβατικές θεραπείες. Ένα σημαντικό δεδομένο που προκύπτει από τις μελέτες αυτές είναι η διατήρηση του βάρους που επετεύχθη μετεγχειρητικά, όπως αυτό παρακολούθηθηκε σε διετές follow-up. Σε αντίθεση, οι πληθυσμοί ελέγχου, που ακολούθησαν συντηρητική θεραπεία μείωσης βάρους, με διαιτητικές αλλαγές και σωματική άσκηση, στο μεγαλύτερο ποσοστό επανέκτησαν το απολεσθέν βάρος στο ίδιο χρονικό διάστημα.

3.1.2. Περιφέρεια μέσης

Η διαφορά στη μείωση της περιφέρειας μέσης ήταν αξιοσημείωτη μεταξύ των δύο μεθόδων. Κατά μέσον όρο, οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε βαριατρική επέμβαση έχασαν 16 cm περισσότερα, συγκρινόμενοι με τον πληθυσμό που ακολούθησε μη-χειρουργική αντιμετώπιση [71, 72, 74 - 77].

3.1.3. Απώλεια μάζας

Δύο μελέτες έδειξαν ότι η απώλεια τόσο λιπώδους, όσο και μη λιπώδους μάζας, ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση [70, 79].

3.1.4. Έλεγχος του σακχαρώδους διαβήτη

Μελετήθηκε ακόμη το κατά πόσον οι δύο διαφορετικές μέθοδοι αντιμετώπισης της παχυσαρκίας επέδρασαν στον έλεγχο και την ύφεση των συμπτωμάτων του σακχαρώδους διαβήτη, σε παχύσαρκους ασθενείς που έπασχαν από διαβήτη τύπου II προεγχειρητικά. Λαμβάνοντας υπόψη την ετερογένεια του δείγματος της κάθε μελέτης, καθώς και το σύνηθες κώλυμα που προκύπτει από τους διαφορετικούς ορισμούς του σακχαρώδους διαβήτη, οι σακχαροδιαβητικοί ασθενείς που

υποβλήθηκαν σε βαριατρική επέμβαση είχαν ύφεση των συμπτωμάτων του συνδρόμου κατά 5 έως 22 φορές περισσότερο σε σχέση με τον πληθυσμό ελέγχου, ο οποίος επίσης έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη [69, 71, 77, 80].

3.1.5. Ύφεση του μεταβολικού συνδρόμου

Αναφορικά με το μεταβολικό σύνδρομο, μια συχνή συννοσηρότητα της παχυσαρκίας, το οποίο επίσης αποδίδεται με διαφορετικούς μεταξύ τους ορισμούς, βρέθηκε ότι η βαριατρική επέμβαση συνέβαλε στην ύφεσή του κατά 2.4 φορές [71, 74, 76, 77, 81].

3.1.6. Αλλαγές στην αρτηριακή πίεση

Παρά τους ενδεδειγμένους ελέγχους, δεν έχει αποδειχθεί μέχρι στιγμής κάποια σημαντική διαφορά στη μείωση της αρτηριακής πίεσης από τις βαριατρικές επεμβάσεις. Αν και η συστολική πίεση των χειρουργηθέντων ασθενών βρέθηκε ελαφρώς χαμηλότερη από την πίεση των ασθενών που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά (περί τα 8mmHg) [69, 71, 72, 74, 77, 80, 81], η διαφορά στη διαστολική πίεση μεταξύ των δύο ομάδων ήταν πρακτικά αμελητέα [69, 71, 72, 74, 77, 81].

3.1.7. Συγκέντρωση τριγλυκεριδίων πλάσματος

Έχει δειχθεί ότι οι βαριατρικές επεμβάσεις συμβάλλουν πράγματι στη μείωση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων στον ορό των παχύσαρκων ασθενών. Για την ακρίβεια, μειώνουν τα τριγλυκερίδια κατά 0.4 mmol/L, σε σχέση με τις μη επεμβατικές θεραπείες [69 - 72, 77, 80, 81].

3.1.8. Συγκέντρωση χοληστερόλης πλάσματος

Αναφορικά με τη χοληστερόλη του πλάσματος, βρέθηκε ότι μόνο η υψηλής πυκνότητας χοληστερόλη (HDL) αυξάνει κατά τι περισσότερο στους ασθενείς που κάνουν επέμβαση. Πρόκειται για μια διαφορά στην αύξηση κατά 0.21 mmol/L, πράγμα σημαντικό, καθώς είναι γνωστό ότι η HDL χοληστερόλη αποτελεί μείζονα προστατευτικό παράγοντα κατά της αθηροσκλήρωσης. Αντιθέτως, όσον αφορά στη μείωση των τιμών της ολικής και της χαμηλής πυκνότητας χοληστερόλης (LDL), δεν

εντοπίστηκε καμία αξιοσημείωτη διαφορά μεταξύ των δύο μεθόδων θεραπείας [69 - 72, 77, 80, 81].

3.1.9. Συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος

Οι δείκτες που μετρήθηκαν για τον γλυκαιμικό έλεγχο των ασθενών ήταν η συγκέντρωση της γλυκόζης πλάσματος και η συγκέντρωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}). Η μείωση της γλυκόζης ήταν κατά 1.5 mmol/L μεγαλύτερη στους ασθενείς που χειρουργήθηκαν, ενώ η HbA_{1c} μειώθηκε επίσης, με την χειρουργική μέθοδο να πετυχαίνει μεγαλύτερη μείωση κατά 1.5% [69 - 72, 74, 77, 81].

3.1.10. Χρήση Φαρμάκων - Ποιότητα ζωής

Τέλος, δύο σημαντικοί παράγοντες για την εκτίμηση του θεραπευτικού αποτελέσματος, τόσο της συντηρητικής, όσο και της χειρουργικής μεθόδου, είναι η χρήση φαρμακευτικών σκευασμάτων για τις συννοσηρότητες της παχυσαρκίας μετά το πέρας της θεραπείας, και φυσικά η μετέπειτα ποιότητα ζωής του ασθενούς.

Η χρήση αντιυπερτασικών, αντιλιπιδαιμικών και αντιδιαβητικών σκευασμάτων μειώθηκε ως έναν βαθμό στα άτομα που υποβλήθηκαν σε επέμβαση, πράγμα αναμενόμενο, δεδομένου ότι η βαριατρικές επεμβάσεις περιορίζουν σημαντικά τα ίδια τα νοσήματα για τα οποία ο ασθενής λάμβανε αγωγή προεγχειρητικά [71, 72, 77, 80].

Αναφορικά με την ποιότητα ζωής του παχύσαρκου ασθενούς μετεγχειρητικά, όπως αυτή μετρήθηκε από το ερωτηματολόγιο SF-36 (Medical Outcomes Trust Short Form 36), μία μελέτη [75] έδειξε βελτίωση σε τρία από τα οκτώ μετρούμενα πεδία, ενώ μια άλλη από τις μελέτες [76] έδειξε βελτίωση σε πέντε από τα εν λόγω πεδία.

3.2. Φαρμακευτική αντιμετώπιση

Η φαρμακολογική αντιμετώπιση δεν είναι ιδιαίτερα δημοφιλής για την θεραπεία της παχυσαρκίας, κι αυτό γιατί η απώλεια βάρους που προκαλεί είναι αμελητέα σε σχέση με αυτήν που προσφέρουν οι άλλες μέθοδοι. Τα φαρμακευτικά σκευάσματα,

όταν χρησιμοποιούνται, συνήθως λειτουργούν συνεργικά σε ένα μακροπρόθεσμο πλάνο διαίτας, σωματικής άσκησης και συμπεριφοριστικών αλλαγών.

Ενδεικτικά, παρατίθεται ένας πίνακας με τις ευρύτερα χρησιμοποιούμενες ουσίες και την απώλεια βάρους που καθεμία εξ αυτών προκαλεί σε συγκεκριμένο χρονικό διάστημα (συγκρινόμενη με τη δράση placebo) [83].

Σκεύασμα	Μέση απώλεια βάρους	Διάρκεια θεραπείας
Sibutramine	4.45 kg	52 εβδομάδες
Orlistat	2.75 kg	52 εβδομάδες
Fluoxetine	0.4 kg – 14.5 kg (αναλόγως με τη μελέτη)	52 εβδομάδες
Sertraline	Καμία διαφορά από το placebo	26 εβδομάδες
Phentermine	3.6 kg	2-24 εβδομάδες
Diethylpropion	3.0 kg	6-52 εβδομάδες
Bupropion	2.77 kg	24-52 εβδομάδες
Topiramate	Απώλεια του 6.5% του αρχικού βάρους	24 εβδομάδες
Zonisamide	Απώλεια του 5% του αρχικού βάρους	16 εβδομάδες

4. Χειρουργική της Παχυσαρκίας

4.1. Βασικοί στόχοι της βαριατρικής χειρουργικής

Όπως ήδη αναφέρθηκε, η βαριατρική χειρουργική αποτελεί τη θεραπεία εκλογής για την αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας και των συννοσηροτήτων της σε παγκόσμιο επίπεδο. Κατέχει την πρώτη θέση μεταξύ των θεραπευτικών προσεγγίσεων της συγκεκριμένης νόσου, έχοντας σημειώσει αξιοσημείωτη αύξηση από το 1998 μέχρι σήμερα [93].

Αντιμετωπίζει οριστικά και αποτελεσματικά το πρόβλημα του υπερβολικού βάρους του ασθενούς, καθώς αποδεδειγμένα οδηγεί σε σημαντική απώλεια κιλών, μείωση του BMI και της περιφέρειας μέσης [69 - 78]. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό το γεγονός ότι η χειρουργική θεραπεία εξασφαλίζει μακροπρόθεσμη διατήρηση σταθερού βάρους μετεγχειρητικά [69 - 78], σε αντίθεση με τη συντηρητική αντιμετώπιση, που περιλαμβάνει δίαιτα, σωματική άσκηση, φαρμακοθεραπεία ή συνδυασμό τους. Στη δεύτερη περίπτωση, αν και η απώλεια βάρους μπορεί να είναι θεαματική, η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών επανακτά τα χαμένα κιλά εντός μιας διαιτίας [67]. Μάλιστα, είναι συχνό φαινόμενο ο ασθενής να παίρνει περισσότερο βάρος σε σχέση με εκείνο που κατάφερε να χάσει με τη συντηρητική θεραπεία [67].

Ένα ακόμη μείζον πρόβλημα που αντιμετωπίζεται αποτελεσματικά από τις βαριατρικές επεμβάσεις είναι και οι διάφορες συννοσηρότητες που συνοδεύουν την παχυσαρκία, όπως ήδη αναλύθηκε σε προηγούμενο εδάφιο. Έχει παρατηρηθεί αξιοσημείωτη βελτίωση στο γλυκαιμικό προφίλ των παχύσαρκων ασθενών μετεγχειρητικά – συμπεριλαμβανομένου του ελέγχου του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II και του μεταβολικού συνδρόμου – πράγμα που αποδεικνύεται και από τη μειωμένη χρήση αντιδιαβητικών και λοιπών φαρμακευτικών σκευασμάτων μετά από το χειρουργείο. Μια βαριατρική επέμβαση μπορεί επιπρόσθετα να βελτιώσει τη δυσλιπιδαιμία, που αποτελεί συχνό εύρημα στους παχύσαρκους ασθενείς και να μειώσει τον σχετικό κίνδυνο νοσηρότητας από το καρδιαγγειακό. Επίσης, έχει δειχθεί ότι οι επεμβάσεις αυτές βελτιώνουν ως έναν βαθμό τυχόν αυξημένη αρτηριακή πίεση, ενώ παράλληλα ελαχιστοποιούν τα συμπτώματα της αποφρακτικής υπνικής άπνοιας.

Μια άλλη σημαντική παράμετρος, η οποία αποτελεί φυσική συνέπεια των παραπάνω, είναι η άμεση βελτίωση της ποιότητας ζωής των παχύσαρκων ασθενών μετεγχειρητικά, αφού, πέραν της σωματικής υγείας, βελτιώνεται και η ψυχική τους ακεραιότητα, αυξάνεται η αυτοεκτίμηση και υφίεται τυχόν συνυπάρχουσα καταθλιπτική συμπτωματολογία. Η ποιότητα ζωής, όπως έχει ποσοτικοποιηθεί από το ερωτηματολόγιο SF-36 (Medical Outcomes Trust Short Form 36), φαίνεται να βελτιώνεται σε διάφορους τομείς.

Θα πρέπει εδώ να τονιστεί ότι, καθώς τα τελευταία χρόνια η μέθοδος εκλογής για την διεξαγωγή μιας βαριατρικής επέμβασης είναι η λαπαροσκοπική, η όλη διαδικασία έχει απλουστευθεί αρκετά [94]. Έτσι, η επέμβαση γίνεται πολύ πιο προσιτή για τον ασθενή, αφού έχει μικρότερη διάρκεια, οι χρησιμοποιούμενες τομές είναι σαφώς μικρότερες, ο μετεγχειρητικός πόνος ελάχιστος και η περιεγχειρητική και μετεγχειρητική νοσηρότητα κατά πολύ μειωμένες [95]. Ένα ακόμη πλεονέκτημα της λαπαροσκοπικής χειρουργικής είναι φυσικά και ο ελάχιστος χρόνος της νοσηλείας [95]. Παρόλα αυτά, σε ορισμένες περιπτώσεις, όπου η λαπαροσκοπική επέμβαση είναι δύσκολο να πραγματοποιηθεί, αναγκαστικά προτιμάται η λαπαροτομία, με όσο το δυνατόν μικρότερες τομές (πχ υπερπαχύσαρκοι) [95].

4.2. Ενδείξεις και Αντενδείξεις της βαριατρικής χειρουργικής

Όπως κάθε χειρουργική επέμβαση, έτσι και οι βαριατρικές επεμβάσεις έχουν συγκεκριμένες ενδείξεις και αντενδείξεις, οπότε ο παχύσαρκος πληθυσμός που θα ωφεληθεί από μια τέτοια θεραπευτική αντιμετώπιση είναι επακριβώς καθορισμένος.

Όσον αφορά τις ενδείξεις των βαριατρικών επεμβάσεων, αυτές διακρίνονται με βάση το BMI και την ηλικία του ασθενούς.

Το BMI αποτελεί το βασικό εργαλείο για την επιλογή των υποψήφιων για χειρουργείο. Συγκεκριμένα, για την ηλικιακή ομάδα από 18 έως 60 ετών, σε επέμβαση δύνανται να υποβληθούν οι πάσχοντες από class III (BMI \geq 40), νοσογόνο παχυσαρκία. Για τους ασθενείς που εμφανίζουν class II παχυσαρκία (BMI \geq 35), ισχύουν ορισμένες προϋποθέσεις, που αφορούν την παρουσία συγκεκριμένων συννοσηροτήτων (σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, καρδιαγγειακή νόσος, αποφρακτική υπνική άπνοια) [96].

Επισημαίνεται ότι, προκειμένου ένας ασθενής που εμπίπτει σε μία από τις ανωτέρω κατηγορίες να θεωρηθεί υποψήφιος για βαριατρική επέμβαση, θα πρέπει να έχει αποτύχει σε προηγούμενες προσπάθειες απώλειας βάρους με συντηρητικά μέσα ή στη μακροπρόθεσμη διατήρηση της απώλειας βάρους [96].

Σχετικές αντενδείξεις για τη διενέργεια βαριατρικής επέμβασης σε έναν ασθενή που πληροί τα παραπάνω κριτήρια αποτελούν, σύμφωνα με τις τελευταίες Ευρωπαϊκές οδηγίες [96], η συνύπαρξη σοβαρής και ενδοσκοπικά επιβεβαιωμένης γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης (ΓΟΠ), καθώς και η σοβαρή συνοδός ψυχοπαθολογία. Ακόμη, ακατάλληλοι για να υποβληθούν σε επέμβαση θεωρούνται οι ασθενείς που χαρακτηρίζονται από υπερκατανάλωση γλυκών (heavy sweeteners) και εξάρτηση από αλκοόλ ή άλλες τοξικές ουσίες. Ακατάλληλοι για να υποβληθούν σε βαριατρική επέμβαση είναι και οι ασθενείς υψηλού αναισθησιολογικού κινδύνου, δηλαδή άτομα με συνυπάρχουσες παθολογικές καταστάσεις που αυξάνουν δραματικά τον περιεγχειρητικό κίνδυνο. Στις καταστάσεις αυτές συγκαταλέγονται η ασταθής στηθάγχη, η βαριά καρδιακή ανεπάρκεια, η αναπνευστική νόσος τελικού σταδίου, συνυπάρχουσα κακοήθεια, η ηπατική ανεπάρκεια και η πυλαία υπέρταση. Μία ακόμη σοβαρή αντένδειξη αποτελεί και η αδυναμία του ασθενούς για συμμετοχή και συμμόρφωση σε πρόγραμμα μακροχρόνιας μετεγχειρητικής παρακολούθησης (follow-up).

Τέλος, πάντα σύμφωνα με τις Ευρωπαϊκές οδηγίες [96], για τους ηλικιωμένους ασθενείς (άνω των 60 ετών), ισχύει διαφορετικό πρωτόκολλο. Συγκεκριμένα, οι προαναφερθείσες ενδείξεις θα πρέπει να εξατομικεύονται για τον κάθε ασθενή, ενώ είναι απαραίτητο να εκτιμάται προεγχειρητικά η σχέση μεταξύ οφέλους και κινδύνων και το χειρουργείο να πραγματοποιείται μόνον εφόσον υπερिσχύουν τα οφέλη. Επίσης, σε αυτούς τους ασθενείς πρωταρχικό μέλημα της χειρουργικής επέμβασης είναι η βελτίωση της ποιότητας ζωής, ακόμη κι αν δεν πρόκειται να αυξηθεί το προσδόκιμο επιβίωσης.

4.3. Κατηγορίες Βαριατρικών Επεμβάσεων

Οι βαριατρικές επεμβάσεις διακρίνονται στις επεμβάσεις περιοριστικού τύπου, τις επεμβάσεις δυσασποροφθητικού τύπου και στις μεικτές επεμβάσεις.

Συνοπτικά, κατηγοριοποιούνται ως ακολούθως:

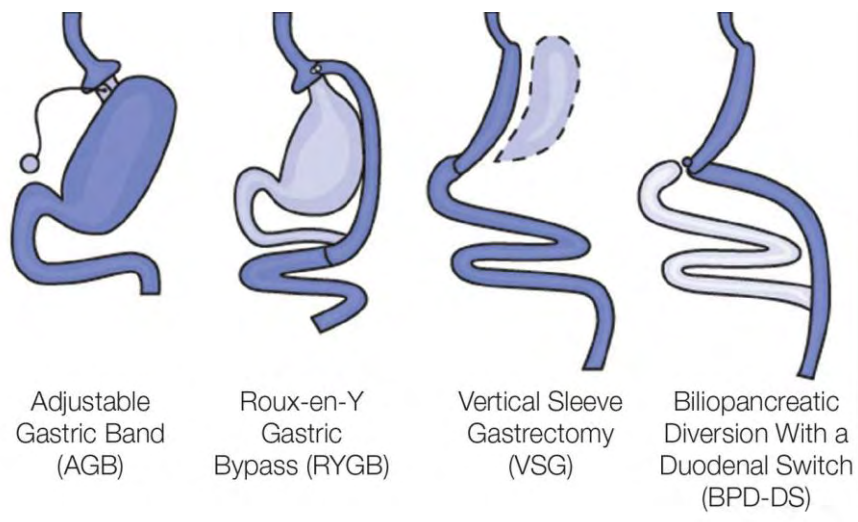
Περιοριστικού τύπου επεμβάσεις	Δυσαπορροφητικού τύπου επεμβάσεις	Μεικτές επεμβάσεις
Λαπαροσκοπικός ρυθμιζόμενος δακτύλιος (ASGB)	Χολοπαγκρεατική εκτροπή Scopinaro	Γαστρική παράκαμψη κατά Roux en Y (RYGBP)
Διαμερισματοποίηση στομάχου – επέμβαση Mason (VBG)	Duodenal Switch (δωδεκαδακτυλικό παράθυρο)	
Λαπαροσκοπική Επιμήκης Γαστρεκτομή (LSG)		
Λαπαροσκοπική τεχνική γαστρικής πτύχωσης		

Οι περιοριστικού τύπου επεμβάσεις στοχεύουν στην απώλεια βάρους μέσω του περιορισμού του συνολικού όγκου της προσλαμβανόμενης τροφής. Βασίζονται είτε στη διαμερισματοποίηση του στομάχου με τη χρήση δακτυλίου (λαπαροσκοπικός ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος, διαμερισματοποίηση στομάχου – επέμβαση Mason) είτε στη μείωση του όγκου του στομάχου χωρίς την εμφύτευση ξένου υλικού (επιμήκης γαστρεκτομή, τεχνική γαστρικής πτύχωσης). Σε κάθε περίπτωση, ο ασθενής προσλαμβάνει μικρότερη ποσότητα τροφής, καθώς ο κορεσμός επέρχεται ταχύτερα.

Στις επεμβάσεις δυσαπορροφητικού τύπου μειώνεται ο όγκος του στομάχου, αλλά αυτό που κυρίως περιορίζεται είναι η απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών των τροφών (χολοπαγκρεατική εκτροπή Scopinaro και duodenal switch). Αυτές οι επεμβάσεις χαρακτηρίζονται από την παράκαμψη μεγάλου τμήματος του λεπτού εντέρου, έτσι ώστε να αποφεύγεται η επαφή της τροφής με τα ένζυμα της πέψης. Ανάλογα με την έκταση του τμήματος που παρακάμπτεται, τροποποιείται και η θερμιδική πρόσληψη του ασθενούς. Αν και αυτές οι επεμβάσεις οδηγούν σε ιδιαίτερα εντυπωσιακή απώλεια βάρους, εντούτοις ενέχουν και τον μεγαλύτερο κίνδυνο διατροφικών ελλείψεων μακροπρόθεσμα.

Τέλος, στις μεικτές επεμβάσεις περιλαμβάνεται η γαστρική παράκαμψη κατά Roux en Y, το λεγόμενο γαστρικό by-pass. Η επέμβαση αυτή αποτελεί συνδυασμό των

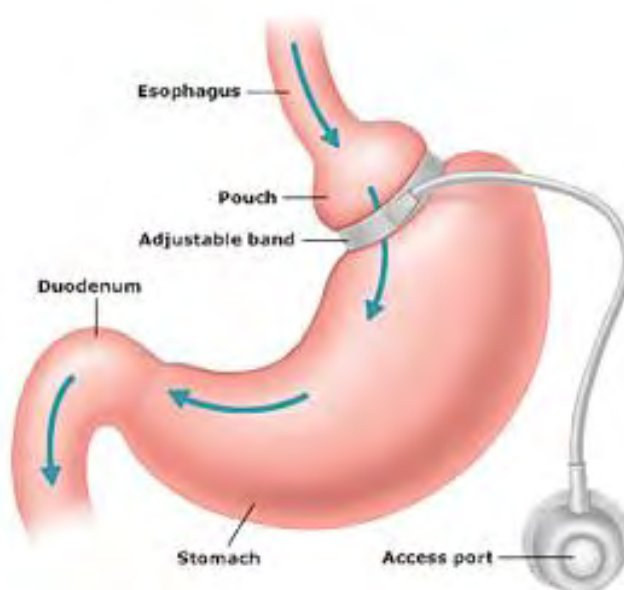
προηγούμενων κατηγοριών, αφού περιλαμβάνει μείωση της χωρητικότητας του στομάχου, με ταυτόχρονη, μικρής έκτασης, παράκαμψη του λεπτού εντέρου.



Εικόνα 3. Τα 4 ευρύτερα χρησιμοποιούμενα είδη βαριατρικών επεμβάσεων

4.3.1. Λαπαροσκοπικός ρυθμιζόμενος δακτύλιος (ASGB)

Ο ρυθμιζόμενος δακτύλιος είναι μια συσκευή αποτελούμενη από βιοσυμβατή σιλικόνη, η οποία διαθέτει αεροθάλαμο που μπορεί να αυξομειώνει την εσωτερική του διάμετρο. Η βαλβίδα (port) του αεροθαλάμου εμφυτεύεται υποδορίως και επικοινωνεί με τον αεροθάλαμο με έναν λεπτό καθετήρα σιλικόνης. Ο αεροθάλαμος έχει τη δυνατότητα να πληρούται με φυσιολογικό ορό ή ακτινοσκιερό υγρό, έτσι ώστε η εσωτερική του διάμετρος να μικραίνει, στενεύοντας με τον τρόπο αυτό τον στόμαχο. Ο στόμαχος παίρνει έτσι το σχήμα κλεψύδρας, με τον δακτύλιο να τον χωρίζει σε δύο άνισα διαμερίσματα, ένα μικρό (γαστρικός θύλακος), που επικοινωνεί με τον οισοφάγο, και ένα μεγαλύτερο, που επικοινωνεί με το δωδεκαδάκτυλο. Η σύσφιξη του δακτυλίου γίνεται κατά προτίμηση σταδιακά. Ως αποτέλεσμα, η χωρητικότητα του στομάχου περιορίζεται, λόγω του μικρού όγκου του γαστρικού θύλακου (5-20 cc), και η διέλευση της τροφής από το μικρό προς το μεγάλο τμήμα της κλεψύδρας καθυστερεί [97, 98].



Εικόνα 4. Λαπαροσκοπικός ρυθμιζόμενος δακτύλιος (AGB)

Στα πλεονεκτήματα του δακτυλίου περιλαμβάνονται η λαπαροσκοπική τοποθέτηση και αφαίρεσή του, οπότε πρόκειται για αναστρέψιμη επέμβαση, αφού δεν αφαιρείται τμήμα του στομάχου, και απαιτεί κατά μέσον όρο 24 ώρες νοσηλείας [97, 98].

Παρόλα αυτά, οι επιπλοκές της τοποθέτησης του δακτυλίου είναι αρκετές και σημαντικές. Σε αυτές περιλαμβάνονται η ολίσθηση του δακτυλίου (1-20%) [99], η διάβρωση του στομαχικού βλεννογόνου (1-3%) [100], η διάταση του γαστρικού θυλάκου, καθώς και ποικίλες διαταραχές του οισοφάγου (διάταση, διαταραχές κινητικότητας, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση). Άλλες πιθανές επιπλοκές είναι η αιμορραγία και η δυσλειτουργία της βαλβίδας (port), η οποία μπορεί να οδηγήσει σε διάρροη, αποσύνδεση ή ρήξη του συνδετικού σωλήνα, μετακίνηση της ίδιας της βαλβίδας ή επιμόλυνση. Επίσης, στο 50% των ασθενών γίνεται αφαίρεση του δακτυλίου μακροπρόθεσμα, ενώ το 60% επαναχειρουργείται, λόγω μη ικανοποιητικής απώλειας βάρους ή επανάκτησης των κιλών που χάθηκαν [101]. Αξίζει να σημειωθεί ότι σε ασθενείς με BMI > 55, ακόμη και η σωστή τοποθέτηση του δακτυλίου μπορεί να προκαλέσει επιπλοκές, λόγω συσσώρευση λίπους γύρω από τον οισοφάγο [102].

Ακόμη, ο ασθενής θα πρέπει να ενημερώνεται προεγχειρητικά ότι η απώλεια βάρους θα είναι σταδιακή, και θα πρέπει να καταβληθεί σημαντική προσπάθεια από πλευράς του ως προς την τροποποίηση των διαιτητικών του συνηθειών [102].

Όσον αφορά την επίδραση της συγκεκριμένης επέμβασης στα συνοδά νοσήματα, δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να τεκμηριώνουν κάποια αξιοσημείωτη ύφεση [102].

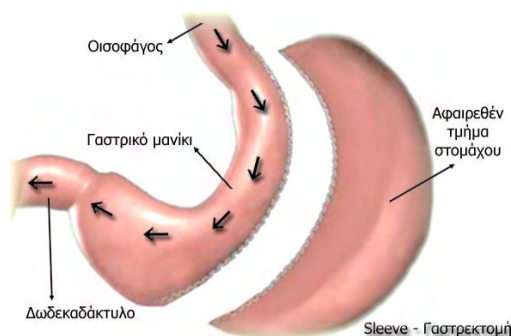
4.3.2. Διαμερισματοποίηση στομάχου – επέμβαση Mason (VBG)

Η τεχνική αυτή έχει εγκαταλειφθεί, οπότε δεν θεωρείται σκόπιμο να συζητηθεί περαιτέρω.

4.3.3. Λαπαροσκοπική Επιμήκης Γαστρεκτομή (LSG)

Πρόκειται για την πιο σύγχρονη βαριατρική επέμβαση. Αρχικά χρησιμοποιήθηκε ως επέμβαση πρώτου σταδίου, πριν από το duodenal switch, όμως σύντομα εφαρμόστηκε ως μεμονωμένη επέμβαση, λόγω της σημαντικής απώλειας βάρους που επιφέρει [103].

Η επέμβαση γίνεται λαπαροσκοπικά και περιλαμβάνει την επιμήκη εκτομή του στομάχου 2-6 cm από τη γαστροοισοφαγική συμβολή μέχρι τον πυλωρό. Αφαιρείται έτσι ο θόλος και απομένει ένα κολόβωμα χωρητικότητας 100 cc. Πρωταρχικός στόχος της επέμβασης είναι ο περιορισμός λήψης τροφής, λόγω μειωμένου όγκου του στομάχου. Επίσης, μειώνεται και η έκκριση της ορμόνης γκρελίνης - αφού αυτή γίνεται κατά κύριο λόγο από τον θόλο – οπότε καταστέλλεται σημαντικά το αίσθημα της πείνας [103].



Εικόνα 5. Λαπαροσκοπική Επιμήκης Γαστρεκτομή (LSG)

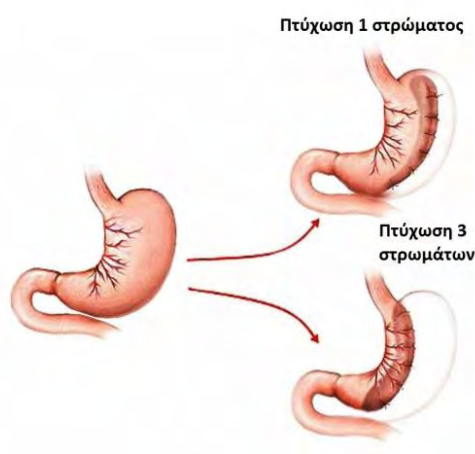
Στα πλεονεκτήματα της LSG περιλαμβάνονται η διατήρηση της συνέχειας του πεπτικού σωλήνα και η απουσία ξένου σώματος. Επίσης, τα ποσοστά δυσαπορρόφησης θρεπτικών ουσιών μειώνονται, ενώ οι ασθενείς εμφανίζουν μικρή νοσηρότητα και περιορισμένο χρόνο νοσηλείας (3-5 ημέρες). Παρατηρείται ακόμη βελτίωση ή και ίαση των συνοδών νοσημάτων σε διάστημα 6-24 μηνών [104-106].

Κύριο μειονέκτημα της LSG αποτελεί το γεγονός ότι πρόκειται για μη αναστρέψιμη επέμβαση, ενώ έχουν σημειωθεί περιπτώσεις εμφάνισης ή επιδείνωσης της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης. Ακόμη, η διαφυγή είναι μια σπάνια, αλλά δύσκολα αντιμετωπίσιμη επιπλοκή [104].

Η LSG θα αναλυθεί διεξοδικά σε επόμενο εδάφιο.

4.3.4. Λαπαροσκοπική τεχνική γαστρικής πτύχωσης

Πρόκειται για τη νεότερη βαριατρική επέμβαση, η οποία αποτελεί παραλλαγή της LSG. Κύρια διαφορά της με την τελευταία αποτελεί το γεγονός ότι, αντί για εκτομή του θόλου του στομάχου, γίνεται πτύχωση του μείζονος τόξου προς τα έξω, έτσι ώστε να μειωθεί ο όγκος, χωρίς να αφαιρεθεί τμήμα του οργάνου. Έτσι, επιτυγχάνεται σημαντική απώλεια βάρους, αφού η γαστρική χωρητικότητα μπορεί να μειωθεί έως και 70%.



Εικόνα 6. Λαπαροσκοπική τεχνική Γαστρικής Πτύχωσης

Πλεονεκτεί έναντι των παλαιότερων μεθόδων ως προς το ότι αποτελεί σχετικά ακίνδυνη, μη τραυματική επέμβαση, χωρίς τη χρήση ξένου σώματος και επομένως χωρίς τον κίνδυνο επιμόλυνσης και σηπτικών επιπλοκών. Ακόμη, δεν υπάρχει ιδιαίτερος περιορισμός ως προς τη λήψη τροφής από τον ασθενή, ενώ πρόκειται για αναστρέψιμη επέμβαση, με χαμηλό οικονομικό κόστος.

Παρόλα αυτά, αποτελεί επέμβαση υψηλής δυσκολίας, γι' αυτό και πιθανές επιπλοκές της περιλαμβάνουν τη γαστρική απόφραξη (3.7%), δημιουργία ελκών του γαστρικού βλεννογόνου με συνεπακόλουθες μέλαινες κενώσεις (2%), συγκεκαλυμμένη διάτρηση στομάχου (2%) και θρομβώσεις των αγγείων του μεσεντερίου πλέγματος (1.4%).

Σημαντικό να αναφερθεί ότι η συγκεκριμένη επέμβαση προκαλεί λιγότερο θεαματική απώλεια βάρους συγκρινόμενη με την LSG, ενώ συστήνεται για ασθενείς με BMI < 45. Ασθενείς με μεγαλύτερο δείκτη, πιθανότατα δεν θα ωφεληθούν ιδιαίτερα, αφού η απώλεια βάρους δεν θα είναι η επιθυμητή [107, 108].

Τέλος, καθώς πρόκειται για πολύ πρόσφατη τεχνική, η βιβλιογραφία ως προς τη μακροπρόθεσμη αποτελεσματικότητα και άλλες πιθανές επιπλοκές, είναι ιδιαίτερα περιορισμένη.

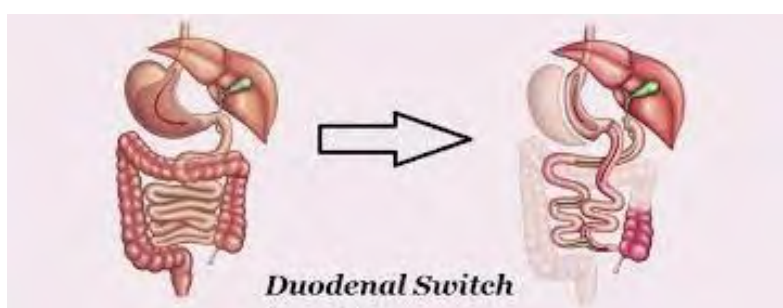
4.3.5. Χολοπαγκρεατική εκτροπή Scopinaro και duodenal switch

Η χολοπαγκρεατική παράκαμψη ανήκει στις δυσαπορροφητικού τύπου επεμβάσεις. Περιλαμβάνει ευρεία γαστρεκτομή για τη δημιουργία γαστρικού θυλάκου και η συνέχεια του γαστρεντερικού σωλήνα αποκαθίσταται με αναστόμωση κατά Roux en Y. Τα χολοπαγκρεατικά υγρά εκτρέπονται σε απόσταση περίπου 50 cm από την ελεοτυφλική βαλβίδα, στην οποία διενεργείται και η αναστόμωση Roux en Y. Έτσι, η τροφή μετακινείται από τον στόμαχο μέσα σε ένα κανάλι δύο μέτρων λεπτού εντέρου, ενώ η απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών γίνεται στα τελευταία 50-60 cm αυτού (κοινό κανάλι).

Η επέμβαση duodenal switch (δωδεκαδακτυλικό παράθυρο) αποτελεί νεότερη παραλλαγή της κλασικής χολοπαγκρεατικής παράκαμψης. Κατά τη συγκεκριμένη

επέμβαση, διενεργείται επιμήκης γαστρεκτομή (LSG), με διατήρηση της ακεραιότητας της ειλεοτυφλικής βαλβίδας. Το δωδεκαδάκτυλο διατέμνεται στην αρχή της δεύτερης μοίρας του και αναστομώνεται με τον ειλεό. Έτσι, η πρώτη μοίρα του δωδεκαδακτύλου διατηρείται και η απορρόφηση των συστατικών των τροφών γίνεται σε μεγαλύτερου μήκους κανάλι.

Οι ανωτέρω επεμβάσεις απευθύνονται σε ασθενείς με την πλέον σοβαρή μορφή της νοσογόνου παχυσαρκίας (BMI > 60) και οδηγούν στη μεγαλύτερη απώλεια βάρους σε σχέση με όλες τις άλλες βαριατρικές επεμβάσεις (80 – 90% του πλεονάζοντος βάρους). Ακόμη, η απώλεια βάρους που επιτυγχάνεται είναι ανθεκτική στο χρόνο, χωρίς να επαναπροσλαμβάνεται το βάρος που χάθηκε, όπως έχει δειχθεί από πενταετή follow-ups.



Εικόνα 7. Η δυσαπορροφητικού τύπου επέμβαση Duodenal Switch

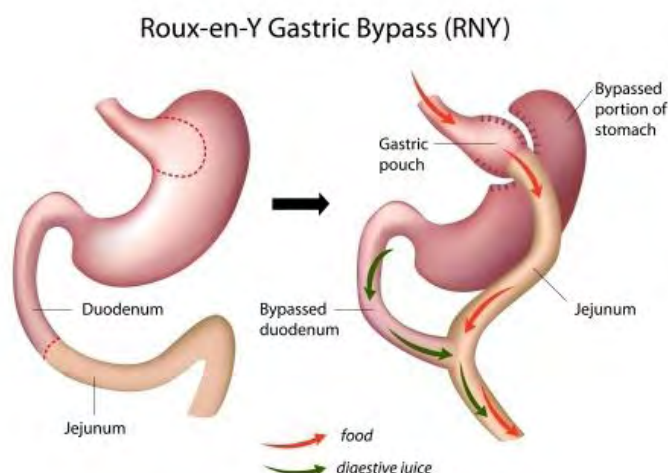
Εντούτοις, εμφανίζουν και το μεγαλύτερο ποσοστό επιπλοκών, κατά κύριο λόγο μεταβολικών, αφού οδηγούν στην ανάπτυξη χρόνιων συνδρόμων δυσαπορρόφησης. Ως εκ τούτου, οι ασθενείς μπορεί να μετεγχειρητικά να υποφέρουν από αναιμία, οστεομαλακία, ηπατοπάθεια, ηλεκτρολυτικές διαταραχές και πρωτεϊνική υποθρεψία. Άλλες, εξαιρετικά ενοχλητικές επιπλοκές που αναφέρονται από τους περισσότερους ασθενείς είναι οι εκσεσημασμένες διάρροιες, οι εντερικοί κωλικοί και η έντονη κακοσμία των κοπράνων. Αν και το duodenal switch αναπτύχθηκε προκειμένου να περιορίσει τις σοβαρές επιπλοκές της κλασικής χολοπαγκρεατικής εκτροπής, παρόλα αυτά η μετεγχειρητική κατάσταση των ασθενών δεν διαφέρει ιδιαίτερα για τις δύο επεμβάσεις [109].

4.3.6. Γαστρική παράκαμψη κατά Roux en Y (RYGBP)

Στη συγκεκριμένη επέμβαση, γνωστή και ως “γαστρικό by-pass”, ο στόμαχος διαιρείται κάτω από το επίπεδο της γαστροοισοφαγικής συμβολής, με στόχο τη δημιουργία ενός γαστρικού θυλάκου χωρητικότητας 20-25 ml (νεοστόμαχος). Η νήστιδα διατηρείται και το περιφερικό της τμήμα αναστομώνεται με τον γαστρικό θύλακο (έλικα Roux ή τροφική έλικα). Το κεντρικό της τμήμα (χολοπαγκρεατική έλικα) συνδέεται με πλάγιο – πλάγια αναστόμωση με την τροφική έλικα Roux και όλος σχηματισμός μοιάζει με το σύμβολο Y. Αναλόγως του μήκους του λεπτού εντέρου που παρακάμπτεται με την επέμβαση, υπάρχουν διάφορες υποκατηγορίες γαστρικού by-pass. Στο ευρύτερα χρησιμοποιούμενο γαστρικό by-pass βραχείας έλικας, το μήκος της παράκαμψης είναι περίπου 150 cm. Έτσι, η δυσαπορρόφηση θρεπτικών ουσιών είναι μικρή και η επέμβαση προσομοιάζει με τις επεμβάσεις περιοριστικού τύπου. Αντίθετα, στο γαστρικό by-pass μακράς έλικας, η παράκαμψη έχει μήκος αρκετά μεγαλύτερο από 150 cm, οπότε παρατηρούνται υψηλά ποσοστά δυσαπορρόφησης, που πλησιάζουν εκείνα της χολοπαγκρεατικής παράκαμψης.

Στα πλεονεκτήματα της RYGBP συγκαταλέγονται η σημαντική μείωση βάρους (πάνω από 70% στην πρώτη τριετία μετεγχειρητικά) [110] και η εξίσου σημαντική διατήρηση του σωματικού βάρους στα μετεγχειρητικά επίπεδα (58% εντός επταετίας) [111]. Αναφορικά με τα συνοδά νοσήματα που εμφανίζουν οι παχύσαρκοι ασθενείς προεγχειρητικά, έχει βρεθεί ότι η RYGBP συμβάλλει σημαντικά στην ύφεση του σακχαρώδους διαβήτη (81% σε 36 μήνες) [112], στη πλήρη ίαση (49%) ή την ύφεση της υπέρτασης (19%) [113], καθώς και στη μείωση της θνητότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα κατά 56% [113].

Αναφορικά με τις επιπλοκές της RYGBP, αυτές διακρίνονται σε πρώιμες και όψιμες. Στις πρώιμες επιπλοκές περιλαμβάνονται η διαφυγή, η ενδοαυλική ή ενδοκοιλιακή αιμορραγία, η δημιουργία κήλης και η απόφραξη του λεπτού εντέρου. Οι όψιμες επιπλοκές συνίστανται σε στένωση της γαστρονηστιδικής αναστόμωσης, δημιουργία αναστομωτικού ή/και δωδεκαδακτυλικού έλκους, ατροφία και διαβρώσεις του γαστρικού βλεννογόνου, χολολιθίαση, καθώς και σε ποικίλες διαιτητικές ανεπάρκειες [114-118].



Εικόνα 8. Η γαστρική παράκαμψη κατά Roux en Y ή γαστρικό by-pass

5. Η Επιμήκης Γαστρεκτομή (LSG)

5.1. Ορισμός

Όπως ήδη αναφέρθηκε σε προηγούμενο εδάφιο, η επιμήκης γαστρεκτομή αποτελεί βariatρική επέμβαση περιοριστικού τύπου, δηλαδή βασίζεται στη σημαντική μείωση του όγκου, και άρα της χωρητικότητας του στομάχου, χωρίς να εμπλέκεται εντερική παράκαμψη στην όλη διαδικασία. Στην επέμβαση αυτή αφαιρείται περίπου το 85% του συνολικού όγκου του στομάχου κατά τον επιμήκη άξονα. Το αφαιρούμενο τμήμα περιλαμβάνει ολόκληρο τον θόλο και σημαντικό μέρος του σώματος. Έτσι, διευκολύνεται η γαστρική κένωση [106, 119], η οποία φαίνεται ότι εγκαθίσταται πλήρως κατά τον 6^ο μετεγχειρητικό. Η ταχεία κένωση, επάγει με τη σειρά της μεταβολές στις ορμόνες που εκκρίνονται από το δωδεκαδάκτυλο και το έντερο. Συγκεκριμένα, η ταχεία διέλευση άπεπτης τροφής από το δωδεκαδάκτυλο, τη νήστιδα και τον ειλέο, αυξάνει την έκκριση ορμονών που καταστέλλουν την όρεξη από τα L-κύτταρα εντεροενδοκρινικά του εντέρου (GLP-1, PYY και οξυμοντουλίνη). Επιπρόσθετα, η πλήρης εκτομή του στομάχου, μειώνει δραστικά την έκκριση της ορμόνης γκρελίνης, με αποτέλεσμα τον σημαντικό περιορισμό της όρεξης του ασθενούς. Κατά συνέπεια, η λήψη τροφής περιορίζεται και το προσλαμβανόμενο θερμιδικό φορτίο μειώνεται.

Επισημαίνεται ότι, ακόμη και μετά το πέρας των έξι πρώτων μετεγχειρητικών μηνών, η ταχεία γαστρική κένωση και η συσσώρευση της τροφής στον τελικό ειλεό φαίνεται να διατηρούνται. Καθώς ο ρυθμός έκκρισης της γκρελίνης ξεκινά να αυξάνει μετά το πρώτο εξάμηνο, θεωρείται πιθανό ότι η δράση της αντιρροπείται ικανοποιητικά από τις ορμόνες GLP-1, PYY και οξυμοντουλίνη, οι οποίες εξακολουθούν να παραμένουν σε υψηλά επίπεδα [106, 119].

5.2. Τεχνική

Στην επιμήκη γαστρεκτομή τοποθετούνται 7 trocars συνολικά. Ένα οπτικό trocar 5/12 mm, 4 trocars εργασίας 5/10 mm και άλλα δύο trocars των 5 mm. Ο ασθενής τοποθετείται σε ανάστροφη θέση Trendelenburg με τα πόδια σε απαγωγή και με καλή ακινητοποίηση (French position) [120].

Απαραίτητη προϋπόθεση για τη διενέργεια της επέμβασης αποτελεί η δημιουργία πνευμοπεριτοναίου, πράγμα που κατά κανόνα επιτυγχάνεται είτε με την ανοικτή μέθοδο κατά Hasson είτε με τη χρήση βελόνης Verres [120].

Το πρώτο βήμα μιας τέτοιας επέμβασης είναι η κεφαλική απώθηση του ήπατος. Το μείζον τόξο του στομάχου αρχικά διαχωρίζεται από το μείζον επίπλουν και στη συνέχεια παρασκευάζεται. Αυτό επιτυγχάνεται με διάνοιξη του γαστροκολικού συνδέσμου στη μεσότητα του μείζονος τόξου κατά τον επιμήκη άξονα, από το ύψος του αριστερού σκέλους του διαφράγματος μέχρι το περιφερικό τμήμα του άντρου, σε απόσταση 3cm από τον πυλωρό. Πραγματοποιείται διατομή των βραχέων γαστρικών αγγείων, καθώς και των οπισθογαστρικών εμβρυϊκών συμφύσεων, με τη χρήση ψαλιδιού υπερήχων ή διπολικής διαθερμίας [120].

Ακολουθεί η διατομή του στομάχου, η οποία διενεργείται με τη χρήση αυτόματου ευθέως κοπτορράπτη. Διατέμνεται το τμήμα που βρίσκεται στα 3 cm κεντρικά του πυλωρού και η τομή φτάνει μέχρι και τη γωνία του Hiss [120].

Για τη διατομή του στομάχου χρησιμοποιούνται κατά συνέχεια εφαρμοζόμενα ευθέα συρραπτικά. Αποτελεί συνήθη τεχνική η ενίσχυση της γραμμής συρραφής με ταινίες αντιστήριξης, προκειμένου να περιοριστεί ο κίνδυνος απώλειας αίματος

μετεγχειρητικά. Με τον τρόπο αυτό, σε μια τυπική LSG επέμβαση αφαιρείται περίπου του 80% του στομάχου. Ο γαστρικός σωλήνας που απομένει πορεύεται κατά μήκος του ελάσσονος τόξου και έχει συνολική χωρητικότητα περίπου 40 ml [120].

Επί συγκεκριμένων ενδείξεων, η LSG μπορεί να γίνει ταυτόχρονα και χολοκυστεκτομή. Σε αυτή την περίπτωση, μετά τη διαδικασία που περιγράφηκε, γίνεται παρασκευή, απολίνωση με μεταλλικά clips και διατομή του κυστικού πόρου και της κυστικής αρτηρίας.

Στη συνέχεια, το τμήμα του στομάχου που αφαιρείται, εξάγεται μέσω του δεξιού παραομφαλικού trocar, μετά από περεταίρω διάνοιξη του δέρματος και του μυϊκού τοιχώματος. Από το ίδιο σημείο εξάγεται και η χοληδόχος κύστη, εφόσον αφαιρεθεί και αυτή [120].

Τέλος, τοποθετείται μαλακή παροχέτευσης χαμηλής αρνητικής πίεσης (Jackson Pratt), που εξέρχεται από το δεξιό υποπλεύριο trocar. Το χάσμα στην περιτονία κάτω από το αριστερό υποπλεύριο trocar συγκλείνεται και ακολούθως ελέγχονται τα σημεία αφαίρεσης των υπόλοιπων trocars για πιθανή αιμορραγία [120].

Η μέση διάρκεια της επέμβασης κυμαίνεται από 90 μέχρι 150 λεπτά.

5.3. Υποψήφιοι ασθενείς για LSG

Η Λαπαροσκοπική Επιμήκης Γαστρεκτομή μπορεί να εφαρμοσθεί είτε ως μονοθεραπεία σε ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία, είτε ως το πρώτο στάδιο σε χειρουργική θεραπεία δύο σταδίων, που αφορά ασθενείς με υπερνοσογόνο παχυσαρκία.

Η LSG είναι ιδανική επέμβαση για ασθενείς με $BMI \geq 55 \text{ kg/m}^2$. Εάν ο ασθενής καταφέρει να μειώσει το BMI του σε 30 kg/m^2 κατά τη μετεγχειρητική περίοδο, τότε η επέμβαση θεωρείται επιτυχής. Εάν παρόλα αυτά το BMI παραμένει υψηλότερο από 35 kg/m^2 , τότε ο ασθενής δύναται να υποβληθεί με ευκολία και ασφάλεια σε

δεύτερη λαπαροσκοπική επέμβαση (επέμβαση δύο σταδίων) για την απώλεια επιπλέον βάρους. Η δεύτερη επέμβαση μπορεί να είναι γαστρικό by-pass, χολοπαγκρεατική παράκαμψη ή, σπανιότερα τα τελευταία χρόνια, γαστρικός δακτύλιος [121, 122].

Από την LSG μπορούν να ωφεληθούν και ασθενείς με χαμηλότερο προεγχειρητικό BMI (35 - 45 kg/m²), υπό την προϋπόθεση ότι αυτοί εμφανίζουν συνοδά νοσήματα (κυρίως καρδιαγγειακή νόσο, σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, αποφρακτική υπνική άπνοια) [121].

Οι ασθενείς που ωφελούνται περισσότερο από την επέμβαση είναι οι λεγόμενοι “Volume eaters”. Πρόκειται για άτομα που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες φαγητού, συχνά λόγω βουλιμικών κρίσεων, πολυφαγίας ή αυξημένου αισθήματος πείνας. Η ορμονική καταστολή της όρεξης που επιτυγχάνεται με την LSG, σε συνδυασμό με τη σημαντική μείωση της χωρητικότητας του στομάχου, μπορούν να δώσουν ένα πολύ καλό αποτέλεσμα, που θα διατηρηθεί μακροπρόθεσμα [124].

Αντιθέτως, η συγκεκριμένη επέμβαση δεν συνίσταται για άτομα που καταναλώνουν υπερβολικές ποσότητες γλυκών και είναι γνωστοί ως “heavy sweeters”. Αυτό συμβαίνει διότι οι τροφές αυτές έχουν μαλακή σύσταση και υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες. Έτσι, διέρχονται ταχέως από το στόμιο, ο γαστρικός θύλακος αδειάζει σε μικρό χρονικό διάστημα, οπότε επανέρχεται το αίσθημα της πείνας, πράγμα που μειώνει σημαντικά τα μακροπρόθεσμα μετεγχειρητικά αποτελέσματα [124].

Συνοπτικά, οι ενδείξεις της Επιμήκουσ Γαστρεκτομής φαίνονται συγκεντρώνονται στον ακόλουθο πίνακα:

Ενδείξεις διενέργειας LSG

1. Υπερ-παχύσαρκοι ασθενείς, με BMI ≥ 55 kg/m² (συνήθως ως πρώτη επέμβαση σε χειρουργική θεραπεία δύο σταδίων)
2. Ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία (BMI ≥ 40 kg/m²) και συνυπάρχουσες συννοσηρότητες λόγω παχυσαρκίας
3. Ασθενείς με BMI που κυμαίνεται μεταξύ 35 και 40 kg/m², οι οποίοι χαρακτηρίζονται από κατανάλωση υπερβολικής ποσότητας τροφής, επί αποτυχίας των συντηρητικών μεθόδων αντιμετώπισης

4. Προηγούμενη αποτυχημένη επέμβαση Ρυθμιζόμενου Γαστρικού Δακτυλίου
5. Πολύ νεαρές ηλικίες (8 – 12 ετών)
6. **Ηλικιωμένοι ασθενείς > 65 ετών**
7. Ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία και συνυπάρχουσα ηπατική κίρρωση

5.4. Πλεονεκτήματα, Μειονεκτήματα και Επιπλοκές της LSG

Όπως έχει δειχθεί, η Επιμήκης Γαστρεκτομή είναι μια ιδιαίτερα αποτελεσματική βαριατρική επέμβαση, με καλά μακροπρόθεσμα αποτελέσματα ως προς την απώλεια βάρους, ενώ παράλληλα παρακάμπτει το πρόβλημα των σοβαρών διαιτητικών ανεπαρκειών που δημιουργούνται από άλλες επεμβάσεις. Παρόλα αυτά, όπως κάθε επεμβατική διαδικασία, έτσι και η LSG έχει ορισμένα μειονεκτήματα και επιπλοκές, που θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη.

Συγκεκριμένα, όσον αφορά τα πλεονεκτήματα της μεθόδου, αυτά είναι αρκετά και σημαντικά [104-106]. Σε αυτά περιλαμβάνονται:

- Η αφαίρεση μέχρι και του 90% του συνολικού όγκου του στομάχου, χωρίς να διαταραχθεί η ακεραιότητα και η συνέχεια του γαστρεντερικού σωλήνα.
- Ως εκ τούτου, ο γαστρεντερικός σωλήνας παραμένει διαβατός σε όλη του την έκταση.
- Δεν εμπλέκεται η τοποθέτηση ξένου σώματος.
- Η συντριπτική πλειοψηφία των LSG γίνονται λαπαροσκοπικά. Έτσι, τα ποσοστά νοσηρότητας και θνητότητας είναι ιδιαίτερα χαμηλά και η νοσηλεία του ασθενούς βραχεία (3-5 ημέρες).
- Προκαλεί ικανοποιητική απώλεια βάρους, με μια μέση απώλεια 72% του πλεονάζοντος βάρους στα πρώτα δύο έτη μετεγχειρητικά.
- Η επανεγχείριση και επακόλουθη μετατροπή σε RYGBP, εφόσον χρειαστεί στο μέλλον, γίνεται με ευκολία.

- Έχει αποδεδειγμένα συμβάλει στον περιορισμό ή/και την ίαση των διαφόρων συννοσηροτήτων της παχυσαρκίας, ιδιαίτερα του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II.
- Λόγω της διατήρησης της ακεραιότητας του γαστρεντερικού σωλήνα, η LSG δεν προκαλεί δυσαπορρόφηση θρεπτικών ουσιών, οπότε ελαχιστοποιούνται οι πιθανότητες για διατροφικές ελλείψεις, υπολευκωματιναίμια, οστεοπόρωση και, τις ιδιαίτερες ενοχλητικές για τον ασθενή, διάρροιες.

Η LSG δεν έχει σοβαρά μειονεκτήματα [104]. Αυτά που θα μπορούσαν να επισημανθούν είναι:

- Πρόκειται για μη αναστρέψιμη επέμβαση, αφού εξαιρείται σημαντικό τμήμα του οργάνου.
- Δεν υπάρχει μεγάλος όγκος δεδομένων όσον αφορά στη μακροχρόνια παρακολούθηση των ασθενών μετεγχειρητικά, καθώς η συγκεκριμένη τεχνική είναι σχετικά νέα.

Συνοπτικά τα πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα της επιμήκουσ γαστρεκτομής:

Πλεονεκτήματα	Μειονεκτήματα
<ul style="list-style-type: none"> • Αφαίρεση 90% του στομάχου 	<ul style="list-style-type: none"> • Μη αναστρέψιμη επέμβαση
<ul style="list-style-type: none"> • Διατήρηση της διαβατότητας ολόκληρου του ΓΕΣ 	<ul style="list-style-type: none"> • Μικρός όγκος δεδομένων σχετικά με μακροχρόνια μετεγχειρητικά follow-ups.
<ul style="list-style-type: none"> • Απουσία ξένου σώματος 	
<ul style="list-style-type: none"> • Χαμηλή θνητότητα, βραχεία νοσηλεία 	
<ul style="list-style-type: none"> • Σημαντική απώλεια βάρους 	
<ul style="list-style-type: none"> • Εύκολη επανεγχείρηση 	
<ul style="list-style-type: none"> • Ίαση συνοδών νοσημάτων 	
<ul style="list-style-type: none"> • Ελάχιστες διατροφικές ανεπάρκειες μετεγχειρητικά 	

Οι επιπλοκές της Επιμήκουσ Γαστρεκτομής δεν είναι πολλές, μπορεί όμως να αποδειχθούν σοβαρές. Διακρίνονται σε μείζονες και ελάσσονες [104, 124, 125]:

A) Μείζονες επιπλοκές

- Διαφυγή από τη γραμμή συρραφής (2-3%), δηλαδή διάτρηση του γαστρικού κολοβώματος. Πρόκειται για σοβαρή επιπλοκή, η οποία θεραπεύεται δύσκολα. Η διαφυγή μπορεί να είναι πρώιμη (κατά την πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα) ή όψιμη (από τη δεύτερη μετεγχειρητική εβδομάδα και έπειτα). Όσον αφορά στις πρώιμες διαφυγές, αυτές κατά κύριο λόγο οφείλονται σε λανθασμένους χειρισμούς κατά την επέμβαση και ενέχουν υψηλότερο κίνδυνο, αφού δύνανται να προκαλέσουν γενικευμένη περιτονίτιδα. Οι όψιμες διαφυγές, που είναι και οι συχνότερες, έχουν ως αποτέλεσμα τον σχηματισμό ενδοκοιλιακών αποστημάτων και γαστρικών συριγγίων, των οποίων η θεραπεία είναι αρκετά απαιτητική. Γίνεται λοιπόν εμφανές ότι η συχνότητα των διαφυγών αυξάνει αντιστρόφως ανάλογα με την εμπειρία του προσωπικού.

Βασικοί παράγοντες κινδύνου για μια τέτοια επιπλοκή μπορεί να είναι ο τραυματισμός του οισοφάγου και του στομάχου και η συνεπακόλουθη δημιουργία στενώσεων του γαστρεντερικού σωλήνα. Όσον αφορά στο τεχνικό μέρος, η ελλιπής ενίσχυση της γραμμής συρραφής από τον χειρουργό και η αδυναμία συμμόρφωσης του ασθενούς στις οδηγίες διατροφής μετεγχειρητικά, παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο.

- Δημιουργία ή επιδείνωση προϋπάρχουσας γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης (ΓΟΠ) μετεγχειρητικά. Πρόκειται για ένα αμφιλεγόμενο ζήτημα, καθώς υπάρχουν μελέτες που δείχνουν 10-15% επίπτωση της ΓΟΠ στους παχύσαρκους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε βαριατρική επέμβαση, όμως στις μισές από τις περιπτώσεις, η ΓΟΠ προϋπήρχε του χειρουργείου. Από την άλλη, υπάρχουν μελέτες που αποδεικνύουν την ίαση της ΓΟΠ σε

παχύσαρκους ασθενείς μετά το χειρουργείο. Είναι γνωστό ότι η παχυσαρκία αποτελεί έναν από τους κύριους αιτιολογικούς παράγοντες ανάπτυξης ΓΟΠ. Αναφορικά με την πρόκληση ή επιδείνωση ΓΟΠ από ένα χειρουργείο, θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ο ρόλος τόσο της συνυπάρχουσας διαφραγματοκήλης προεγχειρητικά, όσο και της εκτεταμένης παρασκευής της καρδιοοισοφαγικής γωνίας, η οποία αυξάνει την πιθανότητα μετανάστευσης της γραμμής συρραφής στον θώρακα.

- Μετεγχειρητική διάταση του στομάχου, αν και έχει αναφερθεί σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επιμήκης γαστρεκτομή, εντούτοις δεν φαίνεται να παίζει κάποιο ιδιαίτερο ρόλο στη μακροπρόθεσμη ανάκτηση βάρους. Συνοπτικά, στην LSG ο στόμαχος αποκτά σωληνοειδές σχήμα και ως εκ τούτου μικρή εσωτερική διάμετρο από τη γαστροοισοφαγική συμβολή μέχρι το άντρο, κατά μήκος του ελάσσονος τόξου. Καθώς η εσωτερική διάμετρος του στομάχου είναι μεγαλύτερη στο άντρο, οι ασκούμενες πιέσεις είναι μεγαλύτερες σ' αυτή την περιοχή, όμως το άντρο έχει το πιο ανθεκτικό και μυώδες τοίχωμα. Μελέτες έχουν δείξει ότι η πιθανότητα μετεγχειρητικής διάτασης του στομάχου είναι ελάχιστη μέχρι και τον δεύτερο μετεγχειρητικό χρόνο. Βασικές προϋποθέσεις για τη διαφύλαξη της ακεραιότητας του στομάχου μετεγχειρητικά είναι ο περιορισμός της γαστρικής χωρητικότητας σε λιγότερο από 150 ml και η μείωση της εσωτερικής διαμέτρου του σε 17 mm ή λιγότερο.
- Μετεγχειρητική αιμορραγία σε ποσοστό περίπου 4%.
- Δημιουργία στενώσεων του γαστρεντερικού σωλήνα (< 1%).
- Επίδραση στην απορρόφηση ιχνοστοιχείων και βιταμινών, η οποία εξετάζεται εκτενώς σε επόμενο εδάφιο.

B) Ελάσσονες επιπλοκές

- Γαστρεντερικές επιπλοκές, κυρίως διάρροια, έμετος, ναυτία
- Πνευμονική εμβολή
- Κήλη στο σημείο εισόδου του trocar

Συνοπτικά οι μείζονες και ελάσσονες επιπλοκές της επιμήκουσ γαστρεκτομής:

Μείζονες επιπλοκές	Ελάσσονες επιπλοκές
<ul style="list-style-type: none"> • Διαφυγή από τη γραμμή συρραφής 	<ul style="list-style-type: none"> • Ναυτία, έμετος, διάρροια
<ul style="list-style-type: none"> • Εμφάνιση ή επιδείνωση ΓΟΠ 	<ul style="list-style-type: none"> • Πνευμονική εμβολή
<ul style="list-style-type: none"> • Μετεγχειρητική διάταση στομάχου 	<ul style="list-style-type: none"> • Κήλη στο σημείο εισόδου του trocar
<ul style="list-style-type: none"> • Αιμορραγία 	
<ul style="list-style-type: none"> • Στενώσεις ΓΕΣ 	
<ul style="list-style-type: none"> • Επίδραση στην απορρόφηση θρεπτικών ουσιών 	

Θνητότητα

Σημειώνεται ότι η θνητότητα της επιμήκουσ γαστρεκτομής, δεδομένου ότι διενεργείται σχεδόν κατ' αποκλειστικότητα λαπαροσκοπικά, είναι ιδιαίτερα χαμηλή, κυμαινόμενη μεταξύ 0,1-0,3% [104].

5.5. Μακροπρόθεσμη αποτελεσματικότητα της Επιμήκουσ Γαστρεκτομής

Γενικά, η LSG φαίνεται να έχει ιδιαίτερα ευνοϊκά αποτελέσματα, τόσο στη μείωση του βάρους και τη διατήρησή του σε ικανοποιητικά επίπεδα μακροπρόθεσμα, όσο και στον έλεγχο ορισμένων σοβαρών συννοσηροτήτων της παχυσαρκίας [104, 123].

Αναφορικά με τη διατήρηση του απολεσθέντος βάρους, τα αποτελέσματα από μελέτες των τελευταίων ετών φαίνονται ιδιαίτερα ενθαρρυντικά.

Συγκεκριμένα, η μελέτη των Sabbagh και συν. [126], που αφορούσε τα δύο πρώτα μετεγχειρητικά έτη, αναφέρει ότι το μέσο ποσοστό απώλειας βάρους (%EWL) ήταν 67%, ενώ οι Ser και συν. [127] εντόπισαν μια μέση απώλεια βάρους ελαφρώς μεγαλύτερη, της τάξης του 75%. Οι Lee και συν. [128], μετρώντας το BMI των χειρουργηθέντων ασθενών για το ίδιο χρονικό διάστημα, έδειξαν διατήρησή του στα 28 kg/m². Στα τρία έτη μετά την επέμβαση, η ομάδα των Weiner και συν. [129] αναφέρει μείωση του BMI των ασθενών κατά 56%. Σε πλάνο τριετίας και

πενταετίας, οι Bohdjalian και συν. [130] έδειξαν ότι οι ασθενείς που υποβλήθηκαν αποκλειστικά σε LSG, χωρίς να έχει μεσολαβήσει άλλη βαριατρική επέμβαση, το μέσο ποσοστό απώλειας βάρους (%EWL) ήταν 60% και 55% αντίστοιχα. Ο Santoro [131], διενεργώντας LSG επεμβάσεις επί 8 συνεχή έτη, έδειξε ότι το μέσο ποσοστό απώλειας βάρους (%EWL) των ασθενών κατά τον 1^ο, 5^ο και 6^ο μετεγχειρητικό χρόνο ήταν 84%, 55% και 50% αντίστοιχα. Μία ακόμη μελέτη, των Arias και συν. [132] αναφέρει μια μέση απώλεια βάρους περί το 68% στα πρώτα δύο μετεγχειρητικά έτη, συμπεραίνοντας ότι αυτά τα αποτελέσματα είναι ισάξια με εκείνα των άλλων, παλαιότερων βαριατρικών επεμβάσεων.

Τέλος, μια πρόσφατη μελέτη από τη χώρα μας, που δημοσιεύθηκε το 2014 από τον Θ. Διαμάντη και την ομάδα του [133], έκανε μια εκτενή ανάλυση των μακροπρόθεσμων αποτελεσμάτων την LSG ως προς την απώλεια βάρους, χρησιμοποιώντας στοιχεία από 492 ασθενείς. Σημειώνεται ότι όλοι οι ασθενείς συμμετείχαν τουλάχιστον σε πενταετές follow-up μετά την LSG (373 για 5 έτη, 72 για 6 έτη, 13 για 7 έτη και 34 για 8 ή περισσότερα έτη). Από το σύνολο των ασθενών, το 71.1% ήταν γυναίκες, η μέση ηλικία των ασθενών ήταν τα 45.1 έτη και το μέσο BMI προεγχειρητικά ήταν 49.2 kg/m². Το μέσο ποσοστό απώλειας βάρους με τη συγκεκριμένη επέμβαση (%EWL) ήταν αντίστοιχα 62.3%, 53.8%, 43%, και 54.8% κατά τον 5^ο, 6^ο, 7^ο, και 8^ο μετεγχειρητικό χρόνο. Εν τέλει, έδειξαν ότι το μέσο ποσοστό της απώλειας βάρους για όλους τους ασθενείς που μελετήθηκαν ήταν 59.3% για τουλάχιστον 5 χρόνια.

Ένα ακόμη πεδίο στο οποίο αξιολογείται η αποτελεσματικότητα μιας βαριατρικής επέμβασης σε βάθος χρόνου είναι η ύφεση ή/και ίαση των συννοσηροτήτων του παχύσαρκου ασθενούς. Όπως αποδεικνύουν αρκετές επιστημονικές μελέτες, η επιμήκης γαστρεκτομή φαίνεται να περιορίζει σημαντικά – ή ακόμη και να θεραπεύει – τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (ΣΔΙΙ).

Η ομάδα του Todkar [134] τεκμηρίωσε ότι, μετά την διενέργεια LSG, ο ΣΔΙΙ των ασθενών τέθηκε υπό έλεγχο άμεσα, πριν ακόμη ξεκινήσει η απώλεια βάρους, πράγμα που αναφέρθηκε και από άλλες ερευνητικές ομάδες. Παρατήρησαν ότι η ορεξιγόνορμη γκρελίνη είναι επίσης και διαβητογόνος, οπότε η αφαίρεση του

θόλου του στομάχου με την LSG, που μειώνει δραστικά την έκκρισή της, οδηγεί σε άμεση βελτίωση του ΣΔΙΙ. Οι Shah και συν. [135], οι οποίοι μελέτησαν συστηματικά την αποτελεσματικότητα της LSG, παρατήρησαν επίσης αυξημένη μεταγευματική έκκριση του πεπτιδίου ΥΥ και του GLP-1. Οι Rizzello και συν. [136] τόνισαν το γεγονός της ανάσχεσης του ΣΔΙΙ, παρουσιάζοντας την επίδραση της LSG σε παχύσαρκους ασθενείς με BMI 30-35 kg/m². Συγκεκριμένα, ασχολήθηκαν με 9 παχύσαρκους ασθενείς με ΣΔΙΙ, στους οποίους συνυπήρχαν αρτηριακή υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και αποφρακτική υπνική άπνοια. Όλες οι συνοδές παθήσεις βελτιώθηκαν σημαντικά μετά το χειρουργείο. Εντός των πρώτων 6 μετεγχειρητικών μηνών, οι ασθενείς αυτοί απέκτησαν φυσιολογικό BMI και ικανοποιητικό γλυκαιμικό έλεγχο με μια μέση τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA_{1c}) στο 6.0%. Μόνο ένας ασθενής δεν απαλλάχθηκε από τον ΣΔΙΙ. Το συγκεκριμένο άτομο έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη για 20 χρόνια, όμως μετεγχειρητικά οι ανάγκες του σε χορήγηση σκευάσματος ινσουλίνης μειώθηκαν κατά 25U. Μελετώντας την επίδραση της LSG στον ΣΔΙΙ, οι Rosenthal και συν. [137] έδειξαν ότι, μετά την επέμβαση, οι περισσότεροι ασθενείς γίνονταν νορμογλυκαιμικοί. Παρόλα αυτά, ασθενείς που νοσούσαν από ΣΔΙΙ για περισσότερα από 5 χρόνια δεν είχαν το ίδιο καλή ανταπόκριση. Σχετικά με την πιθανή καλή ανταπόκριση του ΣΔΙΙ μετά την LSG, οι Basso και συν. [138] παρατήρησαν ότι τα χαμηλά επίπεδα του πεπτιδίου C στον ορό του ασθενούς υποδηλώνουν πτωχή υπολειπόμενη παγκρεατική λειτουργία, λειτουργώντας ως προγνωστικός παράγοντας για την ανάσχεση του ΣΔΙΙ μετεγχειρητικά [139].

Διερευνώντας τα αίτια της μη ανταπόκρισης του ΣΔΙΙ ορισμένων ασθενών μετά από βαριατρικές επεμβάσεις, ο Deitel [104] υποστήριξε ότι πιθανά αίτια αποτελούν η ανεπαρκής απώλεια ή η επαναπρόσληψη βάρους, υπερκατανάλωση τροφών με πολλές θερμίδες, ελλιπής συμμόρφωση με την καθορισμένη δίαιτα και άσκηση ή ανεπαρκής ενημέρωση του ασθενούς. Ακόμη, θεώρησε πιθανό το γεγονός ότι μια εκσεσημασμένη υπεργλυκαιμική κατάσταση, με πολύ υψηλή γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA_{1c} ≥ 10%), μπορεί να οδηγήσει σε απόπτωση και μόνη απώλεια νησιδιακών κυττάρων. Τέλος, ένα ιδιαίτερα σημαντικό συμπέρασμα στο οποίο οδηγήθηκε ο Deitel ήταν ότι ο σακχαρώδης διαβήτης που επιμένει μετά από μια

βαριατρική επέμβαση, θα μπορούσε στην πραγματικότητα να είναι λανθάνων διαβήτης τύπου Ι, μια κατάσταση στην οποία τα νησιδιακά κύτταρα καταστρέφονται σταδιακά με αυτοάνοσο μηχανισμό. Επομένως, κατέληξε ότι, πριν μελετήσει κανείς την αποτελεσματικότητα ενός βαριατρικού χειρουργείου σε έναν σακχαροδιαβητικό ασθενή, θα πρέπει να έχει εξ αρχής αποκλειστεί η πιθανότητα νόσησης του ασθενούς αυτού από λανθάνοντα αυτοάνοσο ΣΔ τύπου Ι [140]. Τυπικά, ένας τέτοιος ασθενής εμφανίζει χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης και πεπτιδίου C στον ορό, καθώς και αυτοαντισώματα κατά της ινσουλίνης ή/και των νησιδιακών κυττάρων του παγκρέατος.

Τέλος, μια ακόμη μελέτη, από τον Zhang και συν. [141] αναφέρει, πέρα από τον έλεγχο του ΣΔΙΙ, βελτιωμένο λιπιδαιμικό προφίλ μετά τη διενέργεια LS κατά το πρώτο μετεγχειρητικό έτος. Συγκεκριμένα, παρατήρησε ότι την αξιοσημείωτη μείωση του σωματικού βάρους ακολούθησε και η μείωση των υψηλών προεγχειρητικά τριγλυκεριδίων, με ταυτόχρονη αύξηση της HDL χοληστερόλης. Εντούτοις, δεν σημειώθηκαν αλλαγές στην LDL ή στην ολική χοληστερόλη.

5.6. Η Αποτελεσματικότητα της LSG σε σύγκριση με άλλες βαριατρικές επεμβάσεις

Την τελευταία δεκαετία, η LSG φαίνεται να κερδίζει όλο και περισσότερο έδαφος στον τομέα των βαριατρικών επεμβάσεων, λόγω τόσο της χαμηλότατης νοσηρότητας και θνητότητας που παρουσιάζει, όσο και της θεαματικής βελτίωσης που επιφέρει στα κύρια συνοδά νοσήματα των παχύσαρκων ατόμων.

Πέρα από την επιμήκη γαστρεκτομή, οι άλλες δύο βαριατρικές επεμβάσεις που χρησιμοποιούνται με μεγάλη συχνότητα παγκοσμίως είναι ο ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος (AGB) και η γαστρική παράκαμψη κατά Roux en Y (RGYBP). Παλαιότερες τεχνικές έχουν εγκαταλειφθεί ή χρησιμοποιούνται πλέον σε πολύ συγκεκριμένες περιπτώσεις (όπως το duodenal switch στην υπερνοσογόνο παχυσαρκία), ενώ για ορισμένες νεότερες τεχνικές που έχουν αναπτυχθεί δεν

υπάρχουν ακόμη επαρκή κλινικά δεδομένα που να τεκμηριώνουν την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητά τους.

Επομένως, παρακάτω θα εξεταστεί η αποτελεσματικότητα της LSG αναφορικά με την απώλεια βάρους και τον έλεγχο των συννοσηροτήτων, σε σύγκριση με την SG και την RYGBP. Επισημαίνεται ότι οι διατροφικές ανεπάρκειες που προκαλούν οι εν λόγω επεμβάσεις στους ασθενείς εξετάζονται εκτενώς σε επόμενο εδάφιο.

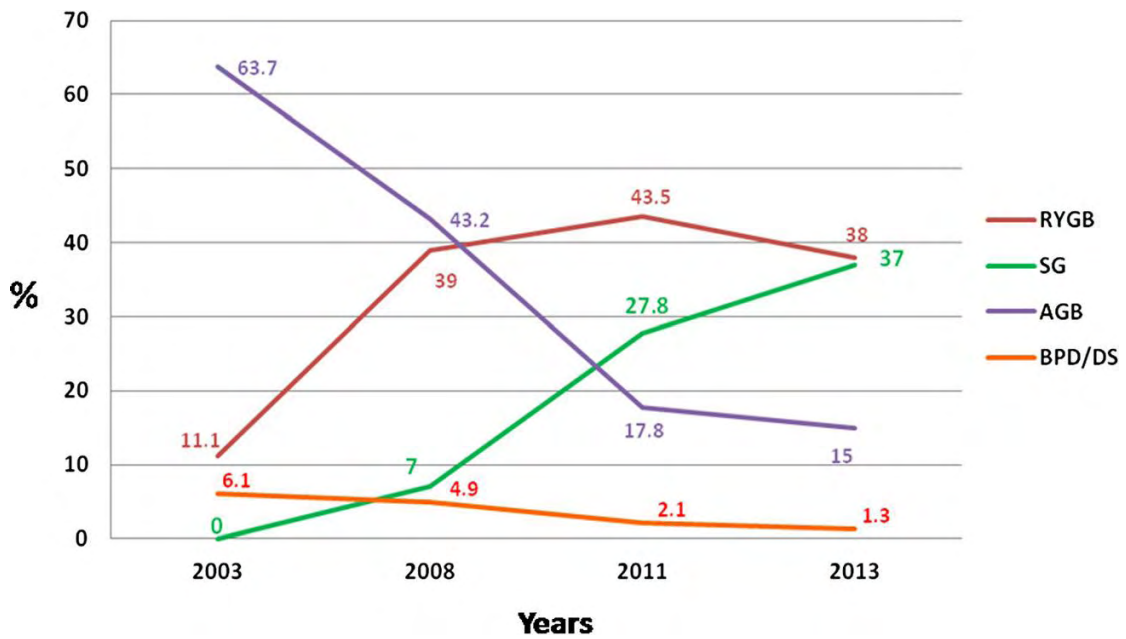
5.6.1. Συχνότητα εκτέλεσης LSG, AGB και RYGBP στον δυτικό κόσμο

Παρατηρείται διαφορά στην προτιμώμενη βαριατρική επέμβαση μεταξύ Ηνωμένων Πολιτειών/Καναδά και Ευρωπαϊκών χωρών.

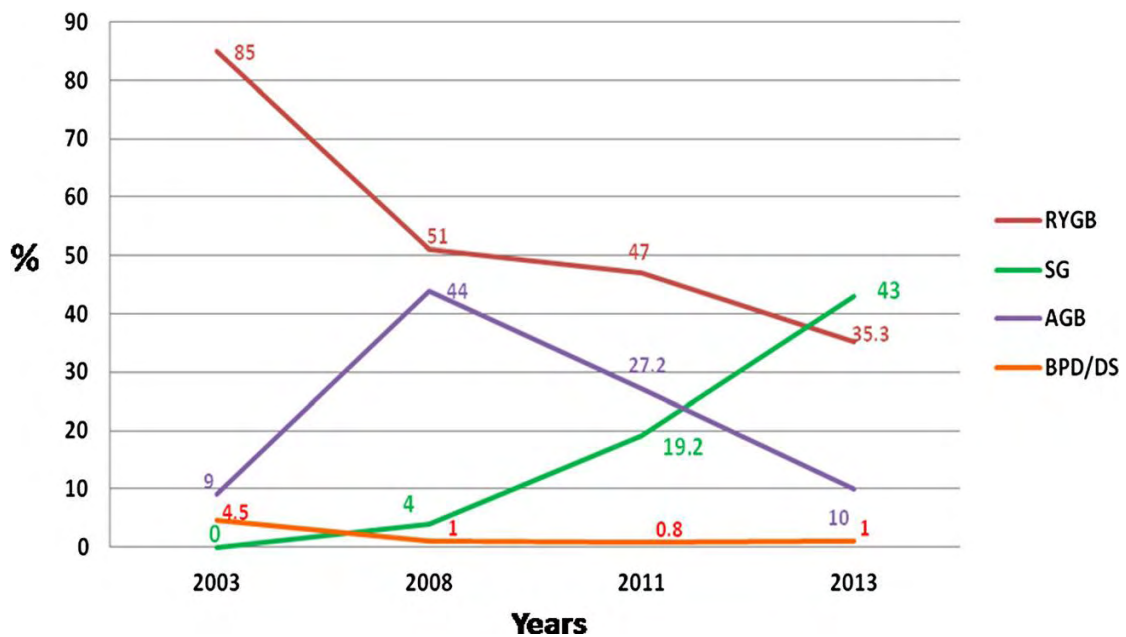
Όσον αφορά στις ΗΠΑ και τον Καναδά, οι επεμβάσεις RYGBP ξεκίνησαν να μειώνονται από το 2003 (μεταξύ 2003 και 2008 η χρήση τους μειώθηκε κατά 34%), με μια σχετική σταθεροποίηση το 2011 και μια ακόμη σημαντική μείωση το 2013 (11.7%). Αντιθέτως, η LSG εμφάνισε αυξητική τάση από το 2003 μέχρι το 2011 (19.2%) και έφτασε στην ακμή της το 2013 (23.8% αύξηση), πράγμα που την καθιστά την ευρύτερη χρησιμοποιούμενη βαριατρική επέμβαση σε αυτές τις χώρες. Όσο για την AGB, ενώ ήταν σε ευρεία χρήση από το 2003 μέχρι το 2008, έκτοτε άρχισε να μειώνεται, αποτελώντας μόλις το 10% του συνόλου των βαριατρικών επεμβάσεων το 2013 [143].

Η εικόνα που παρουσιάζουν τα Ευρωπαϊκά κράτη είναι ελαφρώς διαφορετική. Η RYGBP παρουσίασε αυξητική τάση από το 2003 μέχρι το 2008 (από το 11.1% έφτασε στο 39% του συνόλου), έφτασε στο υψηλότερο επίπεδο (43.5%) το 2011 και τελικά μειώθηκε στο 38% το 2013. Παρόλα αυτά, η RYGBP εξακολουθεί να είναι ευρύτερα χρησιμοποιούμενη βαριατρική επέμβαση στην Ευρώπη. Αναφορικά με την LSG, η συγκεκριμένη επέμβαση αυξήθηκε δραματικά μέσα σε μια δεκαετία, φθάνοντας, από το 0.0% στο 37%, οπότε κατέχει πλέον τη δεύτερη πανευρωπαϊκά. Όπως και στις ΗΠΑ και τον Καναδά, έτσι και στην Ευρώπη η AGB εμφανίζει σταθερά φθίνουσα τάση (από 63.7% το 2003 έπεσε στο 17.8% το 2011), μέχρι το 2013, οπότε και

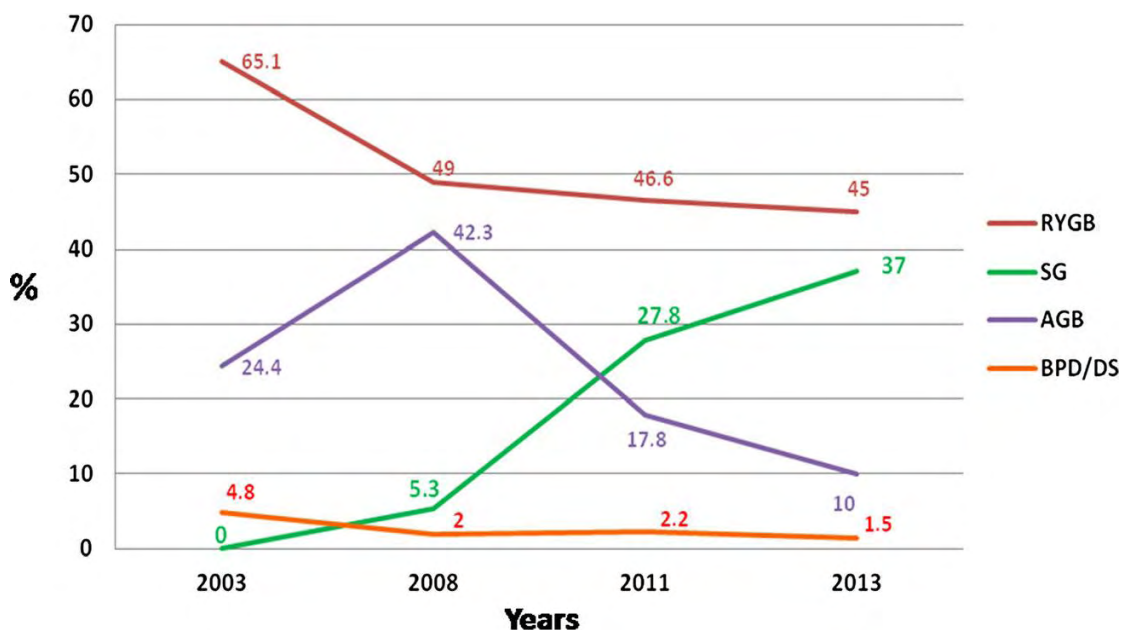
έφτασε να αποτελεί μόλις το 15% του συνόλου των διενεργούμενων βαριατρικών επεμβάσεων [143].



Εικόνα 9. Η συχνότητα των 3 βασικών βαριατρικών επεμβάσεων στις ΗΠΑ και τον Καναδά [142]



Εικόνα 10. Η συχνότητα των 3 βασικών βαριατρικών επεμβάσεων στην Ευρώπη [142]



Εικόνα 11. Παγκόσμια κατανομή των ευρύτερα χρησιμοποιούμενων βαριατρικών επεμβάσεων [142]

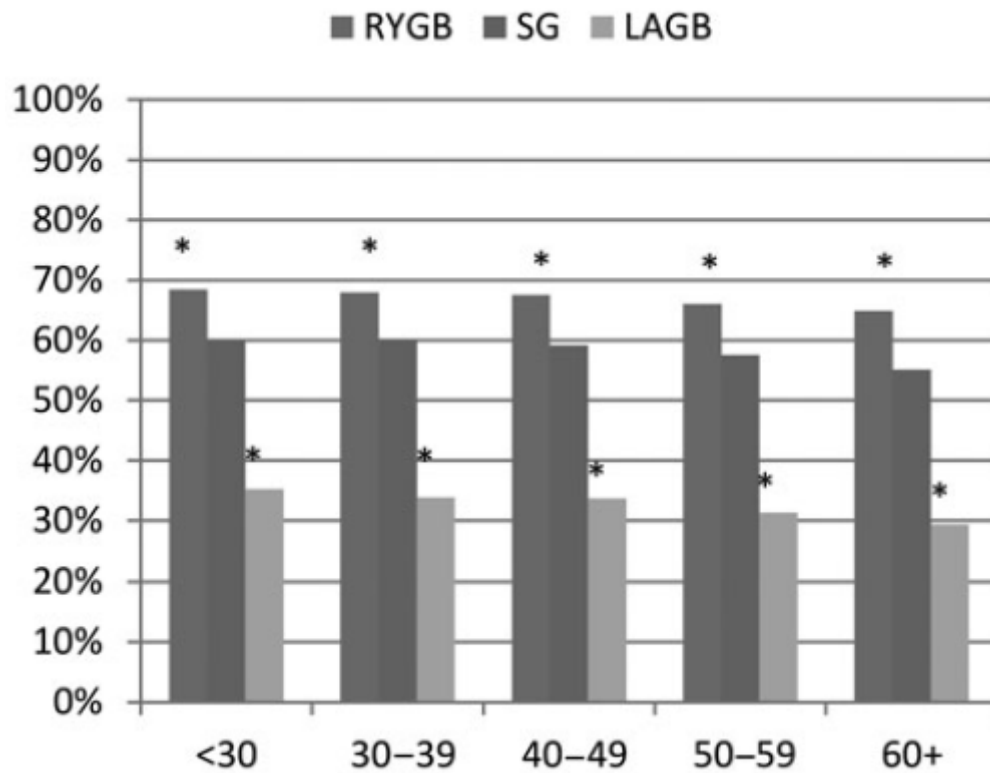
5.6.2. Σύγκριση LSG, RYGBP και AGB ως προς την απώλεια βάρους

Αναφορικά με την απώλεια του πλεονάζοντος βάρους, σύμφωνα με τις τελευταίες μελέτες [144], η RYGBP φαίνεται να έχει τα πιο εντυπωσιακά αποτελέσματα, με μείωση του βάρους κατά 69% τον πρώτο μετεγχειρητικό χρόνο, ακολουθούμενη από την LSG (60% μείωση), ενώ η AGB έχει σαφώς λιγότερο ικανοποιητικά αποτελέσματα, με απώλεια βάρους της τάξης του 34%.

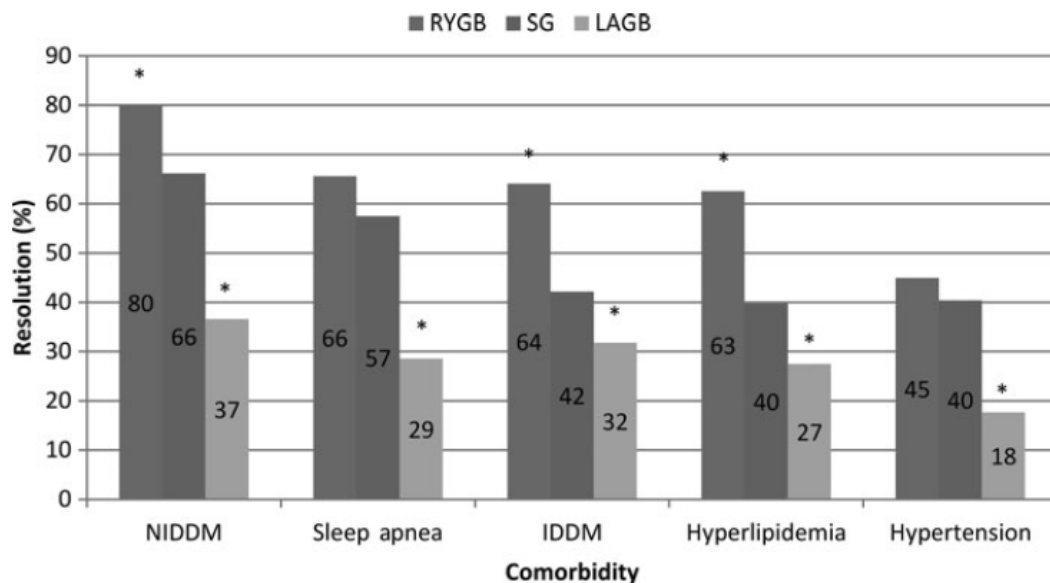
5.6.3. Σύγκριση LSG, RYGBP και AGB ως προς τον έλεγχο των συννοσηροτήτων

Ως προς τον έλεγχο ή/και την πλήρη ίαση των βασικών συννοσηροτήτων της παχυσαρκίας κατά τον πρώτο μετεγχειρητικό χρόνο, η RYGBP και η LSG είχαν σαφώς καλύτερα αποτελέσματα από την AGB [144]. Συγκεκριμένα, τα ποσοστά ελέγχου του ΣΔΙΙ μετά από βαριατρική επέμβαση ήταν 80% για τη RYGBP, 66% για την LSG και μόλις 37% για την AGB, για την αποφρακτική υπνική άπνοια ήταν 66% για τη RYGBP, 57% για την LSG και 29% για την AGB και για την αρτηριακή υπέρταση τα αντίστοιχα ποσοστά βρέθηκαν 45% για τη RYGBP, 40% για την LSG και μόλις 18% για την AGB.

Όσον αφορά τον ισουλινο-εξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη (τύπου I) και την υπερλιπιδαιμία, η LSG είχε παρόμοια αποτελεσματικότητα με την AGB [144].



Εικόνα 12. Η μέση απώλεια βάρους τον πρώτο μετεγχειρητικό χρόνο μετά από RYGBP, LSG και AGB αντίστοιχα, κατανομημένη ανά ηλικία [143]



Εικόνα 13. Ύφεση των συννοσηροτήτων τον πρώτο μετεγχειρητικό χρόνο, μετά από RYGBP, LSG και AGB αντίστοιχα [143]

5.6.4. Σύγκριση LSG, RYGBP και AGB ως προς το προφίλ ασφαλείας

Εξετάζοντας το προφίλ ασφαλείας των συγκεκριμένων επεμβάσεων, αυτές ελέγχονται σε πρώτο επίπεδο ως προς τα συνολικά ποσοστά επιπλοκών. Έτσι, η LSG φάνηκε να παρουσιάζει λιγότερες μετεγχειρητικές επιπλοκές (6.3%) σε σχέση με την RYGBP (10%), αλλά αρκετά υψηλότερες από εκείνες της AGB (2.4%) [143].

Ως προς τη συχνότητα των μειζόνων επιπλοκών, η AGB εμφάνισε τα χαμηλότερα ποσοστά (1.0%), ακολουθούμενη από την LSG (2.4%) και την RYGBP (2.5%) [143]. Οι μόνες σημαντικές επιπλοκές της LSG που εμφανίζονται σε μεγαλύτερη συχνότητα σε σχέση με την RYGBP είναι οι διαφυγές (0.85% για την LSG έναντι 0.58% για την RYGBP) και τα θρομβοεμβολικά επεισόδια (0.47% για την LSG έναντι 0.34% για την RYGBP) [143].

TABLE 2. 30-Day Outcomes Among the Matched Study Cohorts

Outcome	RYGB	SG		LAGB	P
Leak/perforation	0.6	0.9	0.215	0.0	<0.0001
Obstruction	3.2	0.9	<0.0001	0.3	0.005
Infection	2.8	2.2	0.153	0.7	<0.0001
Hemorrhage	2.3	1.1	<0.0001	0.2	<0.0001
Venous thromboembolism	0.3	0.5	0.413	0.2	0.126
Cardiac	0.1	0.1	0.479	0.0	0.739
Renal failure	0.2	0.2	0.763	0.1	0.527
Respiratory	1.3	0.8	0.094	0.3	0.016
Length of stay (days)	2.3	2.2	0.050	1.0	<0.0001
Reoperation	1.6	1.4	0.515	0.4	<0.0001
Readmission	5.1	5.1	0.906	2.1	<0.0001
Transfer	0.2	0.1	0.479	0.0	0.083
Emergency department visit	9.3	7.4	0.011	3.8	<0.0001

Εικόνα 14. Η συχνότητα όλων των επιπλοκών, των μειζόνων επιπλοκών και της θνητότητας, μετά από RYGBP, LSG και AGB αντίστοιχα [143]

TABLE 1. Baseline Demographic and Clinical Characteristics in the Matched Study Cohorts

Variable	RYGB	SG	<i>P</i>	LAGB	<i>P</i>
<i>N</i>	2949	2949		2949	
Age	46	46	0.905	46	0.796
Body mass index	47	48	0.005	48	0.240
Male	26	26	0.766	26	0.858
White race	63	62	0.452	62	0.872
Private insurance	63	62	0.074	62	0.853
Smoking	36	37	0.534	37	0.850
Mobility limitations	5	5	0.367	5	0.722
Lung disease	22	23	0.755	23	0.926
Cardiovascular disease	54	55	0.624	55	0.742
Hypertension	52	53	0.498	53	0.657
Hyperlipidemia	47	48	0.794	49	0.362
Gastroesophageal reflux	44	45	0.582	46	0.657
Peptic ulcer disease	2	3	0.559	2	0.741
Cholelithiasis	25	25	0.834	25	0.719
Urinary incontinence	21	22	0.679	22	0.728
Renal failure	0.2	0.3	0.781	0.1	0.781
Diabetes	30	31	0.571	30	0.379
Liver disorder	3	4	0.778	3	0.778
Venous thromboembolism	4	4	1.00	3	0.443
Sleep apnea	44	44	0.582	44	0.714
Musculoskeletal disorder	72	72	0.885	71	0.623
History of hernia repair	3	3	1.00	3	0.431
Psychological disorder	43	43	0.937	42	0.673
Total no. comorbidities	4	4	0.399	4	0.875

Εικόνα 15. Η συχνότητα σοβαρών επιπλοκών ταξινομημένη με βάση την ηλικία του ασθενούς, για τις επεμβάσεις RYGBP, LSG και AGB αντίστοιχα [143]

Παράμετροι όπως η διάρκεια της νοσηλείας, τα ποσοστά επανεγχείρισης, επανεισαγωγής στο νοσοκομείο, διακομιδής σε άλλη νοσοκομειακή μονάδα και η συχνότητα επειγόντων περιστατικών ήταν ελαφρώς υψηλότερα για την RYGBP σε σχέση με την LSG, ενώ η AGB εμφάνισε τα χαμηλότερα ποσοστά [143].

Τέλος, και οι τρεις μέθοδοι παρουσιάζουν εξαιρετικά χαμηλά ποσοστά μετεγχειρητικής θνητότητας, με τη RYGBP στο 0.10% και τις LSG και AGB στο 0.07% [143].

6. Ποιότητα ζωής μετά την επιμήκη γαστρεκτομή

Όπως αναφέρθηκε και σε προηγούμενο εδάφιο, η LSG αποτελεί μια πολλά υποσχόμενη μέθοδο στον τομέα των βαριατρικών επεμβάσεων, λόγω τόσο του περιορισμένου εύρους επιπλοκών, όσο και της ταχείας μετεγχειρητικής αποκατάστασης. Δείχθηκε ακόμη ότι η LSG συμβάλλει σημαντικά στη μείωση του σωματικού βάρους των ασθενών, με όλα τα οφέλη σωματικής υγείας που αυτό συνεπάγεται. Ειδικότερα, εξετάστηκε διεξοδικά η θετική επίδραση της LSG στον περιορισμό των κύριων συννοσηροτήτων της παχυσαρκίας, ενώ παρουσιάστηκαν συγκριτικά αποτελέσματα με άλλες δημοφιλείς βαριατρικές επεμβάσεις.

Πέρα από αυτά τα σημαντικά πλεονεκτήματα της επιμήκου γαστρεκτομής, είναι απαραίτητο να ληφθούν υπόψη και οι επιδράσεις της επέμβασης στη ζωή του ασθενούς μετεγχειρητικά, σε ό,τι αφορά την ποιότητα ζωής του. Καθώς η ποιότητα ζωής αποτελεί μια αφηρημένη, και ως εκ τούτου δύσκολα μετρήσιμη έννοια, τα τελευταία χρόνια έχουν γίνει συστηματικές προσπάθειες για τη διαμόρφωση των κατάλληλων εργαλείων προκειμένου να μπορέσει να υπάρξει μια κοινή σταθερά για την αξιολόγησή της. Τέτοια εργαλεία είναι κλίμακες ή ερωτηματολόγια, ειδικά διαμορφωμένα για να καλύπτουν το προφίλ ενός υπέρβαρου ασθενούς. Τα ευρύτερα χρησιμοποιούμενα από αυτά είναι η κλίμακα BAROS και η κλίμακα SF-36. Άλλα εργαλεία, που χρησιμοποιούνται και είναι επίσης αξιόπιστα είναι τα ερωτηματολόγια IWQOL-Lite και BQL.

Ακολουθεί συνοπτική περιγραφή των εργαλείων που χρησιμοποιήθηκαν στις έρευνες οι οποίες εξετάστηκαν στην παρούσα μελέτη.

6.1. Μέθοδοι αξιολόγησης της ποιότητας ζωής

Η πλειοψηφία των ερευνητών χρησιμοποιούν πλέον την κλίμακα BAROS, η οποία και παρουσιάζεται διεξοδικά. Καθώς η κλίμακα SF-36 είναι κι αυτή σε ευρεία χρήση, αν και όχι ειδική για την παχυσαρκία θα περιγραφεί στη συνέχεια, ενώ για τον παχύσαρκο πληθυσμό ερωτηματολόγια IWQOL-Lite και BQL, που χρησιμοποιήθηκαν από ορισμένες έρευνες με τις οποίες ασχολούμαστε, θα περιγραφούν στο τέλος.

6.1.1. Η μελέτη BAROS

Για αρκετά χρόνια, η έλλειψη ενός δομημένου και αξιόπιστου συστήματος αξιολόγησης των αποτελεσμάτων των βαριατρικών επεμβάσεων δημιουργούσε δυσκολίες στην αντικειμενική ποσοτικοποίηση τους [144]. Σημαντικότερο κενό υπήρχε στην αξιολόγηση της βελτίωσης της ποιότητας ζωής των ασθενών μετεγχειρητικά, αφού η συγκεκριμένη παράμετρος είναι δύσκολο να μετρηθεί αριθμητικά.

Αυτό το πρόβλημα ήρθε να λύσει η μελέτη BAROS (Bariatric Analysis and Reporting Outcome System) το 2008 [145]. Η συγκεκριμένη μελέτη αποτελεί σημαντικό εργαλείο στα χέρια των ειδικών για την αξιολόγηση διαφόρων σημαντικών παραμέτρων των βαριατρικών επεμβάσεων, ιδιαίτερα όσον αφορά στην ποιότητα ζωής.

Καθώς ο κύριος στόχος αυτών των επεμβάσεων είναι η βελτίωση όχι μόνο της υγείας, αλλά και της ευημερίας και του προσδόκιμου επιβίωσης, γίνεται κατανοητό ότι, για να αξιολογηθεί μια επέμβαση ως προς την αποτελεσματικότητά της, θα πρέπει να ληφθούν υπόψη και άλλες παράμετροι. Πέρα από τις αντικειμενικές μετρήσεις της μείωσης βάρους και της κλινικο-εργαστηριακής ύφεσης των συννοσηροτήτων, θα πρέπει να μπορεί να αξιολογηθεί και η ποιότητα ζωής των ασθενών, η οποία επηρεάζει άμεσα τα παραπάνω. Σε αυτό το σκεπτικό δομήθηκε η κλίμακα BAROS [145].

Συνοπτικά, αναφέρεται ότι η κλίμακα BAROS αξιολογεί τους πέντε βασικούς τομείς στους οποίους στοχεύει η βαριατρική χειρουργική ως προς το μετεγχειρητικό αποτέλεσμα, με μέγιστο βαθμό το 3 για κάθε παράμετρο. Συγκεκριμένα, συνυπολογίζονται το ποσοστό μείωσης του αρχικού βάρους, η ίαση ή ύφεση των προϋπαρχουσών συννοσηροτήτων, η ποιότητα ζωής (ερωτηματολόγιο QoL), οι πιθανές μετεγχειρητικές επιπλοκές, καθώς και ο αριθμός των επανεγχειρήσεων. Κάθε πιθανή επιπλοκή ή επανεγχείρηση αφαιρεί πόντους, ενώ το σύνολο που προκύπτει ταξινομεί τα αποτελέσματα σε πέντε υποκατηγορίες, από το «ανεπιτυχές» μέχρι το «άριστο», ποσοτικοποιώντας έτσι την ποιότητα ζωής με αξιόπιστο τρόπο. Όσον αφορά στο ερωτηματολόγιο για την ποιότητα ζωής, η αναθεωρημένη έκδοση της συγκεκριμένης μελέτης χρησιμοποιεί το ερωτηματολόγιο Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire (M-A QoLQ), το οποίο σχεδιάστηκε ειδικά για να χρησιμοποιηθεί σε αυτή [146].

Αναφορικά με τις συννοσηρότητες όπως αυτές μετρώνται από την κλίμακα BAROS, αυτές συνοψίζονται στον ακόλουθο πίνακα [145]:

Προϋπάρχουσα Νόσος	Διαγνωστικά Κριτήρια	Ίαση	Βελτίωση
Υπέρταση	Συστολική ≥ 140 mmHg Διαστολική ≥ 90 mmHg	Έλεγχος μόνο με δίαιτα ή/και διουρητικά	Έλεγχος με φάρμακα
Καρδιαγγειακή νόσος	Στεφανιαίο σύνδρομο Περιφερική αγγειακή νόσος Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια	Διακοπή φαρμακευτικής αγωγής	Έλεγχος με φάρμακα
Δυσλιπιδαιμία	Ολική χοληστερόλη >200 mg/dL Ανώμαλο λιπιδαιμικό προφίλ	Διακοπή φαρμακευτικής αγωγής	Έλεγχος με φάρμακα
Σακχαρώδης Διαβήτης II	Συμπτώματα ΣΔ συν ένα από τα ακόλουθα: <ul style="list-style-type: none"> Γλυκόζη αίματος >200mg/dL Γλυκόζη νηστείας >125mg/dL Γλυκόζη αίματος 	Έλεγχος μόνο με δίαιτα και άσκηση	Έλεγχος με υπογλυκαιμικά δισκία per os (όχι ινσουλίνη)

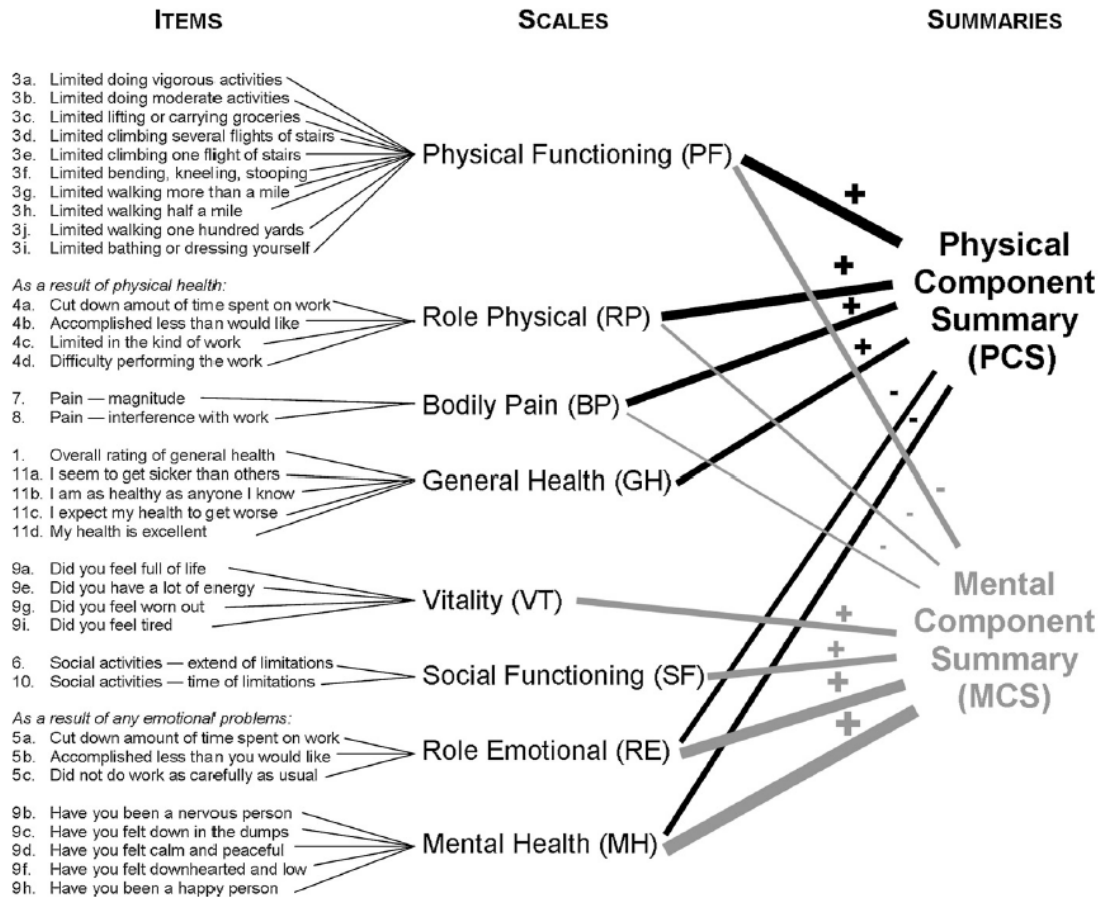
	>200mg/dL 2 ώρες μετά τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης		
Αποφρακτική υπνική άπνοια	<ul style="list-style-type: none"> • pCO₂ >45mmHg στη μελέτη ύπνου • Αιμοσφαιρίνη>15mg/dL 	5> απνοϊκά επεισόδια/hr	5-15 απνοϊκά επεισόδια/hr
Οστεοαρθρίτιδα	Ακτινολογικά ευρήματα	Διακοπή αγωγής	Έλεγχος με φάρμακα
Υπογονιμότητα	Αδυναμία τεκνοποίησης Ευρήματα από ορμονικούς δείκτες	Τεκνοποίηση	Φυσιολογικοί εμμηνορυσιακοί κύκλοι

6.1.2. Η κλίμακα SF-36

Η κλίμακα SF-36 (Medical Outcomes Short Form questionnaire) αποτελεί μια σύντομη ερευνητική μέθοδο πολλαπλών χρήσεων, η οποία αποτελείται από 36 ερωτήσεις. Από το συγκεκριμένο ερωτηματολόγιο προκύπτει ένα προφίλ αποτελούμενο από οκτώ υποκλίμακες. Επίσης, μπορεί να μετρά συνολικά την σωματική και ψυχική κατάσταση του ασθενούς [147].

Έτσι, η κλίμακα SF-36 καλύπτει ένα ευρύ φάσμα ερευνητικών αναγκών, που περιλαμβάνουν τη σύγκριση γενικών και ειδικών πληθυσμών, την εκτίμηση της βαρύτητας διαφόρων ασθενειών, τη διαφοροποίηση του σχετικού οφέλους διαφορετικών θεραπειών, αλλά και την ανίχνευση (screening) νοσολογικών οντοτήτων σε μεμονωμένους ασθενείς [148].

Χάρη σε αυτά της τα χαρακτηριστικά, η συγκεκριμένη μέθοδος αποτελεί ένα ακόμη χρήσιμο εργαλείο για την μελέτη των παχύσαρκων ασθενών και, ειδικότερα, της ποιότητας ζωής τους μετεγχειρητικά.



Εικόνα 16. Το μοντέλο των μετρήσεων της κλίμακας SF-36 [149]

Subscale	Item	Short description	Question
Physical functioning	a3a	Vigorous activities	The following questions are about activities that you might do during a typical day. As I read each item, please tell me if your health now limits you a lot, limits you a little, or does not limit you at all, in these activities
	a3b	Moderate activities	
	a3c	Lift/carry groceries	
	a3d	Climb several flights	
	a3e	Climb one flight	
	a3f	Bend, kneel	
	a3g	Walk kilometre	
	a3h	Walk half a kilometre	
	a3i	Walk 100 m	
	a3j	Bathe, dress	
Role physical	a4a	Cut down time	The next four questions ask about your physical health and your daily activities. Have you ...? (Yes/No)
	a4b	Accomplished less	
	a4c	Limited in kind	
	a4d	Had difficulty	
Bodily pain	a7	Pain-magnitude	How much Bodily Pain have you had during the past 4 weeks? (1 = None–6 = Very severe)
	a8	Pain-interfere	During the past 4 weeks, how much did pain-interfere with your normal work, including both work outside the home and housework? (1 = Not at all–5 = Extremely)
General health	a1	EVGFP rating	These first questions are about your health now and your current daily activities. Please try to answer every question as accurately as you can. In general, would you say your health is: (1 = Excellent–5 = Poor)
	a11a	Sick easier	Now I'm going to read you a list of statements. After each one, please tell me if its definitely true, mostly true, mostly false, or definitely false. If you don't know just tell me
	a11b	As healthy	
	a11c	Health to get worse	
	a11d	Health excellent	
Vitality	a9a	Full of life	The following questions are about how you feel and how things have been with you in the past 4 weeks. As I read each statement, please give me the one answer that comes closest to the way you have been feeling. Would you say all of the time, most of the time, a good bit of the time, some of the time, a little of the time or none of the time?
	a9e	Energy	
	a9g	Worn out	
	a9i	Tired	
Social functioning	a6	Social-extent	During the past 4 weeks, to what extent has your physical health or emotional problems interfered with your normal social activities with family, friends, neighbours or groups? Has it interfered: (1 = Not at all–5 = Extremely)
	a10	Social-time	During the past 4 weeks, how much of the time has your physical health and emotional problems interfered with your social activities like visiting friends and relatives? Would you say: (1 = All of the time–6 = None of the time)
Role emotional	a5a	Cut down time	The following three questions ask about your emotions and your daily activities. Have you ...? (Yes/No)
	a5b	Accomplished less	
	a5c	Not careful	
Mental health	a9b	Nervous	The following questions are about how you feel and how things have been with you in the past 4 weeks. As I read each statement, please give me the one answer that comes closest to the way you have been feeling.... Would you say all of the time, most of the time, a good bit of the time, some of the time, a little of the time or none of the time?
	a9c	Down in dumps	
	a9d	Calm	
	a9f	Felt down	
	a9h	Happy	

Εικόνα 17. Μέτρηση της σωματικής και ψυχικής υγείας με την κλίμακα SF-36 [150]

Σημειώνεται ότι η κλίμακα SF-36 βαθμολογείται από το 0 έως το 100, με το 100 να αντιστοιχεί στην καλύτερη δυνατή ποιότητα ζωής.

6.1.3. Το ερωτηματολόγιο IWQOL-Lite

Το ερωτηματολόγιο (Impact of Weight on Quality of Life – Lite questionnaire) περιλαμβάνει 31 ερωτήσεις και συμπληρώνεται από τον ίδιο τον ασθενή. Είναι κατασκευασμένο ειδικά για να μετρά την ποιότητα ζωής που σχετίζεται με την παχυσαρκία (health-related quality of life - HRQOL) και υπολογίζει μια συνολική

βαθμολογία, αλλά και τη βαθμολογία για πέντε επιμέρους κλίμακες, οι οποίες αφορούν τη σωματική δραστηριότητα, την αυτοεκτίμηση, τη σεξουαλική ζωή, δυσφορία κατά τις κοινωνικές συναναστροφές και την απόδοση στην εργασία, όπως αυτές επηρεάζονται από το βάρος του ατόμου. Η βαθμολογία κυμαίνεται από 0 έως 100, με το 100 να αντιστοιχεί στη βέλτιστη ποιότητα ζωής [151].

6.1.4. Το ερωτηματολόγιο BQL

Ένα άλλο εργαλείο, το οποίο δημιουργήθηκε το 2005, θεωρείται επίσης αξιόπιστο για την αξιολόγηση της ποιότητας ζωής μετά από μια βαριατρική επέμβαση. Πρόκειται για το ερωτηματολόγιο BQL (Bariatric Quality of Life questionnaire), το οποίο αποτελείται από 30 ερωτήσεις και μετρά την ποιότητα ζωής συναρτήσει του βάρους, των συννοσηροτήτων και των γαστρεντερικών συμπτωμάτων που οφείλονται στην επέμβαση [152]. Οι δεκαέξι πρώτες ερωτήσεις είναι διχοτομικού τύπου. Δεκαπέντε (15) από αυτές αφορούν γαστρεντερικά συμπτώματα, ενώ η άλλη ερώτηση τη διακοπή της φαρμακευτικής αγωγής. Οι υπόλοιπες 14 χρησιμοποιούν την βαθμονομική κλίμακα Likert και επικεντρώνουν στην ποιότητα ζωής. Η βαθμολογία κυμαίνεται από 14 έως 78. Όσο υψηλότερη βαθμολογία συγκεντρώνει ο ερωτώμενος, τόσο υψηλότερη θεωρείται η ποιότητα ζωής του [152].

Do you suffer from:		Do you take any medication regularly?.....	
vomiting.....	Yes <input type="checkbox"/> 0 No <input type="checkbox"/> 0.5	Yes <input type="checkbox"/> 0	No <input type="checkbox"/> 0.5
sour belching.....	Yes <input type="checkbox"/> 0 No <input type="checkbox"/> 0.5		
heartburn.....	Yes <input type="checkbox"/> 0 No <input type="checkbox"/> 0.5		
nausea.....	Yes <input type="checkbox"/> 0 No <input type="checkbox"/> 0.5		
diarrhea.....	Yes <input type="checkbox"/> 0 No <input type="checkbox"/> 0.5		
flatulence (gassing).....	Yes <input type="checkbox"/> 0 No <input type="checkbox"/> 0.5		
foul-odor feces.....	Yes <input type="checkbox"/> 0 No <input type="checkbox"/> 0.5		
bladder problems / urinary incontinence.....	Yes <input type="checkbox"/> 0 No <input type="checkbox"/> 0.5		
hair loss.....	Yes <input type="checkbox"/> 0 No <input type="checkbox"/> 0.5		
gallstones (or gallbladder removed).....	Yes <input type="checkbox"/> 0 No <input type="checkbox"/> 0.5		
diabetes.....	Yes <input type="checkbox"/> 0 No <input type="checkbox"/> 0.5		
high blood pressure / hypertension (also if treated).....	Yes <input type="checkbox"/> 0 No <input type="checkbox"/> 0.5		
asthma / sleep apnea.....	Yes <input type="checkbox"/> 0 No <input type="checkbox"/> 0.5		
arthrosis / joint pain.....	Yes <input type="checkbox"/> 0 No <input type="checkbox"/> 0.5		
gout.....	Yes <input type="checkbox"/> 0 No <input type="checkbox"/> 0.5		
others: _____			
		If yes, what kind of medication do you take?	
		- antidiabetics.....	Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
		- insulin.....	Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
		- antihypertensives.....	Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
		- antidepressants.....	Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
		- appetite suppressants.....	Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
		- diuretics.....	Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
		- pain killers.....	Yes <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
		others: _____	

Εικόνα 18. Το πρώτο σκέλος του ερωτηματολογίου BQL

1. I like my weight.				
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
absolutely wrong	wrong	half/half	true	absolutely right
2. I can accept my weight.				
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
absolutely wrong	wrong	half/half	true	absolutely right
3. How is your actual quality of life?				
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
very bad	bad	OK	good	very good
4. I exercise regularly.				
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
absolutely wrong	wrong	half/half	true	absolutely right

the Bariatric Quality of Life (BQL) Index: A

6. I often meet friends or family.				
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
absolutely wrong	wrong	half/half	true	absolutely right
7. I feel excluded from social life.				
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
absolutely wrong	wrong	half/half	true	absolutely right
8. I feel under pressure because of my weight.				
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
absolutely wrong	wrong	half/half	true	absolutely right
9. Sometimes, I feel depressed.				
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
absolutely wrong	wrong	half/half	true	absolutely right
10. All in all, I feel satisfied in my life.				
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
absolutely wrong	wrong	half/half	true	absolutely right
11. I feel restricted because of my weight.				
a) at home				
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
absolutely right	wrong	half/half	true	absolutely wrong
a) at work				
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
absolutely right	wrong	half/half	true	absolutely wrong
a) privately				
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
absolutely right	wrong	half/half	true	absolutely wrong
12. I feel self-confident.				
<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
absolutely wrong	wrong	half/half	true	absolutely right

Εικόνα 19. Το δεύτερο σκέλος του ερωτηματολογίου BQL

6.2. Αξιολόγηση της ποιότητας ζωής μετά από LSG

Καθώς η LSG αποτελεί σχετικά νέα βariatρική επέμβαση, η οποία μπήκε σε ευρεία χρήση μόλις την τελευταία δεκαετία, ο αριθμός των μελετών που αφορά στην πορεία των συννοσηροτήτων και την ποιότητα ζωής μετεγχειρητικά είναι περιορισμένος. Παρόλα αυτά, από όσες σχετικές μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί, τα αποτελέσματα φαίνονται ενθαρρυντικά.

Παρακάτω παρατίθενται τα αποτελέσματα από τις πιο πρόσφατες σχετικές μελέτες, που πραγματοποιήθηκαν από το 2009 και ύστερα, οι οποίες περιλαμβάνουν μεγάλο αριθμό ασθενών και ικανοποιητικής διάρκειας follow-up. Μελέτες με πολύ περιορισμένο αριθμό ασθενών και ανεπαρκές follow-up δεν έχουν συμπεριληφθεί, καθώς δεν μπορούν να αποτελέσουν αντιπροσωπευτικό δείγμα για τα μετρούμενα μεγέθη.

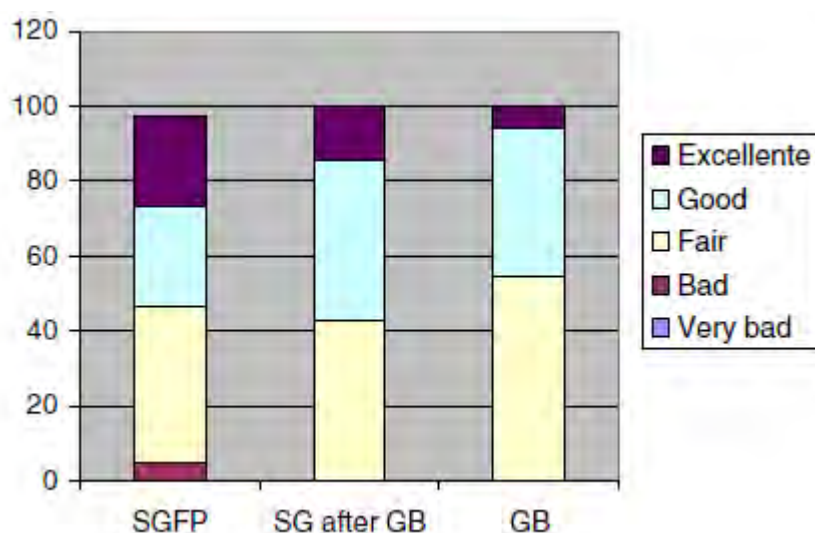
6.2.1. Μελέτες που βασίζονται αποκλειστικά στην κλίμακα BAROS

Ενδεικτικά, παρατίθενται τα αποτελέσματα από τέσσερις πρόσφατες δημοσιεύσεις, που αξιολογούν τα μετεγχειρητικά αποτελέσματα της LSG σύμφωνα με τα κριτήρια της κλίμακας BAROS.

Η πρώτη μελέτη, που πραγματοποιήθηκε το 2009 τους Sabbagh και συν. [153], χρησιμοποίησε το ερωτηματολόγιο Moorehead-Ardelt, το οποίο, όπως προαναφέρθηκε, αποτελεί μέθοδο της κλίμακας BAROS για την αξιολόγηση της ποιότητας ζωής. Η μελέτη αυτή συμπεριέλαβε 81 ασθενείς, οι οποίοι είτε είχαν υποβληθεί σε LSG ως πρώτη επέμβαση, είτε είχαν κάνει LSG ως επανεγχείρηση, είτε, τέλος, είχαν υποβληθεί σε AGB. Τα αποτελέσματα συγκεντρώθηκαν μετά από διετές follow-up στους ασθενείς αυτούς μετεγχειρητικά. Από το σύνολο των ασθενών, οι 41 είχαν υποβληθεί σε LSG, οι 7 σε LSG μετά από AGB και οι υπόλοιποι 33 σε AGB.

Σύμφωνα με τις βαθμολογίες που συγκέντρωσαν στο ερωτηματολόγιο Moorehead-Ardelt, το 68.28% των ασθενών με LSG ως πρώτη εγχείρηση, το 85.64% των

ασθενών με LSG ως δεύτερη εγχείρηση και το 93.93% των ασθενών με AGB ανέφεραν ικανοποιητικό επίπεδο ποιότητας ζωής. Εντούτοις, το ποσοστό των ασθενών που ανέφερε εξαιρετική ποιότητα ζωής ήταν σαφώς μεγαλύτερο στο γκρουπ που υπεβλήθη σε LSG, είτε ως πρώτη, είτε ως δεύτερη επέμβαση, όπως φαίνεται στο ακόλουθο διάγραμμα:



Εικόνα 20. Η μετεγχειρητική ποιότητα ζωής για τους ασθενείς των τριών διαφορετικών γκρουπ [153]

Η δεύτερη μελέτη, που πραγματοποιήθηκε το 2011 από τους Bobowicz και συν. [154], δίνει ποσοστιαία τις σχετικές μετρήσεις. Τα αποτελέσματα προέκυψαν από το follow-up κατά τον πρώτο μετεγχειρητικό χρόνο 112 ασθενών οι οποίοι υποβλήθηκαν σε LSG. Συγκεκριμένα, οι συγγραφείς αναφέρουν ότι η βαθμολογία που συγκέντρωσε το 74% του συνόλου των ασθενών (81% των γυναικών και 66.6% των ανδρών) κυμαινόταν από «καλά» έως «άριστα». Από το σύνολο των επεμβάσεων, το 13.1% καταγράφηκε ως «ανεπιτυχής», λόγω των χαμηλών βαθμολογιών στα κριτήρια BAROS. Οι συγκεκριμένοι ασθενείς είτε δεν είχαν την επιθυμητή απώλεια βάρους είτε επανέκτησαν τα κιλά που έχασαν μέσα στον πρώτο μετεγχειρητικό χρόνο. Τα συγκεκριμένα περιστατικά σημείωσαν χαμηλή ποιότητα ζωής, καθώς και μετεγχειρητικές επιπλοκές. Τρεις (3.6%) από τους ασθενείς αυτούς χρειάστηκε να υποβληθούν σε επανεγχείρηση.

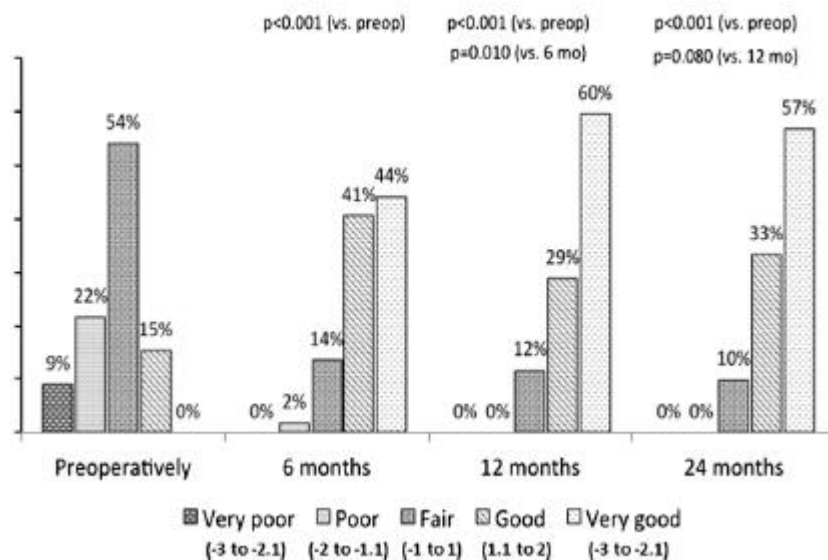
Ακολουθεί αναλυτικός πίνακας με τις βαθμολογίες στα επιμέρους πεδία του ερωτηματολογίου για την ποιότητα ζωής της κλίμακας BAROS:

	Πολύ χειρότερα (%)	Χειρότερα (%)	Το ίδιο (%)	Καλύτερα (%)	Πολύ καλύτερα (%)
Αυτοεκτίμηση	1 (1.2)	3 (3.6)	4 (4.8)	20 (23.8)	56 (66.6)
Φυσική δραστηριότητα	0	3 (3.6)	9 (10.7)	23 (27.4)	49 (58.3)
Κοινωνικές συναναστροφές	0	5 (5.9)	17 (20.2)	26 (31)	36 (42.9)
Ικανότητα για εργασία	0	2 (2.4)	25 (29.7)	33 (39.3)	24 (28.6)
Σεξουαλική επιθυμία	3 (3.6)	3 (3.6)	44 (52.4)	16 (19)	18 (21.4)

Μία άλλη μελέτη, που διεξήχθη το 2014 από την ελληνική ερευνητική ομάδα των Χαραλαμπίκη και συν. [155] στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο της Κρήτης, αφορούσε επίσης τη μετεγχειρητική ποιότητα ζωής μετά από LSG, για την αξιολόγηση της οποίας χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο Moorehead-Ardelt.

Παρακολουθήθηκαν 111 ασθενείς (60 γυναίκες, 51 άνδρες) για 2 συναπτά έτη μετά από την υποβολή τους σε επιμήκη γαστρεκτομή. Καθώς όμως από το σύνολο των ασθενών εξαιρέθηκαν 7, οι ερευνητές εν τέλει έλαβαν υπόψη τα αποτελέσματα από 104 ασθενείς. Οι ασθενείς που μελετήθηκαν είναι μέση ηλικία 36.8 +/- 9.2 έτη και μέσο BMI προεγχειρητικά 49.1 +/- 7.5 kg/m². Τα αποτελέσματα που προέκυψαν συγκρίνουν την ποιότητα ζωής των ασθενών προεγχειρητικά με εκείνη που ανέφεραν στο follow-up μετά από 6, 12 και 24 μήνες.

Τα αποτελέσματα ως προς τη συνολική βελτίωση της ποιότητας ζωής μετά από LSG ήταν ιδιαίτερα ενθαρρυντικά, όπως φαίνεται στο ακόλουθο διάγραμμα:



Εικόνα 21. Προεγχειρητική και μετεγχειρητική ποιότητα ζωής [155]

Η τελευταία, και πιο σύγχρονη μελέτη, η οποία δημοσιεύθηκε το 2016 από τους Seetharamaiah και συν. [156], παρουσιάζει συγκριτικά τα αποτελέσματα της κλίμακας BAROS για την LSG και την AGB, μια άλλη δημοφιλή βαριατρική επέμβαση. Για την έρευνα αξιολογήθηκαν 100 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε LSG και 101 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε AGB κατά το χρονικό διάστημα από 2012 μέχρι το 2015. Τα αποτελέσματα των δύο επεμβάσεων συγκρίθηκαν ως προς το ποσοστό της απώλειας του πλεονάζοντος βάρους, τις επιπλοκές, την ύφεση των συννοσηροτήτων και την ποιότητα ζωής, σύμφωνα με την κλίμακα BAROS. Συνοπτικά, αναφέρεται ότι το μέσο BMI για το γκρουπ της AGB και για εκείνο της LSG ήταν 44.31 kg/m² and 43.75 kg/m² αντίστοιχα. Το ποσοστό της απώλειας βάρους (%EWL) ήταν 66.87 ± 10.87 για την AGB έναντι 63.97 ± 13.24 για την LSG κατά τον πρώτο μετεγχειρητικό χρόνο. Το ποσοστό της ίασης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II ήταν 83.63 % για την AGB patients και 76.58 % για την LSG, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό για την υπέρταση ήταν 64.15 % για την AGB και 66.07 % για την LSG. Τέλος, η βαθμολογία που προέκυψε από την κλίμακα BAROS ήταν 3.96 για την AGB και 3.71 για την LSG.

Αναφορικά με τις απαντήσεις των ασθενών στις ερωτήσεις της BAROS, οι συγγραφείς κατηγοριοποίησαν τα αποτελέσματα με βάση την παρουσία ή μη συννοσηροτήτων, όπως φαίνεται στους ακόλουθους πίνακες:

BAROS score ασθενών με συνοδά νοσήματα

Follow-up (12 μήνες)	LSG	AGB
EWL	2.06	2.16
Συννοσηρότητες	2.01	1.96
Ποιότητα ζωής	1.94	2.06
Συνολική βαθμολογία BAROS	5.37	6.09

BAROS score ασθενών χωρίς συνοδά νοσήματα

Follow-up (12 μήνες)	LSG	AGB
EWL	1.85	2.21
Ποιότητα ζωής	1.94	1.78
Συνολική βαθμολογία BAROS	3.71	3.96

Συμπερασματικά, φαίνεται ότι, παρά το γεγονός ότι πρόκειται για νεότερη βαριατρική επέμβαση, η επιμήκης γαστρεκτομή δεν υστερεί σε κανέναν τομέα σε σχέση με τους προκατόχους της. Μάλιστα, συμβάλλει σημαντικά στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών που χειρουργούνται, όπως δείχνουν και τα αποτελέσματα της ευρύτατα χρησιμοποιούμενης μελέτης BAROS.

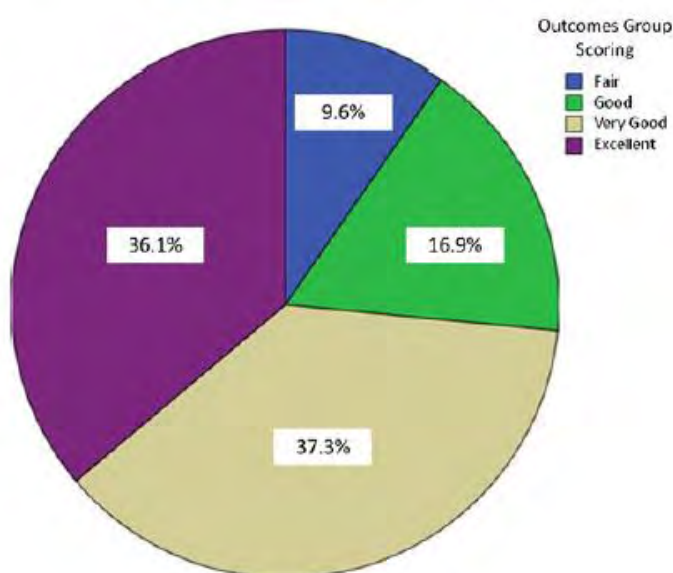
6.2.2. Μελέτες που βασίζονται σε άλλα εργαλεία

Πέρα από τις μελέτες που βασίστηκαν αποκλειστικά στην κλίμακα BAROS, υπάρχουν μερικές ακόμη αξιόπιστες προσεγγίσεις, οι οποίες χρησιμοποιούν και άλλα στατιστικά εργαλεία, είτε μόνα τους, είτε σε συνδυασμό μεταξύ τους.

Η μελέτη των D'Hondt και συν. [157], που πραγματοποιήθηκε το 2010, χρησιμοποίησε δύο διαφορετικά εργαλεία για να υπολογίσει την μετεγχειρητική

ποιότητα ζωής των ατόμων που υποβλήθηκαν σε LSG. Συγκεκριμένα, έκαναν χρήση τόσο της κλίμακας BAROS, όσο και της κλίμακας SF-36, διασταυρώνοντας εν τέλει τα αποτελέσματα. Αξίζει να αναφερθεί ότι η συγκεκριμένη μελέτη αφορά 83 ασθενείς, με μέσο προεγχειρητικό BMI 39.3 kg/m², οι οποίοι είχαν ένα εντυπωσιακά συνεπές και μακροχρόνιο follow-up, με μέση διάρκεια τους 49 μήνες.

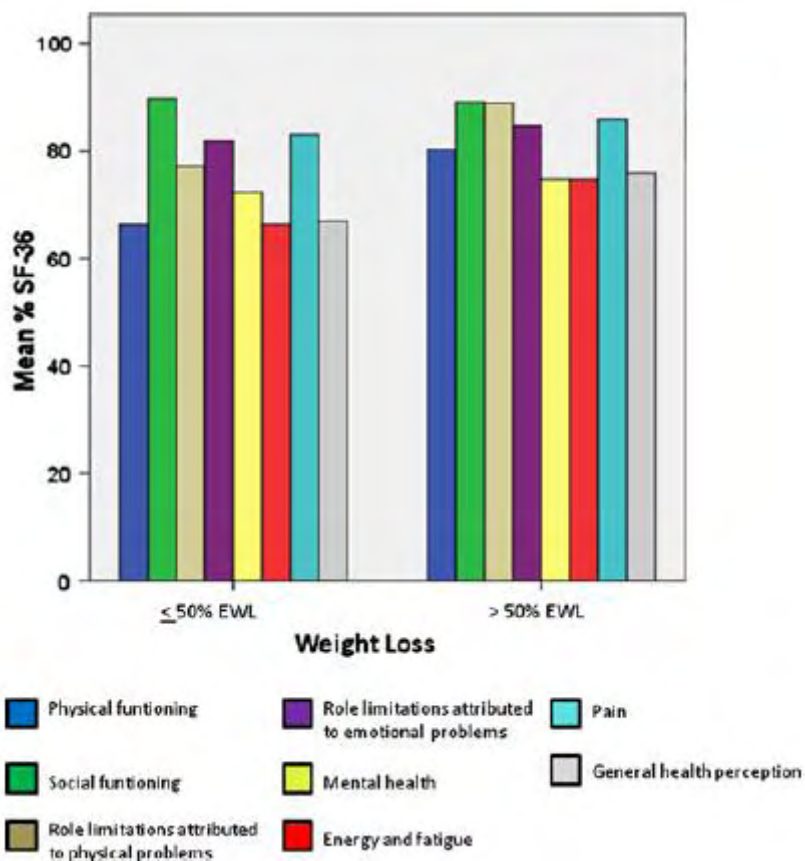
Κατά τη διάρκεια του follow-up, η κλίμακα BAROS έδωσε ιδιαίτερα ενθαρρυντικά αποτελέσματα, καθώς η μέση βαθμολογία BAROS ήταν 6.5 +/- 2.1, ενώ το 90.4% των ασθενών ανέφερε «καλή» έως «εξαιρετική» ποιότητα ζωής, όπως συνοψίζεται στο παρακάτω διάγραμμα:



Εικόνα 22. Η ποιότητα ζωής των ασθενών μετά από follow-up 49 μηνών σύμφωνα με την κλίμακα BAROS [157]

Στους ίδιους ασθενείς, και για την ίδια χρονική διάρκεια του follow-up, εφαρμόστηκε και η κλίμακα SF-36 για την αξιολόγηση της ποιότητας ζωής μετεγχειρητικά. Τα αποτελέσματα ήταν και εδώ θετικά. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, με βάση το ποσοστό του αρχικού βάρους που έχασαν (%EWL), και μελετήθηκαν ξεχωριστά. Οι ερευνητές παρατήρησαν ότι η ομάδα που έχασε παραπάνω από το 50% του αρχικού βάρους είχε σαφώς υψηλότερες

βαθμολογίες στις παραμέτρους «σωματική δραστηριότητα» και «γενική κατάσταση υγείας» στην κλίμακα SF-36, σε σχέση με τους ασθενείς που έχασαν λιγότερο από το 50% του αρχικού τους βάρους. Τα αποτελέσματα συνοψίζονται στο ακόλουθο διάγραμμα:



Εικόνα 23. Τα αποτελέσματα από την κλίμακα SF-36 βάσει του απολεσθέντος βάρους [157]

Μία ακόμα μελέτη που υπολόγισε την ποιότητα ζωής μετά από επέμβαση LSG είναι εκείνη των Fezzi και συν. [158], η οποία πραγματοποιήθηκε το 2011. Στη μελέτη συμμετείχαν 77 ασθενείς (54 γυναίκες, 23 άνδρες), με μέση ηλικία τα 42.5 έτη και μέσο προεγχειρητικό BMI 47 kg/m². Οι ερευνητές χρησιμοποίησαν δύο ερωτηματολόγια, την κλίμακα SF-36 και το ερωτηματολόγιο IWQOL-Lite, τα οποία χορήγησαν στους ασθενείς προεγχειρητικά, αλλά και στο follow-up κατά τον πρώτα μετεγχειρητικό χρόνο.

Αναφορικά με την κλίμακα SF-36, έδειξε αξιοσημείωτη μετεγχειρητική βελτίωση των ασθενών σε όλες τις παραμέτρους που υπολογίζει, όπως φαίνεται και στον παρακάτω πίνακα:

Variable	Number	Beginning Mean (Q25–75)	1 year later Mean (Q25–75)	Variation (Day J+1 year–Day 0) Mean (Q25–75)	p Wcx app
Physical functioning	77	50 (30–70)	94.44 (83.33–100)	41.11 (20.00–54.44)	<0.001
Role physical	77	50 (0–75)	100 (100–100)	50.00 (0.00–75.00)	<0.001
Role emotional	77	33.33 (0–100)	100 (100–100)	33.33 (0.00–66.67)	<0.001
Social functioning	77	62.5 (37.5–75)	100 (75–100)	25.00 (12.50–50.00)	<0.001
Body pain	77	41 (22–52)	84 (51–100)	31.00 (9.00–50.00)	<0.001
Mental health	77	48 (32–68)	76 (64–84)	24.00 (8.00–32.00)	<0.001
Vitality	77	35 (25–50)	66.67 (60–80)	26.67 (11.67–43.33)	<0.001
General health	77	42 (35–57)	77 (65–90)	30.00 (15.00–50.00)	<0.001
Change in perceived health	77	50 (50–75)	0 (0–25)	–50.00 (–75.00 to 25.00)	<0.001
Physical component summary	77	37.7 (32.3–42.88)	53.37 (48.19–57.04)	14.752 (8.641–20.359)	<0.001
Mental component summary	77	38.19 (30.42–48.79)	51.89 (47.57–55.24)	11.16 (2.92–18.41)	<0.001

Εικόνα 24. Σύγκριση προεγχειρητικών και μετεγχειρητικών αποτελεσμάτων με την κλίμακα SF-36 [158]

Το ερωτηματολόγιο IWQOL-Lite επίσης έδειξε σημαντική βελτίωση, οφειλόμενη στην απώλεια βάρους, στο καθένα από τα 5 πεδία που μετράει, στο follow-up του πρώτου χρόνου. Τα προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά αποτελέσματα συνοψίζονται στους πίνακες που ακολουθούν:

Variable	Number	Beginning Mean (Q25–75)	1 year later Mean (Q25–75)	Variation (Day J+1 year–Day 0) Mean (Q25–75)	p Wcx app
Physical function (/100)	76	52.27 (36.36–68.18)	4.55 (2.27–12.5)	–43.18 (–57.95 to 25.00)	<0.001
Self-esteem (/100)	76	67.86 (39.29–78.57)	17.86 (3.57–39.29)	–37.50 (–53.57 to 7.14)	<0.001
Sexual life (/100)	66	31.25 (6.25–56.25)	0 (0–31.25)	–12.50 (–31.25 to 0.00)	<0.001
Social life (/100)	75	45 (20–60)	0 (0–15)	–30.00 (–50.00 to 10.00)	<0.001
Work (/100)	32	34.38 (12.5–56.25)	0 (0–18.75)	–25.00 (–37.50 to 12.50)	<0.001
Total score IWQOL (/100)	31	42.74 (26.73–60.52)	8.5 (3.39–17.05)	–33.54 (–42.76 to 19.11)	<0.001

Εικόνα 25. Προεγχειρητική αξιολόγηση των ασθενών με το ερωτηματολόγιο IQWOL-Lite [158]

Variable	%EWL 1an	Number	Median (Q25–75)	p WMW rk sum
Diff physical function (1an, i)	1: Failure or middle score (<50)	29	–38.64 (–50 to 22.73)	0.209
	2: Good or Excellent (>=50)	47	–43.18 (–63.64 to 25)	
Diff self-esteem (1an, i)	1: Failure or middle score (<50)	29	–28.57 (–46.43 to 7.14)	0.173
	2: Good or Excellent (>=50)	47	–39.29 (–53.57 to 10.71)	
Diff sexual life (1an, i)	1: Failure or middle score (<50)	23	–18.75 (–37.5 to 0)	0.723
	2: Good or Excellent (>=50)	43	–12.5 (–31.25–0)	
Diff public distress (1an, i)	1: Failure or middle score (<50)	28	–30 (–47.5–7.5)	0.405
	2: Good or Excellent (>=50)	47	–30 (–55 to 10)	
Diff work (1an, i)	1: Failure or middle score (<50)	12	–25 (–56.25 to 21.88)	0.156
	2: Good or Excellent (>=50)	20	–21.88 (–37.5 to 9.38)	
Diff score/total score (1an, i)	1: Failure or middle score (<50)	11	–33.81 (–40.29 to 30.58)	0.657
	2: Good or Excellent (>=50)	20	–32.44 (–45.31 to 17.97)	

Εικόνα 26. Μετεγχειρητική αξιολόγηση των ασθενών με το ερωτηματολόγιο IQWOL-Lite [158]

Η τελευταία μελέτη που αξιολογήθηκε, πραγματοποιήθηκε το 2011 από τους Alley και συν. [159]. Η μελέτη αυτή συγκρίνει, μεταξύ άλλων, την ποιότητα ζωής προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε LSG ή σε AGB. Για τον σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο BQL και τα αποτελέσματα της έρευνας παρουσιάζονται στους ακόλουθους πίνακες:

Preoperative baseline characteristics

Characteristic	LAGB group	SG group	<i>P</i> value
Age (yr)	47.0 ± 9.5	49.6 ± 10.7	.1081
Men (n)	7/39 (17.9)	15/69 (21.7)	.8045
Weight (kg)	115.9 ± 19.6	118.6 ± 20.9	.6383
Preoperative BMI (kg/m ²)	41.9 ± 5.2	42.7 ± 5.0	.3246
Total cholesterol (mg/dL)	196.3 ± 34.2	172.8 ± 37.6	.0008
Systolic blood pressure (mm Hg)	137.6 ± 15.1	136.2 ± 12.7	.8790
Diabetic subgroup	17/39 (43.6)	31/69 (44.9)	1.0000
Fasting glucose (mg/dL)	104.1 ± 15.6	125.4 ± 41.7	.0788
Hemoglobin A1c (%)	6.6 ± 1.2	6.9 ± 1.0	.1450

LAGB = laparoscopic adjustable gastric banding; SG = sleeve gastrectomy; BMI = body mass index.

Data presented in mean ± standard deviation or numbers, with percentages in parentheses.

Εικόνα 27. Το προφίλ των ασθενών προεγχειρητικά και για τα 2 γκρουπ [159]

Question	Answer and score				
Do you suffer from					
Vomiting	Yes <input type="checkbox"/> 0				No <input type="checkbox"/> 0.5
Sour belching	Yes <input type="checkbox"/> 0				No <input type="checkbox"/> 0.5
Heartburn	Yes <input type="checkbox"/> 0				No <input type="checkbox"/> 0.5
Nausea	Yes <input type="checkbox"/> 0				No <input type="checkbox"/> 0.5
Diarrhea	Yes <input type="checkbox"/> 0				No <input type="checkbox"/> 0.5
Flatulence (gas)	Yes <input type="checkbox"/> 0				No <input type="checkbox"/> 0.5
Foul-odor feces	Yes <input type="checkbox"/> 0				No <input type="checkbox"/> 0.5
Bladder problems/urinary incontinence	Yes <input type="checkbox"/> 0				No <input type="checkbox"/> 0.5
Hair loss	Yes <input type="checkbox"/> 0				No <input type="checkbox"/> 0.5
Gallstones (or gallbladder removed)	Yes <input type="checkbox"/> 0				No <input type="checkbox"/> 0.5
Diabetes	Yes <input type="checkbox"/> 0				No <input type="checkbox"/> 0.5
High blood pressure/hypertension (even if treated)	Yes <input type="checkbox"/> 0				No <input type="checkbox"/> 0.5
Asthma/sleep apnea	Yes <input type="checkbox"/> 0				No <input type="checkbox"/> 0.5
Arthritis/joint pain	Yes <input type="checkbox"/> 0				No <input type="checkbox"/> 0.5
Gout	Yes <input type="checkbox"/> 0				No <input type="checkbox"/> 0.5
Other:					
Do you take any medication regularly?	Yes <input type="checkbox"/> 0				No <input type="checkbox"/> 0.5
If yes, what kind of medication do you take?					
Antidiabetics	Yes <input type="checkbox"/>				No <input type="checkbox"/>
Insulin	Yes <input type="checkbox"/>				No <input type="checkbox"/>
Antihypertensives	Yes <input type="checkbox"/>				No <input type="checkbox"/>
Antidepressants	Yes <input type="checkbox"/>				No <input type="checkbox"/>
Appetite suppressants	Yes <input type="checkbox"/>				No <input type="checkbox"/>
Diuretics	Yes <input type="checkbox"/>				No <input type="checkbox"/>
Pain killers	Yes <input type="checkbox"/>				No <input type="checkbox"/>
1. I like my weight.	<input type="checkbox"/> 5 Absolutely true	<input type="checkbox"/> 4 True	<input type="checkbox"/> 3 Half/half	<input type="checkbox"/> 2 Wrong	<input type="checkbox"/> 1 Absolutely wrong
2. I can accept my weight.	<input type="checkbox"/> 5 Absolutely true	<input type="checkbox"/> 4 True	<input type="checkbox"/> 3 Half/half	<input type="checkbox"/> 2 Wrong	<input type="checkbox"/> 1 Absolutely wrong
3. How is your actual quality of life?	<input type="checkbox"/> 5 Very good	<input type="checkbox"/> 4 Good	<input type="checkbox"/> 3 OK	<input type="checkbox"/> 2 Bad	<input type="checkbox"/> 1 Very bad
4. I exercise regularly.	<input type="checkbox"/> 5 Absolutely true	<input type="checkbox"/> 4 True	<input type="checkbox"/> 3 Half/half	<input type="checkbox"/> 2 Wrong	<input type="checkbox"/> 1 Absolutely wrong
5. I am participating in social activities (theater, etc.).	<input type="checkbox"/> 5 Absolutely true	<input type="checkbox"/> 4 True	<input type="checkbox"/> 3 Half/half	<input type="checkbox"/> 2 Wrong	<input type="checkbox"/> 1 Absolutely wrong
6. I often meet friends or family.	<input type="checkbox"/> 5 Absolutely true	<input type="checkbox"/> 4 True	<input type="checkbox"/> 3 Half/half	<input type="checkbox"/> 2 Wrong	<input type="checkbox"/> 1 Absolutely wrong
7. I feel excluded from social life.	<input type="checkbox"/> 1 Absolutely true	<input type="checkbox"/> 2 True	<input type="checkbox"/> 3 Half/half	<input type="checkbox"/> 4 Wrong	<input type="checkbox"/> 5 Absolutely wrong
8. I feel under pressure because of my weight.	<input type="checkbox"/> 1 Absolutely true	<input type="checkbox"/> 2 True	<input type="checkbox"/> 3 Half/half	<input type="checkbox"/> 4 Wrong	<input type="checkbox"/> 5 Absolutely wrong
9. Sometimes, I feel depressed.	<input type="checkbox"/> 1 Absolutely true	<input type="checkbox"/> 2 True	<input type="checkbox"/> 3 Half/half	<input type="checkbox"/> 4 Wrong	<input type="checkbox"/> 5 Absolutely wrong
10. All in all, I feel satisfied in my life.	<input type="checkbox"/> 5 Absolutely true	<input type="checkbox"/> 4 True	<input type="checkbox"/> 3 Half/half	<input type="checkbox"/> 2 Wrong	<input type="checkbox"/> 1 Absolutely wrong
11. I feel restricted because of my weight.	<input type="checkbox"/> 5 Absolutely true	<input type="checkbox"/> 4 True	<input type="checkbox"/> 3 Half/half	<input type="checkbox"/> 2 Wrong	<input type="checkbox"/> 1 Absolutely wrong
11a. At home	<input type="checkbox"/> 1 Absolutely true	<input type="checkbox"/> 2 True	<input type="checkbox"/> 3 Half/half	<input type="checkbox"/> 4 Wrong	<input type="checkbox"/> 5 Absolutely wrong

Εικόνα 28. Το πρώτο σκέλος του ερωτηματολογίου BQL και για τα 2 γκρουπ [159]

Question	Answer and score				
11b. At work	<input type="checkbox"/> 1 Absolutely true	<input type="checkbox"/> 2 True	<input type="checkbox"/> 3 Half/half	<input type="checkbox"/> 4 Wrong	<input type="checkbox"/> 5 Absolutely wrong
11c. Privately	<input type="checkbox"/> 1 Absolutely true	<input type="checkbox"/> 2 True	<input type="checkbox"/> 3 Half/half	<input type="checkbox"/> 4 Wrong	<input type="checkbox"/> 5 Absolutely wrong
12. I feel self-confident.	<input type="checkbox"/> 5 Absolutely true	<input type="checkbox"/> 4 True	<input type="checkbox"/> 3 Half/half	<input type="checkbox"/> 2 Wrong	<input type="checkbox"/> 1 Absolutely wrong

Εικόνα 29. Το δεύτερο σκέλος του ερωτηματολογίου BQL και για τα 2 γκρουπ [159]

Weight loss over time, determined by mean %EWL and mean %EBL				
Variable	Follow-up point (mo)			
	1	3	6	12
%EWL				
LAGB	15.2 ± 5.5	21.6 ± 9.5	28.1 ± 14.7	29.5 ± 16.7
SG	20.3 ± 6.1	34.1 ± 8.8	43.3 ± 11.4	47.2 ± 11.9
<i>P</i> value (LAGB versus SG)	.0001	.0001	.0001	.0003
%EBL				
LAGB	19.1 ± 7.2	27.2 ± 11.8	35.5 ± 18.8	36.9 ± 20.7
SG	25.0 ± 7.5	42.4 ± 11.6	53.5 ± 15.3	58.1 ± 17.6
<i>P</i> value (LAGB versus SG)	.0003	.0001	.0001	.0009

Εικόνα 30. Η εκτίμηση των συγγραφέων για την προτιμότερη επέμβαση μεταξύ των ασθενών, συναρτήσει του χρόνου [159]

7. Βαριατρικές επεμβάσεις και Διατροφή

7.1. Διατροφικές ελλείψεις στους παχύσαρκους ασθενείς

Παρά την μέχρι πρότινος επικρατούσα αντίληψη ότι οι ελλείψεις βιταμινών και μετάλλων ήταν σπάνιες στον δυτικό κόσμο, λόγω της μεγάλης διαθεσιμότητας φθηνών τροφών [160], εν τέλει φαίνεται ότι η πραγματικότητα είναι αρκετά διαφορετική. Οι τροφές αυτές είναι στην πλειοψηφία του χαμηλής διατροφικής αξίας, αφού περιέχουν υψηλά ποσοστά λίπους, άλατος ή/και ζάχαρης, ενώ κατά κανόνα είναι πτωχές σε πρωτεΐνες, βιταμίνες, μέταλλα, φυτικές ίνες και άλλα σημαντικά συστατικά [161]. Ως αποτέλεσμα, και όπως αποδεικνύεται από σχετική μελέτη, η προσλαμβανόμενη ποσότητα τροφής και τα ποσοστά ενέργειας που προέρχονται από υδατάνθρακες έχουν αυξηθεί δραματικά την τελευταία τριακονταετία [162].

Όπως αναφέρθηκε και σε προηγούμενο εδάφιο, οι κρίσιμες αυτές αλλαγές στο διατροφικό προφίλ των ανθρώπων, σε συνδυασμό με την καθιστική ζωή και το χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, έχουν οδηγήσει στην αύξηση του αριθμού των παχύσαρκων ατόμων σε βαθμό τέτοιο, ώστε οι θάνατοι που οφείλονται στην παχυσαρκία και τις συννοσηρότητες της να αγγίζουν τα ποσοστά των θανάτων που οφείλονται στον υποσιτισμό στις αναπτυσσόμενες χώρες [163]. Έτσι, τα τελευταία χρόνια έχει προταθεί ο όρος «υποσιτισμός με υψηλές θερμίδες» (“high-calorie malnutrition”) για να περιγράψει την κατάσταση κατά την οποία το άτομο, αν και προσλαμβάνει υπερβολικά υψηλά ποσά θερμίδων με κάθε γεύμα, εντούτοις εμφανίζει σοβαρές διατροφικές ανεπάρκειες. Σημειώνεται ότι, η έλλειψη θρεπτικών στοιχείων από τις τροφές δεν επιτρέπει στον οργανισμό να αξιοποιήσει το υψηλό θερμιδικό δυναμικό των τροφών. Επιπρόσθετα, οι δυνητικώς τοξικοί μεταβολίτες των εν λόγω τροφών, βάζουν τον ανθρώπινο οργανισμό σε έναν φαύλο κύκλο, με αποτέλεσμα να κερδίζει ακόμη πιο εύκολα βάρος, αναπτύσσοντας παχυσαρκία και όλες τις σχετικές συννοσηρότητες [163, 164].

Είναι πλέον γνωστό ότι η πλειοψηφία των παχύσαρκων ασθενών εμφανίζει διατροφικές ελλείψεις προεγχειρητικά, οι οποίες μπορεί να είναι κλινικές ή υποκλινικές και αφορούν κατά βάση τη βιταμίνη D, το φυλλικό οξύ και τη βιταμίνη B₁₂ [165]. Άλλα, εξίσου συχνά, προεγχειρητικά προβλήματα είναι ο υπερπαραθυρεοειδισμός (σχετιζόμενος με την έλλειψη της βιταμίνης D) και η έλλειψη σιδήρου, αλλά και άλλες ανεπάρκειες σε διάφορες βιταμίνες και μέταλλα [166, 163, 178]. Για τον λόγο αυτό, συστήνεται ο πλήρης διατροφικός έλεγχος των ασθενών πριν το χειρουργείο, με τη μέτρηση των επιπέδων των διαφόρων βιταμινών και ιχνοστοιχείων στον ορό [165].

7.1.1. Έλλειψη βιταμίνης D, Υπερπαραθυρεοειδισμός και διαταραχές ασβεστίου

Οι περισσότερες σχετικές μελέτες συμφωνούν ότι το σταθερό διατροφικό έλλειμμα στην πλειοψηφία του παχύσαρκου πληθυσμού αποτελεί η έλλειψη βιταμίνης D, με περισσότερους από τους μισούς ασθενείς να εμφανίζουν ανεπάρκεια [166]. Συγκεκριμένα, μελέτες στον παχύσαρκο πληθυσμό έχουν δείξει ότι η ανεπάρκεια βιταμίνης D αφορά από το 60% έως το 80% [167, 168], ενώ ο

υπερπαραθυρεοειδισμός από το 25% έως το 48% αυτών των ατόμων [167, 169]. Ειδικότερα για τα επίπεδα της βιταμίνης D, έχει δειχθεί ότι περίπου το 21% των παχύσαρκων ασθενών εμφανίζει χαμηλά επίπεδα 25(OH)D, ενώ το 23% αυξημένα επίπεδα 1,25(OH)D [170]. Τα επίπεδα της παραθορμόνης (PTH), από την άλλη, φαίνεται ότι κινούνται ανάλογα με το BMI και τα επίπεδα της 25(OH)D και αντιστρόφως ανάλογα με τα επίπεδα της αλκαλικής φωσφατάσης [170]. Επομένως, σύμφωνα με αυτή τη μελέτη, ο κύριος παράγοντας κινδύνου για υπερπαραθυρεοειδισμό, ανεξαρτήτως φύλου και ηλικίας, φαίνεται να είναι το αυξημένο BMI. Ταυτόχρονα, το αυξημένο BMI φαίνεται να σχετίζεται θετικά και με την ανεπάρκεια της βιταμίνης D [171]. Πάντως, οι περισσότερες μελέτες συμφωνούν ότι χαμηλά επίπεδα της 25(OH)D – της λειτουργικής δηλαδή βιταμίνης D – και υψηλά επίπεδα της PTH είναι πολύ συχνά στον παχύσαρκο πληθυσμό, αγγίζοντας το 68% και 48% αντίστοιχα [170, 172-174]. Η αιτιοπαθογένεια της ανεπάρκειας της βιταμίνης D σε αυτά τα άτομα δεν είναι πλήρως κατανοητή, έχουν όμως προταθεί κάποιοι μηχανισμοί, όπως είναι η αρνητική ανάδραση από το ήπαρ, λόγω των αυξημένων επιπέδων 1,25(OH)₂D στον ορό [175], η μη συχνή έκθεση στον ήλιο λόγω του καθιστικού τρόπου ζωής [176] και η μειωμένη βιοδιαθεσιμότητα της βιταμίνης D εξαιτίας της κατακράτησής της στον λιπώδη ιστό [177].

Τέλος, τα επίπεδα του ασβεστίου στον ορό δεν φαίνεται να επηρεάζονται σημαντικά από την παχυσαρκία, αφού οι μεταβολές τους στον ορό των ασθενών φαίνεται να είναι πολύ σπάνιες [163].

7.1.2. Έλλειψη βιταμίνης B₁₂ και φυλλικού οξέος

Η βιταμίνη B₁₂ (κοβαλαμίνη), παίζει σημαντικό ρόλο στη σύνθεση του DNA και διατηρεί την ακεραιότητα του νευρικού συστήματος. Επί ανεπάρκειάς της, εγκαθίστανται μια σειρά αιματολογικών και νευρολογικών διαταραχών [178, 179]. Αν και η ανεπάρκεια της βιταμίνης B₁₂ δεν είναι συχνή, καθότι τα αποθέματα του οργανισμού καλύπτουν τις ανάγκες του για περίπου τρία χρόνια, εντούτοις ορισμένες κατηγορίες ατόμων, συμπεριλαμβανομένων και των παχύσαρκων, μπορεί να εμφανίζουν χαμηλά επίπεδα στον ορό, χωρίς απαραίτητα να έχουν ανεπάρκεια [179].

Το φυλλικό οξύ, γνωστό επίσης και ως βιταμίνη Β₉, είναι μια υδατοδιαλυτή βιταμίνη, η ανεπάρκεια του οποίου προδιαθέτει για την εμφάνιση αναιμίας, καρδιαγγειακών νοσημάτων και διαφόρων νεοπλασμάτων. Σύμφωνα με τη μελέτη των Madan και συν., παχύσαρκοι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε βαριατρική επέμβαση εμφάνιζαν ανώμαλα επίπεδα φυλλικού οξέος στον ορό σε ποσοστό 6% και ανεπάρκεια σε ποσοστό μόλις 2%. Περιέργως, τα ποσοστά αυτά φαίνεται ότι αυξήθηκαν μετά το χειρουργείο [180]. Το πολύ χαμηλό ποσοστό ανεπάρκειας φυλλικού πιθανότατα οφείλεται σε σχετικό κανονισμό της FDA (Food and Drug Administration), σύμφωνα με τον οποίο, οι συχνότερα καταναλισκόμενες τροφές πρέπει να ενισχύονται με επιπλέον φυλλικό. Έτσι, καθώς οι παχύσαρκοι ασθενείς καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες τέτοιων τροφών, είναι λογικό να προσλαμβάνουν και μεγάλα ποσά φυλλικού οξέος, πράγμα που εξηγεί και τη μετεγχειρητική πτώση του στον ορό, αφού μετά το χειρουργείο η πρόσληψη τροφής περιορίζεται δραματικά [181]. Αξίζει να σημειωθεί εδώ ότι αυξημένα ποσά φυλλικού στον ορό σχετίζονται με μείωση των αντίστοιχων ποσών βιταμίνης Β₁₂, οπότε προδιαθέτουν σε ανεπάρκεια Β₁₂ στα παχύσαρκα άτομα [182].

Τέλος, θα πρέπει να επισημανθεί ότι η ταυτόχρονη έλλειψη Β₁₂ και φυλλικού οξέος, αν και δεν συναντάται συχνά, οδηγεί σε μια κατάσταση γνωστή ως υπερομοκυστεϊναιμία, η οποία αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα για την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου [183].

7.1.3. Έλλειψη βιταμίνης Β₁

Η βιταμίνη Β₁ (θειαμίνη) αποτελεί συνένζυμο για ένα ευρύ φάσμα βιοχημικών αντιδράσεων, οπότε είναι απαραίτητη για τη σωστή λειτουργία των διαφόρων ιστών. Η ανεπάρκεια της συγκεκριμένης βιταμίνης προκαλεί σημαντικές διαταραχές στο καρδιαγγειακό και νευρικό σύστημα [184]. Σημειώνεται ότι, καθώς ο ανθρώπινος οργανισμός δεν δύναται να αποθηκεύσει τη θειαμίνη, εάν αυτή λείπει από τη διατροφή, τα ελάχιστα αποθέματα που υπάρχουν εξαντλούνται μέσα σε λίγες εβδομάδες [184]. Καθώς οι παχύσαρκοι ασθενείς δεν ακολουθούν ομαλό διαιτολόγιο, προσλαμβάνοντας πολλές θερμίδες και εξευγενισμένους υδατάνθρακες, ενώ συχνά κάνουν και παρατεταμένη χρήση διουρητικών

φαρμάκων, η ανεπάρκεια της βιταμίνης B₁ αποτελεί σύνηθες φαινόμενο. Σύμφωνα με μελέτες, η ανεπάρκεια θειαμίνης στους παχύσαρκους ασθενείς φαίνεται να επηρεάζει από το 15.5% μέχρι και το 29% του συνόλου [172, 185]. Ακόμη όμως και στις περιπτώσεις που η έλλειψη είναι υποκλινική, μπορεί να γίνει εμφανής μετεγχειρητικά, αφού οι ανάγκες του οργανισμού σε θειαμίνη αυξάνουν κατά πολύ μετά από έντονο στρες, όπως είναι μια χειρουργική επέμβαση [184].

7.1.4. Έλλειψη βιταμινών A και E

Πρόκειται για λιποδιαλυτές βιταμίνες, οι οποίες εντοπίζονται σε διάφορες μορφές μέσα στον οργανισμό. Αν και έχουν γίνει αρκετές έρευνες για την πιθανή συσχέτιση των δύο αυτών βιταμινών με την παχυσαρκία και τα συνοδά της νοσήματα, δεν έχει μέχρι στιγμής προκύψει κάποιο σαφές συμπέρασμα [187].

Αυτό που θα μπορούσε να σημειωθεί είναι ότι οι συγκεκριμένες βιταμίνες έχουν αντιοξειδωτικές ιδιότητες, διαδραματίζοντας προστατευτικό ρόλο εναντίον της οξείδωσης της LDL-χοληστερόλης, μια αντίδραση που αποτελεί το πρώτο βήμα για την εγκατάσταση της αθηροσκλήρωσης [188]. Είναι επίσης ενδιαφέρον ότι χαμηλά επίπεδα βιταμίνης A έχουν συσχετισθεί με αυξημένο οξειδωτικό στρες, αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης, διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης και καρκινογένεση [189-191].

7.1.5. Έλλειψη βιταμίνης C

Η βιταμίνη C (ασκορβικό οξύ) έχει επίσης αντιοξειδωτικές ιδιότητες, ενώ αποτελεί και συμπράγοντα σε διάφορες βιοχημικές αντιδράσεις. Ακόμη, θεωρείται ότι η βιταμίνη C συμμετέχει στον περιορισμό της αθηρογένεσης και της καρδιαγγειακής νόσου, ενώ έχει και ανοσοενισχυτικές ιδιότητες [192]. Καθώς το ανθρώπινο σώμα δεν έχει τη δυνατότητα να την αποθηκεύσει, τα επίπεδα της βιταμίνης C εξαντλούνται ταχέως όταν αυτή δεν προσλαμβάνεται από τις τροφές, οδηγώντας σε μια κατάσταση γνωστή ως σκορβούτο. Έχει βρεθεί ότι στον παχύσαρκο πληθυσμό οι συγκεντρώσεις της βιταμίνης C στον ορό είναι αντιστρόφως ανάλογες του BMI

[177], ενώ, καθώς οι μεγάλες συγκεντρώσεις γλυκόζης επιβραδύνουν την εντερική απορρόφησή της, πιστεύεται ότι ασθενείς που καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες ζάχαρης έχουν αυξημένες πιθανότητες για έλλειψη βιταμίνης C [193]. Παρόλα αυτά, η σχέση της βιταμίνης C με την παχυσαρκία χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

7.1.6. Ανεπάρκεια σιδήρου

Ο σίδηρος (Fe) αποτελεί ίσως το πιο σημαντικό ιχνοστοιχείο της διατροφής, αφού η ανεπάρκειά του είναι η συχνότερα αναφερόμενη ανεπάρκεια σε σχέση με τα υπόλοιπα ιχνοστοιχεία [194]. Έχει βρεθεί ότι οι ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία εμφανίζουν χαμηλό σίδηρο σε ποσοστό 16% και ανεπάρκεια σιδήρου σε ποσοστό 14%, ενώ και τα επίπεδα της φερριτίνης φαίνεται να επηρεάζονται, με το 9% των παχύσαρκων ατόμων να εμφανίζει χαμηλές τιμές στον ορό και το 6% ανεπάρκεια [180]. Σύμφωνα με μια άλλη μελέτη, οι ασθενείς που ήταν υποψήφιοι για βariatρική επέμβαση, εκτός από χαμηλά ποσοστά σιδήρου και φερριτίνης, εμφάνιζαν και αρκετά μειωμένη αιμοσφαιρίνη. Συγκεκριμένα, οι μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν έδειξαν ότι το 40.7% των παχύσαρκων ανδρών και το 19.1% των παχύσαρκων γυναικών εμφάνιζαν σημαντικό βαθμό αναιμίας. Μάλιστα, όσο νεότεροι ήταν οι ασθενείς, τόσο συχνότερα έπασχαν από αναιμία [195].

7.1.7. Λοιπά ιχνοστοιχεία

Από τα υπόλοιπα ιχνοστοιχεία που έχουν μελετηθεί στον παχύσαρκο πληθυσμό, τέσσερα είναι εκείνα που φαίνεται ότι λείπουν από αυτά τα άτομα, σε κάθε περίπτωση όμως ο ρόλος τους χρειάζεται να μελετηθεί περαιτέρω.

Το μαγνήσιο (Mg) αποτελεί ένα ιδιαίτερα σημαντικό ιχνοστοιχείο, το οποίο προσλαμβάνεται κυρίως από τα πράσινα λαχανικά, τα φρούτα και τους ξηρούς καρπούς [196]. Επομένως, καθώς το διαιτολόγιο των παχύσαρκων ατόμων είναι φτωχό, περιοριζόμενο σχεδόν εξ ολοκλήρου σε μη θρεπτικές, υψηλής θερμιδικής περιεκτικότητας τροφές, είναι λογικό οι ασθενείς αυτοί να μην προσλαμβάνουν τις απαιτούμενες ποσότητες μαγνησίου. Η έλλειψη μαγνησίου φαίνεται να σχετίζεται με ένα ευρύ φάσμα καρδιαγγειακών νοσημάτων, συμπεριλαμβανομένης της υπέρτασης και της υπερλιπιδαιμίας, αλλά και με τον σακχαρώδη διαβήτη [186, 196-]

197]. Όλες αυτές οι νοσολογικές οντότητες σχετίζονται ισχυρά με την παχυσαρκία, όπως συζητήθηκε και σε προηγούμενο εδάφιο. Επομένως, η ανεπάρκεια μαγνησίου είναι μάλλον ένας σημαντικός παράγοντας για την ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου στα παχύσαρκα άτομα [197].

Ο ψευδάργυρος (Zn) παίζει σημαντικό ρόλο στον μεταβολισμό του λιπώδους ιστού, ρυθμίζοντας την έκκριση της λεπτίνης και προάγοντας την απελευθέρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων και την πρόσληψη γλυκόζης. Επίσης, συμμετέχει στη σύνθεση και στη δράση της ινσουλίνης, τόσο στα φυσιολογικά άτομα, όσο και στους σακχαροδιαβητικούς [198]. Έχειδειχθεί ότι η ανεπάρκεια ψευδαργύρου παίζει κάποιον ρόλο στο μεταβολικό σύνδρομο στους παχύσαρκους ασθενείς [199], όμως σίγουρα τα μέχρι τώρα ευρήματα χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης.

Το σελήνιο (Se) αν και βρίσκεται σε πολύ μικρές ποσότητες στον οργανισμό, είναι απαραίτητο για μια σειρά αντιοξειδωτικών και ανοσολογικών αντιδράσεων, καθώς και την ομαλή λειτουργία του θυρεοειδούς αδένου [200]. Έχειδειχθεί ότι, στον νοσογόνα παχύσαρκο πληθυσμό, χαμηλά επίπεδα ή και ανεπάρκεια σεληνίου εμφανίζονται σε ένα ποσοστό της τάξης του 58% [187], ενώ, όσο υψηλότερος είναι ο BMI, τόσο πιθανότερο είναι το άτομο να έχει χαμηλά επίπεδα του συγκεκριμένου ιχνοστοιχείου [201].

Τέλος, το χρώμιο (Cr) αν και βρίσκεται και αυτό σε απειροελάχιστες ποσότητες στον οργανισμό, φαίνεται να είναι ιδιαίτερα σημαντικό για τον μεταβολισμό της γλυκόζης. Ειδικότερα, έχειδειχθεί ότι, όταν το άτομο εμφανίζει ανεπάρκεια χρωμίου, είναι πιθανό να παρουσιάζει και διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης [202]. Παρόλα αυτά, η έλλειψή του στα παχύσαρκα άτομα δεν είναι επαρκώς τεκμηριωμένη.

Εν τέλει, οι διατροφικές ελλείψεις των παχύσαρκων ασθενών προεγχειρητικά αφορούν τα μικροθρεπτικά συστατικά της διατροφής και συνοψίζονται ως ακολούθως:

Μικροθρεπτικό στοιχείο	Βαθμός έλλειψης ή/και ανεπάρκειας
Βιταμίνη D	60% - 80%
25(OH)D	21% - 68%
Φυλλικό	2% - 6%
Βιταμίνη B₁₂	σπάνια
Βιταμίνη B₁	15.5% - 29%
Βιταμίνη A, E	Όχι καλά τεκμηριωμένη
Βιταμίνη C	Όχι καλά τεκμηριωμένη (η έλλειψη κινείται αντιστρόφως ανάλογα με την αύξηση του BMI)
Σίδηρος	14% - 16%
Φερριτίνη	6% - 9%
Ψευδάργυρος	Όχι καλά τεκμηριωμένη
Μαγνήσιο	Όχι καλά τεκμηριωμένη
Σελήνιο	58%

Ως προς τα νοσήματα που προκύπτουν από τις παραπάνω ανεπάρκειες, η επίπτωση των νοσολογικών οντοτήτων είναι:

Πάθηση	Συχνότητα
Υπερπαραθυρεοειδισμός	25% - 48%
Αναιμία	40.7% (άνδρες) 19.1% (γυναίκες)

7.2. Διατροφικές ελλείψεις μετά από βαριατρική επέμβαση

Όπως συζητήθηκε στο προηγούμενο εδάφιο, η μεγαλύτερη πλειοψηφία των υποψηφίων για βαριατρική επέμβαση παρουσιάζουν μία ή περισσότερες διατροφικές ανεπάρκειες μικροθρεπτικών στοιχείων. Αν και οι βαριατρικές επεμβάσεις δημιουργούν ένα υπόστρωμα το οποίο επιτρέπει την ύφεση ή και την ίαση των διαφόρων συννοσηροτήτων, άρα και των διατροφικών ανεπαρκειών που σχετίζονται με την παχυσαρκία, εντούτοις και οι ίδιες οι επεμβάσεις συχνά

προκαλούν διατροφικές ανεπάρκειες, κυρίως λόγω των εκτεταμένων ανατομικών τροποποιήσεων στον γαστρεντερικό σωλήνα του ασθενούς.

Στο παρόν εδάφιο, γίνεται αναφορά στις τρεις από τις τέσσερις ευρύτερα χρησιμοποιούμενες βαριατρικές επεμβάσεις, ειδικότερα στην GB (AGB ή VGB), την RYGBP και την BPD. Η επίδραση της LSG στο διατροφικό προφίλ του ασθενούς μετεγχειρητικά, που αποτελεί και το κατεξοχήν αντικείμενο της συγκεκριμένης μελέτης, παρουσιάζεται αναλυτικά στο επόμενο εδάφιο.

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, οι βαριατρικές επεμβάσεις λειτουργούν μέσω μιας ή περισσότερων ανατομικών αλλαγών στον γαστρεντερικό σωλήνα του ασθενούς, περιορίζοντας έτσι την πρόσληψη τροφής, και κατ'επέκταση, την αύξηση του σωματικού βάρους. Η ίδια διαδικασία όμως, μπορεί να προκαλέσει και σημαντικές διατροφικές ελλείψεις. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε βαριατρική επέμβαση μπορούν να εμφανίσουν διατροφικές ανεπάρκειες είτε λόγω υπερβολικής απάντησης του οργανισμού στις ανατομικές αλλαγές, είτε λόγω ελλιπούς χορήγησης διατροφικών συμπληρωμάτων μετεγχειρητικά [203].

Συνοπτικά, καθώς έχουν αναλυθεί διεξοδικά σε προηγούμενο εδάφιο, παρουσιάζονται οι ανατομικές αλλαγές που προκαλούνται από τις επεμβάσεις GB, BPD και RYGBP, οι οποίες επηρεάζουν την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών.

Η GB (AGB ή VGB), που αποτελεί περιοριστικού τύπου επέμβαση, συνίσταται στη δημιουργία ενός μικρού γαστρικού θυλάκου (με διάμετρο περίπου 10-12mm), πράγμα που έχει ως αποτέλεσμα να επέρχεται γρήγορα ένα έντονο αίσθημα κορεσμού, με παρατεταμένη διάρκεια. Στην επέμβαση αυτή, καθώς η ανατομία του λεπτού εντέρου, όπου γίνεται και η απορρόφηση των περισσότερων θρεπτικών στοιχείων, μένει ανέπαφη, οι διατροφικές ανεπάρκειες που προκύπτουν είναι περιορισμένες. Στην GB, ανεπάρκειες παρατηρούνται είτε αν επέλθει δραματική αλλαγή στις διαιτητικές συνήθειες του ασθενούς, είτε αν προκύψουν μετεγχειρητικές επιπλοκές [203].

Όσον αφορά στην BPD, η οποία μπορεί να γίνει με ή χωρίς duodenal switch, αυτή ανήκει στην κατηγορία των δυσασποροφητικού τύπου επεμβάσεων. Οι επεμβάσεις αυτές χρησιμοποιούνται, όπως ήδη αναφέρθηκε, στην εξαιρετικά νοσογόνο παχυσαρκία, όπου απαιτείται η μέγιστη δυνατή μείωση του σωματικού βάρους. Η BPD συνδυάζει τον περιορισμό του όγκου του στομάχου με την παράκαμψη ενός μεγάλου τμήματος του λεπτού εντέρου. Η αναστόμωση που δημιουργείται συνδέει απευθείας τον στόμαχο με τον ειλεό, επομένως απομένει ένα βραχύ κανάλι για την ανάμιξη και απορρόφηση των τροφών (50-100 cm), το μήκος του οποίου καθορίζει και τον βαθμό της δυσασπορρόφησης [203].

Τέλος, η RYGBP, ίσως η δημοφιλέστερη εκ των τριών επεμβάσεων την τελευταία δεκαετία, αποτελεί μεικτή επέμβαση, που συνδυάζει τον περιορισμό του όγκου του στομάχου με τη δυσασπορρόφηση. Στην επέμβαση αυτή, ο όγκος του στομάχου μειώνεται πολύ περισσότερο από,τι στις δύο προηγούμενες (15-50 mL χωρητικότητα). Ο περιορισμός αυτός συνδυάζεται με την παράκαμψη ενός σημαντικού τμήματος του στομάχου, του δωδεκαδάκτυλου και της εγγύς νήστιδας, οδηγώντας έτσι σε δραματική μείωση της απορρόφησης των θρεπτικών συστατικών, που προσομοιάζει με εκείνη στους ασθενείς με σύνδρομο βραχέος εντέρου [203].

Στους πίνακες που ακολουθούν, παρουσιάζονται οι ανατομικές περιοχές όπου γίνεται η απορρόφηση του κάθε διατροφικού στοιχείου, καθώς και οι κύριες διατροφικές ελλείψεις και επιπλοκές ανά επέμβαση, ενώ στον τελευταίο πίνακα φαίνονται τα διατροφικά συμπληρώματα που χορηγούνται μετά από τις επεμβάσεις αυτές [203, 204].

Περιοχή απορρόφησης	Μικροθρεπτικά στοιχεία
Στόμαχος	Χαλκός, Ιώδιο
Δωδεκαδάκτυλο	Σίδηρος, Ψευδάργυρος, Σελήνιο, Βιταμίνες Α, Ε και Κ, Θειαμίνη, Ριβοφλαβίνη, Φυλλικό, Νιασίνη, Βιοτίνη, Ασβέστιο

Νήστιδα	Ψευδάργυρος, Σελήνιο, Σίδηρος, Ασβέστιο, Χρώμιο, Μαγνήσιο, Βιταμίνες Α, D, Ε και Κ, Θειαμίνη, Ριβοφλαβίνη, Πυριδοξίνη, Φυλλικό, Νιασίνη, Βιταμίνη C, Παντοθενικό
Ειλεός	Βιταμίνες C, D, Κ και B ₁₂ , Φυλλικό

Διατροφική επιπλοκή	GB	BPD	RYGBP
Σοβαρή υποθρεψία	Σπάνια	Συχνή	Λιγότερο συχνή
Δυσαπορρόφηση λιπών	Όχι	Συχνή	Λιγότερο συχνή
Ανεπάρκεια βιταμίνης B₁₂	Όχι	Συχνή	Συχνή
Ανεπάρκεια σιδήρου	Σπάνια	Συχνή	Συχνή
Ανεπάρκεια φυλλικού	Όχι	Συχνή	Λιγότερο συχνή
Ανεπάρκεια θειαμίνης	Σπάνια	Συχνή	Συχνή
Ανεπάρκεια λιποδιαλυτών βιταμινών	Όχι	Συχνή	Λιγότερο συχνή
Ανεπάρκεια ασβεστίου	Σπάνια	Συχνή	Λιγότερο συχνή
Μεταβολική οστική νόσος	Σπάνια	Συχνή	Συχνή
Χολολιθίαση	Λιγότερο συχνή	Συχνή	Συχνή

Μικροθρεπτικά συστατικά	Συνιστώμενη ημερήσια ποσότητα (RDA)	GB, RYGBP, LSG (επιπλέον ποσότητα %RDA)	BPD, Duodenal switch (επιπλέον ποσότητα %RDA)
Βιταμίνη Α	900μg (3000IU)	100	1000
Βιταμίνη Β ₁	1.1-1.3 mg	150	500
Βιταμίνη Β ₁₂	2.4 μg	300	1000
Φυλλικό	400 μg	150	200
Βιταμίνη C	75-90 mg	200	400
Βιταμίνη D	5μg (200IU)	100	750
Βιταμίνη Ε	15mg	100	1000
Βιταμίνη Κ	150 μg	25	100
Χαλκός	900 μg	50	200
Σίδηρος	8-18 mg	50	1000
Σελήνιο	55 μg	33	66
Ψευδάργυρος	8-11 mg	33	300

7.2.1. Ανεπάρκειες μακροθρεπτικών συστατικών

Η σοβαρού βαθμού πρωτεϊνική υποθρεψία είναι ίσως η πιο επικίνδυνη επιπλοκή των βαριατρικών επεμβάσεων. Καθώς οι περισσότεροι ασθενείς εμφανίζουν μετεγχειρητική δυσανεξία στο κόκκινο κρέας, εάν δεν προσλαμβάνουν άλλες πηγές πρωτεϊνών, όπως για παράδειγμα ψάρια, γαλακτοκομικά, κοτόπουλο και αυγά, τότε αναπτύσσεται πρωτεϊνική υποθρεψία. Όπως δείχνει και ο προηγούμενος πίνακας, η θερμιδική υποθρεψία λόγω ανεπαρκούς πρόσληψης πρωτεϊνών είναι κατά πολύ συχνότερη στην BPD, και μάλιστα συμβαίνει σε ποσοστό 7% με 12%, ενώ η υπαλβουμιναιμία αποτελεί επίσης συχνό εύρημα [205]. Όσον αφορά στην υπαλβουμιναιμία, σχετική μελέτη έδειξε επίπτωση έως και 20% σε εξάμηνο follow-up, πράγμα που συσχετίστηκε με ελλιπή πρόσληψη πρωτεϊνών από τους ασθενείς αυτούς κατά την πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο [206]. Σχετικά με την υπαλβουμιναιμία στη RYGBP, αυτή είναι σημαντικά πιο ήπια, κυμαινόμενη στο 4.7% σε follow-up 18 μηνών, όπως έδειξε και σχετική μελέτη [207]. Είναι σημαντικό να

σημειωθεί ότι σημαντικού βαθμού υποπρωτεΐναιμία συνήθως θα πρέπει να αντιμετωπιστεί παρεντερικά [203].

Μια άλλη σημαντική έλλειψη μακροθρεπτικών στοιχείων αφορά τη δυσαπορρόφηση του λίπους, η οποία τυπικά εκδηλώνεται με στεατόρροια. Παρόλο που δεν συμβαίνει στην GB, είναι αρκετά συχνή στην RYGBP και την BPD. Μάλιστα, η δυσαπορρόφηση λίπους είναι και ο κύριος μηχανισμός με τον οποίο η BPD προκαλεί απώλεια βάρους. Παρόλα αυτά, ο βαθμός της δυσαπορρόφησης μπορεί να ελεγχθεί στην BPD, καθώς είναι ανάλογος του μήκους του καναλιού που απομένει για την ανάμιξη και την απορρόφηση των τροφών [203].

7.2.2. Έλλειψη βιταμίνης B₁₂ και φυλλικού οξέος

Πρόκειται για τις συχνότερα αναφερόμενες διατροφικές ελλείψεις μετά από βαριατρικές επεμβάσεις, επηρεάζοντας έως και το 70% των ασθενών [208]. Σημαντικό να αναφερθεί ότι η απορρόφηση των υδατοδιαλυτών βιταμινών είναι συνηθέστερη σε επεμβάσεις που προάγουν τη δυσαπορρόφηση (BPD, RYGBP) [209]. Κατά τις επεμβάσεις αυτές, η δυσαπορρόφηση της βιταμίνης B₁₂ προκαλείται από την μειωμένη έκκριση οξέος και πεψίνης από τον στόμαχο, την ανεπαρκή αποδέσμευση της κοβαλαμίνης από τις R πρωτεΐνες στις οποίες είναι δεσμευμένη, λόγω περιορισμένης ανάμιξης με τις παγκρεατικές εκκρίσεις, καθώς και στην ανεπάρκεια του ενδογενούς παράγοντα, ο οποίος εκκρίνεται από τον στόμαχο και είναι απαραίτητος για τη μεταφορά της B₁₂ εντός των κυττάρων [210].

Η ανεπάρκεια του φυλλικού, αν και δεν είναι τόσο συνηθισμένη όσο εκείνη της B₁₂, με επίπτωση της τάξης του 9-35% [208], μπορεί εντούτοις να εμφανιστεί μετεγχειρητικά. Αυτό μπορεί να συμβεί είτε λόγω ανεπάρκειας της βιταμίνης B₁₂, η οποία λειτουργεί ως συνένζυμο για τη μετατροπή του φυλλικού στην ενεργό του μορφή, είτε εάν παρακαμφθεί χειρουργικά το κύριο σημείο απορρόφησής του (λεπτό έντερο) [204, 211]. Προκειμένου να διαπιστωθεί η έλλειψη φυλλικού οξέος, είναι προτιμότερο να μετρώνται τα επίπεδά του εντός των ερυθροκυττάρων, καθώς αποτελούν πιο αξιόπιστο δείκτη της διαθεσιμότητας του φυλλικού στους άλλους ιστούς [203].

Η ανεπάρκεια βιταμίνης B₁₂ ή/και φυλλικού, συχνά οδηγεί σε μεγαλοκυτταρική αναιμία και νευρολογικές διαταραχές, οι οποίες είναι μόνιμες.

7.2.3 Ανεπάρκεια βιταμίνης D και ασβεστίου

Όπως αναλύθηκε στο σχετικό εδάφιο, η έλλειψη της βιταμίνης D και ασβεστίου αποτελούν σύνηθες φαινόμενο στους παχύσαρκους ασθενείς που είναι υποψήφιοι για βariatρική επέμβαση, με τον δευτεροπαθή υπερπαθυρεοειδισμό να έχει αυξημένη επίπτωση σε αυτή την ομάδα.

Παράγοντες που επηρεάζουν τη μετεγχειρητική έλλειψη βιταμίνης D φαίνεται να είναι, πέρα από την προεγχειρητική έλλειψη, η Αφροαμερικανική φυλή και οι επεμβάσεις BPD και RYGBP [212], με τους ασθενείς που υπόκεινται σε BPD να διατρέχουν σαφώς μεγαλύτερο κίνδυνο από εκείνους που υποβάλλονται σε RYGBP [213]. Έτσι, οι προεγχειρητικές ελλείψεις επιδεινώνονται μετά από μια δυσαπορροφητικού τύπου επέμβαση, λόγω, τόσο της περιορισμένης κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων, όσο και της χειρουργικής παράκαμψης του δωδεκαδακτύλου και του ειλεού, που αποτελούν τις κύριες περιοχές απορρόφησης της βιταμίνης D [214].

Αναφορικά με τη μετεγχειρητική έλλειψη ασβεστίου, εν πολλοίς ισχύουν τα ίδια με την έλλειψη της βιταμίνης D. Το ασβέστιο απορροφάται από το δωδεκαδάκτυλο και την εγγύς νήστιδα, οπότε οι επεμβάσεις που παρακάμπτουν αυτές τις ανατομικές περιοχές προδιαθέτουν σε δυσαπορρόφηση. Συγκεκριμένα, η μελέτη των Ott και συν. [215], έδειξε ότι ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε RYGBP, εξακολουθούσαν να εμφανίζουν υψηλά επίπεδα αλκαλικής φωσφατάσης και μειωμένα επίπεδα ασβεστίου και 25(OH) βιταμίνης D, ακόμη και 10 χρόνια μετά την επέμβαση. Μια άλλη μελέτη, των Slater και συν. [216], η οποία αφορούσε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε BPD και μπήκαν σε τετραετές follow-up, ανέδειξε επίμονη υπασβεστιαϊμία, που επηρέαζε το 15-48% του συνόλου των ασθενών. Μάλιστα, τα χαμηλά επίπεδα ασβεστίου στον ορό φάνηκε να συνδέονται με υψηλά επίπεδα παραθορμόνης (PTH) στο 69% των ασθενών. Ένα σημαντικό θέμα με την έλλειψη ασβεστίου, είναι ότι διορθώνεται δύσκολα και τα συμπτώματα επιμένουν, τόσο

μετά από RYBP, όσο και μετά από BPD. Σχετική μελέτη έδειξε ότι κατά τους πρώτους 9 μήνες μετά το χειρουργείο, ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε μια από τις δύο επεμβάσεις εμφάνιζαν αυξημένη οστική απορρόφηση, παράλληλα με μειωμένη οστική μάζα [217].

7.2.4. Έλλειψη των βιταμινών A, K, E

Πέρα από την βιταμίνη D, που αποτελεί την βασική λιποδιαλυτή βιταμίνη που λείπει από τους ασθενείς βαριατρικών επεμβάσεων, ελλείμματα έχουν παρατηρηθεί και στις άλλες τρεις βιταμίνες της οικογένειας. Όπως και στην περίπτωση της βιταμίνης D, έτσι και με τις υπόλοιπες λιποδιαλυτές βιταμίνες, η απορρόφησή τους διαταράσσεται κατά κύριο από τις BPD και RYGBP.

Υπάρχουν αρκετοί παράγοντες που προδιαθέτουν σε έλλειψη βιταμίνης A μετά από μια βαριατρική επέμβαση, οι κυριότεροι εκ των οποίων είναι το οξειδωτικό στρες, η δυσαπορρόφηση λιπών, η περιορισμένη διατροφική πρόσληψη λιπών και πηγών βιταμίνης A, καθώς και η συνύπαρξη μη αλκοολικής στεατοηπατίτιδας (NASH) [218]. Μάλιστα, παρά τη χορήγηση πολυβιταμινούχων σκευασμάτων και ρετινόλης μετεγχειρητικά, οι ασθενείς φαίνεται να έχουν χαμηλά επίπεδα των διαφόρων ισομορφών της βιταμίνης A σε ποσοστό περίπου 60% [219, 220]. Σε σπάνιες περιπτώσεις, όπου οι ασθενείς δεν έλαβαν συμπληρώματα βιταμίνης A μετά από RYGBP ή BPD, εμφανίστηκαν νυκταλωπία και ξηροφθαλμία [221, 222].

Αναφορικά με τη βιταμίνη K, σχετική μελέτη αναφέρει μεν χαμηλά επίπεδά της στον ορό των ασθενών μετά από τριετές follow-up (50% των ασθενών), χωρίς όμως να παρατηρούνται διαταραχές στον μηχανισμό πήξης του αίματος [223].

Τέλος, η έλλειψη της βιταμίνης E μετεγχειρητικά δεν είναι καλώς τεκμηριωμένη. Πάντως, θεωρείται σπάνιο φαινόμενο, το οποίο απαντάται σποραδικά, χωρίς να εμφανίζει κλινικά συμπτώματα [215].

7.2.5. Έλλειψη βιταμίνης B₁

Η βιταμίνη B₁, ευρύτερα γνωστή ως θειαμίνη, αποτελεί ένα συνένζυμο, που παίζει σημαντικό ρόλο στον μεταβολισμό των υδατανθράκων. Σοβαρά και επίμονα

ελλείμματα θειαμίνης έχουν συσχετισθεί σχεδόν αποκλειστικά με την BPD, σχετιζόμενα με πολύ συχνούς εμέτους, ανεπαρκή διαιτητική πρόσληψη και ιδιαίτερα γρήγορη απώλεια βάρους [213]. Ανεπάρκεια θειαμίνης έχει κατά καιρούς σχετισθεί και με RYGBP, όμως στην περίπτωση αυτή σχετίζεται κατά κανόνα με την υπερανάπτυξη μικροβίων στο λεπτό έντερο [224]. Όσον αφορά την GB, αυτή μπορεί να προκαλέσει έλλειψη θειαμίνης, όχι όμως μέσω δυσαπορρόφησης, αλλά μέσω ανεπαρκούς διαιτητικής πρόσληψης [203]. Επί ανεπάρκειας θειαμίνης, οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν εγκεφαλοπάθεια Wernicke, η οποία συνίσταται σε οπτικές διαταραχές (νυσταγμός, παράλυση του οπτικού νεύρου), αταξία και διανοητική σύγχυση [203].

7.2.6. Έλλειψη βιταμίνης C

Τα ευρήματα σχετικά με την έλλειψη της βιταμίνης C μετεγχειρητικά είναι αντικρουόμενα, με κάποιες μελέτες να δείχνουν χαμηλή βιταμίνη στον ορό σε διετές follow-up [21] και άλλες να μην εντοπίζουν κάποια αξιοσημείωτη μείωση [225].

7.2.7. Έλλειψη σιδήρου

Η έλλειψη σιδήρου αναφέρεται συχνά μετά από επεμβάσεις RYGBP και BPD και αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση αναιμίας στους πληθυσμούς αυτούς [204]. Μέχρι και το 50% των ασθενών θα εμφανίσει έλλειψη σιδήρου μετεγχειρητικά [226]. Τα κύρια αίτια έλλειψης σιδήρου μετεγχειρητικά είναι αρκετά. Καταρχάς, πολλοί ασθενείς παρουσιάζουν μετεγχειρητική δυσανεξία στο κόκκινο κρέας, το οποίο αποτελεί την κύρια πηγή σιδήρου. Πέρα από αυτό, ιδιαίτερα σημαντική φαίνεται να είναι και η μειωμένη παραγωγή υδροχλωρικού οξέος από τον στόμαχο, που παρεμποδίζει τον σίδηρο να μετατραπεί στην αφομοιώσιμη μορφή του, ενώ η παράκαμψη των βασικών ανατομικών περιοχών απορρόφησης του σιδήρου (δωδεκαδάκτυλο και εγγύς νήστιδα) παίζει επίσης ιδιαίτερα σημαντικό ρόλο [227, 228].

7.2.8. Έλλειψη ψευδαργύρου

Ο ψευδάργυρος αποτελεί το δεύτερο σημαντικότερο ιχνοστοιχείο στον οργανισμό, μετά τον σίδηρο [229]. Πέρα από το γεγονός ότι οι παχύσαρκοι ασθενείς ενδέχεται να παρουσιάζουν ήπιες ελλείψεις ψευδαργύρου προεγχειρητικά, όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενο εδάφιο, είναι αποδεκτό ότι οι βαριατρικές επεμβάσεις – ειδικότερα η BPD και η RYGBP – συμβάλλουν στη μείωση του ψευδαργύρου στον ορό μετεγχειρητικά. Όπως και με την περίπτωση του σιδήρου, έτσι και με τον ψευδάργυρο, σημαντικό ρόλο για τα χαμηλά μετεγχειρητικά επίπεδα παίζουν η περιορισμένη έκκριση οξέος από τον στόμαχο, η παράκαμψη του δωδεκαδακτύλου και της εγγύς νήστιδας, καθώς και η δυσανεξία των ασθενών σε τροφές που περιέχου ψευδάργυρο (κόκκινο κρέας, μαλάκια, συκώτι και ξηροί καρποί) [230]. Η έλλειψη του συγκεκριμένου ιχνοστοιχείου ενδέχεται να είναι υποκλινική, όταν όμως δίνει συμπτώματα αυτά περιλαμβάνουν διάρροια, εκσεσημασμένη απώλεια βάρους, συναισθηματικές διαταραχές, αυξημένη συχνότητα λοιμώξεων, φυσαλιδώδη-φλυκταινώδη δερματίτιδα και υπογοναδισμό στους άνδρες [204]. Έχει ενδιαφέρον ότι, σε μια πρόσφατη μελέτη, οι Neve και συν. [231] παρατήρησαν εκσεσημασμένη τριχόπτωση στο ένα τρίτο των ασθενών τους, οι οποίοι είχαν υποβληθεί σε GB.

7.2.9. Έλλειψη λοιπών ιχνοστοιχείων

Από τα υπόλοιπα ιχνοστοιχεία, οι βασικότερες ελλείψεις που έπονται μια βαριατρική επέμβαση είναι αυτές του σεληνίου και του χαλκού.

Όσον αφορά στην έλλειψη σεληνίου, έχει παρατηρηθεί σε ένα υπολογίσιμο ποσοστό ασθενών, το οποίο κυμαίνεται μεταξύ 14% και 22% [222, 232]. Αυτό δεν προκαλεί εντύπωση, καθώς το σελήνιο απορροφάται και αυτό από ανατομικές περιοχές που παρακάμπτονται από την BPD ή την RYGBP (δωδεκαδάκτυλο και εγγύς νήστιδα). Τυπική εκδήλωση της βαριάς έλλειψης σεληνίου αποτελεί η μυοκαρδιοπάθεια. Άλλα συμπτώματα περιλαμβάνουν την περιφερική προσβολή των μυών, με μυοσίτιδα, αδυναμία και μυϊκές κράμπες, και τη δυσλειτουργία του θυρεοειδούς αδένου [204].

Τέλος, η έλλειψη ενός άλλου σημαντικού ιχνοστοιχείου, του χαλκού, έχει επίσης αναφερθεί σε ασθενείς βαριατρικών επεμβάσεων. Ο χαλκός απορροφάται από τον στόμαχο και το δωδεκαδάκτυλο, οπότε μετεγχειρητική ανεπάρκεια χαλκού έχει παρατηρηθεί και σε επεμβάσεις για την θεραπεία πεπτικού έλκους [233]. Καθώς ο χαλκός είναι ουσιώδης για την παραγωγή των ερυθροκυττάρων, αλλά και για τη σωστή λειτουργία του νευρικού συστήματος, η έλλειψή του προκαλεί σημαντικό βαθμό νορμοκυτταρική αναιμία και μυελονευροπάθεια [233, 234].

7.3. Διατροφικές ελλείψεις μετά από επιμήκη γαστρεκτομή

7.3.1. Ανατομικές και φυσιολογικές αλλαγές του ΓΕΣ κατά την LSG

Όπως ήδη αναφέρθηκε σε προηγούμενο εδάφιο, η LSG είναι επέμβαση περιοριστικού τύπου, δηλαδή προκαλεί τη μείωση του όγκου, και άρα της χωρητικότητας του στομάχου, χωρίς τη διενέργεια παράκαμψης οποιουδήποτε μέρους του γαστρεντερικού σωλήνα. Κατά την LSG αφαιρείται περίπου το 85% του συνολικού όγκου του στομάχου και το τμήμα που αφαιρείται περιλαμβάνει ολόκληρο τον θόλο και σημαντικό μέρος του σώματος.

Η χωρητικότητα του στομάχου περιορίζεται έτσι σε λιγότερο από 300ml. Έτσι, περιορίζεται δραματικά ο όγκος της τροφής που μπορεί να λάβει ο ασθενής, ενώ διευκολύνεται η γαστρική κένωση [106, 119]. Αυτό το τελευταίο γεγονός είναι ιδιαίτερα σημαντικό σχετικά με την επίδραση της LSG στην φυσιολογία της πέψης, κι αυτό γιατί η ταχεία κένωση επάγει με τη σειρά της μεταβολές στην έκκριση ορμονών από το δωδεκαδάκτυλο και το έντερο. Συγκεκριμένα, η ταχεία διέλευση άπεπτης τροφής από το δωδεκαδάκτυλο, τη νήστιδα και τον ειλεό, αυξάνει την έκκριση ορμονών που καταστέλλουν την όρεξη από τα L-κύτταρα εντεροενδοκρινικά του εντέρου (GLP-1, PYY και οξυμοντουλίνη).

Επιπρόσθετα, η πλήρης εκτομή του στομάχου μειώνει δραστικά την έκκριση της ορμόνης γκρελίνης, με αποτέλεσμα τον σημαντικό περιορισμό της όρεξης του ασθενούς. Η γκρελίνη αποτελεί την πρώτη ορεξιγόνο ορμόνη που ανιχνεύθηκε στον άνθρωπο και παράγεται από κυτταρικούς πληθυσμούς που βρίσκονται

διάσπαρτοι στον γαστρεντερικό σωλήνα, αλλά η κύρια εστία παραγωγής της είναι τα οξεοπαραγωγά κύτταρα του στομάχου [235]. Έχει δειχθεί ότι η ενδοφλέβια έγχυση γκρελίνης σε ανθρώπους, αλλά και σε τρωκτικά, αυξάνει σημαντικά την όρεξη. Η γκρελίνη ασκεί τη δράση της στον υποθάλαμο, ο οποίος διεγείρεται και παράγει το ορεξιγόνο νευροπεπτίδιο Υ [236]. Με τον τρόπο αυτό η γκρελίνη που εκκρίνεται από τον στόμαχο αυξάνει την όρεξη, επομένως, με την εκτομή ενός μεγάλου μέρους του στομάχου κατά την LSG, τα εκκρινόμενα επίπεδα γκρελίνης κατακρημνίζονται. Κατά συνέπεια, η όρεξη μειώνεται, η λήψη τροφής περιορίζεται και το προσλαμβανόμενο θερμιδικό φορτίο μειώνεται [236].

Ένα άλλο σημαντικό στοιχείο του παραπάνω μηχανισμού είναι το πεπτίδιο ΥΥ (PYY). Το PYY είναι ένα πεπτίδιο αποτελούμενο από 36 αμινοξέα, το οποίο εκκρίνεται μεταγευματικά από το απώτερο μέρος του γαστρεντερικού σωλήνα και δρα στον τοξοειδή πυρήνα του υποθαλάμου, παρεμποδίζοντας την έκκριση του ορεξιόγону πεπτιδίου Υ [237]. Ενδοφλέβια έγχυση του PYY στον άνθρωπο προάγει το αίσθημα κορεσμού, μειώνοντας έτσι την πρόσληψη τροφής [237, 238]. Μάλιστα, πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει χαμηλά επίπεδα PYY στον ορό παχύσαρκων ασθενών, καθώς και μειωμένη ανταπόκρισή τους στη μεταγευματική έκκρισή του [237-239]. Η μελέτη των Καραμανάκου και συν. [240] που πραγματοποιήθηκε το 2008, απέδειξε ότι η LSG συμβάλλει στη μείωση του βάρους όχι μόνο λόγω του περιορισμού της χωρητικότητας του στομάχου, αλλά και μέσω νευροενδοκρινικής ρύθμισης. Συγκεκριμένα, μετά την LSG, όχι μόνο περιορίζεται ανατομικά η έκκριση της γκρελίνης, αλλά επίσης αυξάνεται η παραγωγή και η δραστικότητα του PYY, καταστέλλοντας έτσι περαιτέρω την όρεξη.

7.3.2. Διατροφικές διαταραχές μετά από LSG

Αν και η LSG είναι αμιγώς περιοριστική επέμβαση, πράγμα που σημαίνει ότι δεν προκαλεί τα σημαντικά διατροφικά ελλείμματα λόγω των δυσασποροφητικού τύπου επεμβάσεων, εντούτοις έχει δειχθεί ότι συνδέεται με ορισμένες, ηπιότερες, διατροφικές ανεπάρκειες.

Το βασικότερο πρόβλημα των περιοριστικών βαριατρικών επεμβάσεων είναι ο περιορισμός του όγκου της προσλαμβανόμενης τροφής και η δυσανεξία σε αρκετές τροφές. Κατ'επέκταση, οι ασθενείς αυτοί υποβάλλονται σε αυστηρή διαίτα μετεγχειρητικά, η οποία είναι κατά κανόνα υποθερμιδική και δεν ανταποκρίνεται στις διατροφικές ανάγκες του ασθενούς [241]. Προκειμένου να αντισταθμιστεί το διατροφικό έλλειμμα που προκαλεί μια τέτοια διαίτα, χορηγούνται στους ασθενείς πολυβιταμινούχα σκευάσματα σε μεγάλες ποσότητες, πράγμα που με τη σειρά του προκαλεί την συσσώρευση ορισμένων βιταμινών στον οργανισμό [242]. Έτσι, μετά από την LSG, είναι σχετικά σύνηθες οι ασθενείς να εμφανίζουν ανεπάρκεια ορισμένων στοιχείων και περίσσεια κάποιων άλλων.

Αναφορικά με τις διατροφικές ανεπάρκειες, αυτές αφορούν, όπως και στην GB, την έλλειψη σιδήρου και βιταμίνης B12, καθώς ο στόμαχος αποτελεί το κύριο σημείο απορρόφησής τους. Καθώς κατά την LSG ο όγκος του στομάχου μειώνεται, περιορίζεται και η έκκριση υδροχλωρικού οξέος, ενώ παράλληλα η διέλευση των τροφών διευκολύνεται, με αποτέλεσμα την ελλιπή απορρόφηση των στοιχείων αυτών. Η έλλειψη σιδήρου, βιταμίνης B12 και φυλλικού οξέος – με επακόλουθο την αναιμία – έχουν τεκμηριωθεί από αρκετές μελέτες [242-247]. Αν και οι ελλείψεις αυτές είναι αρκετά πιθανό να προϋπάρχουν στους βαριατρικούς ασθενείς, οι ανατομικές και φυσιολογικές αλλαγές μετά την LSG παρεμποδίζουν την αφομοίωση των σκευασμάτων που χορηγούνται μετεγχειρητικά [248].

Άλλη μια σημαντική ανεπάρκεια μετά από την LSG, όπως και με τις άλλες βαριατρικές επεμβάσεις, είναι εκείνη της βιταμίνης D. Αν και τα επίπεδα ασβεστίου στον ορό των ασθενών που έχουν υποβληθεί σε LSG διατηρούνται γενικά εντός των φυσιολογικών ορίων, εντούτοις τα ποσοστά ανεπάρκειας βιταμίνης D και τα ποσοστά αύξησης της παραθορμόνης είναι σημαντικά [242]. Για τους λόγους αυτούς, όπως αναλύθηκε και σε προηγούμενο εδάφιο, οι παχύσαρκοι ασθενείς που υποβάλλονται σε LSG εμφανίζουν κι αυτοί μεταβολική νόσο των οστών, με αυξημένη οστική απορρόφηση και συνεπακόλουθη οστεοπόρωση.

Όσον αφορά στα αυξημένα επίπεδα ορισμένων βιταμινών στον ορό των ασθενών αυτών, πρόκειται για αποτέλεσμα υπέρμετρης χορήγησης πολυβιταμινούχων

σκευασμάτων. Συγκεκριμένα, έχουν βρεθεί αυξημένα επίπεδα βιταμίνης Α σε ένα υψηλό ποσοστό ασθενών [242]. Όταν βρίσκεται σε υψηλή συγκέντρωση στον ορό, η βιταμίνη Α μπορεί να προκαλέσει αταξία, αλωπεκία, ξηροδερμία, ηπατομεγαλία, ηπατοτοξικότητα και αυξημένη οστική απορρόφηση [249, 250].

Μια ακόμη βιταμίνη που έχει βρεθεί σε περίσσεια σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε LSG είναι η βιταμίνη Β1 (θειαμίνη) [242]. Αν και τα αυξημένα επίπεδα θειαμίνης συχνά προκαλούν αναφυλακτικό σοκ, εντούτοις σοβαρές επιπλοκές σπάνια παρατηρούνται [251, 252].

Συμπερασματικά, είναι απαραίτητη η διεξαγωγή περισσότερων ερευνών σχετικά με το μετεγχειρητικό διαιτολόγιο και τα χορηγούμενα σκευάσματα στους ασθενείς μετά από LSG. Προφανώς, θα πρέπει να τηρείται μια αυστηρή ισορροπία, ώστε αφενός να καλύπτονται οι διατροφικές ανάγκες του ασθενούς σε μακροθρεπτικά και μικροθρεπτικά συστατικά, και αφετέρου να αποφεύγεται η τοξική δράση ορισμένων στοιχείων της διατροφικής, λόγω υπερβολικής τους συγκέντρωσης στον ορό.

Στο παρακάτω σχήμα φαίνονται οι βασικές διατροφικές ανωμαλίες κατά τον πρώτο μετεγχειρητικό χρόνο μετά από LSG, όπως αυτές αποτιμήθηκαν από τη μελέτη των Aarts και συν. [242].

	Normal values		Mean value (\pm SD)	Total (%)	
Hb	Male	>8.4 mmol/L	8.5 mmol (\pm 0,9)	Anemia	14/54 (26%)
	Female	>7.4 mmol/L			
MCV	80–100 fL		87 fL (\pm 6)	Micro	8/54 (15%)
				Macro	0/54 (0%)
Iron	9–31 μ mol/L		13.2 μ mol/L (\pm 5,6)	Low	23/54 (43%)
				High	0/54 (0%)
TIBC	45–81 nmol/L		58 nmol/L (\pm 14)	Low	0/54 (0%)
				High	3/54 (6%)
Calcium	2.10–255 mmol/L		2.34 mmol/L (\pm 0.10)	Low	0/54 (0%)
				High	2/54 (4%)
PTH	1.3–6.8pmol/L		5.7pmol/L (\pm 3.0)	Low	0/54 (0%)
				High	21/54(39%)
Albumin	35–50 G/L		38,7 G/L (\pm 4,0)	Low	8/54(15%)
				High	0/54(0%)
Vitamin A	1.05–2.80 μ mol/L		2.59 μ mol/L (\pm 0.9)	Low	2/54 (4%)
				High	26/54 (48%)
Vitamin B1	95–175 nmol/L		153 nmol/L (\pm 41)	Low	6/54 (11%)
				High	17/54 (31%)
Vitamin B6	25–100 nmol/L		115 nmol/L (\pm 129)	Low	0/44 (0%)
				High	13/44 (30%)
Folic acid	9–36 nmol/L		178.0 nmol/L (\pm 9.4)	Low	8/54 (15%)
				High	2/54 (4%)
Vitamin B12	150–640pmol/L		296pmol/L (\pm 106)	Low	5/54 (9%)
				High	1/54 (2%)
Vitamin D	30–100 nmol/L		47 nmol/L (\pm 23)	Low	21/54(39%)
				High	0/54 (0%)

Εικόνα 31. Διατροφικές διαταραχές και LSG [242]

8. Συμβολή της επιμήκουσ γαστρεκτομής στη γενική υγεία των ασθενών

8.1. Ύφεση των συννοσηροτήτων

Πέρα από την αξιοσημείωτη μείωση του BMI σε μικρό χρονικό διάστημα και με περιορισμένες επιπλοκές, η LSG παίζει σημαντικό ρόλο και στον περιορισμό των διαφόρων συννοσηροτήτων. Καθώς η επίδραση της LSG στην εξέλιξη των συνοδών νοσημάτων των παχύσαρκων ασθενών έχει αναπτυχθεί διεξοδικά σε προηγούμενα εδάφια, στο παρόν εδάφιο γίνεται μια σύντομη ανασκόπηση των συννοσηροτήτων που υφίστανται ή και ιώνται μετά την επιμήκη γαστρεκτομή.

Όπως ήδη αναλύθηκε, ένα από τα σημαντικότερα συνοδά νοσήματα που αντιμετωπίζουν οι παχύσαρκοι ασθενείς είναι ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II (ΣΔ II). Βασικό πλεονέκτημα της επιμήκουσ γαστρεκτομής είναι η αισθητή βελτίωση έως και πλήρης ίαση των σακχαροδιαβητικών ασθενών, οι οποίοι επιτυγχάνουν σαφώς καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο μετεγχειρητικά. Υπενθυμίζεται ότι μια πλειάδα ερευνητικών ομάδων αναφέρει ότι ο ΣΔII των παχύσαρκων ασθενών τίθεται υπό έλεγχο αμέσως μετά την επέμβαση, πριν ακόμη ξεκινήσει η απώλεια βάρους [134-136]. Ακόμη, αρκετές μελέτες έχουν αποδείξει ότι, μετά την επέμβαση, οι περισσότεροι ασθενείς γίνονταν νορμογλυκαιμικοί, πράγμα που περιορίζει σημαντικά και την πρόσληψη ινσουλίνης και αντιδιαβητικών σκευασμάτων [137-139].

Πέρα από τη θετική της επίδραση στον ΣΔ II, η LSG βελτιώνει επίσης σε σημαντικό βαθμό και το λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών. Συγκεκριμένα, έχει δειχθεί ότι την αξιοσημείωτη μείωση του σωματικού βάρους μετά από LSG ακολουθεί η μείωση των υψηλών προεγχειρητικά τριγλυκεριδίων, με ταυτόχρονη αύξηση της HDL χοληστερόλης. Παρόλα αυτά, η LDL και η ολική χοληστερόλη δεν φαίνεται να επηρεάζονται [141].

Τέλος, αναφορικά με τα άλλα συνοδά νοσήματα που ταλαιπωρούν τους παχύσαρκους ασθενείς, έχει δειχθεί ότι η LSG συμβάλλει σημαντικά στην ίαση της

αποφρακτικής υπνική άπνοιας [144], αλλά και της αρτηριακής υπέρτασης και της στεφανιαίας νόσου [144].

8.2. Ποιότητα ζωής και ψυχική υγεία

Όπως συζητήθηκε σε προηγούμενο εδάφιο, η LSG έχει εμφανίσει θεαματικά αποτελέσματα στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των παχύσαρκων ασθενών μετεγχειρητικά, συμβάλλοντας έτσι άμεσα και στην ενίσχυση της ψυχικής υγείας και την ύφεση διαφόρων ψυχολογικών οντοτήτων που συχνά εμφανίζουν οι ασθενείς αυτοί (π.χ. κατάθλιψη, αντικοινωνικότητα, χαμηλή αυτοεκτίμηση).

Είναι εντυπωσιακό ότι η συμβολή της LSG στην καλύτερη ποιότητα ζωής των ασθενών υποστηρίζεται από αρκετές διαφορετικές μελέτες, οι οποίες έχουν διεξαχθεί σε διαφορετικές χώρες και έχουν βασιστεί σε διαφορετικές κλίμακες και ερωτηματολόγια [153-159].

8.3. Ποιότητα διατροφής

Ένα εξαιρετικά σημαντικό ζήτημα, το οποίο μόλις πρόσφατα έχει αρχίσει να εξετάζεται, είναι η επίδραση των βαριατρικών επεμβάσεων στη μετεγχειρητική ποιότητα διατροφής των ασθενών (quality of eating). Οι μελέτες που έχουν διεξαχθεί, αν και περιορισμένες σε αριθμό, συνηγορούν υπέρ της σαφούς υπεροχής της LSG σε αυτό τον τομέα, έναντι των άλλων δημοφιλών επεμβάσεων. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς που υποβάλλονται σε LSG εμφανίζουν ηπιότερες διατροφικές ελλείψεις μετεγχειρητικά, αλλά και καλύτερη ανταπόκριση σε μεγαλύτερη ποικιλία τροφών, περιορίζοντας έτσι τα δυσάρεστα γαστρεντερικά συμπτώματα.

8.3.1. Διατροφικές ελλείψεις

Είναι σαφές ότι, λόγω των ανατομικών και φυσιολογικών αλλαγών που επιφέρουν, όλες οι βαριατρικές επεμβάσεις έχουν κάποιον αντίκτυπο στο προφίλ θρέψης των ασθενών. Με άλλα λόγια, οι ανεπάρκειες μικροθρεπτικών και μακροθρεπτικών στοιχείων είναι γενικά αναμενόμενες μετά από μια τέτοια επέμβαση.

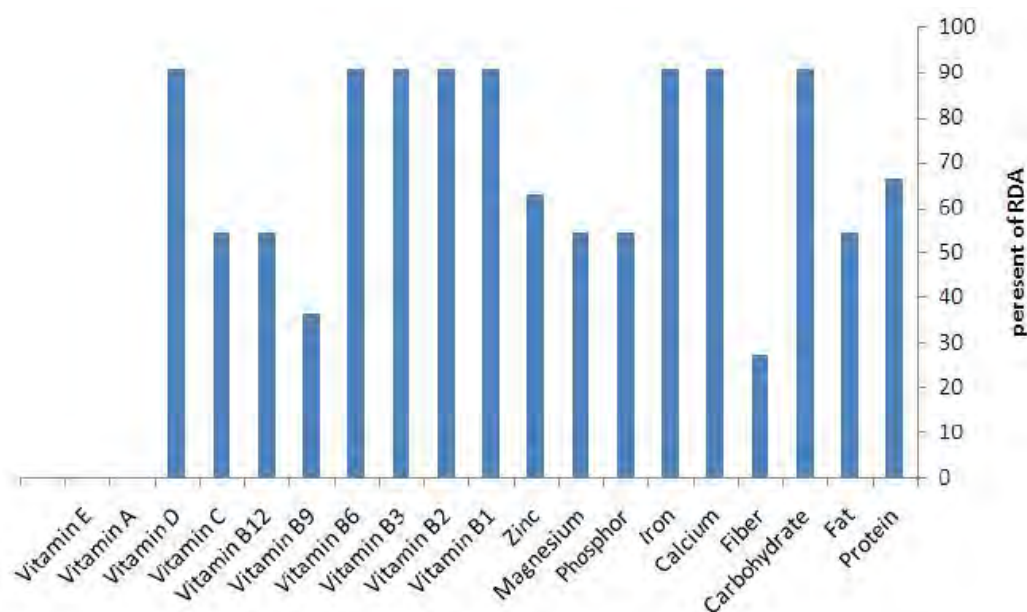
Παρόλα αυτά, η σοβαρότητα των παραπάνω ελλείψεων διαφέρει ανάλογα με το είδος της βαριατρικής επέμβασης και η LSG φαίνεται να προκαλεί ηπιότερες ελλείψεις συγκριτικά με τις άλλες βαριατρικές επεμβάσεις.

Η αναλυτικότερη και πιο σύγχρονη μελέτη, η οποία συγκρίνει την LSG με την RYGBP ως προς τις διατροφικές ελλείψεις που προκαλούν, δημοσιεύθηκε το 2013 από τους Sadre-Jahani και συν. [253]. Οι ερευνητές σύγκριναν 11 παχύσαρκους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε RYGBP με 13 παχύσαρκους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε LSG, παρακολουθώντας τους τακτικά κατά τον πρώτο μετεγχειρητικό χρόνο.

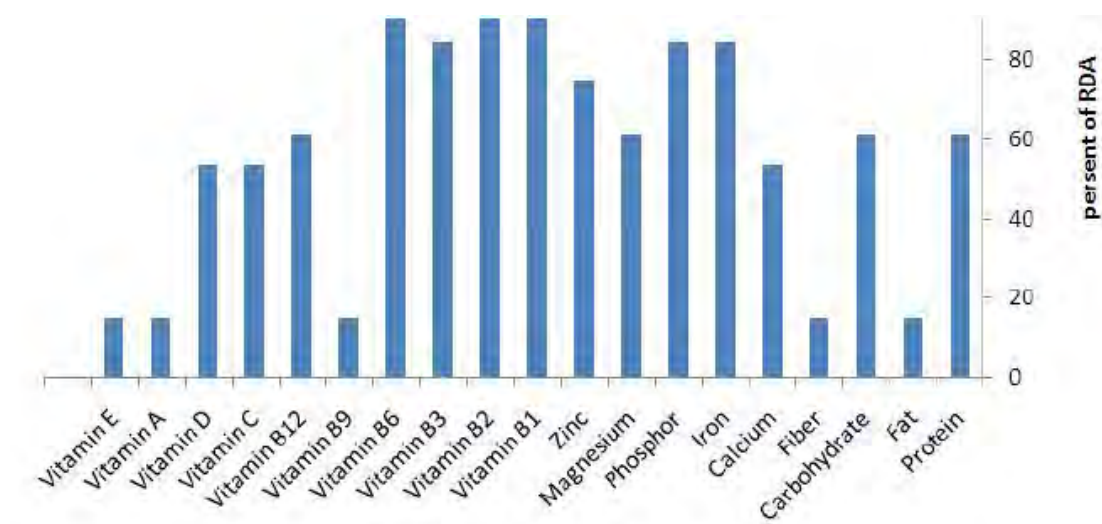
Οι διαφορές ανάμεσα στις δύο επεμβάσεις ως προς την πρόσληψη μακροθρεπτικών στοιχείων ήταν σημαντικές, αφού φάνηκε ότι η ομάδα της RYGBP παρουσίαζε σαφώς περιορισμένη πρόσληψη φυτικών ινών, υδατανθράκων, λίπους και πρωτεϊνών.

Οι διαφορές τους ως προς τα μικροθρεπτικά στοιχεία ήταν επίσης αξιοσημείωτες. Συγκεκριμένα, οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε RYGBP εμφάνιζαν σαφώς χαμηλότερη πρόσληψη των βιταμινών B₁₂, C, D, B₉, καθώς και χαμηλότερη πρόσληψη σε μαγνήσιο και ασβέστιο.

Τα αποτελέσματα της έρευνας για τις δύο κατηγορίες επεμβάσεων συνοψίζονται στα ακόλουθα διαγράμματα:



Εικόνα 32. Πρόσληψη θρεπτικών συστατικών μετά από LSG [253].



Εικόνα 33. Πρόσληψη θρεπτικών συστατικών μετά από RYGBP [253].

8.3.2. Προβλήματα κατά τη σίτιση

Λόγω των ανατομικών, φυσιολογικών και νευροενδοκρινικών αλλαγών που επιφέρει η επιμήκης γαστρεκτομή, η όρεξη του ασθενούς μπορεί να περιοριστεί σε μεγάλο βαθμό, παραμένοντας εξαιρετικά χαμηλή κατά τα δύο πρώτα μετεγχειρητικά έτη. Έτσι, οι ασθενείς συχνά αναφέρουν ότι καταναλώνουν πολύ μικρότερες ποσότητες τροφής σε σχέση με το παρελθόν (π.χ. 100 ml γιαούρτι), όμως φαίνεται ότι λαμβάνουν αρκετά γεύματα κατά τη διάρκεια της ημέρας, κατά μέσον όρο 5 με 6 γεύματα [240, 254].

Ως προς την ανεκτικότητα στα διάφορα είδη τροφών, φαίνεται ότι οι ασθενείς που υποβάλλονται σε LSG δεν αντιμετωπίζουν ιδιαίτερα προβλήματα, με εξαίρεση τη δυσανεξία στο κόκκινο κρέας, που αποτελεί ένα αρκετά συχνό φαινόμενο [255].

Βασικά δυσάρεστα γαστρεντερικά συμπτώματα μετά το χειρουργείο αποτελούν η ναυτία και οι έμετοι, που μπορούν να επηρεάσουν έως και το 36% των ασθενών, Τα συμπτώματα αυτά φαίνεται να σχετίζονται ισχυρά με το μέγεθος των γευμάτων και

την ταχύτητα κατανάλωσής τους. Επομένως, οι ενοχλήσεις γενικά υποχωρούν με την προσαρμογή των ασθενών σε ένα συγκεκριμένο πρότυπο διατροφής [240].

Ένα ακόμη σύμπτωμα του γαστρεντερικού συστήματος, το οποίο φαίνεται να ταλαιπωρεί έως και το 67% των ασθενών κατά τον πρώτο μετεγχειρητικό μήνα, είναι η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση [256]. Κατά κανόνα, τα συμπτώματα υφίενται ή και εξαφανίζονται δύο έτη μετά την επέμβαση, με μόλις το 5% να εμφανίζει συμπτώματα τότε [257].

8.3.3. Αξιολόγηση της ποιότητας διατροφής – Ερωτηματολόγιο Suter

Το πιο αξιόπιστο εργαλείο που διαθέτουμε σήμερα για την ποσοτική αξιολόγηση της ποιότητας διατροφής και των συνοδών ενοχλημάτων είναι το ερωτηματολόγιο του Suter .

Το ερωτηματολόγιο Suter σχεδιάστηκε το 2007 από τους Suter και συν. [258], στην προσπάθεια να αξιολογηθεί η ποιότητα της διατροφής που απολαμβάνει ο ασθενής μετά από μια βαριατρική επέμβαση. Το εργαλείο αυτό αποτελείται από τρία ξεχωριστά μέρη, τα οποία συνδυάζονται για να δώσουν την τελική βαθμολογία:

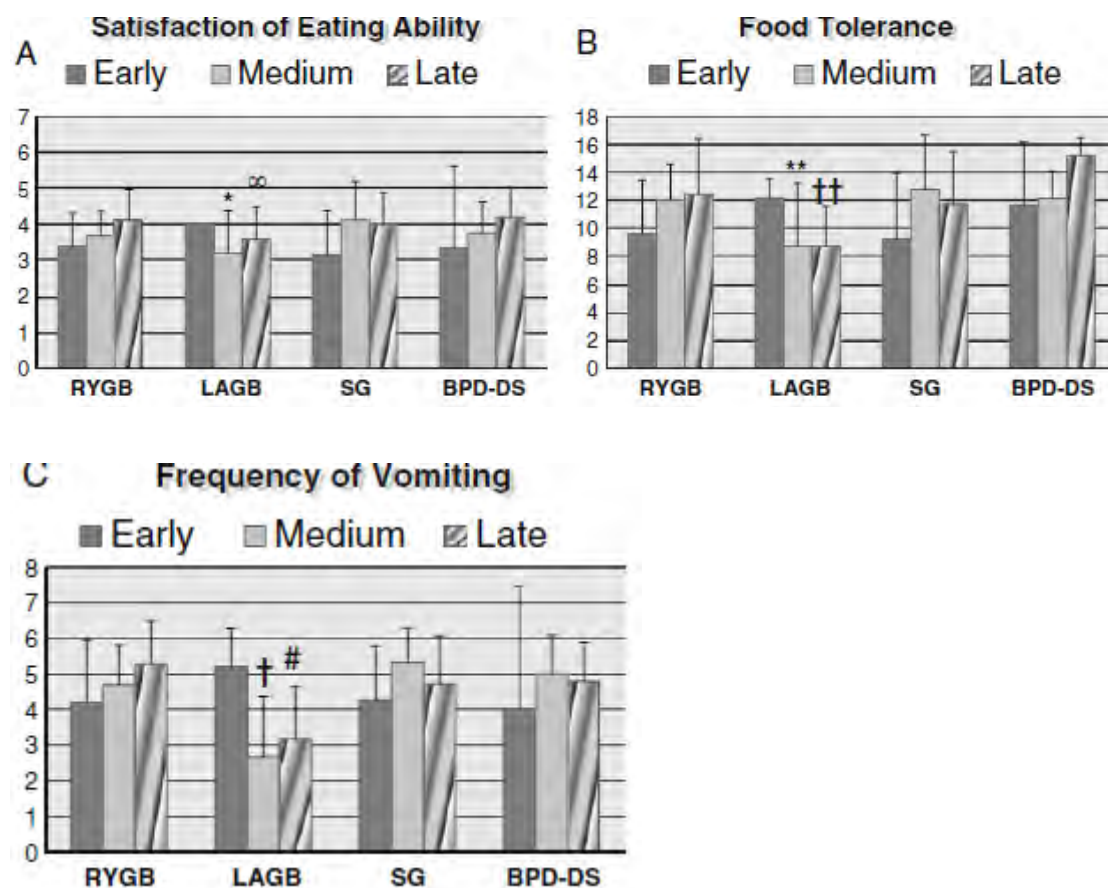
- 1) Η ικανοποίηση του ασθενούς από την πρόσληψη τροφής, η οποία βαθμολογείται από 1 (πολύ πτωχή) έως 5 βαθμούς (εξαιρετική).
- 2) Η ανοχή σε οκτώ διαφορετικές κατηγορίες τροφών (κόκκινο κρέας, λευκό κρέας, σαλάτα, λαχανικά, ψωμί, ρύζι, ζυμαρικά και ψάρι). Ο κάθε τύπος τροφής εξετάζεται ξεχωριστά και ο ασθενής βαθμολογείται από 0 έως 2. Συγκεκριμένα, το 0 αντιστοιχεί στην πλήρη δυσανεξία στη συγκεκριμένη τροφή, το 1 στην πρόσληψη της τροφής αυτής με δυσκολία ή υπό περιορισμούς και το 2 στην πρόσληψη της τροφής χωρίς δυσκολία.
- 3) Η συχνότητα εμέτων ή τάσης προς έμετο βαθμολογείται από 0 (εμετοί σε καθημερινή βάση) έως 6 (κανένα σχετικό επεισόδιο).

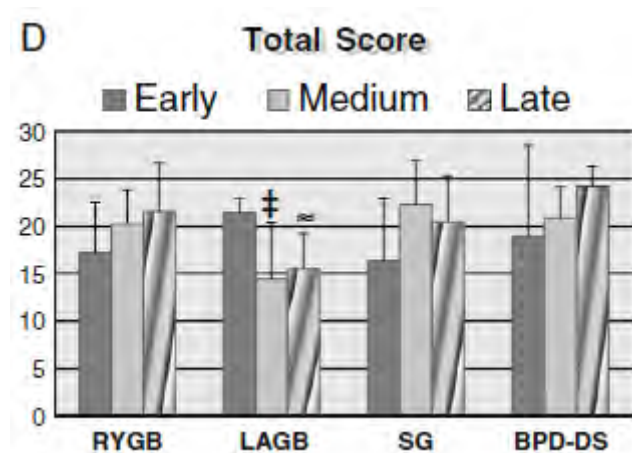
Επομένως, η συνολική βαθμολογία ενός ασθενούς είναι δυνατό να κυμαίνεται μεταξύ 1 και 27 πόντων, με τους 27 πόντους να αντιπροσωπεύουν την εξαιρετική ποιότητα διατροφής.

Το ερωτηματολόγιο Suter χρησιμοποιούν δύο πρόσφατες μελέτες, προκειμένου να εξετάσουν την ποιότητα διατροφής των παχύσαρκων ασθενών μετά από επιμήκη γαστρεκτομή.

Η πρώτη από αυτές, που πραγματοποιήθηκε το 2010 από τους Schweiger και συν. [259], συμπεριέλαβε 218 βαριατρικούς ασθενείς, εκ των οποίων οι 99 υποβλήθηκαν σε RYGBP, οι 14 σε BPD, οι 56 σε LSG και οι υπόλοιποι 49 σε AGB. Τα ερωτηματολόγια χορηγήθηκαν στους ασθενείς σε τρεις φάσεις, οι οποίες ήταν: η πρώτη (3-6 μήνες), η ενδιάμεση (6-12 μήνες) και η όψιμη (>12 μήνες).

Οι βαθμολογίες που προέκυψαν από το ερωτηματολόγιο Suter συνοψίζονται στα ακόλουθα διαγράμματα:



Εικόνα 34. Οι διαφορετικές παράμετροι του ερωτηματολογίου Suter για κάθε επέμβαση [259].**Εικόνα 35.** Αθροιστικά αποτελέσματα για όλους τους ασθενείς [259]

Η δεύτερη μελέτη, η οποία διεξήχθη το 2012 από τους Sioka και συν. [260], περιέλαβε 110 ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε LSG. Η μελέτη αυτή, πέρα από τις βασικές κλίμακες του ερωτηματολογίου Suter, χωρίζει τους ασθενείς σε έξι υποομάδες, ανάλογα με τη διάρκεια του follow-up και κάνει μια προσπάθεια να καταγράψει τις διαιτητικές συμπεριφορές τους μετά το χειρουργείο.

Όπως φαίνεται και από τους πίνακες και τα διαγράμματα που ακολουθούν, οι διαιτητικές συνήθειες των ασθενών μετά από LSG τείνουν να ομαλοποιούνται σε βάθος χρόνου. Πέρα από τον περιορισμό της δυσανεξίας στις τροφές, η συμπεριφορά των ασθενών αναφορικά με την πρόσληψη τροφής φαίνεται να διαφοροποιείται μετεγχειρητικά.

	3–6months	6–12months	Over 12months	<i>p</i> value	All study population
Female/male	42/21	42/27	63/23	0.259	147/71
RYGB	25	26	48	<0.001	99
LAGB	5	22	22		49
SG	30	15	11		56
BPD-DS	3	6	5		14
Follow-up (days)	131±32	274±55	544±159	<0.001	339±204
Weight (kg)	119±25	124±18	123±24	0.388	122±23
Height (m)	1.65±0.09	1.67±0.1	1.65±0.1	0.665	1.66±0.1
Age (years)	43±14	38±12	39±13	0.145	40±13
Pre OP BMI (kg/m ²)	43±6.7	44±5.6	45±7.0	0.237	44±6.5
EW (kg)	60±20	63±14	65±20	0.247	63±18
Current BMI (kg/m ²)	34±5.4	32±5.0	30±7.6	0.001	32±6.4
%EWL	44±15.8	55±16.3	62±29.6	<0.001	54±23.5

Εικόνα 36. Οι υπο-ομάδες των ασθενών, όπως ορίστηκαν για τη συγκεκριμένη μελέτη [260].

	3–6months (n=63)	6–12months (n=69)	Over 12month (n=86)	<i>P</i> value
Satisfaction of eating ability (1–5 pts)	3.32±1.13*	3.63±1.00	3.96±0.89	0.001
Food Tolerance (0–16 pts)	9.73±4.23**	11.16±3.87	11.57±3.97	0.02
Frequency of vomiting (0–6 pts)	4.33±1.68	4.23±1.67	4.63±1.55	0.28
Total score (1–27 pts)	17.25±6.02**	18.91±5.54	20.02±5.38	0.01

Εικόνα 37. Τα αποτελέσματα του ερωτηματολογίου Suter ανά υπο-ομάδα [260].

Table 3 Food tolerance score for each type food

Type of Food	Red meat	Chicken	Salad	Vegetable	Bread	Rice	Pasta	Fish	
3-6 months	RYGB	1.12±0.68	1.7±0.55	1.79±0.5	1.04±0.73	1.26±0.81	1.17±0.83	1.2±0.7	
	L/AGB	1.2±0.45	1.8±0.45	1.8±0.45	1.0±0.70	2.0±0.0	1.4±0.55	1.6±0.55	
	SG	0.89±0.77	1.38±0.67	1.27±0.75	1.35±0.67	0.96±0.86	1.31±0.76	1.1±0.86	1.27±0.79
	BPD-DS	0.67±1.15	1.33±0.57	1.67±0.57	1.67±0.57	1.33±0.57	1.67±0.57	1.67±0.57	1.67±0.57
	p value	0.49	0.8	0.04	0.89	0.2	0.64	0.56	0.56
6-12 months	RYGB	1.0±0.69	1.46±0.58	1.92±0.27***	1.34±0.74	1.5±0.76	1.3±0.78	1.57±0.7	
	L/AGB	0.85±0.67	1.36±0.78	1.4±0.75	1.0±0.63	1.09±0.86*****	1.0±0.83*****	1.04±0.84*****	
	SG	1.53±0.74*	1.67±0.61	1.67±0.72	1.27±0.7	1.6±0.63	1.71±0.61	1.92±0.26	
	PBD-DS	1.33±0.51	1.67±0.51	1.33±0.51	1.33±0.51	1.83±0.40	1.33±1.03	2.0±0.0	
	p value	0.02	0.5	0.002	0.35	0.07	0.08	0.001	
Over 12 months	RYGB	1.28±0.8	1.58±0.61	1.74±0.57	1.65±0.60	1.71±0.62	1.58±0.68	1.8±0.50	
	L/AGB	0.71±0.64*****	1.23±0.62*****	1.45±0.67	0.81±0.79*****	1.0±0.69*****	0.95±0.67*****	1.36±0.65*****	
	SG	1.36±0.80	1.72±0.46	1.45±0.52	1.36±0.67	1.36±0.80	1.27±0.78	1.63±0.67	
	BPD-DS	1.8±0.44	2.0±0.0	2.0±0.0	1.8±0.44	1.8±0.44	1.8±0.44	2.0±0.0	
	p value	0.007	0.02	0.05	<0.001	0.001	0.004	0.01	

Εικόνα 38. Η ανταπόκριση των έξι υπο-ομάδων στις 8 διαφορετικές κατηγορίες τροφών του ερωτηματολογίου Suter [260].

9. Η συμβολή της παρούσας μελέτης

9.1. Υπάρχουσα βιβλιογραφία

Όπως φαίνεται εκτενώς και από τα τελευταία κεφάλαια της εισαγωγής, υπάρχουν σημαντικές ελλείψεις στις μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί σχετικά με τις μετεγχειρητικές διατροφικές ελλείψεις των βariatρικών ασθενών, ιδίως σε ό,τι αφορά την επιμήκη γαστρεκτομή, καθώς αυτή αποτελεί νεότερη επεμβατική διαδικασία. Συγκεκριμένα, δεν είναι δυνατό από τις μέχρι τώρα μελέτες να διεξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα σχετικά με τις προαναφερθείσες ελλείψεις. Έτσι, τα guidelines που προκύπτουν σχετικά με τις δίαιτες που πρέπει να ακολουθούνται μετεγχειρητικά, κυρίως όσον αφορά στα συμπληρώματα διατροφής, είναι μάλλον ελλιπή και δεν παρέχουν ασφαλείς οδηγίες, αφού οι διατροφικές ελλείψεις τις οποίες καλούνται να βελτιώσουν, δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς. Ως εκ τούτου, ο κλινικός που καλείται να παρακολουθήσει τους ασθενείς αυτούς μετεγχειρητικά, δεν δύναται να έχει μια ολιστική αντίληψη του όλου θέματος, με αποτέλεσμα τα χορηγούμενα διατροφικά συμπληρώματα πολλές φορές να μην είναι κατάλληλα για όλους τους ασθενείς.

Τα κενά που εντοπίζονται στις δημοσιευμένες μελέτες των τελευταίων ετών είναι σημαντικά και οφείλονται κατά βάση σε τρεις κύριες παραμέτρους.

Η πρώτη εξ αυτών, είναι η ασυμφωνία μεταξύ των μετρήσεων στις διατροφικές ελλείψεις των παχύσαρκων ασθενών πριν και μετά τη βariatρική επέμβαση. Καθώς συχνά δεν υπολογίζονται οι ίδιες παράμετροι, η εικόνα που προκύπτει ως προς τις διατροφικές ανεπάρκειες των ασθενών δεν είναι σαφής, με αποτέλεσμα ορισμένες ελλείψεις που προϋπήρχαν στον παχύσαρκο ασθενή να θεωρούνται εσφαλμένα ως αποτέλεσμα των αλλαγών που επιφέρει το χειρουργείο.

Ένα ακόμη ζήτημα, που επίσης είναι καθοριστικής σημασίας για την εξαγωγή καθολικών συμπερασμάτων, είναι το γεγονός ότι η πλειοψηφία των δημοσιευμένων μελετών χρησιμοποίησαν μικρή σειρά ασθενών – πολύ συχνά λιγότερους από 100

ασθενείς - , οπότε είναι λογικό η αξιοπιστία των αποτελεσμάτων στα οποία οδηγούνται οι ερευνητές να είναι περιορισμένη. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι, αν και αρκετές επιστημονικές ομάδες ξεκίνησαν τις μελέτες τους με ικανοποιητικό αριθμό δείγματος, εντούτοις ο αριθμός αυτός μειωνόταν σε βάθος χρόνου, αφού οι ασθενείς σταδιακά εγκατέλειπαν το follow-up.

Τέλος, όπως σε κάθε τύπο κλινικής μελέτης, έτσι και στη μελέτη των διατροφικών ελλείψεων μετά από βariatρική επέμβαση, είναι κεφαλαιώδους σημασίας η συστηματική και μακροχρόνια παρακολούθηση των ασθενών μετά την ολοκλήρωση της θεραπευτικής παρέμβασης. Σε ό,τι αφορά τη μετεγχειρητική παρακολούθηση των βariatρικών ασθενών, αυτή κατά κανόνα περιορίζεται σε ένα ή δύο έτη μετά την επέμβαση. Ενώ αυτό το χρονικό διάστημα είναι επαρκές για την εκτίμηση των διακυμάνσεων του BMI των ασθενών, αφού έχει δειχθεί εκτενώς ότι το διετές follow-up παρέχει αξιόπιστα συμπεράσματα σχετικά τη διατήρηση ή την επαναπρόσληψη βάρους μετά το χειρουργείο. Το ίδιο ισχύει και για την παρακολούθηση της πορείας των συννοσηροτήτων της παχυσαρκίας, οι οποίες συχνά υφίστανται ή και ιώνονται μεταξύ 6 και 12 μηνών μετά το χειρουργείο. Παρόλα αυτά, ένα μονοετές ή διετές follow-up δεν επαρκεί για την εκτίμηση της πορείας των διατροφικών ελλείψεων στους βariatρικούς ασθενείς, ιδιαίτερα σε ό,τι αφορά τις ελλείψεις των μικροθρεπτικών συστατικών. Αυτό είναι λογικό, καθώς οι μεταβολές των εν λόγω στοιχείων στον ανθρώπινο οργανισμό ακολουθούν βραδύ ρυθμό, οπότε είναι απαραίτητη μια ενδελεχής και συστηματική παρακολούθηση των διακυμάνσεών τους σε βάθος χρόνου.

Εν κατακλείδι, η παρούσα μελέτη αποτελεί μια απόπειρα υπερκέρασης των ανωτέρω περιορισμών, ώστε τα εξαγόμενα συμπεράσματα να έχουν καθολικότερη ισχύ και να μπορέσουν να χρησιμοποιηθούν στο μέλλον από τους ειδικούς που αναλαμβάνουν την μετεγχειρητική διατροφική παρακολούθηση των βariatρικών ασθενών.

9.2. Η παρούσα μελέτη

Δεδομένων των σημαντικών κενών στην πρόσφατη βιβλιογραφία που αφορά τις διατροφικές ανεπάρκειες των βαριατρικών ασθενών, η παρούσα διατριβή εκπονήθηκε με σκοπό την επικέντρωση σε δύο κρίσιμα ζητήματα · την ακριβή διερεύνηση των διατροφικών ανεπαρκειών για την περίοδο έξι συναπτών ετών μετά την επέμβαση (εξαετές follow-up) αφενός, και τη εκτίμηση της ποιότητας θρέψης και ποιότητας ζωής μετεγχειρητικά αφετέρου. Τέλος, διερευνήθηκαν ενδελεχώς οι συνυπάρχουσες διατροφικές διαταραχές των ασθενών πριν και μετά το χειρουργείο, καθώς και ο βαθμός στον οποίο αυτές επηρεάζουν τον ρυθμό απώλειας βάρους και τη διατήρησή του μειωμένου βάρους σε βάθος χρόνου. Στις διαταραχές αυτές συμπεριλήφθηκαν η επίπτωση της ουρικής αρθρίτιδας και της τριχόπτωσης μετεγχειρητικά. Ενώ υπάρχει σχετική πληθώρα δημοσιευμένων μελετών για άλλες συννοσηρότητες της παχυσαρκίας, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II και η καρδιαγγειακή νόσος, εντούτοις συνοδά νοσήματα όπως η ουρική αρθρίτιδα και η τριχόπτωση μένουν να διερευνηθούν περαιτέρω.

Για την εκπόνηση της διατριβής μελετήθηκαν 150 βαριατρικοί ασθενείς επί έξι έτη. Η εξαετής ιατρική και διατροφολογική παρακολούθηση των ασθενών αυτών είχε πρωταρχικό στόχο την πρόληψη πιθανών διατροφικών ελλείψεων. Με τον τρόπο αυτό, κατέστη δυνατή η αποτελεσματικότερη διαιτητική συνταγογράφηση μετεγχειρητικά. Παράλληλα, ο εντοπισμός διατροφικών διαταραχών πριν και μετά το χειρουργείο είναι πιθανό να συμβάλει στη θεμελίωση ενός νέου αξιόπιστου διαγνωστικού εργαλείου, το οποίο θα οδηγεί στον προσωρινό αποκλεισμό από την επέμβαση ασθενών που πάσχουν από σχετιζόμενη με τη διατροφή ψυχοπαθολογία. Αναφορικά με τον πληθυσμό των ασθενών που εξακολουθεί να εμφανίζει τέτοιου τύπου ψυχοπαθολογία μετεγχειρητικά, συνίσταται έγκαιρη ψυχιατρική παρέμβαση.

9.2.1. Διερεύνηση διατροφικών ανεπαρκειών και ποιότητας θρέψης μετεγχειρητικά

Στο πλαίσιο του προεγχειρητικού ελέγχου, οι υποψήφιοι ασθενείς υπεβλήθησαν σε μια λεπτομερή σειρά κλινικών και παρακλινικών εξετάσεων. Συγκεκριμένα, λήφθηκε

πλήρες ιατρικό ιστορικό, ενώ πραγματοποιήθηκαν οι βασικές κλινικές εξετάσεις, όπως καρδιολογική εκτίμηση, πνευμονολογική εκτίμηση, ακτινογραφία θώρακος, υπερηχογράφημα άνω και κάτω κοιλίας και γαστροσκόπηση. Στις παρακλινικές εξετάσεις συμπεριλήφθησαν οι απαραίτητες αιματολογικές εξετάσεις, δηλαδή γενική εξέταση αίματος, καθώς και πλήρης βιοχημικός και ορμονολογικός έλεγχος. Επίσης, όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε ψυχιατρική εξέταση, προκειμένου να αποκλειστούν οι πάσχοντες από σοβαρά ψυχιατρικά νοσήματα, τα οποία θα καθιστούσαν δύσκολη τη συμμόρφωση των ασθενών στις μετεγχειρητικές οδηγίες.

Οι στατιστικά σημαντικές βιοχημικές παράμετροι, οι οποίες αξιολογήθηκαν πριν και μετά την επέμβαση, προκειμένου να εξαχθούν τα ζητούμενα συμπεράσματα ήταν η γλυκόζη, η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, η ουρία, η κρεατινίνη, το ουρικό οξύ, η αλβουμίνη ορού, ο σίδηρος, η φερριτίνη, η βιταμίνη B₁₂, η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), οι αθηρωματικοί δείκτες, το γενικό λιπιδαιμικό προφίλ, η TSH, ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων, η οξαλοξείκη και η πυροσταφυλική τρανσαμινάση (SGOT και SGPT), η γ-GT, η χολερυθρίνη, η αμυλάση ορού και η κρεατινική κινάση (CPK).

Επιπλέον, πραγματοποιήθηκε πλήρης καταγραφή των δημογραφικών στοιχείων για τον κάθε ασθενή ξεχωριστά και συλλέχθηκαν στοιχεία που αφορούν την ηλικία, το φύλο, το προεγχειρητικό βάρος και BMI, καθώς και οι διακυμάνσεις του BMI στα σημεία που ορίστηκαν ως σημεία παρακολούθησης (συγκεκριμένα στους 1, 3, 6, 12, 24, 36, 48, 60, 72 μετεγχειρητικούς μήνες).

Στο πλαίσιο της διαιτολογικής εκτίμησης, πραγματοποιήθηκε λιπομέτρηση σε όλους τους ασθενείς, χρησιμοποιώντας με τη μέθοδο της βιοηλεκτρικής αγωγιμότητας με λιπομετρητή MALTRON BF – 907. Η ποιότητα θρέψης και τα επίπεδα τυχόν διατροφικών δυσανεξιών υπολογίστηκαν χρησιμοποιώντας το ερωτηματολόγιο του Suter και συν. (2007). Για τον εντοπισμό της αδηφαγικής διατροφικής διαταραχής (Binge Eating Disorder) προεγχειρητικά αλλά και μετεγχειρητικά, χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο Questionnaire of Eating and Weight Patterns Revised (Yanovski et al 1994). Τέλος χρησιμοποιήθηκε

το ερωτηματολόγιο Eating Disorder Examination –Bariatric Surgery Version της Zwaan και Swan-Kremeier (Zwaan et al 2010) μετεγχειρητικά, προκειμένου να εντοπισθούν και άλλες διατροφικές διαταραχές, όπως νυχτερινή υπερφαγία, η βουλιμία, η καταναγκαστική υπερφαγία και άλλες ψυχοπαθολογικές καταστάσεις, οι οποίες είναι πιθανό να εκδηλώνονται μετά την επέμβαση.

Τα προκαταρκτικά αποτελέσματα που προέκυψαν από την εκπόνηση της διατριβής στηρίζονται κατά βάση σε δύο μελέτες. Η πρώτη αποτελεί μια αναδρομική μελέτη για τις διατροφικές διαταραχές, η οποία δημοσιεύθηκε το 2013. Η δεύτερη μελέτη, η οποία χρησιμοποιήθηκε για τη συλλογή στοιχείων και τη στατιστική επεξεργασία, αποτελεί την πρώτη έκδοση του ερωτηματολογίου ποιότητας θρέψης Suter την ελληνική γλώσσα. Το συγκεκριμένο εργαλείο βρίσκεται στο στάδιο προ της δημοσίευσης στα ελληνικά.

Για την εξαγωγή γενικότερων και πιο αξιόπιστων συμπερασμάτων σχετικά με το θέμα αυτό, κρίθηκε σκόπιμο να μελετηθεί περαιτέρω και το διατροφικό προφίλ των νοσογόνα παχύσαρκων ασθενών προεγχειρητικά. Καθώς οι διατροφικές διαταραχές κατά κανόνα προϋπάρχουν στους νοσογόνα παχύσαρκους ασθενείς που προσέρχονται για χειρουργική επέμβαση, η αναγνώριση της διατροφικής τους συμπεριφοράς προεγχειρητικά μπορεί να συμβάλει στην ορθότερη επιλογή και κατάλληλη προετοιμασία των ασθενών αυτών, αυξάνοντας έτσι την επιτυχία της επέμβασης. Σκοπό της συγκεκριμένης μελέτης αποτέλεσε η διερεύνηση της επίπτωσης των διατροφικών διαταραχών και η αξιολόγηση της διατροφικής συμπεριφοράς των νοσογόνα παχύσαρκων ασθενών πριν τη λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή.

Η εν λόγω μελέτη αποτελεί μια προοπτική συλλογή δεδομένων, στα οποία συμπεριλήφθησαν δημογραφικά στοιχεία των ασθενών και τα αντίστοιχα δείγματα αίματος. Το διατροφικό πρότυπο των ασθενών αξιολογήθηκε με τη χρήση του ερωτηματολογίου EDE BSV 14th edition.

Με το πέρας της μελέτης, στην οποία συμμετείχαν συνολικά 85 ασθενείς (71,78% γυναίκες), διαπιστώθηκαν σημαντικές διατροφικές ανεπάρκειες. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκαν ανεπάρκειες βιταμίνης B12 (36,5%), φυλλικού οξέως (35,3%), σιδήρου (8,2%), φερριτίνης (34,1%) και ασβεστίου (25,9%). Ακόμη, διαπιστώθηκε

αναιμία σε ποσοστό 9,4%, ενώ συχνό εύρημα ήταν η αυξημένη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (2,4%), η αυξημένη LDL (15,3%) και HDL (8,2%). Τέλος, διαπιστώθηκαν δυσλιπιδαιμία (42,35%) και υπερτριγλυκεριδαιμία (62,35%).

Αναφορικά με τα διατροφικά πρότυπα των υπό εξέταση ασθενών, δείχθηκε ότι το 23.5% παρουσίαζε συναισθηματική υπερφαγία, το 10,6% υπερφαγία γλυκών και το 27,1% αδηφαγική διαταραχή. Επίσης, το υπόλοιπο 23.5% ήταν καταναλωτές όγκου και, τέλος, ένα 15.3% ήταν καταναλωτές σνακ.

Από τα προαναφερθέντα αποτελέσματα, επιβεβαιώνονται πολλές προηγηθείσες μελέτες που αφορούσαν τα ποσοστά των συννοσηροτήτων στους νοσογόνα παχύσαρκους ασθενείς. Επιπρόσθετα, προκύπτει η εύλογη παρατήρηση ότι ένα ιδιαίτερα σημαντικό ποσοστό των νοσογόνα παχύσαρκων ασθενών παρουσιάζει διατροφικές διαταραχές προεγχειρητικά, πράγμα που επίσης συνηγορεί υπέρ της πτωχής ποιότητας διατροφής τους. Μελλοντικές θεραπευτικές προσεγγίσεις οφείλουν να επικεντρωθούν στη διατροφική και συμπεριφορική εκπαίδευση των συγκεκριμένων ασθενών, ώστε οι σχετικές ψυχοπαθολογίες να υφίστανται και έτσι να βελτιώνονται τα αποτελέσματα της χειρουργικής επέμβασης.

9.2.2. Διερεύνηση της ουρικής αρθρίτιδας σε σχέση με την LSG

Μία ακόμη παράμετρος την οποία μελετά η παρούσα διατριβή είναι η επίπτωση της υπερουριχαιμίας και των κρίσεων ουρικής αρθρίτιδας στους βαριατρικούς ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή (LSG), εστιάζοντας παράλληλα και στη διερεύνηση τυχόν προδιαθεσικών παραγόντων.

Στη συγκεκριμένη προοπτική μελέτη συμπεριλήφθηκαν 85 ασθενείς. Δημογραφικά στοιχεία, επίπεδα ουρικού οξέος, εμφάνιση επεισοδίου κρίσης ουρικής αρθρίτιδας και επίπεδα ύδατος καταγράφηκαν προεγχειρητικά και μετά το πέρας του πρώτου μετεγχειρητικού μήνα.

Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών ήταν τα 39.25 έτη. Στις μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν προεγχειρητικά, υπερουριχαιμία παρατηρήθηκε στους 26 από τους 85 ασθενείς (30.5%), ενώ το ποσοστό αυτό μειώθηκε σημαντικά

μετεγχειρητικά, αφού 15 από τους 85 ασθενείς εμφάνιζαν πλέον υπερουριχαιμία (17.64%). Από την ομάδα των ασθενών με προεγχειρητική υπερουριχαιμία (26 ασθενείς), οι 11 εμφάνισαν και μετεγχειρητική υπερουριχαιμία (42%), ενώ η κλινική πορεία των υπόλοιπων 15 ασθενών ομαλοποιήθηκε. Από την ομάδα των ασθενών χωρίς προεγχειρητική υπερουριχαιμία (59 ασθενείς), οι 4 ανέπτυξαν υπερουριχαιμία (6.7%) μετά την επέμβαση, ενώ οι υπόλοιποι 55 παρέμειναν εντός των φυσιολογικών ορίων. Ο σχετικός κίνδυνος για την εμφάνιση υπερουριχαιμίας ήταν 6.24 (95% CI 2.1897- 17.7842).

Κρίση ουρικής αρθρίτιδας παρατηρήθηκε στο 7.05% των ασθενών (6 ασθενείς). Από την ομάδα των ασθενών με προεγχειρητική υπερουριχαιμία το 11.5%, (3 από τους 26) εμφάνισε κρίση ουρικής αρθρίτιδας, ενώ από την ομάδα χωρίς υπερουριχαιμία προεγχειρητικά, κρίση εμφάνισε το 5.08% (3 από τους 59). Ο σχετικός κίνδυνος για κρίση ουρικής αρθρίτιδας ήταν 2.27 (95% CI 0.4902 -10.5047%).

Η μονοπαραγοντική ανάλυση έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά για την εμφάνιση κρίσης ουρικής αρθρίτιδας ανάλογα με την ηλικία και με τα επίπεδα ύδατος μετεγχειρητικά. Η λογιστική παλινδρόμηση δεν ανέδειξε κάποια στατιστικά σημαντική μεταβλητή η οποία θα μπορούσε να επηρεάζει την πιθανότητα εμφάνισης κρίσης ουρικής αρθρίτιδας.

Συμπερασματικά, η μελέτη αυτή έδειξε ότι οι ασθενείς που τελικά εμφάνισαν κρίση ουρικής αρθρίτιδας είχαν μικρότερη ηλικία και χαμηλό ποσοστό ύδατος μετεγχειρητικά (ποσοστό ύδατος 37%). Ακόμη, φάνηκε ότι οι ασθενείς με προεγχειρητική υπερουριχαιμία έχουν 6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν και μετεγχειρητική υπερουριχαιμία, καθώς και διπλάσιο κίνδυνο για κρίση ουρικής αρθρίτιδας, σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς προεγχειρητική υπερουριχαιμία.

9.2.3. Διερεύνηση της τριχόπτωσης λόγω διατροφικών ανεπαρκειών μετά από LSG

Τέλος, η παρούσα διατριβή ασχολείται με τη διερεύνηση της τριχόπτωσης στους βαριατρικούς ασθενείς που υποβάλλονται σε επιμήκη γαστρεκτομή. Η τριχόπτωση,

μια κατάσταση η οποία κατά κανόνα απορρέει από διατροφικές ανεπάρκειες, αποτελεί κοινό πρόβλημα κατά την πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο. Καθώς εντοπίζεται σημαντική έλλειψη δεδομένων σχετικά με την επίπτωση και την πιθανή συσχέτιση της τριχόπτωσης με διατροφικές ανεπάρκειες μετά από LSG, η συγκεκριμένη διατριβή εστιάζει και σε αυτόν τον παράγοντα.

Η μελέτη που διεξήχθη ήταν προοπτική μελέτη παρατήρησης. Η τριχόπτωση, οι διάφορες διατροφικές ανεπάρκειες (ψευδαργύρου, βιταμίνης B₁₂, σιδήρου, ολικών λευκωμάτων, αλβουμίνης, φυλλικού οξέος), καθώς και οι τιμές του αιματοκρίτη των ασθενών αξιολογήθηκαν προεγχειρητικά, αλλά και κατά τον 6^ο μετεγχειρητικό μήνα. Για την επεξεργασία των αποτελεσμάτων, πραγματοποιήθηκαν πολυπαραγοντική ανάλυση και μελέτη γραμμικής παλινδρόμησης.

Στη συγκεκριμένη μελέτη συμπεριλήφθηκαν συνολικά 50 ασθενείς, με μέσο όρο ηλικίας τα 38.7±11.8 έτη και μέσο BMI 44.4±6,1. Η επίπτωση της τριχόπτωσης σε αυτούς τους ασθενείς ήταν 56%. Μάλιστα, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ προεγχειρητικών και μετεγχειρητικών τιμών ως προς τον BMI και τα επίπεδα ψευδαργύρου και σιδήρου [(P<0.001, -5,84 95% CI (-9,71, -1.96) αντίστοιχα]. Οι ασθενείς με τριχόπτωση παρουσίαζαν στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς τριχόπτωση σε ορισμένα μικροθρεπτικά συστατικά. Συγκεκριμένα, παρουσίασαν διαφορές στα προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά επίπεδα ψευδαργύρου (P<0.001, P<0.001), στα προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά επίπεδα βιταμίνης B₁₂ (P<0,001, P=0,001), καθώς και στα μετεγχειρητικά επίπεδα φυλλικού οξέος (P=0,039). Η λογιστική παλινδρόμηση που διεξήχθη για τη διερεύνηση των επιδράσεων των παραπάνω μεταβλητών στον κίνδυνο εμφάνισης τριχόπτωσης δεν περιελάμβανε κάποια στατιστικά σημαντική μεταβλητή, η οποία επηρεάζει την πιθανότητα εμφάνισης τριχόπτωσης.

Συμπερασματικά, η μελέτη αυτή ανέδειξε τη σημαντική μετεγχειρητική επίπτωση της τριχόπτωσης. Επιπρόσθετα, επιβεβαιώθηκαν για μια ακόμη φορά οι προεγχειρητικές και μετεγχειρητικές διατροφικές ανεπάρκειες των βαριατρικών ασθενών, οι οποίες οφείλουν να αναγνωρίζονται και να διορθώνονται εγκαίρως. Περαιτέρω μελέτες απαιτούνται για τη διερεύνηση των προδιαθεσικών παραγόντων της τριχόπτωσης στους ασθενείς που υπόκεινται σε βαριατρικές επεμβάσεις.

10. Βιβλιογραφικές Αναφορές

1. American Medical Association. AMA Adopts New Policies on Second Day of Voting at Annual Meeting [Internet]. 2013. [cited 2014 Apr 7].
2. Ng, M.; Fleming, T.; Robinson, M.; Thomson, B.; Graetz, N.; Margono, C., et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet* [Internet]. (0).
3. Centers for Disease Control and Prevention 2003; Office of the Surgeon General 2003
4. Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. Jan; 1998 22(1):39–47.
5. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of Childhood and Adult Obesity in the United States, 2011-2012. *JAMA*. Feb 26.2014 311(8):806. [PubMed: 24570244]
6. Von Ruesten A, Steffen A, Floegel A, van der ADL, Masala G, Tjønneland A, et al. Trend in obesity prevalence in European adult cohort populations during follow-up since 1996 and their predictions to 2015. *PloS One*. 2011; 6(11):e27455. [PubMed: 22102897]
7. Berghöfer A, Pischon T, Reinhold T, Apovian CM, Sharma AM, Willich SN. Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review. *BMC Public Health*. 2008; 8(1):200. [PubMed: 18533989]

8. Kelly T, Yang W, Chen C-S, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes* 2005. Sep; 2008 32(9):1431–7.
9. Wang Y, Beydoun MA, Liang L, Caballero B, Kumanyika SK. Will all Americans become overweight or obese? estimating the progression and cost of the US obesity epidemic. *Obes Silver Spring Md.* Oct; 2008 16(10):2323–30.
10. Speliotes EK, Willer CJ, Berndt SI, Monda KL, Thorleifsson G, Jackson AU, et al. Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *Nat Genet.* Nov; 2010 42(11):937–48. [PubMed: 20935630]
11. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Despres J-P, Hu FB. Sugar-Sweetened Beverages, Obesity, Type 2 Diabetes Mellitus, and Cardiovascular Disease Risk. *Circulation.* Mar 23; 2010 121(11):1356–64. [PubMed: 20308626]
12. Martínez-González MA, Martínez JA, Hu FB, Gibney MJ, Kearney J. Physical inactivity, sedentary lifestyle and obesity in the European Union. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes.* Nov; 1999 23(11):1192–201.
13. Devaux M, Sassi F. Social inequalities in obesity and overweight in 11 OECD countries. *Eur J Public Health.* Jun 1; 2013 23(3):464–9. [PubMed: 21646363]
14. Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Guidelines for healthy weight. *N Engl J Med* 1999;341(6):427–34.
15. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Curhan G. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the health professionals follow-up study. *Arch Intern Med* 2005;165(7):742–8.
16. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, Heckbert SR, Polak JF, Folsom AR. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the

longitudinal investigation of thromboembolism etiology. Arch Intern Med

2002;162(10):1182–9.

17. Wilson PW, D’Agostino RB, Sullivan L, Parise H, Kannel WB. Overweight and

obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience.

Arch Intern Med 2002;162(16):1867–72.

18. Grundy SM, Barnett JP. Metabolic and health complications of obesity. Dis Mon

1990;36(12):641–731.

19. Hart DJ, Spector TD. The relationship of obesity, fat distribution and osteoarthritis

in women in the general population: the Chingford Study. J Rheumatol

1993;20(2):331–5.

20. Stampfer MJ, Maclure KM, Colditz GA, Manson JE, Willett WC. Risk of

symptomatic gallstones in women with severe obesity. Am J Clin Nutr

1992;55(3):652–8.

21. Rexrode KM, Hennekens CH, Willett WC, Colditz GA, Stampfer MJ, Rich-

Edwards JW, et al. A prospective study of body mass index, weight change,

and risk of stroke in women. JAMA 1997;277(19):1539–45.

22. Kenchaiah S, Evans JC, Levy D, Wilson PW, Benjamin EJ, Larson MG, et al. Obesity

and the risk of heart failure. N Engl J Med 2002;347(5):305–13.

23. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Obesity, weight gain, and the risk of kidney

stones. JAMA 2005;293(4):455–62.

24. Gami AS, Caples SM, Somers VK. Obesity and obstructive sleep apnea.

Endocrinol Metab Clin North Am 2003;32(4):869–94.

25. Liu T, Chen J, Bai X, Zheng G, Gao W. The effect of obesity on outcomes in trauma patients: A meta-analysis. Injury. Sep; 2013 44(9):1145–52. [PubMed: 23219239]

26. Dixon JB, Dixon ME, O'Brien PE. Depression in association with severe

obesity: changes with weight loss. Arch Intern Med 2003;163(17):2058–65.

27. Raji CA, Ho AJ, Parikshak NN, Becker JT, Lopez OL, Kuller LH, et al. Brain structure and obesity. Hum Brain Mapp. 2009 NA – NA.

28. Anstey KJ, Cherbuin N, Budge M, Young J. Body mass index in midlife and late-life as a risk factor for dementia: a meta-analysis of prospective studies. Obes Rev Off J Int Assoc Study Obes. May 12.2011 (5):e426–37.

29. Lindholm V, Lahti J, Rahkonen O, Lahelma E, Lallukka T. Joint association of physical activity and body weight with subsequent physical and mental functioning: a follow-up study. BMC Public Health. 2013; 13(1):197. [PubMed: 23497094]

30. Wolf AM. Economic outcomes of the obese patient. Obesity Research 2002; 10(Suppl. 1): 58S–62S.

31. Withrow D & Alter DA. The economic burden of obesity worldwide: a systematic review of the direct costs of obesity. Obesity Reviews 2010; 12(2): 131–141.

32. Cawley J & Meyerhoefer C. The medical care costs of obesity: an instrumental variables approach. Journal of Health Economics

2012; 31(1): 219–230.

33. Müller-Riemenschneider F, Reinhold T, Berghofer A et al. Health-economic burden of obesity in Europe. *European Journal of Epidemiology* 2008; 23(8): 499–509.
34. von Lengerke T & Krauth C. Economic costs of adult obesity: a review of recent European studies with a focus on subgroup-specific costs. *Maturitas* 2011; 69(3): 220–229.
35. Thompson D & Wolf AM. The medical-care cost burden of obesity. *Obesity Reviews* 2001; 2(3): 189–197.
36. Johns G. Presenteeism in the workplace: a review and research agenda. *Journal of Organizational Behavior* 2010; 31(4): 519–542.
37. Janssens H, Clays E, Kittel F et al. The association between body mass index class, sickness absence, and presenteeism. *Journal of Occupational and Environmental Medicine* 2012; 54(5): 604–609.
38. Trogdon JG, Finkelstein EA, Hylands T et al. Indirect costs of obesity: a review of the current literature. *Obesity Reviews* 2008; 9(5): 489–500.
39. Thomas Lehnert, MSc, Diana Sonntag, PhD, Alexander Konnopka, MD, MSc, Steffi Riedel-Heller, MD, MPH, Hans-Helmut König, MD, MPH: economic costs of overweight and obesity 2013 ; *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 27 (2013) 105–115
40. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the Metabolic Syndrome: A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. Oct 20; 2009 120(16):1640–5. [PubMed: 19805654]

41. Alberti KGM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome - a new worldwide definition. *The Lancet*. 366(9491):1059–62.
42. Flegal KM, Graubard BI, Williamson DF, Gail MH. Cause-specific excess deaths associated with underweight, overweight, and obesity. *JAMA* 2007;298(17):2028–37.
43. Mokdad AH, Marks JS, Stroup DF, Gerberding JL. Actual causes of death in the United States, 2000. *JAMA J Am Med Assoc*. 2004 Mar. 10; 291(10):1238–45.
44. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, Mackenbach JP, Al Mamun A, Bonneux L, et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med*. Jan 7; 2003 138(1):24–32. [PubMed: 12513041]
45. Allison, D.B., Fontaine, K.R., Manson, J.E., et al., 1999. Annual deaths attributable to obesity in the United States. *JAMA* 282, 1530–1538.
46. Peeters, A., Barendregt, J.J., Willekens, F., et al., 2003. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann. Intern. Med*. 138, 24–32.
47. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2012. *Diabetes Care*. Jan 1; 2012 35(Supplement 1):S11–63. [PubMed: 22187469]
48. Abdullah A, Peeters A, de Courten M, Stoelwinder J. The magnitude of association between overweight and obesity and the risk of diabetes: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Res Clin Pract*. Sep; 2010 89(3):309–19. [PubMed: 20493574]
49. National Diabetes Information Clearinghouse, US Department of Health and Human Services. Diabetes Fact Sheet [Internet]. [cited 2014 Apr 24].
50. Koh-Banerjee, P., Wang, Y., Hu, F.B., et al., 2004. Changes in body weight and body fat distribution as risk factors for clinical diabetes in US men. *Am. J. Epidemiol*.

159, 1150–1159.

51. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*. Dec 15; 2012 380(9859):2095–128.

52. Tchernof, A., Lamarche, B., Prud'Homme, D., et al., 1996. The dense LDL phenotype. Association with plasma lipoprotein levels, visceral obesity, and hyperinsulinemia in men. *Diabetes Care* 19, 629–637.

53. Lamarche, B., Lemieux, I., Despres, J.P., 1999. The small, dense LDL phenotype and the risk of coronary heart disease: epidemiology, patho-physiology and therapeutic aspects. *Diabetes Metab.* 25, 199–211.

54. Berg, A.H., Scherer, P.E., 2005. Adipose tissue, inflammation, and cardiovascular disease. *Circ. Res.* 96, 939–949.

55. Ashrafian, H., le Roux, C.W., Darzi, A., et al., 2008. Effects of bariatric surgery on cardiovascular function. *Circulation* 118, 2091–2102.

56. Arcaro, G., Zamboni, M., Rossi, L., et al., 1999. Body fat distribution predicts the degree of endothelial dysfunction in uncomplicated obesity. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 23, 936–942.

57. Despres, J.P., 2006. Is visceral obesity the cause of the metabolic syndrome? *Ann. Med.* 38, 52–63.

58. Calle, E.E., Rodriguez, C., Walker-Thurmond, K., et al., 2003. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N. Engl. J. Med.* 348, 1625–1638.

59. Renehan, A.G., Tyson, M., Egger, M., et al., 2008. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational

studies. *Lancet* 371, 569–578.

60. Glance LG, Li Y, Osler TM, Mukamel DB, Dick AW. Impact of Obesity on Mortality and Complications in Trauma Patients. *Ann Surg.* Mar; 2014 259(3):576–81. [PubMed: 24263314]

61. Huttunen R, Syrjänen J. Obesity and the risk and outcome of infection. *Int J Obes.* Mar; 2013 37(3):333–40.

62. Young KM, Gray CM, Bekker L-G. Is Obesity a Risk Factor for Vaccine Non-Responsiveness? Ahuja SK, editor. *PLoS ONE.* Dec 11.2013 8(12):e82779. [PubMed: 24349359]

63. Kapantais E , Tzotzas T, Ioannidis I, et al, 2006 First national epidemiological survey on the prevalence of obesity and abdominal fat distribution in Greek adults. *Ann Nutr Metab* 50:330-338.

64. Panagiotakos DB, Pitsavos C , Chrysohoou C , et al, 2004 Epidemiology of overweight and obesity in a Greek adult population: The ATTICA study. *Obesity Res* 12: 1914-1920.

65. Krassas GE, Kelestimur F, Micic D, et al, 2003 The Balkan Group for the Study of Obesity. Self-reported prevalence of obesity among 20,329 adults from large territories of Greece, Serbia and Turkey. *Hormones (Athens)* 2: 49-54.

66. G. N. Koukoulis, C. Sakka, F. Katsaros, M. Goutou, S. Tsirona.,

E. Tsiapali, A. Piterou, I. Stefanidis, N. Stathakis: High rates of obesity prevalence in adults living in Central Greece: Data from the ARGOS Study ; *HORMONES* 2010, 9(3):253-262

67. Mann. T, Tomiyama. AJ, Westling E et al. Medicare's Search for Effective Obesity Treatments: Diets Are Not the Answer ; *American Psychologist*, 62(3), 2007-04-01

68. V. Gloy, M. Briel, D. Bhatt, S. Kashyap, P. Schauer, G. Mingrone, H. Bucher, A. Nordmann: Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials ; *BMJ* 2013;347:f5934 doi: 10.1136/bmj.f5934 (Published 22 October 2013)
69. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaiconelli A, Leccesi L, et al. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2012;366:1577-85.
70. Mingrone G, Greco AV, Giancaterini A, Scarfone A, Castagneto M, Pugeat M. Sex hormone-binding globulin levels and cardiovascular risk factors in morbidly obese subjects before and after weight reduction induced by diet or malabsorptive surgery. *Atherosclerosis* 2002;161:455-62.
71. Schauer PR, Kashyap SR, Wolski K, Brethauer SA, Kirwan JP, Pothier CE, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese patients with diabetes. *N Engl J Med* 2012;366:1567-76.
72. Ikramuddin S, Korner J, Lee WJ, Connett JE, Inabnet WB, Billington CJ, et al. 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* 2013;309:2240-9.
73. Reis LO, Favaro WJ, Barreiro GC, de Oliveira LC, Chaim EA, Fregonesi A, et al. Erectile dysfunction and hormonal imbalance in morbidly obese male is reversed after gastric bypass surgery: a prospective randomized controlled trial. *Int J Androl* 2010;33:736-44.
74. O'Brien PE, Sawyer SM, Laurie C, Brown WA, Skinner S, Veit F, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding in severely obese adolescents: A randomized trial. *JAMA* 2010;303:519-26.

75. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE, Jones K, Grima M, Lambert G, et al. Surgical vs conventional therapy for weight loss treatment of obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA* 2012;308:1142-9.

76. O'Brien PE, Dixon JB, Laurie C, Skinner S, Proietto J, McNeil J, et al. Treatment of mild to moderate obesity with laparoscopic adjustable gastric banding or an intensive medical program: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006;144:625-33.

77. Dixon JB, O'Brien PE, Playfair J, Chapman L, Schachter LM, Skinner S, et al. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol Survey* 2008;63:372-3

78. Heindorff H, Hougaard K, Larsen PN. Laparoscopic adjustable gastric band increases weight loss compared to dietary treatment: a randomized study. *Obes Surg* 1997;7:300-1.

79. Dixon JB, Strauss BJ, Laurie C, O'Brien PE. Changes in body composition with weight loss: obese subjects randomized to surgical and medical programs. *Obesity* 2007;15:1187-98.

80. Liang Z, Wu Q, Chen B, Yu P, Zhao H, Ouyang X. Effect of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery on type 2 diabetes mellitus with hypertension: a randomized controlled trial. *Diabetes Res Clin Prac* 2013, doi:10.1016/j.diabres.2013.04.005 [epub ahead of print].

81. Dixon J, Schachter L, O'Brien P, Jones K, Grima M, Lambert G, et al. Surgical versus conventional therapy for weight loss treatment of obstructive sleep apnea: A randomized controlled trial. *Obesity Res Clin Prac* 2012;6:29.

82. CC Curioni, PM Lourenco: Long-term weight loss after diet and exercise: a systematic review ; *International Journal of Obesity* (2005) 29, 1168–1174 & 2005 Nature Publishing Group All rights reserved 0307-0565/05

83. Zh. Li, M. Maglione, W. Tu, W. Mojica, D. Arterburn, L. Shugarman, L. Hilton, M. Suttorp, V. Solomon, P. Shekelle, and S. Morton: Meta-Analysis: Pharmacologic Treatment of Obesity ; *Ann Intern Med.* 2005;142:532-546.
84. Grilo C, Brownell K, Stunkard A. The metabolic and psychological importance of exercise in weight control. In: Stunkard AJ, Wadden TA (eds): *Obesity: Theory and Therapy.* New York, Raven Press, 1993, 253-73.
85. Fujioka K, Seaton TB, Rowe E, et al, Weight loss with sibutramine improves glycaemic control and other metabolic parameters in obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Obes Metab* 2000;2:175-87.
86. Garrow JS, Summerbell CD. Meta-analysis: Effect of exercise, with or without dieting, on the body composition of overweight subjects. *Eur J Clin Nutr* 1995;49:1-10.
87. Klein S, Medical Management of Obesity *Obes Surg*, October 2001. Vol 81, No 5
88. Klem ML, Wing RR, McGuire MT, Seagle HM, Hill JO. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 1997;66:239-46.
89. Pavlou KN, Krey S, Steffe WP. Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr.* 49:1115-1123, 1989.
90. Schoeller DA, Shay K, Kushner RF. How much physical activity is needed to minimize weight gain in previously obese women? *Am J Clin Nutr.* 66:551-556, 1997.

91. U.S. Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General.

Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA:

U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and

Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health

Promotion, 1996.

92. Fujioka K, Seaton TB, Rowe E, et al, Weight loss with sibutramine improves

glycaemic control and other metabolic parameters in obese patients with type 2

diabetes mellitus. Diabetes Obes Metab 2000;2:175-87.

93. H. P. Santry, D. L. Gillen, D. S. Lauderdale: Trends in Bariatric Surgical Procedures ; JAMA, October 19, 2005—Vol 294, No. 15

94. H. Buchwald, D. M. Oien: Metabolic/Bariatric Surgery Worldwide 2008. Obes Surg, 2009, ISSN 0960-8923 (Print) 1708-0428

95. Ballantyne GH, Belsley S, Stephens D, Saunders JK, Trivedi A, Ewing DR, Iannace V, Davis D, Capella RF, Wasielewski A, Moran S, Schmidt HJ. Bariatric surgery: low mortality at a high-volume center ; Obes Surg. 2008 Jun;18(6):660-7. Epub 2008 Apr 3.

96. Fried et al, Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric Surgery ; Obes Surg 2014

97. Cadiere GB, HJ, Hainaux B, Gaudissart O, Favretti S, Segato G: Laparoscopic adjustable gastric banding. Semin Laparosc Surg 9:105–114, 2002 [Medline]

98. Brown WA, Burton PR, Anderson M, Korin A, Dixon JB, Hebbard G, O'Brien PE. Symmetrical pouch dilatation after laparoscopic adjustable gastric banding:

incidence and management. *Obes Surg.* 2008 Sep;18(9):1104-8. Epub 2008 Apr 23. [Medline]

99. R. J. Egan, S. J. W. Monkhouse, H. E. Meredith, S. E. Bates, J. D. T. Morgan, S. A. Norton: The Reporting of Gastric Band Slip and Related Complications; A Review of the Literature ; *Obes Surg* August 2011, Volume 21, Issue 8, pp 1280–1288

100. K. Egberts, W. A. Brown, P. E. O'Brien: Systematic Review of Erosion after Laparoscopic Adjustable Gastric Banding ; *Obes Surg* August 2011, Volume 21, Issue 8, pp 1272–1279

101. J. Himpens, G. B. Cadière, M. Bazi, et al : Long-term Outcomes of Laparoscopic Adjustable Gastric Banding ; *Arch Surg.* 2011;146(7):802-807. doi:10.1001/archsurg.2011.45

102. Suter M, Calmes JM, Paroz A, Giusti V. A 10-year experience with laparoscopic gastric banding for morbid obesity: high long-term complication and failure rates. *Obes Surg.* 2006 Jul;16(7):829-35. [Medline]

103. George Skrekas et al. One Year After Laparoscopic “Tight” Sleeve Gastrectomy: Technique and Outcome. *Obes Surg.* 2008 Apr 8.

104. Deitel M, Gagner M, Erickson AL, Crosby RD : Third International Summit: current status of sleeve gastrectomy ; *Surg Obes Relat Dis.* 2011 Aug 10.

105. A. Gumbs, M. Gagner, G. Dakin, A. Pomp: Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity ; *Obes Surg* July 2007, Volume 17, Issue 7, pp 962–969

106. J. Papailiou, K. Albanopoulos, K. G. Toutouzas, Ch. Tsigris, N. Nikiteas, G. Zografos: Morbid Obesity and Sleeve Gastrectomy: How Does It Work? ; *Obes Surg* October 2010, Volume 20, Issue 10, pp 1448–1455

107. Skrekas G, Antiochos K, Stafyla VK: Laparoscopic Gastric Greater Curvature Plication: Results and Complications in a Series of 135 Patients. *Obes Surg.* 2011 Sep 7. [Epub ahead of print]

108. Brethauer SA, Harris JL, Kroh M, Schauer PR: Laparoscopic gastric plication for treatment of severe obesity. *Surg Obes Relat Dis.* 2011 Jan-Feb;7(1):15-22
109. DS Hess, DW Hess, RS Oakley: The biliopancreatic diversion with the duodenal switch: results beyond 10 years ; *Obes Surg* 2005
110. J. Garb & G. Welch & S. Zagarins & J. Kuhn & J. Romanelli: Bariatric Surgery for the Treatment of Morbid Obesity: A Meta-analysis of Weight Loss Outcomes for Laparoscopic Adjustable Gastric Banding and Laparoscopic Gastric Bypass ; *Obes Surg* 2009, DOI 10.1007/s11695-009-9927-2
111. Suter M., Donadini A., Romy S., Demartines N., Giusti V. : Laparoscopic Roux-En-Y Gastric Bypass: Significant Long-Term Weight Loss, Improvement of Obesity-Related Comorbidities and Quality of Life ; *Annals of Surgery: August 2011 - Volume 254 - Issue 2 - p 267–273*
112. S. Yip, L. D. Plank, R. Murphy : Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy for Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis of Outcomes ; *Obes Surg* December 2013, Volume 23, Issue 12, pp 1994–2003
113. M. W. Hinojosa, J. E. Varela, D. Parikh, B. R. Smith, X. M. Nguyen, N. T. Nguyen: National trends in use and outcome of laparoscopic adjustable gastric banding ; *Obes Surg* Volume 5, Issue 2, March–April 2009, Pages 150-155
114. Vilarrasa N, San José P, García I, Gómez-Vaquero C, Miras PM, de Gordejuela AG, Masdevall C, Pujol J, Soler J, Gómez JM: Evaluation of bone mineral density loss in morbidly obese women after gastric bypass: 3-year follow-up ; *Obes Surg.* 2011 Apr;21(4):465-72.
115. Al-Shoha A, Qiu S, Palnitkar S, Rao DS: Osteomalacia with bone marrow fibrosis due to severe vitamin D deficiency after a gastrointestinal bypass operation for severe obesity ; *Endocr Pract.* 2009 Sep-Oct;15(6):528-33.

116. Gletsu-Miller N, Broderius M, Frediani JK, Zhao VM, Griffith DP, Davis SS Jr, Sweeney JF, Lin E, Prohaska JR, Ziegler TR: Incidence and prevalence of copper deficiency following roux-en-y gastric bypass surgery ; *Int J Obes (Lond)*. 2011 Aug 30. doi: 10.1038/ijo.2011.159. [Epub ahead of print]

117. Csendes A, Torres J, Burgos AM: Late marginal ulcers after gastric bypass for morbid obesity. Clinical and endoscopic findings and response to treatment ; *Obes Surg*. 2011 Sep;21(9):1319-22.

118. Adams TD, Gress RE, Smith SC, Halverson RC, Simper SC, Rosamond WD, Lamonte MJ, Stroup AM, Hunt SC: Long-term mortality after gastric bypass surgery ; *N Engl J Med*. 2007 Aug 23;357(8):753-61.

119. J. Melissas, Small bowel motility and ileocecal valve function after sleeve gastrectomy ; Crete, Greece, 4th annual international consensus summit for sleeve gastrectomy, New York City, December 6-8, 2012

120. Σδράλης Κ. Ηλίας: 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, Πάτρα, 2014

121. A. Baltasar, C. Serra, N. Pérez, R. Bou, M. Bengochea, L. Ferri: Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: A Multi-purpose Bariatric Operation ; *Obesity Surgery*, 15, 2005, 1124-1128

122. L. Milone, V. Strong, M. Gagner: Laparoscopic Sleeve Gastrectomy is Superior to Endoscopic Intra-gastric Balloon as a First Stage Procedure for Super-Obese Patients (BMI ≥ 50) ; *Obesity Surgery*, 15, 2005, 612-617

123. Ch. Schweiger, R. Weiss, A. Keidar: Effect of Different Bariatric Operations on Food Tolerance and Quality of Eating ; *OBES SURG* (2010) 20:1393–1399 DOI 10.1007/s11695-010-0233-9

124. X.Shi, S. Karmali, A. M. Sharma, D. W. Birch: A Review of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Morbid Obesity ; *Obes Surg*, 2010, DOI 10.1007/s11695-010-0145-8
125. R. J. Rosenthal: International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of > 12,000 cases ; *Surgery for Obesity and Related Diseases* 8 (2012) 8 –19
126. Sabbagh C, Verhaeghe P, Dhahri A, et al. Two-year results on morbidity, weight loss and quality of life of sleeve gastrectomy as first procedure, sleeve gastrectomy after failure of gastric banding and gastric banding. *Obes Surg* 2010;20:679–84.
127. Ser KH, Lee WJ, Lee YC, Chen JC, Su H, Chen SC. Experience in laparoscopic sleeve gastrectomy for morbidly obese Taiwanese: staple- line reinforcement is important for preventing leakage. *Surg Endosc* 2010;24:2253–9.
128. Lee CM, Cirangle PT, Jossart GH. Vertical gastrectomy for morbid obesity in 216 patients: report of two-year results. *Surg Endosc* 2007;21:1810–6.
129. Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I, Jacobi C, Makarewicz W, Weigand G. Laparoscopic sleeve gastrectomy—influence of sleeve size and resected gastric volume. *Obes Surg* 2007;17:1297–305.
130. Bohdjalian A, Langer FB, Shakeri-Leidenmühler S, et al. Sleeve gastrectomy as sole and definitive bariatric procedure: 5-year results for weight loss and ghrelin. *Obes Surg* 2010;20:535– 40.
131. Santoro S. Technical aspects in sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2007; 17:1534 –5.
132. Arias E, Martinez PR, Ka Ming Li V, Szomstein S, Rosenthal RJ. Mid-term follow-up after sleeve gastrectomy as a final approach for morbid obesity. *Obes Surg* 2009;19:544–8.
133. T. Diamantis, K. G.Apostolou, A. Alexandrou, J. Griniatsos, E. Felekouras, Ch. Tsigris : Review of long-term weight loss results after laparoscopic sleeve

gastrectomy ; Surgery for Obesity and Related Diseases, Volume 10, Issue 1, January–February 2014, Pages 177-183

134. Todkar JS, Shah SS, Shah PS, Gangwani J. Long-term effects of laparoscopic sleeve gastrectomy in morbidly obese subjects with type 2 diabetes mellitus. *Surg Obes Relat Dis* 2010;6:142–5.

135. Shah S, Shah P, Todkar J, Gagner M, Sonar S, Solav S. Prospective controlled study of effect of laparoscopic sleeve gastrectomy on small bowel transit time and gastric emptying half-time in morbidly obese patients with type 2 diabetes mellitus. *Surg Obes Relat Dis* 2010;6:152–7.

136. Rizzello M, Abbatini F, Casella G, et al. Early postoperative insulinresistance changes after sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2010;20: 50–5.

137. Rosenthal R, Li X, Samuel S, Martinez P, Zheng C. Effect of sleeve gastrectomy on patients with diabetes mellitus. *Surg Obes Relat Dis* 2009;5:429 –34.

138. Basso N, Casella G, Rizzello M, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as first stage or definitive intent in 300 consecutive cases. *Surg Endosc* 2011;25:444 –9.

139. Gagner M, Deitel M, Kalberer TL, Erickson AL, Crosby RD. The second international consensus summit for sleeve gastrectomy, March 19–21, 2009. *Surg Obes Relat Dis* 2009;5:476–85.

140. Deitel M. Update: why diabetes does not resolve in some patients after bariatric surgery. *Obes Surg* 2011;21:794–6.

141. Zhang F, Strain GW, Lei W, Dakin GF, Gagner M, Pomp A. Changes in lipid profiles in morbidly obese patients after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg* 2011;21:305–9.

142. L. Angrisani, A. Santonicola, P. Iovino, G. Formisano, H. Buchwald, N. Scopinaro: *Bariatric Surgery Worldwide 2013 ; Obes Surg*, 2015, DOI 10.1007/s11695-015-1657-z

143. A. M. Carlin, T. M. Zeni, W. J. English, A. A. Hawasli, J. A. Genaw, K. R. Krause, J. L. Schram, K. L. Kole, J. F. Finks, J. D. Birkmeyer, D. Share, N. J. O. Birkmeyer: The Comparative Effectiveness of Sleeve Gastrectomy, Gastric Bypass, and Adjustable Gastric Banding Procedures for the Treatment of Morbid Obesity ; *Ann Surg* 2013;257: 791–797
144. National Institutes of Health Consensus Development Panel. Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Ann Intern Med* 1991;115:956–61.
145. H. E. Oria, M. K. Moorehead, Updated Bariatric Analysis and Reporting Outcome System (BAROS), *Surgery for Obesity and Related Diseases* 5 (2009) 60-66
146. Oria HE, Moorehead MK. Bariatric Analysis and Reporting Outcome System (BAROS). *Obes Surg* 1998;8:487–99.
147. Ware JE, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF 36) I: conceptual framework and item selection. *Med Care*. 1992;30:473–83.
148. Shiely J-C, Bayliss MS, Keller SD, et al. SF-36 Health Survey Annotated Bibliography: The First Edition (1988–1995). Boston, MA: The Health Institute, New England Medical Center, 1996.
149. A. Schröder, E. Oernboel, R. W. Licht, M. Sharpe, P. Fink, Outcome measurement in functional somatic syndromes: SF-36 summary scores and some scales were not valid, *Journal of Clinical Epidemiology* Vol 65, Issue 1, Jan 2012, p 30-41
150. Ware JE, Kosinski M, Keller SK. SF-36 Physical and Mental Health Summary Scales: A User’s Manual. Boston, MA: The Health Institute, 1994
151. Kolotkin RL, Crosby RD. Psychometric evaluation of the impact of weight on quality of life-lite questionnaire in a community sample. *Qual Life Res*. 2002;11:157–71.

152. Weiner S, Sauerland S, Fein M, Blanco R, Pomhoff I, Weiner R. The bariatric quality of life (BQL) index: a measure of well-being in obesity surgery patients. *Obes Surg* 2005;15:538–45.

153. Ch. Sabbagh, P. Verhaeghe, A. Dhahri, O. Brehant, D. Fuks, R. Badaoui, J. M. Regimbeau. Two-Year Results on Morbidity, Weight Loss and Quality of Life of Sleeve Gastrectomy as First Procedure, Sleeve Gastrectomy After Failure of Gastric Banding and Gastric Banding, *OBES SURG* (2010) 20:679–684 DOI 10.1007/s11695-009-0007-4

154. M. Bobowicz, A. Lehmann, M. Orłowski, P. Lech, M. Michalik, Preliminary Outcomes 1 Year after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Based on Bariatric Analysis and Reporting Outcome System (BAROS), *OBES SURG* (2011) 21:1843–1848 DOI 10.1007/s11695-011-0403-4

155. V. Charalampakis, G. Bertias, V. Lamprou, E. de Bree, J. Romanos, J. Melissas, Quality of life before and after laparoscopic sleeve gastrectomy. A prospective cohort study, *Surgery for Obesity and Related Diseases* 11 (2015) 70–78

156. S. Seetharamaiah, O. Tantia, G. Goyal, T. Chaudhuri, S. Khanna, J. Pal Singh, A. Ahuja, LSG vs OAGB—1 Year Follow-up Data—a Randomized Control Trial, *OBES SURG* (2017) 27:948–954 DOI 10.1007/s11695-016-2403-x

157. M. D’Hondt, S. Vanneste, H. Pottel, D. Devriendt, F. Van Rooy, F. Vansteenkiste, Laparoscopic sleeve gastrectomy as a single-stage procedure for the treatment of morbid obesity and the resulting quality of life, resolution of comorbidities, food tolerance, and 6-year weight loss, *Surg Endosc* DOI 10.1007/s00464-011-1572-x

158. M. Fezzi, R. L. Kolotkin, M. Nedelcu, A. Jausent, R. Schaub, M. A. Chauvet, C. Cassafieres, P. Lefebvre, E. Renard, J. Bringer, J. M. Fabre, D. Nocca, Improvement in Quality of Life After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy, *OBES SURG* (2011) 21:1161–1167 DOI 10.1007/s11695-011-0361-x

159. J. B. Alley, S. J. Fenton, M. C. Harnisch, D. N. Tapper, J. M. Pfluke, R. M. Peterson, Quality of life after sleeve gastrectomy and adjustable gastric banding, *Surgery for Obesity and Related Diseases* 8 (2012) 31–40
160. Russell RM. Vitamin and trace mineral deficiency and excess. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editors. *Harrison's principles of internal medicine*. Vol 1. 16th ed. McGraw-Hill: Medical Publishing Division; 2005. p. 403.
161. Agte V, Tarwadi K, Mengale S, Hinge A, Chiplonkar S. Vitamin profile of cooked foods: how healthy is the practice of ready-to-eat foods? *Int J Food Sci Nutr*. 2002;53(3):197–208.
162. Kant AK, Graubard BI, Kumanyika SK. Trends in black-white differentials in dietary intakes of U.S. adults, 1971–2002. *Am J Prev Med*. 2007;32(4):264–72.
163. O. Kaidar-Person, B. Person, S. Szomstein, R. J. Rosenthal, Nutritional Deficiencies in Morbidly Obese Patients: A New Form of Malnutrition? Part A: Vitamins, *OBES SURG* (2008) 18:870–876 DOI 10.1007/s11695-007-9349-y
164. Lonsdale D, et al. Crime and Violence: A hypothetical explanation of its relationship with high calorie malnutrition. *J Adv Med*. 1994;7(3):171–80.
165. J. I. Alvarez-Leite, Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 7:569–575. # 2004 Lippincott Williams & Wilkins.
166. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obesity Surg* 2005;15:145–54.
167. Carlin AM, Rao DS, Meslemani AM, Genaw JA, Parikh NJ, Levy S, et al. Prevalence of vitamin D depletion among morbidly obese patients seeking gastric bypass surgery. *Surg Obesity Relat Dis* 2006; 2:98–103.

168. Ybarra J, Sanchez-Hernandez J, Gich I, De Leiva A, Rius X, Rodriguez-Espinosa J, et al. Unchanged hypovitaminosis D and secondary hyperparathyroidism in morbid obesity after bariatric surgery. *Obesity Surg* 2005;15:330–5.
169. Hamoui N, Anthone G, Crookes PF. Calcium metabolism in the morbidly obese. *Obesity Surg* 2004;14:9–12.
170. Parikh SJ, Edelman M, Uwaifo GI, Freedman RJ, Semega-Janneh M, Reynolds J, et al. The relationship between obesity and serum 1,25-dihydroxy vitamin D concentrations in healthy adults. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:1196–9.
171. Buffington C, Walker B, Cowan GS Jr, Scruggs D. Vitamin D deficiency in the morbidly obese. *Obes Surg*. 1993 Nov;3(4):421–4.
172. Flancbaum L, Belsley S, Drake V, Colarusso T, Tayler E. Preoperative nutritional status of patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *J Gastrointest Surg*. 2006;10(7): 1033–7.
173. Andersen T, McNair P, Fogh-Andersen N, Nielsen TT, Hyldstrup L, Transbol I. Increased parathyroid hormone as a consequence of changed complex binding of plasma calcium in morbid obesity. *Metabolism*. 1986;35(2):147–51.
174. Carlin AM, Rao DS, Mesleman AM, Genaw JA, Parikh NJ, Levy S, et al. Prevalence of vitamin D depletion among morbidly obese patients seeking gastric bypass surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2006;2(2):98–103.
175. Bell NH, Epstein S, Greene A, Shary J, Oexmann MJ, Shaw S. Evidence for alteration of the vitamin D-endocrine system in obese subjects. *J Clin Invest* 1985;76:370–3.
176. Compston JE, Vedi S, Ledger JE, Webb A, Gazet JC, Pilkington TR. Vitamin D status and bone histomorphometry in gross obesity. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2359–63.

177. Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr* 2000;72:690–3.
178. Hvas AM, Nexø E. Diagnosis and treatment of vitamin B12 deficiency—an update. *Haematologica*. 2006;91(11):1506–12.
179. Oh R, Brown DL. Vitamin B12 deficiency. *Am Fam Phys*. 2003; 1;67(5):979–86.
180. Madan AK, Orth WS, Tichansky DS, Ternovits CA. Vitamin and trace mineral levels after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg*. 2006;16(5):603–6.
181. Whittaker P, Tufaro PR, Rader JJ. Iron and folate in fortified cereals. *J Am Coll Nutr*. 2001;20(3):247–54.
182. Tucker KL, Mahnken B, Wilson PW, Jacques P, Selhub J. Folic acid fortification of the food supply. Potential benefits and risks for the elderly population. *JAMA*. 1996;276:1879–85.
183. Nygard O, Nordrehaug JE, Refsum H, Ueland PM, Farstad M, Vollset SE. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med*. 1997;337:230–6.
184. Tanphaichitr V. Thiamine. In: Shils ME, Olson JA, Shike M, editors. *Modern nutrition in health and disease*. Vol. 21. 9th ed. Baltimore: William & Wilkins, 1999. p. 381–89.
185. Carrodeguas L, Kaidar-Person O, Szomstein S, Antozzi P, Rosenthal R. Preoperative thiamine deficiency in obese population undergoing laparoscopic bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2005;1(6):517–22.
186. Wallstrom P, Wirfalt E, Lahmann PH, Gullberg B, Janzon L, Berglund G. Serum concentrations of beta-carotene and alphanatocopherol are associated with diet, smoking, and general and central adiposity. *Am J Clin Nutr*. 2001;73(4):777–85.

187. Kimmons JE, Blanck HM, Tohill BC, Zhang J, Khan LK. Associations between body mass index and the prevalence of low micronutrient levels among US adults. *MedGenMed*. 2006;19;8(4):59.
188. Facchini FS, Humphreys MH, DoNascimento CA, Abbasi F, Reaven GM. Relation between insulin resistance and plasma concentrations of lipid hydroperoxides, carotenoids, and tocopherols. *Am J Clin Nutr*. 2000;72:776–9.
189. Ziegler RG. Vegetables, fruits, and carotenoids and the risk of cancer. *Am J Clin Nutr*. 1991;53 Suppl 1:251–9S.
190. Mares-Perlman JA, Millen AE, Ficek TL, Hankinson SE. The body of evidence to support a protective role for lutein and zeaxanthin in delaying chronic disease. Overview. *J Nutr*. 2002;132:518–24S.
191. Englard S, Seifter S. The biochemical functions of ascorbic acid. *Annu Rev Nutr*. 1986;6:365–406.
192. Wilson JX. Regulation of vitamin C transport. *Annu Rev Nutr*. 2005;25:105–25
193. Miret S, Simpson RJ, McKie AT. Physiology and molecular biology of dietary iron absorption. *Annu Rev Nutr*. 2003;23:283–301.
194. Reams SM. Patient education; foods high in magnesium. *J Renal Nutr*. 2002;12(1):60–4.
195. Beckett AG, Lewis JG. Serum magnesium in diabetes mellitus. *Clin Sci*. 1959;18:597–604.
196. Kekwick A, Pawan GL, Chalmers TM. Resistance to ketosis in obese subjects. *Lancet*. 1959;2:1157–9
197. Nadler JL, Buchanan T, Natarajan R, Antonipillai I, Bergman R, Rude R. Magnesium deficiency produces insulin resistance and increased thromboxane synthesis. *Hypertension*. 1993;21(6 Pt 2):1024–9..

198. Beletate V, El Dib RP, Atallah AN. Zinc supplementation for the prevention of type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;24(1):CD005525.
199. Marreiro Ddo N, Fisberg M, Cozzolino SM. Zinc nutritional status and its relationships with hyperinsulinemia in obese children and adolescents. *Biol Trace Elem Res.* 2004;100(2):137–49.
200. Thomson CD. Assessment of requirements for selenium and adequacy of selenium status: a review. *Eur J Clin Nutr.* 2004;58:391–402.
201. Ford ES, Smith SJ, Stroup DF, Steinberg KK, Mueller PW, Thacker SB. Homocysteine and cardiovascular disease: a systematic review of the evidence with special emphasis on case-control studies and nested case-control studies. *Int J Epidemiol.* 2002;31:59–70.
202. Pittler MH, Ernst E. Dietary supplements for body-weight reduction: a systematic review. *Am J Clin Nutr.* 2004;79(4):529–36.
203. S.Malinowski, Nutritional and Metabolic Complications of Bariatric Surgery, *Am J Med Sci* 2006;331(4):219–225.
204. P. Shankar, M. Boylan, K. Sriram, Micronutrient deficiencies after bariatric surgery, *Nutrition* 26 (2010) 1031–1037
205. Byrne TK. Complications of surgery for obesity. *Surg Clin North Am* 2001;81:1181–93.
206. Marceau P, Hould FS, Lebel S, et al. Malabsorptive obesity surgery. *Surg Clin North Am* 2001;81:1113–27.
207. Faintuch J, Matsuda M, Cruz ME. Severe protein-calorie malnutrition after bariatric procedures. *Obes Surg* 2004;14:175–81.
208. Brolin RE. Gastric bypass. *Surg Clin North Am* 2001;81:1077–95

209. Davies DJ, Baxter JM, Baxter JN. Nutritional deficiencies after bariatric surgery. *Obes Surg* 2007;17:1150–8.
210. Kushner RF. Micronutrient deficiencies and bariatric surgery. *Curr Opin Endocrinol Diabetes* 2006;13:405–11.
211. Decker GA, Swain JM, Crowell MD, Scolapio JS. Gastrointestinal and nutritional complications after bariatric surgery. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2571–80.
212. Jin J, Stellato TA, Hallowell PT, Schuster M, Graf K, Wilhelm S. Utilization of preoperative patient factors to predict postoperative vitamin D deficiency for patients undergoing gastric bypass. *J Gastrointest Surg* 2009;13: 1052–7.
213. Aasheim ET, Bjorkman S, Sovik TT, Engstrom M, Hanvold SE, Mala T, et al. Vitamin status after bariatric surgery: a randomized study of gastric bypass and duodenal switch. *Am J Clin Nutr* 2009;90:15–22.
214. Gasteyger C, Suter M, Gaillard RC, Giusti V. Nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity often cannot be prevented by standard multivitamin supplementation. *Am J Clin Nutr* 2008;87:1128–33.
215. Slater GH, Ren CJ, Siegel N, Williams T, Barr D, Wolfe B, et al. Serum fat-soluble vitamin deficiency and abnormal calcium metabolism after malabsorptive bariatric surgery. *J Gastrointest Surg* 2004;8:48–55.
216. Ott MT, Fanti P, Malluche HH, et al. Biochemical evidence of metabolic bone disease in women following Roux-Y gastric bypass for morbid obesity. *Obes Surg* 1992;2:341–8.
217. Coates PS, Bernstrom JD, Fernstrom MH, et al. Gastric bypass surgery for morbid obesity lead to an increase in bone turnover and a decrease in bone mass. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:1061–5.
218. Chaves GV, Pereira SE, Sabova CJ, Ramalho A. Nutritional status of vitamin A in morbid obesity before and after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2007;17:970–6.

219. Clements RH, Katasani VG, Palepu R, Leeth RR, Leath TD, Roy BP, et al. Incidence of vitamin deficiency after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in a university hospital setting. *Am Surg* 2006;72:1196–204.
220. Pereira SE, Sabova CJ, Chaves GV, Ramalho A. Class III obesity and its relationship with the nutritional status of vitamin A in pre- and postoperative gastric bypass. *Obes Surg* 2009;19:738–44.
221. Lee WB, Hamilton SM, Harris JP, Schwab IR. Ocular complications of hypovitaminosis after bariatric surgery. *Ophthalmology* 2005;112:1031–4.
222. Hatizifotis M, Dolan K, Newbury L, Fielding G. Symptomatic vitamin A deficiency following biliopancreatic diversion. *Obes Surg* 2003;13:655–7.
223. Diniz M de F, Diniz MT, Sanches SR, Salgado PP, Valada~o MM, Arau' jo FC, et al. Elevated serum parathormone after Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2004;14:1222–6.
224. Lakhani SV, Shah HN, Alexander K, Finelle FC, Kirkpatrick JR, Koch TR. Small intestinal bacterial overgrowth and thiamin deficiency after Roux-en-Y gastric bypass surgery in obese patients. *Nutr Res* 2008;28:293–8.
225. Aasheim ET, Bjorkman S, Sovik TT, Engstrom M, Hanvold SE, Mala T, et al. Vitamin status after bariatric surgery: a randomized study of gastric bypass and duodenal switch. *Am J Clin Nutr* 2009;90:15–22.
226. Love A. and Henny H. Billett. Obesity, bariatric surgery, and iron deficiency: true, true true and related. *Am. J. Of Hematol.* 2007;83:403-409.
227. Halverson JD. Micronutrient deficiencies after gastric bypass for morbid obesity. *Am Surg* 1986;52:594–8.
228. Mizon C, Ruz M, Csendes A, Carrasco F, Rebolledo A, Codoceo J, et al. Persistent anemia after Roux-en-Y gastric bypass. *Nutrition* 2007;23:277–80.

229. Chimienti F, Aouffen M, Favier A, et al. Zinc homeostasisregulating proteins: new drug targets for triggering cell fate. *Curr Drug Targets*. 2003;4:323–38.
230. Sturniolo GC, Montino MC, Rossetto L, et al. Inhibition of gastric acid secretion reduces zinc absorption in man. *J Am Coll Nutr*. 1991;10:372–5.
231. Neve HJ, Bhatti WA, Soulsby C, Kinsey J, Taylor V. Reversal of hair loss following vertical gastropasty when treated with zinc sulphate. *Obes Surg* 1996;6:63–5.
232. Xavier A, Lapointe- Gagne, Gagner M. Micronutrient deficiencies after laparoscopic gastric bypass and duodenal switch--A comparative study. *Surg Obes Relat Dis* 2005;1:284–90.
233. Prodan CI, Bottomley SS, Vincent AS, Cowan LD, Meerveld BG, Holland NR, et al. Copper deficiency after gastric surgery: A reason for caution. *Am J Med Sci* 2009;337:256–8.
234. Juhasz-Pocsine K, Rudnicki SA, Archer RL, Harik SI. Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology* 2007;68:1843–50.
235. Kojima M, Hosoda H, Date Y, et al. Ghrelin is a growth-hormonereleasing acylated peptide from stomach. *Nature*. 1999;402:656–660.
236. Wren AM, Seal LJ, Cohen MA, et al. Ghrelin enhances appetite and increases food intake in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86: 5992.
237. Batterham RL, Cowley MA, Small CJ, et al. Gut hormone PYY3-36 physiologically inhibits food intake. *Nature*. 2002;418:650–654.
238. Batterham RL, Cohen MA, Ellis SM, et al. Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY3-36. *N Engl J Med*. 2003;349:941–948.
239. Le Roux CW, Batterham RL, Aylwin SJ, et al. Attenuated peptide YY release in obese subjects is associated with reduced satiety. *Endocrinology*. 2006;147:3– 8.

240. St. Karamanacos, K. Vagenas, F. Kalfarentzos, T. Alexandrides, Weight Loss, Appetite Suppression, and Changes in Fasting and Postprandial Ghrelin and Peptide YY Levels After Roux-en-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy A Prospective, Double Blind Study, *Ann Surg* 2008;247: 401–407

241. ΕΠΙΣΗΜΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ

242. E. Aarts, I. M. C. Janssen, F. J. Berends, The Gastric Sleeve: Losing Weight as Fast as Micronutrients? , *OBES SURG* DOI 10.1007/s11695-010-0316-7

243. Hines JD, Hoffbrand AV, et al. The hematologic complications following partial gastrectomy. A study of 292 patients. *Am J Med.* 1967;43(4):555–69.

244. Mahmud K, Kaplan ME, et al. The importance or red cell B12 and folate levels after partial gastrectomy. *Am J Clin Nutr.* 1974;27 (1):51–4.

245. Mahmud K, Ripley D, et al. Vitamin B 12 absorption tests. Their unreliability in postgastrectomy states. *Jama.* 1971;216(7):1167–71.

246. Tovey FI, Clark CG. Anaemia after partial gastrectomy: a neglected curable condition. *Lancet.* 1980;1(8175):956–8.

247. Amaral JF, Thompson WR, et al. Prospective hematologic evaluation of gastric exclusion surgery for morbid obesity. *Ann Surg.* 1985;201(2):186–93.

248. Behrns KE, Smith CD, et al. Prospective evaluation of gastric acid secretion and cobalamin absorption following gastric bypass for clinically severe obesity. *Dig Dis Sci.* 1994;39(2):315–20.

249. Crandall C. Vitamin A intake and osteoporosis: a clinical review. *J Womens Health (Larchmt).* 2004;13(8):939–53.

250. Genaro Pde S, Martini LA. Vitamin A supplementation and risk of skeletal fracture. *Nutr Rev.* 2004;62(2):65–7.

251. Snodgrass SR. Vitamin neurotoxicity. *Mol Neurobiol.* 1992;6 (1):41–73.

252. Parkes E. Nutritional management of patients after bariatric surgery. *Am J Med Sci.* 2006;331(4):207–13.
253. S. Sadre-Jahani, M. Abolhassani, S. Dehghani, M. Jalili, M. Talebpour, H. Imani, S. R. Jahromi, Relationship between nutrient intake and body composition one year after bariatric surgery, *International Research Journal of Applied and Basic Sciences* 2013 Available online at www.irjabs.com ISSN 2251-838X / Vol, 7 (14): 1177-1183 Science Explorer Publications
254. Melissas J, Daskalakis M, Koukouraki S, Askoxylakis I, Metaxari M, Dimitriadis E, Stahtaki M, Papadakis JA. Sleeve gastrectomy—A “food limiting” operation. *Obes Surg.* 2008;18:1251-1256.
255. Sánchez-Santos R, Masdevall C, Baltasar A, Martínez-Blázquez C, García Ruiz de Gordejuela A, Ponsi E, Sánchez-Pernaute A, Vesperinas G, Del Castillo D, Bombuy E, Durán-Escribano C, Ortega L, Ruiz de Adana JC, Baltar J, Maruri I, García-Blázquez E, Torres A. Shortandmid-term outcomes of sleeve gastrectomy for morbid obesity: The experience of the Spanish national registry. *Obes Surg.* 2009;19:1203- 1210.
256. Weiner RA, Weiner S, Pomhoff I, Jacobi C, Makarewicz W, Weigand G. Laparoscopic sleeve gastrectomy—Influence of sleeve size and resected gastric volume. *Obes Surg.* 2007;17:1297-1305.
257. G. Snyder-Marlow, D. Taylor, M. J. Lenhard, Nutrition Care for Patients Undergoing Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for Weight Loss, *J Am Diet Assoc.* 2010;110:600-607.
258. Suter M, Calmes JM, Paroz A et al. A new questionnaire for quick assessment of food tolerance after bariatric surgery. *Obes. Surg.* 2007;17:2-8

259. C. Schweiger, R. Weiss, A. Keidar, Effect of Different Bariatric Operations on Food Tolerance and Quality of Eating, OBES SURG (2010) 20; 1393-1399 DOI 10.1007/s11695-010-0233-9

260. E. Sioka, G. Tzovaras, K. Oikonomou, G. Katsogridaki, E. Zachari, D. Papamargaritis, O. Pinaka, D. Zacharoulis, Influence of Eating Profile on the Outcome of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy, OBES SURG (2013) 23:501–508 DOI 10.1007/s11695-012-0831-9

11. Σκοπός

Τελευταία, πολλές μελέτες δείχνουν μεγάλη βελτίωση όσον αφορά τις επιπλοκές της παχυσαρκίας μετά από βαριατρικό χειρουργείο (Xanthakos, 2009). Το ενδιαφέρον της επιστημονικής κοινότητας ωστόσο δε περιορίζεται στα θέματα υγείας που επηρεάζουν σαφώς τη ποιότητα ζωής (Suter et al. 2007), αλλά και στη ποιότητα θρέψης του ασθενούς (Aasheim et al. 2009). Οι μελέτες συμφωνούν στη βάση τους ότι παρά την υπερβολική κατανάλωση τροφής οι παχύσαρκοι, προεγχειρητικά υποφέρουν από πολλές διατροφικές ελλείψεις και συνηθέστερα, σιδήρου και βιταμινών (Alvarez-Leite, 2004), καθότι, οι τροφές που προτιμούν σε πλειοψηφία, έχουν μεγάλο ενεργειακό περιεχόμενο, αλλά είναι επεξεργασμένες και ως εκ τούτου το περιεχόμενό τους σε μικροθρεπτικά συστατικά όπως βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία είναι εξαιρετικά πτωχό (Malinowski, 2006). Επομένως, οι ασθενείς οι οποίοι καταλήγουν στο χειρουργικό κρεβάτι με τέτοιες ελλείψεις εν γένει, διαθέτουν μεγάλο ρίσκο εμφάνισης σοβαρότερων διαταραχών διατροφικών μετεγχειρητικά και γιαυτό το λόγο απαιτούν ιδιαίτερο χειρισμό για την αποκατάσταση της θρεπτικής τους κατάστασης και την αποφυγή των συμπτωμάτων υποσιτισμού (Shankar et al, 2010). Οι συνηθέστερες προϋπάρχουσες διατροφικές ελλείψεις όπως συμφωνούν κατά το πλείστον οι μελέτες όσον αφορά την επιμήκη γαστρεκτομή είναι η έλλειψη σιδήρου, φυλλικού οξέος, βιταμίνης B12, ψευδαργύρου, ασβεστίου, βιταμίνης D και πρωτεϊνών (Alvarez-Leite, 2004). Οι λόγοι που έχουν αποδοθεί για να δικαιολογήσουν αυτά τα συχνά ευρήματα που αφορούν τους ασθενείς οι οποίοι έκαναν επιμήκη γαστρεκτομή, είναι οι αλλαγές στην ανατομία του γαστρεντερικού σωλήνα και ως εκ τούτου οι αλλαγές στη φυσιολογία του (Hakeam et al. 2009). Με την αφαίρεση συνεπώς τμήματος του

στομάχου, επηρεάζεται η έκκριση του ενδογενούς παράγοντα, ο οποίος είναι καθοριστικός για την απορρόφηση της βιταμίνης B12, έτσι η συγκεκριμένη βιταμινική έλλειψη είναι η πλέον αναμενόμενη (Seok Yee Toh et al, 2009). Τα μειωμένα επίπεδα σιδήρου, φυλλικού οξέος, πρωτεϊνών, ψευδαργύρου, ασβεστίου και βιταμίνης D, είναι απόρροια, αφενός της περιορισμένης ποσότητας τροφής που λαμβάνουν μετεγχειρητικά οι ασθενείς αυτοί, αλλά και της απροθυμίας τους να καταναλώσουν κρέας, είτε λόγω αποστροφής τους σε αυτό, είτε λόγω της δυσανεξίας που τους προκαλεί η κατανάλωση αυτής της τροφής (Scheiger et al. 2010). Οι εμετοί συνεπώς που ενίοτε παρατηρούνται, οδηγούν σε σταδιακή απώλεια των μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών της τροφής (Shankar et al. 2010). Οι αλλαγές επομένως στην ποσότητα και στην ποιότητα της διατροφής μετεγχειρητικά συμβάλλουν τα μέγιστα σε έλλειψη βιταμινών και μετάλλων. Οι λόγοι για τη μειωμένη ανεκτικότητα στο φαγητό ενδέχεται να έχουν διαφορετικούς μηχανισμούς (Love et Billett, 2007). Η χειρουργική επέμβαση μπορεί να περιορίσει την κατανάλωση συγκεκριμένων ειδών φαγητού τα οποία δε μπορούν να πεπτούν επαρκώς όπως τα λαχανικά και το κόκκινο κρέας, ενώ συχνά αναφέρεται από τους ασθενείς μία αίσθηση πληρότητας και κορεσμού (Kotidis et al. 2006), που ακολουθεί την επέμβαση και που τους οδηγεί στο περιορισμό της ποσότητας τροφής (Zwaan et al. 2009). Αυτές οι αλλαγές μπορεί να προέρχονται από συγκεκριμένες αλλαγές στην έκκριση γαστρεντερικών πεπτιδίων που ενέχονται στη ρύθμιση της όρεξης και της διατροφικής συμπεριφοράς (Konukoglu et al 2004). Μία ακόμη παράμετρος που έχει μελετηθεί από ερευνητές είναι το λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών προ και μετεγχειρητικά (Zhang et al. 2010). Στην πλειοψηφία τους οι ασθενείς αυτοί βελτίωσαν αισθητά τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και HDL

χοληστερόλης, ενώ η ολική χοληστερόλη και η LDL χοληστερόλη παρέμεινε σταθερή (Iannelli et al. 2010).

Μελέτες που να εξετάζουν το προεγχειρητικό και μετεγχειρητικό διατροφικό προφίλ, καθώς και την εμφάνιση των ανεπαρκειών αυτών είναι λίγες, και τα αποτελέσματα ποικίλουν. Ο λόγος που ενδεχομένως να συμβαίνει αυτό είναι ότι η κάθε ερευνητική ομάδα έχει συγκεκριμένο προσανατολισμό στη μελέτη και μελετά ορισμένες ανεπάρκειες, υπάρχουν επίσης διαφορές σε επίπεδο πληθυσμιακών ομάδων, ενώ η παρακολούθηση σε μετεγχειρητικό επίπεδο είναι συνήθως βραχυπρόθεσμη, ή στη καλύτερη των περιπτώσεων υπάρχει παρακολούθηση (follow up) ενός έτους. Το γεγονός αυτό ελλοχεύει τον κίνδυνο ποσοστού σφάλματος καθότι στις διάφορες εποχές του έτους, η προτίμηση αλλά και η διαθεσιμότητα των τροφών είναι διαφορετική. Επίσης εξαιρετικά σπάνιες είναι οι μελέτες που αφορούν την ποιότητα διατροφής και θρέψης καθώς και την τροφική δυσανεξία μετεγχειρητικά, στους ασθενείς που έχουν κάνει επιμήκη γαστρεκτομή. Η έλλειψη λοιπόν μακροπρόθεσμων μελετών και συμπερασμάτων αποτελεί την αφορμή πραγματοποίησης της παρούσης μελέτης. Συνεπώς στόχος της ήταν ο καθορισμός των διατροφικών ανεπαρκειών σε βάθος 3 ετών μετά την επέμβαση. Η τριετής ιατρική και διαιτολογική παρακολούθηση των ασθενών αυτών θα μας βοηθήσει να προλάβουμε πιθανές διατροφικές ελλείψεις, κάνοντας τη διαιτητική συνταγογράφηση τους μετεγχειρητικά περισσότερο ουσιαστική. Αφ' ετέρου δε η εκτίμηση της ποιότητας θρέψης και ποιότητας ζωής μετεγχειρητικά, και τέλος ο εντοπισμός διατροφικών διαταραχών πριν και μετά το χειρουργείο και κατά πόσο αυτός επηρεάζει το ρυθμό απώλειας βάρους αλλά και τη διατηρησιμότητα αυτού.

Η τριετής ιατρική και διαιτολογική παρακολούθηση των ασθενών αυτών στόχο είχε να μας βοηθήσει να προλάβουμε πιθανές διατροφικές ελλείψεις, κάνοντας τη διαιτητική συνταγογράφηση τους μετεγχειρητικά περισσότερο ουσιαστική, ενώ ο εντοπισμός διατροφικών διαταραχών προ και μετεγχειρητικά ενδεχομένως να μας βοηθήσει να θεμελιώσουμε ένα χρήσιμο διαγνωστικό εργαλείο, προκειμένου για τον αποκλεισμό ασθενών που φέρουν τέτοιου είδους ψυχοπαθολογία, αλλά και την έγκυρη ψυχιατρική παρέμβαση για ασθενείς που την εμφανίζουν μετεγχειρητικά.

12. Προεγχειρητική εκτίμηση των ασθενών

Η βαριατρική χειρουργική αποτελεί τη μόνη αποτελεσματική αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας μακροπρόθεσμα. Η Λ.Ε.Γ είναι μία πολύ δημοφιλής επέμβαση σε σχέση με τη γαστρική παράκαμψη και το ρυθμιζόμενο δακτύλιο και μάλιστα είναι η πιο συχνά εφαρμόσιμη τεχνική σε παγκόσμιο επίπεδο. [1,2]. Η Λ.Ε.Γ. έχει θεωρηθεί όχι μόνο ως μια απλή περιοριστικού τύπου επέμβαση, καθότι, πέραν του περιορισμού της χωρητικότητας του στομάχου αυτού καθαυτού, παρατηρείται αλλαγή στις ορμόνες που ρυθμίζουν την πείνα και τον κορεσμό. [3,4].

Οι νοσογόνα παχύσαρκοι ασθενείς, έχουν αυξημένο ρίσκο εμφάνισης διατροφικών διαταραχών προεγχειρητικά, δεδομένου ότι η διατροφή τους είναι κακή ποιοτικώς, με υψηλό θερμιδικό περιεχόμενο [5]. Επίσης, οι παχύσαρκοι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν σιδηροπενική αναιμία εξαιτίας των υψηλών απαιτήσεων σιδήρου και της μειωμένης απορρόφησης του. Πέραν τούτου, οι φλεγμονές λόγω αυξημένης λιπογένεσης, σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα εψιδίνης, τα οποία μπορεί να μειώσουν επίσης την απορρόφηση του σιδήρου.[6,7].

Από την άλλη πλευρά, οι διατροφικές ανεπάρκειες έπειτα από βαριατρικό χειρουργείο, εξαρτώνται από τον τύπο της βαριατρικής επέμβασης είτε είναι δυσσαποροφητικού τύπου, είτε όχι και δύνανται να επιδεινωθούν αν δεν υπάρχει διατροφική συμμόρφωση και λήψη των προτεινόμενων συμπληρωμάτων διατροφής. [8]. Το γεγονός αυτό επισημαίνει την ανάγκη της συστηματικής παρακολούθησης των ασθενών από τον βαριατρικό διαιτολόγο, ιδιαίτερα προεγχειρητικά, προκειμένου να διορθωθούν έγκαιρα διατροφικές ανεπάρκειες. Αν και υπάρχουν δεδομένα σχετικά με το διατροφικό προφίλ των ασθενών μετά από Λ.Ε.Γ, υπάρχει ανάγκη να διευκρινιστεί το διατροφικό προφίλ των ασθενών προεγχειρητικά [9]. Θα ήταν επομένως σημαντικό να καθοριστεί συγκεκριμένο πρωτόκολλο εκτίμησης θρεπτικής κατάστασης, ώστε να παρέχονται αρκετές πρακτικές πληροφορίες προκειμένου να βοηθήσουν στην κλινική πράξη και προεγχειρητική παρακολούθηση των ασθενών.

Σκοπός της παρούσας μελέτης, ήταν η εκτίμηση των διατροφικών ελλείψεων των νοσογόνα παχύσαρκων ασθενών πριν από την Λ.Ε.Γ.

12.1 Υλικά και Μέθοδοι

Πραγματοποιήθηκε προοπτική μελέτη, στην οποία συμμετείχαν 85 ασθενείς υποψήφιοι για Λ.Ε.Γ μεταξύ 2011 και 2016. Η μελέτη αδειοδοτήθηκε από την επιτροπή ηθικής του Πανεπιστημίου. Οι ασθενείς πληρούσαν τα κριτήρια για βariatρική μελέτη, όπως τα αναφέραμε σε προηγούμενο εδάφιο, και έδωσαν γραπτή συγκατάθεση για την διενέργεια της μελέτης.

Οι ασθενείς εκτιμήθηκαν προεγχειρητικά από διατροφολόγο, γαστρεντερολόγο, ψυχίατρο, ενδοκρινολόγο, πνευμονολόγο, καρδιολόγο. Κατά τη διάρκεια των προγραμματισμένων επισκέψεων, εκτιμήθηκαν βάσει πρωτοκόλλου, ανθρωπομετρικές μετρήσεις, βάρος και ύψος, με ψηφιακό ζυγό, ενώ υπολογίστηκε και ο Δείκτης Μάζας Σώματος.

Κάθε ασθενής, υπεβλήθη σε αιματολογικές και βιοχημικές εξετάσεις, μετά από 12ωρη νηστεία, και συγκεκριμένα μετρήθηκε, αιματοκρίτης, σίδηρο, φυλλικό οξύ, φερριτίνη, βιταμίνη B12, ασβέστιο, ολικά λευκώματα, αλβουμίνη, HbA1c, ολική χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, HDL, LDL. Ως ανεπάρκεια βιταμινών ή ιχνοστοιχείων ορίστηκε η τιμή, που ήταν χαμηλότερη, από το κατώτερο όριο, που έθεσε το εργαστήριο. Οι ασθενείς δεν έλαβαν βιταμινικά συμπληρώματα πριν το χειρουργείο.

12.1.2 Στατιστική επεξεργασία προεγχειρητικής εκτίμησης ασθενών

Τα δεδομένα εκφράστηκαν με μέσους όρους, και με ποσοστά και ποσοτικές και ποιοτικές μεταβλητές. Η στατιστική ανάλυση των ποσοτικών μεταβλητών έγινε με τη δοκιμασία χ^2 και τεστ Fisher. Η ανεξάρτητη τιμή t εφαρμόστηκε για να βρεθούν διαφορές σε συνεχόμενες μεταβλητές μεταξύ αντρών και γυναικών. Όλα τα τεστ ήταν διπλής εισόδου και στατιστικά σημαντική θεωρήθηκε η τιμή $p < 0.05$. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το στατιστικό πακέτο SPSS vs 17.00 (Statistical Package for the Social Sciences, SPSS Inc., Chicago, Ill.)

12.1.3 Αποτελέσματα

Στη παρούσα μελέτη συμμετείχαν 85 ασθενείς. Από αυτούς 24 ήταν άνδρες και 61 γυναίκες. Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 39.26 ± 11.73 έτη και ο μέσος όρος BMI, 44.68 ± 6.11 . Οι μέσοι όροι για τις βιοχημικές παραμέτρους ήταν χαμηλές τιμές για HDL, υψηλές για τριγλυκερίδια, και οριακές για το ασβέστιο. Τα δεδομένα παρουσιάζονται στον πίνακα 1.

Αναιμία παρατηρήθηκε στο 16.5%. Προεγχειρητικές ανεπάρκειες ήταν 32.9% για σίδηρο, 23.5% για τη B12, 15.3% για το φυλλικό, 30.6 % για φερριτίνη και 44.7 % για ασβέστιο. Επιπροσθέτως, χαμηλές ολικές πρωτείνες παρατηρήθηκαν στο 24.7%, αυξημένη HbA1c στο 2.3%, υψηλή LDL στο 14.1 %, χαμηλή HDL στο 68.2%, υπερχοληστερολαιμία στο 37.6 %, υπερτριγλυκεριδαίμια στο 56.5 %. Υπαλβουμιναιμία δεν παρατηρήθηκε.

Οι γυναίκες παρουσιάζουν τις παρακάτω διαταραχές σε φθίνουσα σειρά: χαμηλή LDL (63.9%), υπερτριγλυκεριδαίμια (54.1%), σίδηρος (42.6%), υπερχοληστερολαιμία (39.3%), χαμηλό ασβέστιο (39.3%), φερριτίνη (27.9%), B12 (24.6%), χαμηλά ολικά λευκώματα (19.7%), αυξημένη LDL (14.7%), χαμηλό φυλλικό οξύ (14.7%), αναιμία (9.8%). Οι άνδρες εμφανίζουν σε φθίνουσα σειρά τις ακόλουθες διαταραχές: χαμηλή HDL (79.2%), υπερτριγλυκεριδαίμια (62.5%), ασβέστιο (58.3%), φερριτίνη (37.5%), ολικές πρωτείνες (37.5%), υπερχοληστερολαιμία (33.3%), αναιμία (33.3%), B12 (20.8%), φυλλικό (16.7%), αυξημένη LDL (12.5%), σίδηρος (8.3%). Ο πίνακας 2 παρουσιάζει τις διαφορές ανάμεσα σε άντρες και σε γυναίκες. Στατιστικά σημαντική διαφορά, εντοπίστηκε όσον αφορά την αναιμία και το σίδηρο ανάμεσα στα φύλα ($p = 0.009$, 0.0026 αντίστοιχα). Οι άνδρες είχαν υψηλότερα ποσοστά αναιμίας, ενώ χαμηλές τιμές σιδήρου, ήταν συνήθης στις γυναίκες. Σημαντική ωστόσο τάση, παρατηρήθηκε όσον αφορά τα φύλα, για τα ολικά λευκώματα. Στους άνδρες παρατηρήθηκε μεγαλύτερο ποσοστό σε σύγκριση με τις γυναίκες. ($p=0.008$).

	Mean	SD	Minimum	Maximum
Ηλικία	39,26	11,73	17	67
Βάρος	125,92	15,46	90,0	157,0
Ύψος	168,89	6,69	155,0	185,0
BMI	44,68	6,11	32,4	58,8
B12	304,01	96,70	154,0	501,0
Φυλλικό οξύ	8,48	4,56	3,0	21,0
Σίδηρος	67,28	19,73	34,0	143,0
HbA1c	5,30	,55	4,0	6,9
LDL	110,29	13,54	93,0	142,0
HDL	37,67	12,89	13,0	64,0
Φερριτίνη	17,46	10,53	5,0	45,0
Ασβέστιο	8,72	,67	7,4	10,1
Ολικά λευκώματα	6,51	,43	5,9	7,5
Αλβουμίνη	4,43	,68	3,5	7,1
Αιματοκρίτης	39,52	3,18	32,0	46,0
Χοληστερίνη	191,68	50,89	65,0	289,0
Τριγλυκερίδια	175,56	57,14	65,0	290,0

Πίνακας 1: Δημογραφικά στοιχεία και βιοχημικοί δείκτες

	Συνολικά	Άνδρες	Γυναίκες	p-value
Αναιμία	14/85 (16.5%)	8/24 (33.3%)	6/61 (9.8%)	0.009
Σίδηρος	28/85 (32.9%)	2/24 (8.3%)	26/61 (42.6%)	0.0026
Βιταμίνη B12	20/85 (23.5%)	5/24 (20.8%)	15/61 (24.6%)	0.71
Φυλλικό οξύ	13/85 (15.3%)	4/24 (16.7%)	9/61 (14.7%)	0.81
Φερριτίνη	26/85 (30.6%)	9/24 (37.5%)	17/61 (27.9%)	0.39
HbA1c	2/85 (2.3%)	1/24 (4.2%)	1/61 (1.6%)	0.47
Ασβέστιο	38/85 (44.7%)	14/24 (58.3%)	24/61 (39.3%)	0.11
Ολικά λευκώματα	21/85 (24.7%)	9/24 (37.5%)	12/61 (19.7%)	0.08
Υπερχοληστερολαιμία	32/85 (37.6%)	8/24 (33.3%)	24/61 (39.3%)	0.6
Υπερτριγλυκεριδαίμια	48/85 (56.5%)	15/24 (62.5%)	33/61 (54.1%)	0.48
Χαμηλή HDL	58/85 (68.2%)	19/24 (79.2%)	39/61 (63.9%)	0.17
Υψηλή LDL	12/85 (14.1%)	3/24 (12.5%)	9/61 (14.7%)	0.79

Πίνακας 2. Διαφορά κατάστασης θρέψης ανάμεσα στα φύλα

12.1.4 Συζήτηση

Οι νοσογόνα παχύσαρκοι ασθενείς υιοθετούν κακές συνήθειες διατροφής, σε συνδιασμό με καθιστική ζωή. Η πλειοψηφία των ασθενών αυτών, δεν καταναλώνουν κανονικά γεύματα, παραλείπουν το πρωινό, χάνουν τον έλεγχο πρόσληψης τροφής και καταναλώνουν συχνά φαγητά ή γλυκά, υψηλά σε θερμίδες και χαμηλά σε θρεπτική αξία. [11,12]. Πολλές μελέτες παρουσιάζουν ότι οι βαριατρικοί ασθενείς έχουν παραπάνω από μία έλλειψη μικροθρεπτικού συστατικού ταυτόχρονα. [13-15]. Οι Shannon και συν. ανέφεραν ότι 35-80% των υποψηφίων για βαριατρικό χειρουργείο, βρίσκονται σε κατάσταση υποθρεψίας, παρά την μεγάλη πρόσληψη θερμίδων. Η πρόσληψη τροφής χαμηλής ποιότητας σε θρεπτικά συστατικά, οι επαναλαμβανόμενες δίαιτες, οι παρενέργειες των φαρμάκων που λαμβάνονται για την θεραπεία των συνοδών νοσημάτων, συνηγορούν σε αυτή τη κατάσταση υποθρεψίας, η οποία καλύπτεται από την υψηλή ενεργειακή πρόσληψη. Συνεπώς, συνίσταται ένας διεξοδικός έλεγχος, ιδανικά σε αρκετό χρονικό διάστημα προ χειρουργείου, ασχέτως του τύπου του, προκειμένου να διορθωθούν οι ελλείψεις. [16].

Η Αμερικανική Εταιρεία Μεταβολικής και Βαριατρικής Χειρουργικής, έδωσε κατευθυντήριες γραμμές, όσον αφορά τους υποψηφίους για βαριατρικές επεμβάσεις ασθενείς, ότι θα πρέπει να υφίστανται διατροφική αξιολόγηση, η οποία θα πρέπει να περιλαμβάνει τη μέτρηση των μικροθρεπτικών στοιχείων πριν από οποιαδήποτε βαριατρική χειρουργική επέμβαση. Επιπροσθέτως, μία εκτενής περιχειρουργική διατροφική εκτίμηση, συνίσταται ιδιαίτερα για επεμβάσεις δυσαπορροφητικού τύπου, σε σχέση με της αμιγώς περιοριστικού τύπου επεμβάσεις. Συγκεκριμένες προτάσεις έγιναν επίσης για εργαστηριακές εξετάσεις και έλεγχο μικροθρεπτικών συστατικών. Ειδικότερα, γενική αίματος και βιοχημικές εξετάσεις, σίδηρος, B12 φυλλικό οξύ, βιταμίνη D συμπεριλήφθησαν στις εξετάσεις περιεγχειρητικού ελέγχου για το βαριατρικό χειρουργείο, ενώ αιμοσφαίρια, φυλλικό οξύ, ομοκυστεΐνη, μεθυλμαλονικό οξύ, θειαμίνη, βιταμίνη A, E, K και παραθυρεοειδική ορμόνη, θεωρείται ότι θα έπρεπε να συμπεριληφθούν.

Στη παρούσα μελέτη 16.5 % των ασθενών, υπέφεραν από αναιμία. Ενδιαφέρον παρουσιάζει ότι το μεγαλύτερο ποσοστό εμφάνισης της αναιμίας αφορούσε τους

άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες. Τα αποτελέσματα μας, επιβεβαιώνονται και από άλλη μελέτη, η οποία εντόπισε ποσοστά αναιμίας υψηλότερα στους άντρες σε σχέση με τις γυναίκες. (35.5% και 12% αντίστοιχα) [17]. Επιδημιολογικές μελέτες συσχέτισαν την αναιμία που σχετίζεται με φλεγμονές με την παχυσαρκία. Οι δείκτες φλεγμονής, η ρυθμιστική ορμόνη του σιδήρου, η εψιδίνη, η σιδηροπρωτεΐνη, αποδεσμεύουν το σίδηρο, προκαλώντας δέσμευση του σαν φυσική άμυνα ενάντια στα παθογόνα. [18, 19].

Σε ό,τι αφορά το σίδηρο, ο έλεγχος των ασθενών για επίπεδα σιδήρου θα πρέπει επίσης να περιλαμβάνει και τη μέτρηση της φερριτίνης. Ένας συνδιασμός εργαστηριακών εξετάσεων που θα περιλαμβάνει σίδηρο ορού, τρανσφερίνη ορού και TIBC (total iron binding capacity), προτείνεται για την διάγνωση της έλλειψης σιδήρου. Ο έλεγχος για έλλειψη σιδήρου θα πρέπει να συνοδεύεται από κλινική εξέταση για τυχόν σημάδια ή συμπτώματα όπως, αίσθηση κόπωσης, αδυναμίας, βραδυψυχισμός, γλωσσίτιδα, χαμηλό ανοσοποιητικό σύστημα. [20]. Οι Frame και συν., βρήκαν ένα εύρος 6-24% φερριτίνης, συνοψίζοντας 9 μελέτες στις οποίες μόνο σε μία δόθηκε συμπλήρωμα διατροφής. [5]. Στη παρούσα μελέτη, εντοπίσαμε υψηλότερο ποσοστό της τάξεως του 30.6 %. Οι άντρες είχαν μεγαλύτερη έλλειψη φερριτίνης σε σχέση με τις γυναίκες, χωρίς όμως αυτό να ήταν στατιστικά σημαντικό. Η έλλειψη σιδήρου αναφέρθηκε σε ποσοστό 13-47% [5]. Μία στατιστικά σημαντική διαφορά βρέθηκε μεταξύ αντρών και γυναικών, όσον αφορά το σίδηρο με επικράτηση των γυναικών. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε απώλειες λόγω του καταμήνιου κύκλου, σε συνδιασμό με κακές διατροφικές επιλογές.

Όσον αφορά τη βιταμίνη B12, οι τιμές B12 ορού, θεωρούνται ανεπαρκείς στον προσδιορισμό ελλείψεως B12. Η μέτρηση μεθυλμαλονικού οξέως (MMA) συνιστάται για τον προσδιορισμό της B12 για συμπτωματικούς ή ασυμπτωματικούς ασθενείς και για αυτούς με ιστορικό ελλείψεως B12 ή προϋπάρχουσας νευροπάθειας. [20]. Η βιταμίνη B12 παίζει ένα σημαντικό ρόλο στην σύνθεση του DNA και στη λειτουργία των νεύρων. Η βιταμίνη B12 απορροφάται από τον τελικό ειλεό, όταν ενώνεται με τον ενδογενή παράγοντα. Η γλυκοπρωτεΐνη ενδογενής παράγοντας, παράγεται από τα τοιχωματικά κύτταρα του άντρου του στομάχου του δωδεκαδακτύλου. Έπειτα από Roux-en-Y- γαστρική παράκαμψη, τα παραπάνω τμήματα παρακάμπτονται, ενώ έπειτα από Λ.Ε.Γ διατηρούνται. Συνεπώς, ελλείψεις

βιταμίνης B12 αναμένεται να είναι λιγότερες έπειτα από Λ.Ε.Γ. Παρά ταύτα, ο ενδογενής παράγοντας μπορεί να ελαττωθεί έπειτα από Λ.Ε.Γ εξαιτίας της εκτομής των τοιχωματικών κυττάρων, δεδομένου ότι τα δυο τρίτα του στομάχου, αφαιρούνται. [21]. Παρατηρήθηκε έλλειψη της βιταμίνης B12 σε ποσοστό 2-18% στους ασθενείς με παχυσαρκία και σε ποσοστό 6-30% σε ασθενείς που λάμβαναν γαστροπροστασία. [20]. Βρήκαμε ένα συγκρίσιμο σε σχέση με άλλες μελέτες ποσοστό έλλειψης βιταμίνης B12, χωρίς διαφοροποίηση ανάμεσα στα φύλα. Η έλλειψη βιταμίνης B12 είναι συχνή στους ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία και η έξαρση της παχυσαρκίας μπορεί να οδηγήσει σε έξαρση έλλειψης B12. [22] Συνεπώς, μία προεγχειρητική έλλειψη φαίνεται ότι είναι πολύ σημαντική για βαριατρικούς ασθενείς που είναι υποψήφιοι για Λ.Ε.Γ.

Χαμηλά επίπεδα, φυλλικού οξέως ορού, υπήρχαν σε ποσοστό 15.3% στους ασθενείς μας προεγχειρητικά. Αυτή η έλλειψη σχετίζεται με χαμηλή πρόσληψη φυλλωδών λαχανικών. Αλλαγή διατροφικής συμπεριφοράς σε συνδυασμό με λήψη συμπληρωμάτων θα μπορούσε να ανατάξει αυτήν την έλλειψη. Ο σκοπός της διατροφικής εκπαίδευσης θα πρέπει να εστιαστεί στον εμπλουτισμό της διατροφής με λαχανικά, μαρούλι, αυγό, σπανάκι, ψάρια, κοτόπουλο και καρπούς

Η ρουτίνα των προεγχειρητικών εξετάσεων θα πρέπει να περιλαμβάνει κ τη μέτρηση επιπέδων ασβεστίου [20]. Η εμφάνιση ανεπάρκειας ασβεστίου αναφέρθηκε σε υψηλά ποσοστά της τάξεως 44.7% και ήταν παρόμοιο για γυναίκες και άντρες. Φαίνεται ότι η πρόσληψη ασβεστίου από διατροφικές πηγές, παίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της ενέργειας και του μεταβολισμού. Το ασβέστιο που προέρχεται από γαλακτοκομικά, βρέθηκε ότι είναι χαμηλότερο σε ασθενείς με BMI πάνω από 25, υποδηλώνοντας τη σημασία της χαμηλής πρόσληψης ασβεστίου από γαλακτοκομικά στην εκδήλωση της παχυσαρκίας [23]. Η χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου, παρεμποδίζει τη διαδικασία σαπωνοποίησης του λίπους, οδηγώντας, σε μεγαλύτερη συσσώρευση λίπους στο σώμα.

Χαμηλή HDL, υψηλή LDL, υπερτριγλυκεριδαίμια και υπερχοληστερολαιμία εντοπίστηκαν σε ιδιαίτερα αυξημένα επίπεδα. Οι Sangros και συν., έδειξαν ισχυρή συσχέτιση μεταξύ υπερτριγλυκεριδαίμιας και χαμηλών επιπέδων HDL με παχυσαρκία στον κορμό στις γυναίκες και με γενική παχυσαρκία στους άντρες [24]. Αυτές οι διαταραχές υποδηλώνουν μια υψηλή θερμιδική πρόσληψη κορεσμένων

λιπών, πλεονάζων σωματικό βάρος, και απουσία φυσικής δραστηριότητας ανάμεσα στους ασθενείς μας. Επιπροσθέτως, αυτοί οι ασθενείς συνήθως υιοθετούν χημικές δίαιτες με αντιφατικά αποτελέσματα, που μπορεί να οδηγήσουν σε βιοχημική διαταραχή των βιοδεικτών. . Οι κετονικές δίαιτες που υπόσχονται υψηλή απώλεια βάρους, είναι δυνατό να προκαλέσουν αύξηση των λιπιδίων του αίματος. Οι ασθενείς που ακολουθούν τέτοιου είδους διατροφικό μοντέλο θα πρέπει να ενημερωθούν ώστε να υιοθετήσουν μια μεσογειακού τύπου διατροφή, ώστε να αποκαταστήσουν το λιπιδαιμικό τους προφίλ.

Μέχρι τώρα, οι ελλείψεις σε μικροθρεπτικά συστατικά, δεν αποτελούν αντένδειξη για βαριατρικό χειρουργείο. Ο προσδιορισμός της σοβαρότητας της διαταραχής αυτής, η πιθανή διατροφική δυσανεξία και το ρίσκο της δυσαπορόφησης ανάλογα τον τύπο της βαριατρικής επέμβασης θα πρέπει να ληφθούν υπόψη. Οι ελλείψεις των μικροθρεπτικών μπορεί να αποτελέσουν επίσης κριτήρια εκλογής του τύπου του βαριατρικού χειρουργείου. Επί παραδείγματι, ένα άτομο με σοβαρή σιδηροπενική αναιμία θα είναι καλύτερος υποψήφιος για περιοριστικού τύπου επέμβαση και συγκεκριμένα Λ.Ε.Γ, παρά για μια δυσαπορροφητικού τύπου όπως η Roux-en-Y-γαστρική παράκαμψη. [5].

Η παρούσα μελέτη είχε κάποιους περιορισμούς. Το δείγμα μας, ήταν σχετικά μικρό, και οι περισσότεροι συμμετέχοντες ήταν γυναίκες. Ωστόσο, πρόκειται για προοπτική μελέτη.

12.1.5 Συμπέρασμα

Ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών με νοσογόνο παχυσαρκία, εμφανίζουν προεγχειρητικές διατροφικές διαταραχές, γεγονός που υποδηλώνει κακή ποιότητα διατροφής. Η αναιμία παρουσιάστηκε σε υψηλότερο ποσοστό στους άντρες, ενώ χαμηλότερος σίδηρος ορού, ήταν πιο συχνό εύρημα στις γυναίκες. Οι άντρες εμφάνισαν μια τάση να έχουν χαμηλά ολικά λευκώματα. Χαμηλό ασβέστιο και λιπιδαιμία, παρουσιάστηκε σε υψηλά επίπεδα. Περαιτέρω μέτρα είναι απαραίτητα για να παρέχουν τη κατάλληλη διατροφική και συμπεριφοριστική υποστήριξη σε αυτούς τους ασθενείς.

12.2 Επικύρωση ερωτηματολογίου Suter

Η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή αποτελεί μία καινοτόμο μέθοδο στην χειρουργική αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας. Πρόσφατα δεδομένα, έχουν επιβεβαιώσει την αποτελεσματικότητα της επέμβασης, είτε αυτής καθαυτής είτε σαν επέμβαση πρώτου σταδίου. Η μειωμένη χωρητικότητα του στομάχου, καθώς επίσης και οι επερχόμενες ορμονικές αλλαγές, θεωρούνται ως ο βασικός μηχανισμός απώλειας βάρους [25-29]. Αν και είναι πιθανό να παρατηρηθεί έντονη απώλεια βάρους, οι ασθενείς που υποβάλλονται σε Λ.Ε.Γ είναι πιθανό να εμφανίσουν, διατροφικές, μεταβολικές και ορμονικές αλλαγές μετεγχειρητικά [30, 31] οι οποίες μπορεί να επηρεάσουν την μακροπρόθεσμη συμμόρφωση στις διατροφικές οδηγίες καθώς επίσης και την ποιότητα ζωής τους. Η έρευνα, εστιάζει στην επίδραση των βαριατρικών επεμβάσεων στην ποιότητα ζωής και στη μείωση των συννοσηροτήτων. Συνεπώς η ανάγκη μίας διεπιστημονικής προσέγγισης για την θεραπεία της νοσογόνου παχυσαρκίας έχει υποτιμηθεί. [32-34]. Ο έγκαιρος εντοπισμός των αποκλίσεων ή των εσφαλμένων εκτιμήσεων από το διατροφικό πλάνο θα επέτρεπε την έγκαιρη τροποποίησή τους, εξασφαλίζοντας μακροπρόθεσμη απώλεια βάρους, καλύτερη έκβαση και ποιότητα ζωής.

Τα ερωτηματολόγια που έχουν ήδη χρησιμοποιηθεί, έχουν αξιολογήσει τις ψυχομετρικές παραμέτρους σχετικά με την ποιότητα πρόσληψης τροφής [32-35]. Επιπρόσθετα, υπάρχει μικρός αριθμός ερωτηματολογίων που θα μπορούσαν να αξιολογήσουν ποσοτικούς παράγοντες που θα ήταν δυνατό να επηρεάσουν την μετεγχειρητική απώλεια βάρους με έναν πιο τυποποιημένο τρόπο και συγκεκριμένα με την τροφική δυσανεξία, ενώ η εφαρμογή τους στην καθημέραν κλινική πράξη είναι περιορισμένη. Ένα τέτοιο εργαλείο ωστόσο, που θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί, είναι το ερωτηματολόγιο Suter. Πρόκειται για ένα ερωτηματολόγιο που είναι απλό στην συμπλήρωσή του, και εξετάζει τρεις βασικές παραμέτρους, την τροφική δυσανεξία, την ικανοποίηση του ασθενούς έπειτα από το φαγητό και την συχνότητα εμέτων/αναγωγών και μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε διαφορετικές χρονικές στιγμές προκειμένου να ανακτηθούν πληροφορίες σχετικά με την εξέλιξη των παραμέτρων που αξιολογούνται. Η συνολική ικανοποίηση από

την κατανάλωση τροφής βαθμολογείται με σκορ από το 1 έως το 5, όπου 5 ορίζεται ως η μέγιστη τιμή για ικανοποίηση. Η δυσανεξία περιλαμβάνει την εκτίμηση 8 διαφορετικών τύπων φαγητού. 2 βαθμοί δίνονται αν ο ασθενής είναι σε θέση να καταναλώσει το συγκεκριμένο τύπο τροφίμου χωρίς ιδιαίτερη δυσκολία, 1 βαθμός δίνεται αν το τρόφιμο καταναλώνεται με δυσκολία, και 0 βαθμοί δίνονται για το τρόφιμο που δεν μπορεί να καταναλωθεί καθόλου. Η συχνότητα των εμέτων/αναγωγών βαθμολογείται με 0 για καθημερινούς εμέτους και με 6 όταν δεν αναφέρεται κανένα επεισόδιο εμέτων/αναγωγών. Το συνολικό σκορ του ερωτηματολογίου προκύπτει από το άθροισμα των συνολικών σκορ κάθε υποομάδας, και μπορεί να είναι από 1 έως 27 βαθμοί. [36].

Ωστόσο, αυτό το ερωτηματολόγιο δεν έχει μεταφραστεί σε άλλες γλώσσες, και το περιεχόμενό του δεν έχει επικυρωθεί. Συνεπώς δεν υπάρχει κάποια πληροφορία σχετικά με το αν μπορεί να αναπαραχθεί. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η επικύρωση του ερωτηματολογίου Suter στην ελληνική γλώσσα, προκειμένου να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση των ασθενών έπειτα από Λ.Ε.Γ.

12.2.1 Υλικά και Μέθοδοι

Η παρούσα μελέτη, ενεκρίθει από την επιτροπή ηθικής του πανεπιστημίου, και οι συμμετέχοντες υπέβαλαν γραπτή συγκατάθεση συμμετοχής τους στη μελέτη. Οι εθελοντές ανασύρθηκαν από τη δεξαμενή ασθενών που υπεβλήθησαν σε Λ.Ε.Γ στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας. Οι ασθενείς προσεκλήθησαν να λάβουν μέρος στις μετεγχειρητικές επισκέψεις παρακολούθησης, στα εξωτερικά ιατρεία, από το Νοέμβριο του 2010 έως τον Φεβρουάριο του 2011. Ένα δείγμα από 20 μη εγχειρισμένους παχύσαρκους ασθενείς και 20 ασθενείς φυσιολογικού βάρους, επίσης συμπεριλήφθηκε. Οδηγίες συμπλήρωσης και τυχόν ερωτήματα σχετικά με το ερωτηματολόγιο καλύφθηκαν από τη διαιτολόγο που επέβλεπε τη διαδικασία.

Για κάθε ασθενή, τηρήθηκαν επίσης καταγραφή στοιχείων όπως η ηλικία, το φύλο και το BMI.

Το ερωτηματολόγιο Suter δόθηκε προς μετάφραση σε δυο ανεξάρτητους βariatρικούς χειρουργούς, γνώστες της αγγλικής, στην ελληνική γλώσσα, ενώ ένας τρίτος μεταφραστής άριστος γνώστης της αγγλικής, συνεπικούρησε ως συντονιστής, για την επίλυση τυχόν διαφορών. Έπειτα, ένας επίσημος δίγλωσσος επαγγελματίας μεταφραστής, μετέφρασε την ελληνική εκδοχή του ερωτηματολογίου Suter, στην αγγλική γλώσσα. Η τελική ελληνική εκδοχή του ερωτηματολογίου, αναπαράχθηκε και διανεμήθηκε στους συμμετέχοντες.

12.2.2 Στατιστική ανάλυση

Τα συμπληρωμένα ερωτηματολόγια συνελέχθησαν και υπολογίστηκε το σκορ τους. Ερωτηματολόγια που εμφανίστηκαν ελλιπή εξαιρέθηκαν από την στατιστική ανάλυση. Όλα τα δεδομένα ελέγχθηκαν για τιμές που δεν είχαν συμπληρωθεί και αναλύθηκαν με τη βοήθεια του στατιστικού προγράμματος SPSS έκδοση 17.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) και του SAS έκδοση 7.0 (SAS Institute, Cary, NC, USA). Περιγραφική στατιστική όπως ο υπολογισμός του μέσου όρου, η τυπική απόκλιση (standard deviation) και η ασυμετρία (skewness) χρησιμοποιήθηκαν για να περιγραφούν οι μεταβλητές. Στατιστικά σημαντική τιμή p ορίστηκε η $p < 0.05$. Αναφέρουμε τιμές που εμφανίζουν ασυμετρία, διότι όταν οι μεταβλητές δεν έχουν κανονική κατανομή, οι τιμές του κριτηρίου χ^2 και οι δείκτες στατιστικής προσαρμογής, προσαρμόζονται και εξασθενούν τα τυπικά σφάλματα. Η κανονική κατανομή των δεδομένων εξετάστηκε εφαρμόζοντας τα Kolmogorov-Smirnov τεστ και P-Plots.

Η επικύρωση ενός ερωτηματολογίου, αφορά το κατά πόσο το ερωτηματολόγιο μπορεί να μετρήσει το περιεχόμενο της μελέτης ή αλλιώς τη μεταβλητή για την οποία υποτίθεται ότι έχει κατασκευαστεί. Αυξημένη ικανότητα επικύρωσης ενός ερωτηματολογίου, σχετίζεται με μειωμένο τυπικό σφάλμα. Η εκτίμηση της επικύρωσης ενός ερωτηματολογίου περιλαμβάνει ανάλυση παραγόντων (factor analysis), συγκλίνουσα εγκυρότητα (convergent or criterion validity), συσχετίσεις ανάμεσα στις υποομάδες (subscale validity), μελέτη απόκλισης (the known group's validity treatment effect validity and interpretability).

Η επιβεβαιωτική ανάλυση παραγόντων - confirmatory factor analysis (CFA) - χρησιμοποιήθηκε για να εξετάσει και επιβεβαίωσε τον παράγοντα δομή του ερωτηματολογίου όπως έχει προταθεί από τον δημιουργό του. Η CFA πραγματοποιήθηκε με το πρόγραμμα Analysis of Moment Structure (AMOS) Version 7,0 [37]. Το δείγμα που είναι απαιτούμενο για CFA βάσει των προδιαγραφών του συγγραφέα, έχουν εύρος 3:1 έως και 12:1 για το δείγμα. Μοντέλα σταθερών παραγόντων μπορούν να βρεθούν σε δείγματα μικρότερα των 100 [38] και σε δείγματα μικρότερα των 150 αν 10 ή περισσότερες μεταβλητές έχουν τιμή 0,4 ή υψηλότερη.[39]. Το ερωτηματολόγιο Suter αποτελείται από 10 ερωτήματα, συνεπώς το δείγμα μας των 150 ατόμων είναι σύμφωνο με τις προδιαγραφές που απαιτούνται.

Η απόρριψη ή η αποδοχή ενός μοντέλου βασίστηκε στους δείκτες καλής προσαρμογής (1) η τιμή του κριτηρίου χ^2 εξέτασε τη καταλληλότητα του πίνακα διασποράς που προέκυψαν από τους περιορισμούς του μοντέλου; (2) η τετραγωνική ρίζα του μέσου του σφάλματος εκτίμησης (RMSEA); (3) δείκτης

συγκριτικής προσαρμογής (CFI); (4) κανονικοποιημένος δείκτης προσαρμογής (NFI); (5) δείκτες καλής προσαρμογή (GFI) και (6) adjusted GFI (AGFI)

The chi-square-degrees of freedom (d.f.) ration < 2.0 , RMSEA $< 0,08$, CFI $> 0,90$, GFI $> 0,85$, AGFI $> 0,80$, NFI $> 0,90$ indicated an acceptable fit [16-19].

Διερευνητική παραγοντική ανάλυση - exploratory factor analysis (EFA)-εφαρμόστηκε για να ελέγξει τις κύριες συνιστώσες της δομής του ερωτηματολογίου. Η EFA, ήταν το πρώτο βήμα για περαιτέρω ανάλυση παραγόντων και η πλάγια περιστροφή των αξόνων κατά τη φάση της παραγοντική ανάλυσης. Αυτό εφαρμόστηκε προκειμένου να ελεγχθεί ο παράγοντας 10 ερωτήσεις του ερωτηματολογίου Suter. Μεταβλητές με φορτίσεις ≥ 40 (περιλαμβάνονται κ αυτές με 0.40) και αυτές που δεν έκαναν φόρτιση περισσότερων του ενός παράγοντα διατηρήθηκαν. Οι μεταβλητές που δεν εμφάνιζαν αυτά τα κριτήρια αφαιρέθηκαν μια προς μία. Η αναλύσεις παραγόντων (factor analyses) εναναλήφθηκαν για όλες τις μεταβλητές έτσι ώστε όλες οι καταχωρήσεις να έχουν τα κριτήρια. [44, 45].

Η συγκλίνουσα εγκυρότητα (convergent or criterion validity) του ερωτηματολογίου Suter ορίστηκε με τον καθορισμό της συσχέτισης μεταξύ των υποομάδων του ερωτηματολογίου και τον κλινικών βιοχημικών δεικτών με τη χρήση του συντελεστή συσχέτισης Pearson. Μέτρια ή υψηλή συσχέτιση επιβεβαιώνει την εγκυρότητα του ερωτηματολογίου Suter στη μέτρηση σημαντικών παραμέτρων όσον αφορά την ποιότητα θρέψης. Επίσης, η εγκυρότητα επιβεβαιώθηκε με τη σύγκριση του σκορ του ερωτηματολογίου μεταξύ ομάδας ατόμων φυσιολογικού βάρους και ομάδας ασθενών με νοσογόνο παχυσαρκία που δεν χειρουργήθηκαν.

Η επικύρωση των γνωστών ομάδων (known groups) του ερωτηματολογίου Suter εξετάστηκε όσον αφορά την ικανότητα του ερωτηματολογίου να διαχωρίσει ομάδες

ασθενών βάση του κλινικού τους προφίλ. Το κλινικό προφίλ εκτιμήθηκε λαμβάνοντας υπόψη βιοδείκτες και κλινική εξέταση. Η ανεξάρτητη δοκιμή t χρησιμοποιήθηκε για στατιστική ανάλυση.

Treatment effect validity (Responsiveness)-Ευαισθησία στην αλλαγή. Η ανταπόκριση στις αλλαγές αναφέρεται στην ικανότητα του ερωτηματολογίου να αναδεικνύει υποκείμενες αλλαγές ή πραγματική αλλαγή πριν και μετά από κάποια παρέμβαση. Αυτό υπολογίστηκε με τη κατά ζεύγη σύγκριση t-test ανάμεσα στο 1^ο και στον 6^ο μήνα, όσον αφορά το συνολικό σκορ του ερωτηματολογίου Suter, την έκταση του αποτελέσματος (effect size (ES)) και το μέσο όρο την τυποποιημένης απάντησης (standardized response mean (SRM)). Το ES υπολογίστηκε αφαιρώντας το συνολικό σκορ του κάθε ασθενούς του πρώτου μήνα από το σκορ του ίδιου ασθενούς στον έκτο μήνα. Η μέση τιμή της διαφοράς του σκορ, διαιρέθηκε με την τυπική απόκλιση του αρχικού σκορ.[46] Τιμές υψηλότερες του 1.0 θεωρούνται μεγάλες υποδηλώνοντας καλή ανταπόκριση. [47] Το SRM υπολογίστηκε διαιρώντας τον μέσο όρο των διάφορων σκορ του ασθενούς δια το τυπικό σφάλμα των διάφορων σκορ. Προτείνεται ότι μία απόλυτη τιμή της τάξεως του 0.8 ή περισσότερο δείχνει εξαιρετική ανταπόκριση στο ερωτηματολόγιο. [48]

Ακραίες τιμές θεωρείται ότι υπάρχουν αν περισσότερο από 15% των συμμετεχόντων πέτυχαν το υψηλότερο ή το χαμηλότερο σκορ. [49]. Αν υπάρχουν ακραίες τιμές, είναι πιθανό ότι οι ακραίες τιμές μπορεί να απουσιάζουν στο ανώτερο ή κατώτερο όριο, γεγονός που δείχνει περιορισμένη εγκυρότητα του περιεχομένου. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα, ασθενείς με το χαμηλότερο ή το υψηλότερο δυνατό σκορ δεν μπορούν να διαχωριστούν συνεπώς η αξιοπιστία

μειώνεται. Επιπλέον, η ανταπόκριση είναι μειωμένη γιατί αλλαγές δεν μπορούν να μετρηθούν σε αυτούς τους ασθενείς.

Η ικανότητα ερμηνείας (interpretability) αναφέρεται στο βαθμό κατά τον οποίο κανείς μπορεί να αποδώσει ποιοτικό αποτέλεσμα από ποσοτικά σκορ [50]. Το σφάλμα που σχετίζεται με μία εφαρμογή του ερωτηματολογίου Suter αναλύθηκε χρησιμοποιώντας το SEM (standard error of measurement). Υπολογίσαμε επίσης την ελάχιστη παρατηρούμενη μεταβολή (minimal detectable change (MDC)). Το SEM παρέχει μία πρόβλεψη όσον αφορά το πόσο αξιόπιστα ένα μέσο μπορεί να υπολογίσει το ατομικό πραγματικό σκορ, με τέτοιο τρόπο ώστε το σκορ που θα προκύψει από το άτομο να υπολογίζεται χωρίς σφάλμα. [51] Δεδομένου ότι στη κλινική πράξη ενδιαφερόμαστε περισσότερο στο σφάλμα σε μία δεδομένη στιγμή και όχι σε μικρό χρονικό διάστημα, το SEM υπολογίστηκε βάση του συντελεστή α με την εξίσωση $SEM = \text{standard deviation} \times [\text{square root} (1 - \text{Cronbach alpha})]$. Το SEM έχει 68% CI. Για να φτάσουμε τιμή 90% CI το SEM πολλαπλασιάστηκε με το παράγοντα z σε σχέση με το 90% CI ($z=1,65$). Το MDC ορίζεται ως η μικρότερη αλλαγή στο σκορ του ερωτηματολογίου Suter που είναι απαραίτητη για να ισχυριστούμε ότι έχει υπάρξει μία πραγματική αλλαγή. Το MDC υπολογίστηκε ως $MDC = \text{standard deviation} \times [\text{square root} (1 - \text{ICC value})] \times \text{square root of } 2$. Με την εκτίμηση σφάλματος, το όριο εμπιστοσύνης 90% υπολογίστηκε πολλαπλασιάζοντας επί 1.65 [52].

Η αξιοπιστία ενός ερωτηματολογίου αφορά το βαθμό σταθερότητας, κατά την οποία το ερωτηματολόγιο μετρά αυτά που υποτίθεται ότι πρέπει να μετρήσει. Η εκτίμηση της αξιοπιστίας ενός ερωτηματολογίου περιλαμβάνει εσωτερική

αξιοπιστία, η αξιοπιστία ελέγχου – επανελέγχου και την αξιοπιστία παράλληλων μορφών.

Η εσωτερική εγκυρότητα του ερωτηματολογίου Suter καθορίστηκε υπολογίζοντας τον παράγοντα Cronbach alpha [53]. Τιμή του παράγοντα Cronbach α της τάξεως του 0.7 υποδηλώνει επαρκή αξιοπιστία για ερευνητικούς σκοπούς και εξασφαλίζει ότι οι παράμετροι είναι ανεξάρτητοι και ομοιογενής σε ότι αφορά αυτό που έχουν κατασκευαστεί για να μετρήσεις. Για κλινικές εφαρμογές τιμή $\alpha > 0.8$ είναι επιθυμητή [54, 55].

Η αξιοπιστία ελέγχου – επανελέγχου δείχνει τη σταθερότητα των απαντήσεων των ασθενών διαχρονικά και καθορίστηκε υπολογίζοντας το ICC (intraclass correlation coefficient: το σφάλμα στη μέτρηση ως ποσοστό της συνολικής μεταβλητής) ανάμεσα στο συνολικό σκορ της αρχικής εφαρμογής του Suter και της επανεξέτασης του έπειτα από 3 μέρες. Επειδή αυτή η παράμετρος δεν διορθώνει τυχαίες συστηματικές διαφορές ή ομοιότητες, τα σκορ από τις 2 εφαρμογές εξετάστηκαν για συστηματικές διαφορές χρησιμοποιώντας σύγκριση κατά ζεύγη. [56-60]

Η αξιοπιστία παράλληλων μορφών δοκιμασίας είναι ένα μέτρο αξιοπιστίας με την εισαγωγή διαφορετικών εκδοχών του ερωτηματολογίου SUTER (και οι δύο εκδοχές πρέπει να περιλαμβάνουν καταχωρήσεις που να εξετάζουν την ίδια δομή, ικανότητα, γνωστικό αντικείμενο κ.α) στην ίδια ομάδα ατόμων. Τα σκορ από τις δυο εκδοχές έπειτα μπορούν να συσχετιστούν προκειμένου να εκτιμηθεί η επαναληψιμότητα των αποτελεσμάτων και στις δυο διαφορετικές εκδοχές. [56-60].

Η αξιοπιστία παράλληλων μορφών δοκιμασίας πραγματοποιήθηκε με τη συμμετοχή 30 τυχαίων ασθενών.

12.2.3 Αποτελέσματα

Συνολικά 170 άτομα συμμετείχαν στη παρούσα μελέτη. Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν $38,2 \pm 10,76$ έτη. Η αναλογία γυναικών/ανδρών ήταν 122/48. Η περιγραφική στατιστική παρουσιάζεται στους πίνακες 1 και 2.

Παράμετροι	Μέσος όρος	SD	Skewness
Κόκκινο κρέας	1,68	0,55	-0,88
Λευκό κρέας	1,70	0,51	-0,92
Σαλάτα	1,54	0,66	-1,12
Λαχανικά	1,66	0,66	-0,57
Ψωμί	1,58	0,66	-0,87
ρύζι	1,60	0,63	-0,98
Μακαρόνια	1,71	0,56	-0,95
ψάρια	1,67	0,59	-0,88
Εμετός	5,32	1,25	-0,64
Ικανοποίηση	3,87	0,94	-0,51

Πίνακας 1

		Mean	SD	Min	Max
Αρχική Εκτίμηση (n=150)	Τροφική δυσανεξία	13.15	3.55	2	16
	Συμπτώματα	9.18	1.69	3	11
Επανεκτίμηση (n=20)	Τροφική Δυσανεξία	13.05	2.68	5	16
	Συμπτώματα	8.85	2.01	4	11

Πίνακας 2

Η δοκιμή Kolmogorov-Smirnov και η εξέταση ασυμετρίας (skewness) δείχνουν ότι οι περισσότερες τιμές έχουν κανονική κατανομή. Στη δοκιμή Kolmogorov-Smirnov μία τιμή μεγαλύτερη από ή λιγότερη από μηδέν δείχνει ασυμμετρία στα δεδομένα.

Παράμετροι	Eigenvalues	% of Variance	Cumulative %
Κόκκινο κρέας	4,386	43,855	43,855
Λευκό κρέας	1,188	11,884	55,739
Σαλάτα	,987	9,875	65,713
Λαχανικά	,938	9,378	75,091
Ψωμί	,737	7,374	82,465
Ρύζι	,533	5,328	87,793
Μακαρόνια	,486	4,856	92,649
Ψάρι	,377	3,769	96,417
Εμετός	,213	2,127	98,545
Ικανοποίηση	,146	1,455	100,000

Πίνακας 3

Οι τιμές ασυμμετρίας εμφανίζουν εύρος ανάμεσα στο -1.12 και -0.51, και μόνο ένα μία παράμετρος είχε ασυμμετρία χαμηλότερη από -1, υποδηλώνοντας ασυμμετρία ή μη κανονική κατανομή αυτών των αντικειμένων.

Παράμετροι	Τροφική Δυσανεξία	Συμπτώματα
Ψωμί	0,809	
Λαχανικά	0,785	
Σαλάτα	0,763	
Ρύζι	0,760	
Μακαρόνια	0,747	
Ψάρι	0,733	
Κοτόπουλο	0,604	
Κόκκινο κρέας	0,603	
Εμετός		0,770
Ικανοποίηση		0,680

Πίνακας 4

Επιβεβαιωτική ανάλυση παραγόντων (CFA): Ένα μονοπαραγοντικό μοντέλο εξετάστηκε βάση του CFA (Σχήμα 1) δίνοντας μη αποδεκτούς δείκτες καλής αποδοχής. Οι δείκτες καλής αποδοχής: $\chi^2=133,23$, $p<0.0005$, το κριτήριο του λόγου χ^2 -βαθμοί ελευθερίας(d.f.) =3.23, RMSEA=0,144, CFI=0,78, NFI=0,810, GFI=0,651, AGFI=0,676 έδειξαν ότι η προτεινόμενη ανάλυση ενός παράγοντα πρέπει να απορριφτεί.

Διερευνητική παραγοντική ανάλυση Exploratory factor analysis (EFA): Η δοκιμή σφαιρικότητας Bartlett of Sphericity είχε σαν αποτέλεσμα 650,63 και ήταν σημαντική ($p<0.0005$). Η μέτρηση Kaiser-Meyer-Olkin για την επάρκεια της δειγματοληψίας ήταν ίση με 0,801, σύμφωνα με την οποία τα δεδομένα ήταν κατάλληλα για παραγοντική ανάλυση.

Τα 10 αντικείμενα αναλύθηκαν με την μέθοδο της μέγιστης πιθανοφάνειας χρησιμοποιώντας ορθογώνια περιστροφή (Vatrimax rotation). Βρέθηκαν δύο παράγοντες με ιδιοτιμές (eigenvalues) άνω του 1 και με βαρύτητα μεγαλύτερη ή ίση $0 \geq 40$,

Χρησιμοποιήθηκε το γράφημα χαρακτηριστικών ιδιοτιμών ως προς τον αριθμό των παραγόντων για να προσδιορισθεί ο αριθμός των παραγόντων προς διατήρηση και περιστροφή, το οποίο επίσης συνιστά ανάλυση 2 παραγόντων. Κανένα από τα στοιχεία δεν θεωρήθηκε ως αποτέλεσμα παραπάνω του ενός παράγοντα, αφού η βαρύτητα των παραγόντων δεν ήταν μεγαλύτερη ή ίση του 0,40. Η EFA απέδωσε μια λύση 10 στοιχείων με δύο παράγοντες, με 4,38 στην ιδιοτιμή του πρώτου παράγοντα επεξηγώντας 43,86% της παραλλακτικότητας και 1,19 στην ιδιοτιμή του δεύτερου παράγοντα, επεξηγώντας 11,88% της παραλλακτικότητας. Η βαρύτητα

των παραγόντων, η οποία είναι οι συντελεστές συσχέτισης ανάμεσα στα στοιχεία και τον παράγοντα, κυμαίνονταν από 0,47 έως 0,7 (Πίνακες 3 και 4)

Συγκλίνουσα εγκυρότητα (covergent or criterion validity): Ο πίνακας 5^α συνοψίζει τη συσχέτιση μεταξύ των υποομάδων του ερωτηματολογίου Suter με τον αιματοκρίτη.

Οι συντελεστές συσχέτισης κυμαίνονταν ανάμεσα σε 0,202 (Ανεκτικότητα στην Τροφή) και 0,252 (συνολική τιμή Suter) ($p < 0,05$). Επιπλέον, στους μη εγχειρισμένους νοσογόνα παχύσαρκους ασθενείς τα μέσα αποτελέσματα των υποκατηγοριών ήταν σημαντικά μικρότερα από ότι στον κανονικό, μη παχύσαρκο πληθυσμό (Πίνακας 5β)

Hct		
	Pearson's (r)	P-value
Τροφική δυσανεξία	0,202	0,021
Συμπτώματα	0,238	0,003
<i>Suter Total Score</i>	0,252	0,003

Πίνακας 5α

		N	Mean±SD	P -value
Τροφική Δυσανεξία	Μη παχύσαρκοι	55	12.87±2.02	0,030
	Παχύσαρκοι μη χειρουργημένοι	55	12.02±2.05	
Συμπτώματα	Μη παχύσαρκοι	55	9.47±1.65	0.001
	Morbidly obese non operated	55	8,.42±1.69	
Suter total score	Non obese	55	22.35±3.17	0.002
	Morbidly obese non operated	55	20.44±3.16	

Πίνακας 5β

Επικύρωση υποκατηγορίας (subscales validity): Η συσχέτιση ανάμεσα στους 2 παράγοντες του ερωτηματολογίου Suter ήταν χαμηλή ($r=0,15$, $p=0,042$), υποδεικνύοντας μη συσχετιζόμενου παράγοντες, όπως αναμενόταν.

Επικύρωση γνωστών ομάδων (known-groups validity): Το ερωτηματολόγιο Suter διέκρινε πολύ καλά τις υπο-ομάδες των ασθενών με βάση τη διαφορετική τους κλινική κατάσταση. Όλες οι υποκλίμακες του Suter ήταν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερες σε ασθενείς με καλή κλινική κατάσταση, σε σχέση με αυτούς με κακή κλινική κατάσταση ($p<0,05$) (Πίνακας 6)

	Κλινικό στάτους	N	Mean±SD	P value
Τροφική δυσανεξία	κακό	49	12.35±3.85	0.030
	καλό	100	13.69±2.57	
Συμπτώματα	κακό	49	8.55±1.79	0.002
	καλό	100	9.47±1.31	
Suter total score	κακό	49	20.90±4.70	0.003
	καλό	100	23.16±3.01	

Πίνακας 6

Επικύρωση ανταπόκρισης στην αλλαγή (treatment effect validity). Το ερωτηματολόγιο Suter έδειξε μία μεγάλη ευαισθησία στον εντοπισμό κλινικών αλλαγών. Η σύγκριση κατά ζεύγη υπολόγισε ότι υπάρχει μια στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ του σκορ του πρώτου μήνα ($13.50\pm 1,64$) και του έκτου μήνα (23.40 ± 2.09) ($p=0.0005$).

	1 ^{ος} μήνας	6 ^{ος} μήνας	p-value
Total score	13.50±1.64	23.40±2.09	<0.0005

Πίνακας 7

Ακραίες τιμές: Το ποσοστό των ασθενών που είχαν το χαμηλότερο δυνατό σκορ και το υψηλότερο πιθανό σκορ για το 1^ο και το 2^ο παράμετρο του ερωτηματολογίου ήταν 2%, 33% και 0.7%, 22% αντίστοιχα. Η τιμή 15% ξεπεράστηκε, συνεπώς μπορεί να συμπεραθεί ότι υπάρχουν ακραίες τιμές και για τις δυο παραμέτρους.

Δείκτης επεξηγηματικότητας: Το σφάλμα που σχετίζεται με τους παράγοντες δυσανεξία και συμπτώματα σε μία δεδομένη στιγμή (SEM) ήταν ± 1.81 και 0.95 μονάδες αντίστοιχα (βασει 90% CI). Το MDC ομοίων παραγόντων ήταν ± 1.35 and 0.65 μονάδες (πίνακας 8).

	SEM (90%CI)	MDC (90%CI)
Τροφική δυσανεξία	$\pm 1,81$	$\pm 1,31$
Συμπτώματα	$\pm 0,95$	$\pm 0,65$

Πίνακας 8

Εσωτερική συνάφεια (internal consistency reliability): Η εσωτερική συνάφεια των 10 παραμέτρων του ερωτηματολογίου Suter μετρήθηκε με Cronbach's alpha και έδωσε την τιμή 0.866 για τον παράγοντα δυσανεξία και 0.78 για τον παράγοντα συμπτώματα, γεγονός που υποδηλώνει εξαιρετική εσωτερική συνάφεια και ότι οι ερωτήσεις είναι ανεξάρτητες σε σχέση με το συνολικό σκορ. (πίνακας 9)

Παράγοντες	Cronbach's alpha
Τροφική δυσανεξία	0.860
Συμπτώματα	0.780
Total	0.820

Πίνακας 9

Η αξιοπιστία δια της επανάληψης της εξέτασης (Test – retest reliability): Τα κατά ζεύγη t-test ανάμεσα στην αρχική εκτίμηση και στην επανεκτίμηση των δυο παραγόντων δεν έδειξαν σημαντικές στατιστικά διαφορές. Η ICC ανάμεσα στην αρχική δοκιμασία και στην επανάληψη του τεστ έδειξε εξαιρετική επαναληψιμότητα ανάμεσα και στις δυο περιπτώσεις. (Πίνακας 10).

Subscales (N=40)	ICC 95%CI	Paired samples T-test		P value
		Initial	reassessment	
Food Tolerance	0,977*(0.94-0.99)	Mean±SD 13,30 ±2,6 13,05±2,68		0,271
Symptoms	0.990*(0.98-1.00)	8,75±2.05	8,85±2.01	0,261

Πίνακας 10

Η αξιοπιστία παράλληλων μορφών δοκιμασίας: Τα σκορ από τις δυο διαφορετικές εκδοχές του ερωτηματολογίου Suter συσχετίστηκαν πολύ ισχυρά αρνητικά για τους παράγοντες δυσανεξία και συμπτώματα ($r=0.930$ and $r=-0.975$, $p<0.0005$ αντίστοιχα) το οποίο αποδεικνύει την επαναληψιμότητα των αποτελεσμάτων ανάμεσα στα αποτελέσματα των διαφορετικών εκδοχών του ερωτηματολογίου.

12.2.4 Συζήτηση

Το ερωτηματολόγιο του Suter αποδείχθηκε να είναι χρήσιμο για να συγκριθεί η διατροφική ανοχή, διαχρονικά μετεγχειρητικά. Υπήρχε εξαιρετικά χρήσιμο στη σύγκριση ανοχής στα τρόφιμα, στις διάφορες βαριατρικές επεμβάσεις. [36] Ωστόσο, το ερωτηματολόγιο δεν έχει επικυρωθεί σε άλλες γλώσσες, αλλά ούτε και στην ελληνική.

Αποφασίσαμε να το επικυρώσουμε μέσω μίας σοφιστικέ στατιστικής ανάλυσης και να το προσαρμόσουμε στον Ελληνικό πληθυσμό, προκειμένου να το

ενσωματώσουμε ως εργαλείο, στις επισκέψεις παρακολούθησης. Όσον αφορά την επικύρωση η C.F.A (confirmatory factor analysis), απέδειξε ότι η επικυρωμένη ελληνική εκδοχή είχε τη παράμετρο δομή όμοια με την αγγλική εκδοχή ωστόσο έδειξε ότι μπορεί να λειτουργήσει και ενιαία. Η εγκυρότητα κριτηρίου, έδειξε μέτρια συσχέτιση μεταξύ των υποομάδων του ερωτηματολογίου και του αιματοκρίτη, το οποίο ικανοποίησε οριακά αυτό το κριτήριο. Ωστόσο, στην ομάδα νοσογόνα παχύσαρκων ασθενών μη χειρουργημένων, οι μέσοι όροι των υποομάδων ήταν σημαντικά χαμηλότερα από τους μέσους όρους στην ομάδα των φυσιολογικών μη παχύσαρκων ατόμων. Το ερωτηματολόγιο Suter φαίνεται ότι διαφοροποιεί αποτελεσματικά τους ασθενείς με κακό και καλό κλινικό προφίλ. Οι ασθενείς με κακό κλινικό προφίλ είχαν μέσο συνολικό σκορ 20.9, ενώ οι ασθενείς με καλό κλινικό στάτους είχαν μέσο όρο συνολικού σκορ 23.16. Το ερωτηματολόγιο Suter εμφάνισε επίσης εξαιρετική ανταπόκριση σε αλλαγές, υποδηλώνοντας το μεγάλο βαθμό ευαισθησίας στον εντοπισμό κλινικών αλλαγών. Η μικρότερη απαιτούμενη αλλαγή του σκορ του ερωτηματολογίου Suter για να έχει υπάρξει αλλαγή, είναι το 1.31 για τη τροφική δυσανεξία και το 0.65 για τα συμπτώματα. Ενδιαφέρον αποτελεί ότι αυτές οι αλλαγές παρατηρήθηκαν ως τον 6^ο μετεγχειρητικό μήνα. Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές αλλαγές μετά από αυτή τη χρονική στιγμή, γεγονός που δείχνει ότι οι ασθενείς μπορούσαν να καταναλώνουν μία μεγάλη ποικιλία τροφίμων με ικανοποίηση, έπειτα από τους 6 πρώτους μήνες.

Η εξαιρετική αξιοπιστία της ελληνικής έκδοσης του ερωτηματολογίου έδειξε ότι μπορεί να θεωρηθεί ως αξιόπιστο εργαλείο για να εκτιμηθεί η ποιότητα διατροφής μετά από Λ.Ε.Γ

Η επικυρωμένη έκδοχή του Suter, είναι εύκολη στη συμπλήρωση και την αναπαραγωγή και επιτρέπει συγκρίσεις στην ανεκτικότητα διαφόρων τροφών διαχρονικά έπειτα από Λ.Ε.Γ. Συνεπώς θα ήταν ένα χρήσιμο εργαλείο, που θα μπορούσε να συνεισφέρει στην καταγραφή των διατροφικών συνηθειών έπειτα από Λ.Ε.Γ. Θα πρέπει να σημειωθεί, ότι οι ασθενείς μετά από βαριατρική επέμβαση χρειάζονται συστηματικές συνεδρίες παρακολούθησης, συμπεριλαμβανομένης και της διατροφής. Στη κλινική πράξη της δικής μας ομάδας, η εκτίμηση της διατροφικής δυσανεξίας έχει ενσωματωθεί στην μετεγχειρητική μας εκτίμηση για ερευνητικούς και κλινικούς λόγους, και το ερωτηματολόγιο Suter ήταν χρήσιμο στον εντοπισμό διατροφικών ελλείψεων και στη κατάρτιση θεραπευτικού πλάνου. Εν κατακλείδι, η Ελληνική έκδοση του ερωτηματολογίου Suter αποδείχθηκε έγκυρη και αξιόπιστη στην εκτίμηση νοσογόνα παχύσαρκων ασθενών μετά από Λ.Ε.Γ.

12.3 Υπερουχαιμία και κρίση ουρικής αρθρίτιδας έπειτα από Λ.Ε.Γ

Η παχυσαρκία είναι ένας από τους σημαντικότερους λόγους εμφάνισης του μεταβολικού συνδρόμου και αποτελεί επίσης παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση υπέρτασης, δυσλιπιδαιμίας και υπερουχαιμίας. Η παχυσαρκία επίσης έχει συσχετιστεί με αυξημένα επίπεδα ουρικού οξέως. Φαίνεται ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη, είναι ο βασικότερος λόγος της εμφάνισης υπερουχαιμίας, ενώ πολλαπλές συσχετίσεις υπάρχουν μεταξύ της εμφάνισης της υπερουχαιμίας και διαφορετικών εκδηλώσεων του μεταβολικού συνδρόμου. Η υπερουχαιμία μπορεί

να οδηγήσει στην εμφάνιση μεταβολικού συνδρόμου ενεργοποιώντας προφλεγμονώδη μονοπάτια και ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. [61].

Τα ευρήματα παραμένουν ανεπαρκή όσον αφορά την επίδραση της απώλειας βάρους σε υπέρβαρους και παχύσαρκους ασθενείς με ουρική αρθρίτιδα. Πρόσφατες ανασκοπήσεις της βιβλιογραφίας, έδειξαν ότι υπάρχει μία τάση πρόσκαιρης αύξησης επιπέδων ουρικού οξέος και κρίσεων ουρικής αρθρίτιδας, σε σύντομο διάστημα μετά από βαριατρικό χειρουργείο. Η απώλεια βάρους έχει ευνοϊκή επίδραση στην μέσο και μακροπρόθεσμη εμφάνιση κρίσεων ουρικής αρθρίτιδας. Ενδιαφέρον αποτελεί το γεγονός ότι, μία απώλεια βάρους της τάξεως των 7kg ή/και περισσότερων των 2kg ανά εβδομάδα, με δίαιτα ή μετά από χειρουργείο, είχαν ικανοποιητικά αποτελέσματα στα επίπεδα ουρικού οξέος και απώλεια βάρους μεγαλύτερη από 3.5kg προσέφερε βελτίωση στην εμφάνιση κρίσεων ουρικής αρθρίτιδας μέσο και μακροπρόθεσμα [62]. Εκτιμώντας την αποτελεσματικότητα του βαριατρικού χειρουργείου σε σχέση με τις συμβατικές θεραπείες, οι Maglio και συν., βρήκαν ότι το βαριατρικό χειρουργείο προλαμβάνει την κρίση ουρικής αρθρίτιδας και την υπερουριχαιμία σε παχύσαρκα άτομα, δεδομένου ότι και τα δύο περιστατικά μειωνόταν σημαντικά σε βάθος 15ετίας. [63].

Η Λ.Ε.Γ είναι μία αποτελεσματική θεραπεία κατά της νοσογόνου παχυσαρκίας, η οποία επιτυγχάνει έντονη απώλεια βάρους και διατηρησιμότητα αυτού μακροπρόθεσμα, βελτίωση των συννοσηροτήτων όπως του διαβήτη, της υπέρτασης, της δυσλιπιδαιμίας καθώς και ελάττωση της φαρμακευτικής θεραπείας

που λαμβάνεται. [64]. Υπάρχει ωστόσο περιορισμός δεδομένων στη βιβλιογραφία σχετικά με την εμφάνιση της υπερουχιαιμίας μετά τη Λ.Ε.Γ.

Στόχος της παρούσας μελέτης, είναι να εκτιμήσει την εμφάνιση της υπερουχιαιμίας και των κρίσεων ουρικής αρθρίτιδας μετά από τη Λ.Ε.Γ. Εξετάστηκαν επίσης παράγοντες που ενέχονται επίσης στην εμφάνιση ουρικής αρθρίτιδας.

12.3.1 Υλικά και Μέθοδος

Στη προοπτική αυτή μελέτη συμπεριλήφθηκαν οι ασθενείς που υπεβλήθησαν σε Λ.Ε.Γ στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, στο διάστημα μεταξύ 2011 και 2015. Η μελέτη είχε τη σχετική έγκριση από την επιτροπή ηθικής του Πανεπιστημίου. Η τεχνική της Λ.Ε.Γ ήταν η ίδια για όλους τους ασθενείς, και έχει περιγραφεί, εκτενώς προγενέστερα. [65].

Στα πλαίσια της μελέτης συλλέχθηκαν, δημογραφικά στοιχεία, μετρήθηκαν τα επίπεδα ουρικού οξέως ορού αίματος, οι κρίσεις ουρικής αρθρίτιδας και τα επίπεδα ενυδάτωσης (%), προεγχειρητικά και ένα μήνα μετεγχειρητικά. Ως υπερουχιαιμία ορίστηκε η τιμή ουρικού οξέως πλάσματος αίματος, πάνω από το ανώτερο όριο που έχει οριστεί από το εργαστήριο (>7.2 mg/dl). Τα επίπεδα ενυδάτωσης (%) υπολογίστηκαν με το λιπομετρητή Maltron BF-907 Body Composition Analyser (CE 0473). Φυσιολογικά επίπεδα ενυδάτωσης είναι το εύρος 47-58%.

Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τη βοήθεια του προγράμματος SPSS version 23.0. Οι κατηγορικές και οι συνεχόμενες μεταβλητές αναφέρονται ως ποσοστά (%) και μέσοι όροι με τυπική απόκλιση αντίστοιχα. Οι συγκρίσεις ανάμεσα

στις 2 ομάδες πραγματοποιήθηκαν χρησιμοποιώντας τις δοκιμές t-test και Χ², όπου αυτό ήταν δυνατό. Για συγκρίσεις ποσοστιαίων αναλογιών δυο εξαρτημένων κατηγορικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε η δοκιμή-z. Οι διαφορές ανάμεσα σε ζεύγη τιμών υπολογίστηκαν με t-τεστ κατά ζεύγη. Ως όριο στατιστικά σημαντικής διαφοράς θεωρήθηκε η τιμή $p=0,05$. Επίσης πραγματοποιήθηκαν μονοπαραγοντική ανάλυση και ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης για να εξασφαλισθούν οι επιδράσεις των παραμέτρων στην πιθανότητα οι συμμετέχοντες να αναπτύξουν ουρική αρθρίτιδα.

N		85	
φύλο	Άνδρες	24(28.2%)	P<0.001
	Γυναίκες	61(71.8%)	
Φαρμακευτική θεραπεία	Ναι	14(16.5%)	P<0.001
	όχι	71(83.5%)	
Ηλικία		39.26(11.72)	
BMI	Προεγ/κα	44.67(6.11)	P<0.001 , -7.18 95%CI(-8.29,-6.07)
	Μετ/κά	37.48(5.91)	
Ουρικό οξύ	Προεγ/κα	6(1.80)	P =0.289
	Μετ/κά	6.32(3.58)	
Επίπεδα ύδατος	Προεγ/κα	41.88(4.19)	P=0.001 , -1.09 95%CI(-1.71, -0.47)
	Μετ/κά	40.79(4.87)	
Ουρική αρθρίτιδα μετεγχειρητικά	Ναι	6(7.1%)	P<0.001
	όχι	79(92.9%)	

Πίνακας 1

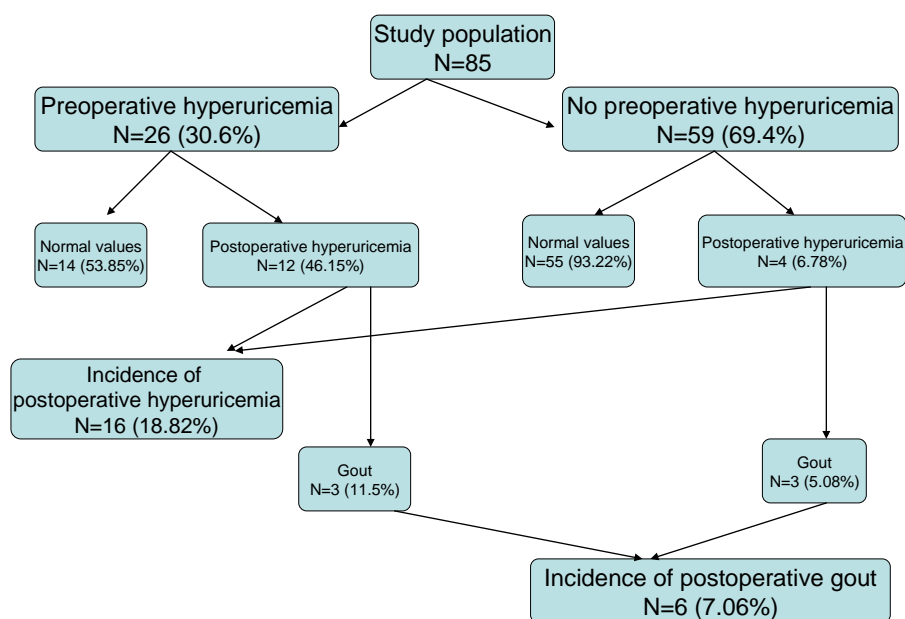
12.3.2 Αποτελέσματα

85 ασθενείς συμμετείχαν σε αυτή τη μελέτη. (πίνακας 1) Προεγχειρητικά, υπερουριχαιμία παρατηρήθηκε σε 26 από τους 85 ασθενείς. (30.6%). Μετεγχειρητικά, υπερουριχαιμία παρατηρήθηκε στους 16 από τους 85 ασθενείς. (18.82%). Στην ομάδα των ασθενών που εμφάνισαν προεγχειρητικά υπερουριχαιμία, 12 από αυτούς είχαν υπερουριχαιμία προεγχειρητικά (12/26)

(46.15%), ενώ 14 από αυτούς, επανέφεραν τα επίπεδα ουρικού οξέος ορού αίματος στις φυσιολογικές τιμές.

Στην ομάδα των ασθενών δίχως προεγχειρητική υπερουριχαιμία, 4 από αυτούς είχαν υπερουριχαιμία (4/59) (6.78%), ενώ 55 από αυτούς, παρέμειναν εντός φυσιολογικών ορίων τιμών ουρικού οξέως μετεγχειρητικά. Το σχετικό ρίσκο για εμφάνιση υπερουριχαιμίας ήταν 6.24 (95% CI 2.1897 – 17.7842).

Ουρική αρθρίτιδα παρατηρήθηκε σε 6 ασθενείς (7.06%) μετεγχειρητικά. Στην ομάδα των ασθενών με προεγχειρητική υπερουριχαιμία, 3 από τους 26 είχαν ουρική αρθρίτιδα (11.5%) ενώ, στην ομάδα των ασθενών χωρίς υπερουριχαιμία 3/59 είχαν ουρική αρθρίτιδα. (5.08%). Το σχετικό ρίσκο για εμφάνιση ουρικής αρθρίτιδας ήταν 2.27 (95%CI 2.1897 – 17.7842) (Φιγούρα 1).



Φιγούρα 1

Η μονοπαραγοντική ανάλυση, έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές για ουρική αρθρίτιδα ανάμεσα στις ομάδες των ασθενών, με ή χωρίς ουρική αρθρίτιδα, όσον

αφορά τη προεγχειριτική λήψη φαρμακευτικής θεραπείας ($p < 0.001$), την ηλικία ($p = 0.025$), τις μετεγχειρητικές τιμές ουρικού οξέως ($p < 0.001$) και το μετεγχειρητικό επίπεδο ενυδάτωσης (%) levels ($p = 0.048$). (Πίνακας 2)

Εφαρμόστηκε επίσης λογιστική παλλινδρόμηση, προκειμένου να διαπιστωθούν οι επιπτώσεις: της χορήγησης φαρμακευτικής θεραπείας, της ηλικίας, των μετεγχειρητικών επιπέδων ουρικού οξέως και των επιπέδων ύδατος (%), όσον αφορά την πιθανότητα των ασθενών να εμφανίσουν ουρική αρθρίτιδα.

12.3.3 Συζήτηση

Η παχυσαρκία είναι μια φλεγμονώδης πάθηση, που επηρεάζει το γλυκαιμικό και λιπιδαιμικό προφίλ, αυξάνοντας τις προφλεγμονώδεις λιποκίνες και μειώνοντας τις αντιφλεγμονώδεις λιποκίνες [66]. Η υπερουριχαιμία, σχετίζεται με δυσλιπιδαιμία, βλάβες στο ήπαρ, και αύξηση προφλεγμονοδών δεικτών [67]. Αυξημένα επίπεδα ουρικού οξέος ορού αίματος, σχετίζονται με την παχυσαρκία, χωρίς να είναι ξεκάθαρο, αν αυτό είναι το αίτιο ή το αποτέλεσμα, ή το επιφανιόμενο αποτέλεσμα της παχυσαρκίας. Μία μακρόχρονη μελέτη, υποστήριξε ότι τα υψηλά επίπεδα ουρικού οξέος, αυξάνουν το ρίσκο εμφάνισης παχυσαρκίας [68]. Ο λιπώδης ιστός παράγει και εκκρίνει ουρικό οξύ, μέσω της οξυρεδουκτάσης της ξανθίνης (XOR) και η παραγωγή αυτή είναι αυξημένη στην παχυσαρκία [69].

Η υπερουριχαιμία εμφανίζεται σε άτομα με παχυσαρκία, μεταβολικό σύνδρομο και διαβήτη τύπου 2. Για πολλά χρόνια, είχε υποτεθεί ότι το ουρικό οξύ, μπορεί να μην διαδραμάτιζε κάποιο αιτιολογικό παράγοντα στο μεταβολικό σύνδρομο και η υπερουριχαιμία λαμβάνονταν υπόψη ως αποτέλεσμα της ύπαρξης αντίστασης της ινσουλίνης, για να μειωθεί η απέκκριση ουρικού οξέος μέσω των ούρων. Ωστόσο,

σήμερα, η υπερουριχαιμία, θεωρείται, ως ανεξάρτητη παράμετρος που προμηνύει την εμφάνιση διαβήτη. Πιλοτικές μελέτες σε ανθρώπους, ανέφεραν, την εμφάνιση πιθανής βελτίωσης στην αντίσταση στην ινσουλίνη, από την μείωση των τιμών ουρικού οξέος. Συνεπώς, η ελάττωση του ουρικού οξέως του ορού αίματος, ενδεχομένως να είναι ένα προληπτικό μέτρο, κατά της εμφάνισης διαβήτη. [70]

Λίγες μελέτες από τη διεθνή βιβλιογραφία, έχουν επισημάνει το προφίλ του ουρικού οξέος μετά από βαριατρικό χειρουργείο. Συγκεκριμένα οι, Romero-Talamas και συν. συνέκριναν νοσογόνα παχύσαρκους ασθενείς που υπέφεραν από ουρική αρθρίτιδα και υπεβλήθησαν σε βαριατρική επέμβαση, με παχύσαρκους ασθενείς με ουρική αρθρίτιδα, που υπεβλήθησαν σε άλλες μη βαριατρικές θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις, για να εκτιμήσουν τη συχνότητα και τα χαρακτηριστικά των κρίσεων ουρικής αρθρίτιδας, έπειτα από βαριατρική επέμβαση. Οι συγγραφείς, αποκάλυψαν, ότι η πρώιμη εμφάνιση κρίσης ουρικής αρθρίτιδας κατά τη διάρκεια του πρώτου μετεγχειρητικού μήνα, ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλή στην ομάδα που υποβλήθηκε σε χειρουργείο, σε σχέση με αυτή που δεν υποβλήθηκε (17.5% έναντι 1.8%). Ωστόσο, στην ομάδα που υποβλήθηκε σε βαριατρική επέμβαση, η προεγχειρητική εμφάνιση τουλάχιστον μίας κρίσης ουρικής αρθρίτιδας της τάξεως του 23.8% μειώθηκε σημαντικά 8% έως και ένα έτος μετεγχειρητικά. Τα επίπεδα ουρικού οξέος, ελαττώθηκαν σημαντικά 13 μήνες μετεγχειρητικά, από 9.1 ± 2.0 σε 5.6 ± 2.5 mg/dL. Καμία αλλαγή στο νούμερο των κρίσεων ουρικής αρθρίτιδας δεν παρατηρήθηκε στην ομάδα ελέγχου [71]. Οι Antozzi et al. ανέφεραν μια προεγχειρητική διάγνωση της τάξεως του 0.4% (5/1240) σε μελέτη με βαριατρικούς ασθενείς με διάγνωση ουρικής αρθρίτιδας. Μετεγχειρητικά, 2 από τους 5 ασθενείς, εμφάνισαν οξεία κρίση ουρικής αρθρίτιδας

[72]. Οι Friedman et al. μελέτησαν ασθενείς που υπεβλήθησαν σε λαπαροσκοπική γαστρική παράκαμψη. Η προεγχειρητική εμφάνιση ουρικής αρθρίτιδας ήταν 5.1%. Από αυτούς τους ασθενείς, 33.3% εμφάνισαν μία οξεία κρίση ουρικής αρθρίτιδας, μετεγχειρητικά. Κανένας ασθενείς που δεν έπασχε από ουρική αρθρίτιδα προεγχειρητικά, δεν εμφάνισε ουρική αρθρίτιδα μετεγχειρητικά. [73]. Οι Menepakos και συν., ανέφεραν, την εμφάνιση προεγχειρητικής υπερουριχαιμίας σε ποσοστό 38.2% και μετεγχειρητικής σε ποσοστό 47.3% ένα μήνα μετά το χειρουργείο, καταλήγοντας στο συμπέρασμα, ότι τα επίπεδα ουρικού οξέος ορό αίματος, μπορεί να αποτελούν, προγνωστικό παράγοντα επιτυχίας της Λ.Ε.Γ και ότι θα μπορούσαν να βοηθήσουν στον εντοπισμό ασθενών με ταχύ ρυθμό απώλειας βάρους. [64]. Οι Dallbeck και συν., έδειξαν ότι τα επίπεδα του ουρικού οξέος στο αίμα, αυξήθηκαν άμεσα, το πρώτο μετεγχειρητικό διάστημα, και ελαττώθηκαν σημαντικά, 1 έτος μετά τη Λ.Ε.Γ [65]. Στη παρούσα μελέτη, 18.82% των ασθενών, εμφάνισαν υπερουριχαιμία και 7.06% των ασθενών εμφάνισαν ουρική αρθρίτιδα το πρώτο μετεγχειρητικό μήνα. Σχεδόν οι μισοί ασθενείς από την ομάδα των ασθενών με προεγχειρητική υπερουριχαιμία, διατήρησαν υψηλά επίπεδα ουρικού οξέως μετεγχειρητικά, οι υπόλοιποι επανήρθαν στα φυσιολογικά επίπεδα, 11.5% εμφάνισε ουρική αρθρίτιδα. Οι ασθενείς χωρίς υπερουριχαιμία προεγχειρητικά, ανέπτυξαν υπερουριχαιμία και ουρική αρθρίτιδα, σε ποσοστά 6.78% and 5.08% αντίστοιχα μετεγχειρητικά.

Οι υποκείμενοι μηχανισμοί που εμπλέκονται στη μείωση των επιπέδων ουρικού οξέως, μετά την απώλεια βάρους, δεν έχουν διευκρινιστεί. Οι Richette και συν. έδειξαν ότι η απώλεια βάρους συνδέεται με τα επίπεδα ουρικού οξέως και την μείωση της οξειδάσης της ξανθίνης. Αυτή η μείωση, έχει επεξηγηθεί ως απόρροια

της μείωσης των επιπέδων των τριγλυκεριδίων και όχι των επιπέδων των λιποκινών, ή της αντίστασης της ινσουλίνης, ή λόγω φλεγμονωδών παραγόντων. [66].

Πειραματικά δεδομένα, έδειξαν ότι η μείωση του λευκού λιπώδους ιστού και η μείωση της δραστηριότητας της οξειδάσης της ξανθίνης, εμπλέκονται στην εμφάνιση μειωμένων επιπέδων ουρικού οξέως έπειτα από Λ.Ε.Γ. [77].

Προεγχειρητική λήψη φαρμακευτικής θεραπείας, ηλικία, προεγχειρητικά επίπεδα ουρικού οξέος και προεγχειρητικά επίπεδα ενυδάτωσης (%) ήταν στατιστικά σημαντικά ανάμεσα στους ασθενείς με και χωρίς ουρική αρθρίτιδα μετεγχειρητικά.

Το ποσοστό των ασθενών που λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή προεγχειρητικά, ήταν σημαντικότερο σε αυτούς με ουρική αρθρίτιδα, υποδεικνύοντας ότι αυτοί οι ασθενείς είχαν υψηλότερα επίπεδα ουρικού οξέως προεγχειρητικά. Εν συγκρίσει με τους ασθενείς που δεν εμφάνισαν ουρική αρθρίτιδα, φαίνεται ότι οι ασθενείς που εμφάνισαν ουρική αρθρίτιδα, ήταν νεότεροι στην ηλικία με μέσο όρο τα 29 έτη.

Μετεγχειρητικά επίπεδα ουρικού οξέως, ήταν στατιστικά υψηλά σε αυτή την ομάδα, με μέσον όρο 14.08 g/dl. Οι ασθενείς δίχως κρίση ουρικής αρθρίτιδας είχαν μέσον όρο ηλικίας τα 40 έτη και μέσο όρο ουρικού οξέως 5.73 g/dl. Φαίνεται ότι

επειδή οι ασθενείς κατά τη διάρκεια του πρώτου μετεγχειρητικού μήνα, ακολουθούν υδρική δίαιτα, προσλαμβάνοντας, γάλα, γιαούρτι και ζωμούς κρεάτων, που περιλαμβάνουν υψηλό ποσοστό πουρινών κατά τη διάρκεια του πρώτου μετεγχειρητικού δεκαπενθημέρου, ενώ κατά το δεύτερο δεκαπενθήμερο, καταναλώνουν, ημιστερεή διατροφή (πουρέ), που αποτελείται επίσης από πουρίνες της ίδιας προέλευσης, μαζί με εύπεπτα λαχανικά, σύμφωνα με τις διεθνείς οδηγίες.

Ωστόσο, οι ζωμοί κρεάτων περιλαμβάνουν πουρίνες που προέρχονται από το βρασμό του κρέατος, γεγονός που δημιουργεί ένα γεύμα πλούσιο μεν σε πρωτεΐνες,

αλλά πλούσιο και σε πουρίνες. Παρά το γεγονός ότι, διαίτα υψηλή σε πρωτεΐνη, προτείνεται, για μετά την επέμβαση, ωστόσο η πρόσληψη πουρινών, δεν μπορεί να εξαιρεθεί από την συνολική πρόσληψη πρωτεϊνών. Έτσι, το ποσό των πουρινών είναι υψηλό κατά τον πρώτο μετεγχειρητικό μήνα. Διατροφή χαμηλή σε πουρίνες έχει προταθεί προσφάτως από τους Sciano και συν. σαν μία αποτελεσματική προσέγγιση για τη μείωση της συχνότητας κρίσεων ουρικής αρθρίτιδας. [69].

Ωστόσο, η αλκαλοποίηση των εξωκυττάρων υγρών δεν έχει προταθεί ως τώρα. Η αλκαλοποίηση της ουρίας, μέσω της επεξεργασίας των τροφών συνεπικουρεί στην απέκκριση του ουρικού οξέος. Ειδικές δίαιτες επίσης μπορούν να είναι αποτελεσματικές μέσω αλκαλοποίησης στην αποβολή του ουρικού οξέως από το σώμα. [70, 71]. Από την εμπειρία μας, ο διπλός βρασμός των κρεάτων, η χρήση διττανθρακικής σόδας, η κατανάλωση λαχανικών, η προσθήκη λεμονιού στο φαγητό, και συγκεκριμένοι διατροφικοί συνδυασμοί, μπορούν να προταθούν ως μέθοδοι αλκαλοποίησης. Επιπροσθέτως, οι αρχές της αλκαλικής διατροφής, θα μπορούσαν να ενσωματωθούν στις υπάρχουσες μετεγχειρητικές διατροφικές οδηγίες. Στις αλκαλικές τροφές, περιλαμβάνονται τα καρότα, φυλλώδη λαχανικά, όσπρια, ζυμαρικά και ρύζι. Η εφαρμογή αυτής της πολιτικής στους ασθενείς μας εφεξής, φάνηκε να είναι αποτελεσματική στην εξάλειψη της υπερουριχαιμίας και της ουρικής αρθρίτιδας. Ασθενείς με κρίση ουρικής αρθρίτιδας, είχαν μειωμένο μέσο όρο επιπέδων ύδατος στα 37% εν συγκρίσει με τους ασθενείς που δεν είχαν ουρική αρθρίτιδα (41.08%) και χαμηλότερα επίπεδα σε σχέση με τις προεγχειρητικές τιμές. Αυτό μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι οι ασθενείς αναφέρουν μικρή επιθυμία πρόσληψης ύδατος, εξαιτίας της άναλου διατροφής, του φόβου επιπλοκών και στο γεγονός ότι ήδη η διατροφή του πρώτου

μετεγχειρητικού δεκαπενθημέρου απαρτίζεται από υγρά. Ως εκ τούτου, οι ασθενείς είναι αφυδατωμένοι, με χαμηλότερα επίπεδα ύδατος, εν συγκρίσει με τα φυσιολογικά. Για το λόγο αυτό, η ενθάρρυνση πρόσληψης ύδατος, θα επανέφερε τα επίπεδα ενυδάτωσης και θα οδηγούσε στην επιτυχή αποβολή των μεταβολιτών.

Η εφαρμογή λογιστικής παλλινδρόμησης, δεν έδειξε καμία σημαντική συσχέτιση με τις μεταβλητές που αναφέρθηκαν παραπάνω, έτσι ώστε να μπορεί να επηρεαστεί η εμφάνιση ουρικής αρθρίτιδας. Το σχετικό ρίσκο για υπερουχαιμία και κρίση ουρικής αρθρίτιδας υπολογίστηκε επίσης. Φαίνεται ότι οι ασθενείς με προεγχειρητική υπερουχαιμία, εμφανίζουν υψηλότερο ρίσκο για υπερουχαιμία και κρίση ουρικής αρθρίτιδας μετεγχειρητικά, σε σχέση με τους ασθενείς που δεν είχαν προεγχειρητική υπερουχαιμία. Συγκεκριμένα, ασθενείς με προεγχειρητική υπερουχαιμία, είχαν 6 φορές μεγαλύτερο ρίσκο για υπερουχαιμία 2 φορές μεγαλύτερο ρίσκο για ουρική αρθρίτιδα σε σχέση με τους ασθενείς με φυσιολογικά επίπεδα ουρικού οξέως. Αυτά τα δεδομένα, θα πρέπει να ληφθούν υπόψη, και φροντίσουμε έτσι ώστε οι ασθενείς να ενημερώνονται για αυτές τις πιθανότητες βραχυπρόθεσμα. Παρά ταύτα το μέσο και μακροπρόθεσμο αντίκτυπο της Λ.Ε.Γ στα επίπεδα ουρικού οξέος, θα πρέπει να διερευνηθεί. Μία στενή και συστηματική παρακολούθηση των ασθενών είναι απαραίτητη.

Περιορισμοί σε αυτή τη μελέτη, αποτέλεσαν το μικρό δείγμα ασθενών, και ότι τα δεδομένα αφορούσαν σύντομο μετεγχειρητικό διάστημα. Περισσότερες μέσω και μακροπρόθεσμες μελέτες είναι απαραίτητες για να εκτιμήσουν την επίδραση της Λ.Ε.Γ στην υπερουχαιμία και στην ουρική αρθρίτιδα.

		ΟΥΡΙΚΗ ΑΡΘΡΙΤΙΔΑ			
		ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΣΥΝΟΛΙΚΑ	
N		6(7.1%)	79(92.9%)	85	<0.001
φύλο	ΑΝΔΡΕΣ	3(3.5%)	21(24.7%)	24(28.2%)	0.219
	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	3(3.5%)	58(68.25)	61(71.85)	
Φαρμακευτική θεραπεία	ΝΑΙ	5(5.9%)	9(10.6%)	14(16.5%)	<0.001
	ΟΧΙ	1(1.2%)	70(82.4%)	71(83.5%)	
Ηλικία		29± 8.09	40.04± 11.62	39.26± 11.72	P=0.025 , -11.035 95%CI(-20.68, - 1.39)
BMI	ΠΡΚΑ	47.85 ±3.37	44.34± 6.21	44.67± 6.11	0.189
	ΜΤΧΚΑ	41.76± 4.75	37.16± 5.89	37.48± 5.91	0.06
Ουρικό οξύ	ΠΡΚΑ	6.8± 1.95	5.94± 1.78	6± 1.80	0.265
	ΜΤΧΚΑ	14.08± 0.86	5.73± 2.96	6.32 ±3.58	<0.001 8.35 95%CI(5.92, 10.77)
Νερό	ΠΡΚΑ	41.17± 2.71	41.94± 4.29	41.88± 4.19	0.667
	ΜΤΧΚΑ	37± 3.28	41.08± 4.86	40.79± 4.87	0.048 -4.07 95%CI(-8.1, - 0.045)

Πίνακας 2

12.3.4 Συμπέρασμα

Η εμφάνιση της υπερουριχαιμίας ήταν 18.82% και των κρίσεων ουρικής αρθρίτιδας ήταν σε ποσοστό 7.06%, ένα μήνα μετά την λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή. Σχεδόν η μισή ομάδα των ασθενών που είχαν υπερουριχαιμία προεγχειρητικά, είχαν υπερουριχαιμία μετεγχειρητικά, ενώ οι υπόλοιποι ασθενείς επανήλθαν στα φυσιολογικά επίπεδα ουρικού οξέος, ενώ ποσοστό 11.5% απέκτησε ουρική αρθρίτιδα. Ασθενείς χωρίς υπερουριχαιμία προεγχειρητικά, ανέπτυξαν υπερουριχαιμία και ουρική αρθρίτιδα σε ποσοστά 6.78% και 5.08% αντίστοιχα τον πρώτο μετεγχειρητικό μήνα. Οι ασθενείς με ουρική αρθρίτιδα ήταν νεότεροι και είχαν κατά μέσο όρο επίπεδα ενυδάτωσης 37% μετεγχειρητικά. Ασθενείς με

υπερουχαιμία προεγχειρητικά είχαν 6 φορές μεγαλύτερο ρίσκο για να υποφέρουν από υπερουχαιμία μετεγχειρητικά και 2 φορές μεγαλύτερο ρίσκο για ουρική αρθρίτιδα σε σχέση με τους ασθενείς που δεν είχαν υπερουχαιμία προεγχειρητικά. Αλλαγή των κατευθυντήριων διατροφικών συστάσεων μετεγχειρητικά πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψη.

12.4 Τριχόπτωση έπειτα από Λ.Ε.Γ

Η βαριατρική χειρουργική έχει αναδειχθεί ως μία αποτελεσματική προσέγγιση κατά της νοσογόνου παχυσαρκίας, εξαλείφοντας ή βελτιώνοντας επίσης πολλά από τα συνοδά νοσήματα. Ωστόσο, οι νοσογόνα παχύσαρκοι ασθενείς αντιμετωπίζουν διατροφικές διαταραχές. Πολλοί παράγοντες ρίσκου έχουν εντοπιστεί, συμπεριλαμβανομένης της κακής κατάστασης θρέψης προεγχειρητικά, τη μειωμένη πρόσληψη τροφής εξαιτίας της μειωμένης πείνας και της αύξησης του κορεσμού, της τροφικής δυσανεξίας ή του εμέτου, της ανεπαρκούς διατροφικής κάλυψης, της ανεπαρκούς λήψης συμπληρωμάτων διατροφής και της δυσσαπορρόφησης θρεπτικών συστατικών. Η υποθρεψία μπορεί να αφορά επίσης τα μικροθρεπτικά δηλαδή τα μέταλλα και τα ιχνοστοιχεία. [81]. Οι διατροφικές ελλείψεις είναι συχνές σε νοσογόνα παχύσαρκους ασθενείς, ιδιαίτερα όσον αφορά τις λιποδιαλυτές βιταμίνες, το φυλλικό οξύ και τον ψευδάργυρο. Εμφάνιση ή επιδείνωση αυτών των ελλείψεων μπορεί να εμφανιστεί έπειτα από βαριατρικό χειρουργείο και να επηρεάσει την υγεία του ασθενούς.

Η τριχόπτωση είναι μία κοινή μετεγχειρητική επιπλοκή, έπειτα από βαριατρικό χειρουργείο και σχετίζεται με την έντονη απώλεια βάρους αν και ο ψευδάργυρος, ο

σίδηρος και ελλείψεις κ άλλων μικροθρεπτικών μπορεί επίσης να ενέχονται σε αυτό. [82, 83]. Στη βιβλιογραφία, δεν έχει διευκρινιστεί ακόμη ακριβώς η εμφάνιση της τριχόπτωσης σε σχέση με διατροφικούς παράγοντες έπειτα από Λ.Ε.Γ.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να εκτιμήσουμε την συχνότητα εμφάνισης τριχόπτωσης έπειτα από Λ.Ε.Γ. Η επίδραση των μεταβλητών στην εκδήλωση τριχόπτωσης, επίσης εξετάστηκαν.

12.4.1 Υλικά και Μέθοδοι

Στη παρούσα προοπτική μελέτη συμμετείχαν οι ασθενείς που υπεβλήθησαν σε Λ.Ε.Γ στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, μεταξύ 2013 και 2015. Η μελέτη αδειοδοτήθηκε από την επιτροπή ηθικής του πανεπιστημίου. Η χειρουργική τεχνική ήταν πανομοιότυπη για όλους τους ασθενείς και έχει προηγουμένως περιγραφεί αναλυτικά [84]. Συγκεκριμένα, με τη οδηγό σωλήνα 36 F, πραγματοποιήθηκε επιμήκης γαστρεκτομή, με σημείο τομής 5εκ από τον πυλωρό.

Τα δεδομένα που συνελέχθησαν και περιλαμβάνουν δημογραφικές πληροφορίες, αιματοκρίτη, σίδηρο, ψευδάργυρο, φυλλικό οξύ, βιταμίνη B12, ολικές πρωτεΐνες και αλβουμίνη υπολογίστηκαν προεγχειρητικά και 6 μήνες μετεγχειρητικά. Οι τιμές αναφοράς, ορίστηκαν από το εργαστήριο. Συμπληρώματα πολυβιταμινών, σίδηρος και φυλλικό οξύ, επίσης προσμετρήθηκαν.

Στατιστική ανάλυση

Όλη η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το πρόγραμμα SPSS version 23.0. Οι κατηγορικές και οι συνεχόμενες μεταβλητές αναφέρονται ως ποσοστά (%) και μέσοι όροι με τυπική απόκλιση αντίστοιχα. Οι συγκρίσεις ανάμεσα στις 2 ομάδες

πραγματοποιήθηκαν χρησιμοποιώντας τις δοκιμές t-test και Χ², όπου αυτό ήταν δυνατό. Για συγκρίσεις ποσοστιαίων αναλογιών δυο εξαρτημένων κατηγορικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε η δοκιμή-z. Οι διαφορές ανάμεσα σε ζεύγη τιμών υπολογίστηκαν με τ-τεστ κατά ζεύγη. Ως όριο στατιστικά σημαντικής διαφοράς θεωρήθηκε η τιμή $p=0,05$. Επίσης πραγματοποιήθηκαν μονοπαραγοντική ανάλυση και ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης για να εξασφαλισθούν οι επιδράσεις των παραμέτρων στην πιθανότητα οι συμμετέχοντες να αναπτύξουν τριχόπτωση.

12.4.2 Αποτελέσματα

50 ασθενείς συμμετείχαν στην παρούσα μελέτη. Τα χαρακτηριστικά των ασθενών παρουσιάζονται στον πίνακα 1. Στατιστικά σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν μεταξύ προεγχειρητικών και μετεγχειρητικών τιμών όσων αφορά το BMI, το ψευδάργυρο και το σίδηρο zinc ($P<0.001$, <0.001 , <0.001 αντίστοιχα).

Προεγχειρητική έλλειψη ψευδαργύρου παρατηρήθηκε στους 12/50 ασθενείς (24%).

Μετεγχειρητική έλλειψη ψευδαργύρου αναφέρθηκε σε 22/50 ασθενείς (44%).

Έλλειψη βιταμίνης B12 αναφέρθηκε προεγχειρητικά σε 21/50 ασθενείς (42%) και μετεγχειρητικά σε 16/50 patients (32%). Ελλείψεις σε φυλλικό οξύ δεν εντοπίστηκαν.

Τριχόπτωση παρατηρήθηκε συνολικά σε 56% των ασθενών και συγκεκριμένα 46% ήταν γυναίκες 10% ήταν άντρες. Η μονοπαραγοντική ανάλυση, έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές για τριχόπτωση ανάμεσα στις ομάδες με ή χωρίς τριχόπτωση όσον αφορά τις προεγχειρητικές τιμές ψευδαργύρου ($p<0.001$), μετεγχειρητικές τιμές ψευδαργύρου ($p<0.001$), προεγχειρητικές τιμές βιταμίνης B12 ($p<0.001$), μετεγχειρητικές τιμές B12 ($p<0.001$), μετεγχειρητικές τιμές φυλλικού οξέως

($p=0.039$) και μετεγχειρητική πρόσληψη συμπληρωμάτων ($p<0.001$). Δεν επισημάνθηκαν διαφορές που να αφορούν τον αιματοκρίτη, το σίδηρο, τις ολικές πρωτεΐνες, την αλβουμίνη και τα προεγχειρητικά επίπεδα φυλλικού οξέος ανάμεσα στις ομάδες. (Πίνακας 2).

Λογιστική παλλινδρόμηση εφαρμόστηκε για να διευκρινιστούν οι επιπτώσεις των προεγχειρητικών τιμών ψευδαργύρου, μετεγχειρητικών τιμών ψευδαργύρου, προεγχειρητικών τιμών B12, μετεγχειρητικών τιμών B12, μετεγχειρητικών τιμών φυλλικού οξέος και η πρόσληψη συμπληρώματος anacaps, όσον αφορά την πιθανότητα οι συμμετέχοντες να εμφανίσουν τριχόπτωση.

N		50	
ΦΥΛΟ	ΑΝΔΡΕΣ	14(28%)	P<0.001
	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	36(72%)	
ΗΛΙΚΙΑ		38.74(11.87)	
BMI	ΠΡ/ΚΑ	44.48(6.14)	P<0.001, -15.13 95%CI (-16.70, -13.60)
	ΜΕΤ/ΚΑ	29.32(4.95)	
Zinc	ΠΡ/ΚΑ	0.70(0.20)	P<0.001, -0.11 95%CI (-0.16, -0.071)
	ΜΕΤ/ΚΑ	0.58(0.19)	
B12	ΠΡ/ΚΑ	284.56(89.46)	P=0.445
	ΜΕΤ/ΚΑ	289.76(69.76)	
HCT	ΠΡ/ΚΑ	39.68(3.31)	P=0.226
	ΜΕΤ/ΚΑ	39.38(2.87)	
Fe	ΠΡ/ΚΑ	69.44(21.70)	P<0.001, -5.84 95%CI (-9.71, -1.96)
	ΜΕΤ/ΚΑ	63.60(21.38)	
Ολικά λευκώματα	ΠΡ/ΚΑ	6.57(0.45)	P=0.190
	ΜΕΤ/ΚΑ	6.48(0.55)	
Αλβουμίνη	ΠΡ/ΚΑ	4.43(0.65)	P=0.059
	ΜΕΤ/ΚΑ	4.56(0.56)	
Φυλλικό οξύ	ΠΡ/ΚΑ	8.43(4.76)	P=0.449
	ΜΕΤ/ΚΑ	8.81(3.13)	
ANACAPS	ΝΑΙ	20(40%)	P=0.045
	ΟΧΙ	30(60%)	
Συμπλήρωμα	ΝΑΙ	9(18%)	P<0.001

σιδήρου	OXI	41(82%)	
Συμπλήρωμα φυλλικού οξέως	NAI	4(8%)	P<0.001
	OXI	46(92%)	
Τριχόπτωση	NAI	28(56%)	P=0.23
	OXI	22(44%)	

Πίνακας 1

		ΤΡΙΧΟΠΤΩΣΗ			
		YES	NO	TOTAL	
N		28(56%)	22(44%)	50(100%)	P=0.23
ΦΥΛΟ	ΑΝΔΡΕΣ	5(10%)	9(18%)	14(28%)	P=0.072
	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	23(46%)	13(26%)	36(72%)	
ΗΛΙΚΙΑ		38.54 ±11.04	39± 13.1		P=0.892
BMI	PRE	44.47± 6.86	44.49± 5.24		P=0.992
	POST	29.17± 5.79	29.52± 3.72		P=0.808
ΨΕΥΔΑΡΓΥΡΟΣ	PRE	0.61 ±0.18	0.81±0.16		P<0.001 -0.20 95%CI (-0.30, -0.10)
	POST	0.46 ±0.13	0.73± 0.13		P<0.001 -0.26 95%CI (-0.34, -0.19)
B12	PRE	243.04 ±69.11	337.41± 85.48		P<0.001 -94.37 95%CI (-138.31, -50.43)
	POST	261.54 ±48.83	325.68 ±76.48		P=0.001 -64.16 95%CI (-99.97, -28.31)
Hct	PRE	38.96 ±2.95	40.59 ±3.59		P=0.085
	POST	38.93 ±2.61	39.95 ±3.15		P=0.214
ΣΙΔΗΡΟΣ	PRE	68.32 ±22.9	70.86 ±20.37		P=0.685
	POST	63.36 ±22.31	63.91 ±20.65		P=0.929
ΟΛΙΚΑ ΛΕΥΚΩΜΑΤΑ	PRE	6.53 ±0.41	6.62 ±0.50		P=0.487
	POST	6.50 ±0.40	6.46 ±0.70		P=0.803

ΑΛΒΟΥΜΙΝΗ	PRE	4.36 ±0.52	4.51±0.79		P=0.440
	POST	4.51 ±0.48	4.62 ±0.66		P=0.489
ΦΟΛΙΚΟ ΟΞΥ	PRE	7.40 ±3.42	9.75 ±5.89		P=0.084
	POST	8 ±2.81	9.83 ±3.28		P=0.039 -1.82 95%CI (-3.56, - 0.094)
ANACAPS (ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑ)	YES	20(40%)	0(0%)	20(40%)	P<0.001
	NO	8(16%)	22(40%)	30(60%)	
Fe συμπλήρωμα	YES	7(14%)	2(4%)	9(18%)	P=0.146
	NO	21(42%)	20(40%)	41(82%)	
Φυλλικό οξύ συμπλήρωμα	YES	3(6%)	1(2%)	4(8%)	P=0.425
	NO	25(50%)	21(42%)	46(92%)	

Πίνακας 2

12.4.3 Συζήτηση

Οι ελλείψεις σε μικροθρεπτικά συστατικά, αποτελούν παράγοντες ρίσκου που σχετίζονται την εμφάνιση τριχόπτωσης. Πρόσφατες μελέτες εστίασαν στον εντοπισμό των επιπέδων ορού αίματος των θρεπτικών συστατικών σε ασθενείς με αλωπεκία και στην εκτίμηση της χορήγησης συμπληρωμάτων σαν μόνη θεραπευτική προσέγγιση, η σαν επικουρική. Τα αποτελέσματα παραμένουν αντιφατικά, ή ανεπαρκή όσον αφορά τις διαφορές σε σίδηρο, βιταμίνη B12, χαλκό, μαγνήσιο ή σελήνιο. Η βιταμίνη A ενδεχομένως να επηρεάζει την εμφάνιση της ασθένειας, ενώ ο ψευδάργυρος, τα επίπεδα φυλλικού οξέως και η βιταμίνη D έτειναν να είναι χαμηλότερα σε ασθενείς με τριχόπτωση, εν συγκρίσει με την ομάδα ελέγχου. [85]. Ο βασικός ρόλος των διαταραχών μεταβολισμού του ψευδαργύρου στην τριχόπτωση, έχει προταθεί και σε άλλες μελέτες, ενώ ο χαλκός, ο σίδηρος, και διάφορα αμινοξέα εμπλέκονται επίσης. [86,87]. Συνεπώς, ο ρόλος των μικροθρεπτικών συστατικών στην τριχόπτωση πρέπει να διασαφηνιστεί, ενώ ο εντοπισμός και η διόρθωση αυτών των διαταραχών είναι ιδιαίτερης σημασίας.

Ελλείψεις ψευδαργύρου αναφέρθηκαν στο 7% προεγχειρητικά και κυμαίνονται σε ποσοστό 7-15% μετεγχειρητικά σε ασθενείς στους οποίους συστήθηκε η πρόσληψη συμπληρώματος πολυβιταμινών μετά την επέμβαση [88]. Οι Mahawar και συν., σε μία ανασκόπηση της βιβλιογραφίας έδειξαν ότι η έλλειψη ψευδαργύρου μπορεί να επιδεινωθεί έπειτα από RYGB εξαιτίας της μειωμένης πρόσληψης και απορρόφησης. Ακόμη, υπάρχει διαφορά μεταξύ της Βρετανικής Εταιρείας Παχυσαρκίας και Μεταβολικής χειρουργικής και στις αμερικανικές κατευθύνσεις που αφορούν την πολιτικής παρακολούθησης των επιπέδων ψευδαργύρου. Οι Mahawar και συν. έδειξαν ότι κλινικά η ανεπάρκεια ψευδαργύρου είναι σπάνια, συνεπώς η παρακολούθηση των επιπέδων ψευδαργύρου θα πρέπει να εστιάζεται στους ασθενείς με τριχόπτωση, δερματικές βλάβες, δυσγευσία, υπογοναδισμό, αλλοτριοφαγία (pica), ή στυτική δυσλειτουργία σε άνδρες ασθενείς, καθώς και στην ανεξήγητη σιδηροπενική αναιμία. [89].

Λίγες μελέτες έχουν ερευνήσει την εμφάνιση τριχόπτωσης μετά από Λ.Ε.Γ. Συγκεκριμένα οι Ruiz-Tovar μελέτησαν 42 νοσογόνα παχύσαρκες γυναίκες προεγχειρητικά και 3,6,12 μήνες έπειτα από Λ.Ε.Γ. Οι συγγραφείς ανέφεραν απώλεια μαλλιών στο 41% των ασθενών. Ακόμη και αν ο σίδηρος και ο ψευδάργυρος, ήταν εντός φυσιολογικών ορίων, παρατηρήθηκε μία σημαντική συσχέτιση μεταξύ τριχόπτωσης και ψευδαργύρου και σιδήρου, υποδηλώνοντας ότι οι μεταβλητές σίδηρος και ψευδάργυρος μπορεί να αποτελούν προγνωστικό παράγοντα τριχόπτωσης. [90].

Οι Belfiore και συν. έδειξαν ότι οι ασθενείς έπειτα από Λ.Ε.Γ είχαν απώλεια βάρους με μείωση της άπαχης μάζας με καμία παράλληλη επίδραση στα επίπεδα ενυδάτωσης. Προεγχειρητικά, οι ανεπάρκειες σιδήρου ήταν 15%, οι ανεπάρκειες

ψευδαργύρου ήταν 30 %. Μετεγχειρητικά, νέες ανεπάρκειες αναφέρθηκαν, όσον αφορά το σίδηρο (7%), το φυλλικό οξύ (7%) και σε υδατοδιαλυτές βιταμίνες ή και σε ψευδάργυρο (36 %), καταλήγοντας στο ότι οι ανεπάρκειες σε υδατοδιαλυτές βιταμίνες και σε ψευδάργυρο δεν βελτιώθηκαν ιδιαίτερα μετά από χορήγηση συμπληρωμάτων πολυβιταμινών. [91]. Οι Rojas και συν. ανέφεραν ότι οι ασθενείς που είχαν λιγότερη τριχόπτωση είχαν υψηλότερη πρόσληψη σιδήρου και ψευδαργύρου και χαμηλότερη μείωση και των δυο μετάλλων έξι μήνες μετεγχειρητικά [92].

Στη παρούσα μελέτη, η τριχόπτωση αποδείχθηκε ότι εμφανίστηκε σε ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών μετεγχειρητικά, και ιδιαίτερα στις γυναίκες, ενώ στους άνδρες παρατηρήθηκε στο 10%. Νέες ανεπάρκειες στο ψευδάργυρο εμφανίστηκαν σε αναλογία 10/50 (20%), στη B12 σε αναλογία 3/50 (6%), στο σίδηρο 6/50 (12%). Οι ασθενείς με τριχόπτωση είχαν χαμηλότερες τιμές ψευδαργύρου προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά, σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς τριχόπτωση. (0.61 VS. 0.81), (0.46VS 0.73). Ενδιαφέρον είναι το γεγονός ότι τα επίπεδα ψευδαργύρου ήταν φυσιολογικά προς το κατώτερο όριο προεγχειρητικά και φυσιολογικά προς το κατώτερο όριο μετεγχειρητικά.. Η ανεπάρκεια ψευδαργύρου έχει παρατηρηθεί σε ασθενείς με αυξημένο οξειδωτικό στρες, στο μεταβολικό σύνδρομο και σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, καθώς και σε ασθενείς με υπέρταση. Οι Torkanlou και συν. ανέφεραν επίσης ότι οι παχύσαρκοι είχαν μειωμένα επίπεδα ψευδαργύρου [93]. Η υπερινσουλιναμία επίσης σχετίζεται με την αυξημένη απέκκριση ψευδαργύρου, και για το λόγο αυτό, τα επίπεδα ψευδαργύρου στο αίμα είναι χαμηλά στους παχύσαρκους. [94]. Τα χαμηλά επίπεδα ψευδαργύρου, η παχυσαρκία καθώς και οι προφλεγμονώδεις λιποκίνες, ενέχονται στο σχηματισμό έντονου οξειδωτικού

στρες και σχετίζονται έντονα με την φλεγμονή και την ανάπτυξη συννοσηροτήτων στην παχυσαρκία [95]. Ο ψευδάργυρος είναι ένα μέταλλο που παίζει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του μεταβολικού συνδρόμου, καθώς ρυθμίζει την έκφραση κυτοκινών, περιορίζει την φλεγμονή και ελαττώνει το οξειδωτικό στρες, μέσω της ενεργοποίησης αντιοξειδωτικών ενζύμων. Ο ρόλος του είναι επίσης σημαντικός στη σωστή ρύθμιση του μεταβολισμού των λιπών και των υδατανθράκων καθώς επίσης στην έκφραση και στο σχηματισμό της ινσουλίνης. Συνεπώς, βαθύτερη γνώση των ιδιοτήτων του ψευδαργύρου, μπορεί να βελτιώσει το μεταβολικό σύνδρομο. [96].

Οι Kil και συν., μελετώντας ασθενείς με τριχόπτωση βρήκαν ότι επίπεδα ψευδαργύρου με τιμές 84.33 $\mu\text{g}/\text{dl}$ σε ασθενείς με τριχόπτωση ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων (70 to 130 $\mu\text{g}/\text{dl}$), και άνω του ορίου 70 mg/dl , όπου ξεκινά η χορήγηση συμπληρώματος ψευδαργύρου. [96]. Θα μπορούσε να θεωρηθεί ότι η ανάγκη για μία πιο στενή παρακολούθηση των μικροθρεπτικών συστατικών, θα πρέπει να ξεκινά προεγχειρητικά, ακόμη και σε ασθενείς με φυσιολογικά επίπεδα ψευδαργύρου που τείνουν στα κατώτατα όρια της τάξεως του 0.61 mg/dl και η παρακολούθηση αυτή να συνεχιστεί και μετεγχειρητικά για τον ψευδάργυρο.

Οι ασθενείς με τριχόπτωση, είχαν επίσης χαμηλά επίπεδα βιταμίνης B12, προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά, σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν εμφάνισαν τριχόπτωση. (243.04 VS 337.41), (261.54 VS 325.68). Πράγματι, τα επίπεδα της βιταμίνης B12 ήταν χαμηλότερα από τις φυσιολογικές τιμές προεγχειρητικά σε ασθενείς με τριχόπτωση. Συνεπώς, η έγκαιρη διόρθωση αυτού του δείκτη προεγχειρητικά, μπορεί να αποτελέσει αποτελεσματικό μέτρο στη πρόληψη της τριχόπτωσης. Ακόμη και στους ασθενείς που βρέθηκαν φυσιολογικά επίπεδα φυλλικού οξέως, βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά, μεταξύ των

ομάδων με και χωρίς τριχόπτωση μετεγχειρητικά. Ασθενείς με τριχόπτωση είχαν χαμηλότερη μέση τιμή επιπέδων φυλλικού οξέως 8 mg/dl σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς τριχόπτωση με μέση τιμή φυλλικού 9.83 mg/dl. Αυτή η παράμετρος, δείχνει τη πιθανή συσχέτιση και άλλων μικροθρεπτικών που θα πρέπει να μελετηθεί περαιτέρω.

Η μονοπαραγοντική ανάλυση, έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές για εμφάνιση τριχόπτωσης ανάμεσα στις ομάδες με και χωρίς τριχόπτωση όσον αφορά τη μετεγχειρητική πρόσληψη συμπληρωμάτων. Ασθενείς με τριχόπτωση έλαβα με μεγαλύτερη συχνότητα συμπληρώματα σε σύγκριση με τους ασθενείς χωρίς τριχόπτωση. Πιο συγκεκριμένα, αυτά τα συμπληρώματα περιλαμβάνουν βιταμίνες συμπλέγματος Β, ψευδάργυρος, βιταμίνη Ε, βιταμίνη C, σίδηρος, σελήνιο και βιοτίνη. Οι ασθενείς μας ανέφεραν ότι αυτά τα συμπληρώματα τους φάνηκαν χρήσιμα. Η χρήση συμπληρώματος ψευδαργύρου έχει αναφερθεί σε μία πρόσφατη μελέτη ανασκόπησης, διότι βελτιώνει την αντίσταση στην ινσουλίνη, στους παχύσαρκους ασθενείς. [97]. Λαμβάνοντας υπόψη ότι η επιμήκης γαστρεκτομή δεν είναι μία επέμβαση δυσαπορροφητικού τύπου, και ότι τα χαμηλά επίπεδα ψευδαργύρου μπορεί να οφείλονται στη μειωμένη πρόσληψη τροφής και λίπους, η χορήγηση τέτοιων συμπληρωμάτων μπορεί να αποτελεί ένα αντισταθμιστικό μέτρο στους ασθενείς που έχουν υποβληθεί στην επέμβαση αυτή. Είναι άξιο παρατήρησης επίσης ότι η επιμήκης γαστρεκτομή, συνοδεύεται από μία σημαντική μείωση της έκκρισης της γκρελίνης. [98]. Παρά ταύτα, οι Hatiroğlu και συν., ανέφεραν ότι χαμηλά επίπεδα ψευδαργύρου στα μαλλιά παιδιών με μειωμένη όρεξη, σχετίζονταν με μειωμένα επίπεδα γκρελίνης [99]. Φυσικά, είναι απαραίτητο να διεξαχθούν περισσότερες μελέτες για να διελευκάνουν τη πιθανή συσχέτιση της

γκρελίνης και του ψευδαργύρου έπειτα από Λ.Ε.Γ. Ωστόσο, θα πρέπει να γίνει μία προσπάθεια βελτίωσης της κατάστασης θρέψης, της ώστε να υπάρχουν καλύτερα αποτελέσματα αιματολογικών εξετάσεων όσον αφορά τα μικροθρεπτικά συστατικά.. Η πρόσληψη τροφής θα πρέπει να περιλαμβάνει επίσης τροφές πλούσιες σε ψευδάργυρο, βιταμίνη Β12 και φυλλικό οξύ, όπως για παράδειγμα, φυλλώδη λαχανικά, αυγά, πουλερικά και ξηροί καρποί.

Παρά ταύτα, θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι η παχυσαρκία είναι μία πολυπαραγοντική νόσος, η οποία οδηγεί σε μεταβολικές διαταραχές. Η παρεμπόδιση προστατευτικών αντιοξειδωτικών και η εμφάνιση του οξειδωτικού στρες, εμπλέκονται στην διατήρηση αυτής της ισορροπίας. Θα μπορούσε να υποτεθεί ότι το έντονο στρες όπως το χειρουργικό τραύμα, θα μπορούσε να αποτελέσει αίτιο που παρεμποδίζει την ανάπτυξη της τριχοφυΐας μέσω της απελευθέρωσης κορτιζόλης [100]. Η κορτιζόλη, η ορμόνη του στρες, ελαττώνει τη σύνθεση και επιταχύνει την αποσύνθεση σημαντικών συστατικών του δέρματος όπως η υαλουρονάνη και οι πρωτεογλυκάνες κατά περίπου 40% [101]. Τα δεδομένα έδειξαν ότι η έλλειψη ψευδαργύρου μπορεί να υποδηλώνει την εκδήλωση του οξειδωτικού στρες. Ο ρόλος του ψευδαργύρου ως αντιοξειδωτικό θα πρέπει επίσης να επισημανθεί. [102]. Φυσικά, η επιμήκης γαστρεκτομή, είναι μία ασφαλής και αποτελεσματική μέθοδος απώλειας βάρους και αποκατάστασης διαταραχών μεταβολισμού. [103]. Η μείωση του λιπώδους ιστού, προμηνύει την μείωση του οξειδωτικού στρες μετά την βariatρική επέμβαση. [104]. Επιπρόσθετες μελέτες χρειάζονται για να διευκρινίσουν την πιθανή αλληλεπίδραση μεταξύ των ορμονών, του στρες και των θρεπτικών συστατικών στην τριχόπτωση έπειτα από Λ.Ε.Γ.

Περιορισμοί για αυτή τη μελέτη, αποτέλεσαν ο μικρός αριθμός δείγματος, και η μικρή διάρκεια παρακολούθησης. Περισσότερες προοπτικές μελέτες με μακροπρόθεσμη παρακολούθηση είναι απαραίτητες για να δώσουν απαντήσεις στην επίδραση του διατροφικού προφίλ και στην αποτελεσματικότητα της χρήσης συμπληρωμάτων όσον αφορά την απώλεια μαλλιών στους ασθενείς μετά την Λ.Ε.Γ.

12.4.4 Συμπεράσματα

Τριχόπτωση εμφανίστηκε στο 56 % έξι μήνες μετά την Λ.Ε.Γ. Οι ασθενείς με τριχόπτωση είχαν χαμηλότερες τιμές ψευδαργύρου προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά σε σχέση με τους ασθενείς που δεν είχαν τριχόπτωση, και είχαν επίσης χαμηλότερες τιμές βιταμίνης B12 προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά σε σχέση με τους ασθενείς που δεν είχαν τριχόπτωση. Ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι τα επίπεδα του ψευδαργύρου ήταν στα κατώτερα επίπεδα αλλά εντός φυσιολογικών ορίων, προεγχειρητικά καθώς και στα κατώτερα φυσιολογικά επίπεδα μετεγχειρητικά, ενώ τα επίπεδα της B12 ήταν στα κατώτερα όρια των φυσιολογικών επιπέδων προεγχειρητικά στους ασθενείς που εμφάνισαν τριχόπτωση. Οι ασθενείς με τριχόπτωση είναι χαμηλότερη μέση τιμή φυλλικού οξέως προεγχειρητικά και συγκεκριμένα 8 mg/dl σε σχέση με τους ασθενείς που δεν είχαν τριχόπτωση και είχαν μέση τιμή φυλλικού 9.83 mg/dl. Η προεγχειρητική παρακολούθηση και η έγκαιρη χορήγηση συμπληρωμάτων των μικροθρεπτικών αυτών συστατικών, θα μπορούσε να αποτελέσει όχι μόνο ένα θεραπευτικό μέσο αλλά και προληπτικό.

12.5 Επίδραση της επιμήκουσ γαστρεκτομής στο διατροφικό προφίλ και τη θρέψη του ασθενούς έως και 3 έτη μετεγχειρητικά

Η Λαπαροσκοπική Επιμήκης Γαστρεκτομή είναι ένας τύπος βariatρικής επέμβασης η οποία περιλαμβάνει μία επιμήκη εκτομή του θόλου, του άντρου και του σώματος του στομάχου, ενώ διατηρείται ο πυλωρός. Έτσι, σχηματίζεται ένας σωλήνας κατά μήκος του ελάσσονος τόξου με χωρητικότητα περίπου 100ml. Πέραν από τη περιοριστική της δράση, η Λ.Ε.Γ τροποποιεί την γαστρεντερική κινητικότητα, η οποία μπορεί να πυροδοτεί μηχανισμούς που αυξάνουν τον κορεσμό [105]. Οι ανωτέρω αλλαγές στην ανατομία και τη φυσιολογία του γαστρεντερικού θα μπορούσαν να επηρεάσουν την απορρόφηση των μικροθρεπτικών συστατικών. Συνεπώς οι ασθενείς έπειτα από Λ.Ε.Γ θα μπορούσαν να εμφανίσουν διατροφικές ελλείψεις. Σύμφωνα με τις τελευταίες διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες [106], η στενή μεταβολική και διατροφική παρακολούθηση είναι άκρως σημαντική μετά τη Λ.Ε.Γ και εφόρου ζωής. Η διατροφική παρακολούθηση θεωρείται σημαντική όσον αφορά τη μετεγχειρητική περίοδο, διότι έτσι αυξάνεται η δέσμευση του ασθενούς σε ένα υγιεινό πρότυπο διατροφής και λήψης συμπληρωμάτων διατροφής γεγονός που προλαμβάνει διατροφικές ελλείψεις, μειώνοντας το ρίσκο επαναπρόσληψης βάρους, συνεισφέροντας έτσι σε μία καλή ποιότητα ζωής [107].

Ωστόσο, η διεθνής βιβλιογραφία περιλαμβάνει λίγες μελέτες σχετικά με μακροπρόθεσμη διατροφική παρακολούθηση. Επιπροσθέτως, η μείωση στην ενεργειακή πρόσληψη, σχετίζεται με μείωση της προσλαμβανόμενης μερίδας φαγητού και όχι από αλλαγή στις διατροφικές προτιμήσεις. Δεν έχει διευκρινιστεί

επίσης αν οι βαριατρικές επεμβάσεις εν γένει επηρεάζουν διαταραγμένα διατροφικά πρότυπα λήψης τροφής, μακροπρόθεσμα. Κατά συνέπεια η διερεύνηση της διατροφικής συμπεριφοράς είναι απαραίτητη [108, 109].

Στόχοι της παρούσας μελέτης, ήταν να εκτιμηθεί η επίδραση της Λ.Ε.Γ στο διατροφικό προφίλ, στη σύσταση σώματος και στη διαμόρφωση των διατροφικών προτύπων μετεγχειρητικά.

12.5.1 Υλικά και Μέθοδοι

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν όλοι οι ασθενείς που υπεβλήθησαν σε Λ.Ε.Γ στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, μεταξύ 2011 και 2017. Η έρευνα αδειοδοτήθηκε από την επιτροπή ηθικής του Πανεπιστημίου. Η χειρουργική τεχνική ήταν η ίδια για όλους τους ασθενείς και έχει περιγραφεί εκτενώς σε προηγούμενο εδάφιο [110]. Συγκεκριμένα, με τη οδηγό σωλήνα 36 F, πραγματοποιήθηκε επιμήκης γαστρεκτομή, με σημείο τομής 5εκ από τον πυλωρό.

Ο λιπομετρητής Maltron BF-907 Body Composition Analyser (CE 0473) χρησιμοποιήθηκε για να υπολογιστεί η σύσταση σώματος. Μετρήθηκαν το ποσοστό σωματικού λίπους, το ποσοστό της άπαχης μάζας και το ποσοστό συνολικού επιπέδου ύδατος. Μετρήθηκαν επίσης και βιοχημικοί δείκτες και συγκεκριμένα η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, το ουρικό οξύ, τα ολικά λευκώματα, ο αιματοκρίτης, ο σίδηρος, η φερριτίνη, η βιταμίνη B12, το φυλλικό οξύ, το λιπιδαιμικό προφίλ και το ασβέστιο.

Το ερωτηματολόγιο του Suter εφαρμόστηκε για να υπολογιστεί η συνολική ικανοποίηση του ασθενούς όσον αφορά τη πρόσληψη τροφής, το χρόνο λήψης των γευμάτων και της πρόσληψης τροφής ανάμεσα στα γεύματα, η τροφική δυσανεξία

8 διαφορετικών ειδών φαγητού και η συχνότητα εμέτων/αναγωγών. Το συνολικό σκόρ του ερωτηματολογίου κυμάνθηκε από το 1 έως το 27, με τη μέγιστη τιμή να εκφράζει την καλύτερη πρόσληψη και ανεκτικότητα τροφής. [111] Τα διατροφικά πρότυπα καθορίστηκαν σύμφωνα με τα κριτήρια του IFSO-European Accreditation Council for Bariatric Surgery (EAC-BS), και περιλάμβαναν καταναλωτές όγκου (volume), αδηφαγική διαταραχή (binge), καταναλωτές γλυκού, νυχθηφαγία, καταναλωτές σνακ καθώς και συναισθηματική υπερφαγία. [112]. Τα διατροφικά πρότυπα, εκτιμήθηκαν με συνέντευξη από το διαιτολόγο της ομάδας προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά την κατά τη διάρκεια των συνεδριών παρακολούθησης. Επιπροσθέτως το ερωτηματολόγιο revised Questionnaire on Eating and Weight Patterns (QEWP-R) χρησιμοποιήθηκε [113, 114]. Το ερωτηματολόγιο Eating Disorder Examination –Bariatric Surgery Version των Zwaan και Swan-Kremeier επίσης εφαρμόστηκε μετεγχειρητικά, για να προσδιοριστούν διαταραχές στα διατροφικά πρότυπα. [115]. Οι χρονικές στιγμές κατά τις οποίες πραγματοποιήθηκε η εκτίμηση των ασθενών, ήταν προεγχειρητικά και 1,3,6,12,24,36 μήνες μετεγχειρητικά.

Στατιστική ανάλυση

Τα δεδομένα χρησιμοποιήθηκαν ως αριθμοί, μέσοι όροι, τυπικές αποκλίσεις, και ενδοτεταρτημοριακό εύρος. Συχνότητες και ποσοστά χρησιμοποιήθηκαν για κατηγορικές μεταβλητές. Επίσης εφαρμόστηκε το τεστ Kolmogorov-Smirnov. Η

μακροπρόθεσμη σύγκριση μεταξύ των ομάδων (προεγχειρητικά vs 1 μήνα vs 3 μήνες vs 6 μήνες vs 12 μήνες vs 24 μήνες vs 36 μήνες) εφαρμόστηκε χρησιμοποιώντας ANOVA επαναλαμβανόμενους παράγοντες με τις διορθώσεις post-hoc Bonferroni για πολλαπλές συγκρίσεις. Μη παραμετρικές αναλύσεις όταν ήταν απαραίτητο χρησιμοποιώντας τα τεστ Friedman και Wilcoxon

Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το πρόγραμμα SPSS, version 17.00 (SPSS Inc, Chicago, IL). Στατιστικά σημαντική τιμή θεωρήθηκε η p-value <0.005.

12.5.2 Αποτελέσματα

130 ασθενείς υπεβλήθησαν σε Λ.Ε.Γ κατά τη διάρκεια του διαστήματος που αναφέρεται παραπάνω. Δέκα ασθενείς δε προσήλθαν στις προγραμματισμένες επισκέψεις παρακολούθησης (7.7 %) και για το λόγο αυτό εξαιρέθηκαν από τη μελέτη. Συνολικά συνεπώς 120 ασθενείς συμπεριλήφθησαν στην μελέτη.

Το BMI ήταν $45,3 \pm 5,7$ προεγχειρητικά και $40,1 \pm 5$ τον πρώτο μήνα, $33,9 \pm 4,7$ τον τρίτο μήνα, $29,3 \pm 4,2$ τον έκτο μήνα, $26,5 \pm 4,12$ το πρώτο έτος, $25,4 \pm 3,9$ το δεύτερο έτος και $25,3 \pm 4,4$ το τρίτο έτος ($p < 0,001$) έπειτα από Λ.Ε.Γ. Στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε όσον αφορά το BMI σε όλες τις χρονικές στιγμές. ($p < 0,001$). Η σύγκριση κατά ζεύγη εντόπισε διαφορές σε όλα τα χρονικά σημεία, εκτός από τους 24 και τους 36 μήνες ($p = 1.000$). Ο πίνακας 1 δείχνει τη μακροπρόθεσμη αλλαγή του BMI, προεγχειρητικά έως και 3 έτη μετεγχειρητικά.

Πραγματοποιήθηκε επίσης ανάλυση σύστασης σώματος. Το ποσοστό λίπους% ήταν $46,6 \pm 5,8$ προεγχειρητικά, $38,6 \pm 5,6$ το πρώτο μήνα, $34,4 \pm 5,9$ το τρίτο μήνα, $28,3 \pm 5,3$ στους 6 μήνες, $25,9 \pm 4,6$ στο ένα έτος, $27,2 \pm 5,5$ στα 2 έτη και $29,2 \pm 6,3$ στα 3 έτη

μετεγχειρητικά. Μία στατιστικά σημαντική διαφορά της μακροπρόθεσμης εκτίμησης προεγχειρητικά έως τα 3 έτη ($p < 0.001$) παρατηρήθηκε όσον αφορά το ποσοστό του σωματικού λίπους. Η σύγκριση κατά ζεύγη έδειξε διαφορά σε όλες τις χρονικές περιόδους ($p < 0.01$) εκτός των 6 μηνών και των 24 μηνών ($p = 1.000$), καθώς και των 36 μηνών ($p = 1.000$). Το ποσοστό της άπαχης μάζας ήταν $48,7 \pm 8,1$ προεγχειρητικά, $60,1 \pm 8,6$ το πρώτο μήνα, $63,2 \pm 7,2$ στους 3 μήνες, $66,2 \pm 7,3$ στους 6 μήνες, $69,05 \pm 8,1$ το πρώτο έτος, $66,2 \pm 7,7$ στα 2 έτη και $67,2 \pm 7,5$ στα 3 χρόνια. Μία στατιστικά σημαντική διαφορά στη μακροπρόθεσμη εκτίμηση από το προεγχειρητικό διάστημα έως τα 3 έτη μετεγχειρητικά ($p < 0.001$) παρατηρήθηκε όσον αφορά το ποσοστό της άπαχης μάζας. Η σύγκριση κατά ζεύγη έδειξε διαφορά σε όλες τις χρονικές στιγμές ($p < 0.01$) εκτός από τον 6^ο μήνα και τους 24 μήνες ($p = 1.000$), τους 36 μήνες ($p = 1.000$) και μεταξύ των 12 μηνών και των 36 μηνών ($p = 0.988$). Το συνολικό ποσοστό ύδατος ήταν $42 \pm 4,2$ προεγχειρητικά, $40,8 \pm 4,7$ το πρώτο μήνα, $42,4 \pm 4,8$ στους 3 μήνες, $42,4 \pm 4,6$ στους 6 μήνες, $42,7 \pm 3,9$ στο πρώτο έτος, $42,6 \pm 4,8$ στα 2 έτη, $43,2 \pm 4,7$ στα 3 έτη. Μία στατιστικά σημαντική διαφορά εντοπίστηκε από το προεγχειρητικό διάστημα στα 3 έτη ($p = 0,003$). Η σύγκριση κατά ζεύγη έδειξε διαφορές μεταξύ του πρώτου μήνα και της προεγχειρητικής κατάστασης ($p = 0,001$), στους 12 μήνες ($p = 0,0018$), στους 36 μήνες ($p = 0,002$). Η φιγούρα 1 δείχνει τη διαφορά της σωματικής σύστασης διαχρονικά.

Οι τιμές του ασβεστίου ήταν $8,6 \pm 0,6$ προεγχειρητικά, $8,7 \pm 0,5$ το πρώτο μήνα, $8,7 \pm 0,7$ το τρίτο μήνα, $8,6 \pm 0,6$ τον έκτο μήνα, $8,7 \pm 0,7$ το πρώτο χρόνο, $8,6 \pm 0,6$ το δεύτερο χρόνο και $8,7 \pm 0,6$ το τρίτο χρόνο μετεγχειρητικά. Δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στα διάφορα χρονικά διαστήματα. ($p = 0,924$).

Όσον αφορά τα ολικά λευκώματα, παρατηρήσαμε τιμές $6,4 \pm 0,4$ προεγχειρητικά, $6,3 \pm 0,3$ τον πρώτο μήνα, $6,4 \pm 0,3$ τον τρίτο μήνα, $6,3 \pm 0,3$ τον έκτο μήνα, $6,3 \pm 0,3$ το πρώτο έτος, $6,3 \pm 0,4$ το δεύτερο έτος, $6,3 \pm 0,38$ το τρίτο έτος. Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στα διάφορα χρονικά διαστήματα. ($p=0,150$).

Η τιμή της ολικής χοληστερίνης ήταν $197 \pm 40,7$ προεγχειρητικά, $208,2 \pm 30,9$ το πρώτο μήνα, $197,4 \pm 29,6$ το τρίτο μήνα, $198,1 \pm 28,1$ τον έκτο μήνα, $201,1 \pm 31,1$ το πρώτο έτος, $203,5 \pm 32,6$ το δεύτερο έτος και $198,5 \pm 33$ το τρίτο έτος. Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά διαχρονικά. ($p=0,070$).

Τα τριγλυκερίδια ήταν $175,19 \pm 53,3$ προεγχειρητικά, $191,2 \pm 53,7$ το πρώτο μήνα, $188,1 \pm 47,4$ το τρίτο μήνα, $197,3 \pm 48,4$ τον έκτο μήνα, $190,5 \pm 43$ το πρώτο έτος, $192,3 \pm 45,3$ το δεύτερο έτος και $199,7 \pm 49$ το τρίτο έτος μετεγχειρητικά. Στατιστικά σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν διαχρονικά. Στατιστικά σημαντική διαφορά διαχρονικά βρέθηκε ($p=0,003$). Οι κατά ζεύγη συγκρίσεις έδειξαν διαφορές μεταξύ του προεγχειρητικού διαστήματος, του 6^{ου} μήνα ($p=0,049$) και του 36^{ου} μήνα ($p=0,005$).

Η τιμή της HDL ήταν $38,4 \pm 13,2$ προεγχειρητικά, $37,1 \pm 11,8$ το πρώτο μήνα, $37,4 \pm 11,8$ στους 3 μήνες, $38,3 \pm 11,7$ στους 6 μήνες, $35,1 \pm 11,2$ το πρώτο έτος, $37,2 \pm 11,9$ στα 2 έτη και $36,2 \pm 12,9$ στα 3 έτη. Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά, διαχρονικά. ($p=0,345$).

Η τιμή της LDL ήταν $117,1 \pm 16,7$ προεγχειρητικά, το πρώτο μήνα $111,3 \pm 14,2$, τον τρίτο μήνα $109,2 \pm 12,8$, τον έκτο μήνα $111,5 \pm 13,2$, το πρώτο έτος $108,6 \pm 11,8$, το δεύτερο έτος $110,2 \pm 13,7$ και $108,1 \pm 11,1$ το τρίτο έτος μετεγχειρητικά. Στατιστικά σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν ανάμεσα στις χρονικές στιγμές ($p < 0,001$). Η σύγκριση κατά ζεύγη εντόπισε διαφορές μεταξύ προεγχειρητικής τιμής και 1 μήνα

($p=0,002$), 3 μηνών ($p<0,001$), 6 μηνών ($p=0,004$), 12 μηνών($p<0,001$), 24 μηνών ($p=0,001$) και 36 μηνών ($p<0,001$). Η Φιγούρα 2 δείχνει τη διαχρονική διακύμανση του λιπιδαιμικού προφίλ.

Η τιμή για το ουρικό οξύ ήταν $5,9 \pm 1,7$ προεγχειρητικά, $6,3 \pm 3,3$ το πρώτο μήνα, $5,03 \pm 1,9$ στους 3 μήνες, $4,4 \pm 1,7$ στους 6 μήνες, $4,4 \pm 1,8$ το πρώτο έτος, $4,6 \pm 1,9$ στα 2 έτη και $4,1 \pm 1,8$ στα 3 έτη. Βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στη διαχρονική μελέτη από το προεγχειρητικό στάδιο έως τα 3 έτη ($p < 0.001$) για το ουρικό οξύ. Η σύγκριση κατά ζεύγη έδειξε διαφορές όσον αφορά τις προεγχειρητικές τιμές και τους 3 μήνες ($p=0,003$), τους 6 μήνες ($p<0,001$), τους 12 μήνες ($p<0,001$), τους 24 μήνες ($p<0,001$), τους 36 μήνες ($p<0,001$) και μεταξύ 1 μήνα ($p=0,002$) και 3 μηνών ($p=0,004$), 6 μηνών ($p<0,001$), 12 μηνών ($p<0,001$), 24 μηνών ($p<0,001$), 36 μηνών ($p<0,001$).

Οι τιμές του σιδήρου ήταν $70,7 \pm 21,5$ προεγχειρητικά, $59,9 \pm 21,9$ το πρώτο μήνα, $55,1 \pm 18,2$, $55,1 \pm 18,2$ στους 3 μήνες, $55,8 \pm 16,9$ στους 6 μήνες, $57 \pm 17,2$ το πρώτο έτος, $58,5 \pm 15,2$ στα 2 έτη, και $59,6 \pm 15$ στα 3 έτη. Βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά από τη προεγχειρητική τιμή έως τα 3 έτη ($p < 0.001$) όσον αφορά τις τιμές σιδήρου. Η σύγκριση κατά ζεύγη έδειξε διαφορά μεταξύ της προεγχειρητικής τιμής και του πρώτου μήνα ($p<0,001$), στους 3 μήνες ($p<0,001$), στους 6 μήνες ($p<0,001$), στους 12 μήνες ($p<0,001$), στους 24 μήνες ($p<0,001$), στους 36 μήνες ($p<0,001$).

Η τιμές της φερριτίνης ήταν $18,8 \pm 13,4$ προεγχειρητικά, $30,5 \pm 21,5$ το πρώτο μήνα $35,5 \pm 24,8$ στους 3 μήνες, $34,3 \pm 21,5$ στους 6 μήνες, $28,02 \pm 9$ το πρώτο έτος, $22,8 \pm 7,6$ στα 2 έτη και $28,9 \pm 11,1$ στα 3 έτη. Στα στατιστικά σημαντική διαφορά βρέθηκε προεγχειρητικά έως το 3 έτος μετεγχειρητικά ($p<0.001$) όσον αφορά τη φερριτίνη. Η σύγκριση κατά ζεύγη έδειξε διαφορά μεταξύ της προεγχειρητική τιμής και του 1

μήνα ($p<0,001$), 3 μηνών ($p<0,001$), 6 μηνών ($p<0,001$), 12 μηνών ($p<0,001$), 36 μηνών ($p<0,001$) και μεταξύ 24 μηνών και 1 μήνα ($p=0,025$), 3 μηνών ($p<0,001$), 6 μηνών ($p<0,001$), 36 μηνών ($p<0,001$).

Η τιμή του φυλλικού οξέως ήταν $8,8\pm 4,8$ προεγχειρητικά, $7,6\pm 4,6$ το πρώτο μήνα, $6,2\pm 3,4$ στους 3 μήνες, $5,9\pm 3,4$ στους 6 μήνες, $5,6\pm 3,2$ το πρώτο έτος, $5,3\pm 3,5$ στα 2 έτη και $4,5\pm 3,3$ στα 3 έτη. Το φυλλικό οξύ εμφάνισε στατιστική διαφορά διαχρονικά. ($p<0,001$). Η σύγκριση κατά ζεύγη έδειξε διαφορά σε όλες τις χρονικές στιγμές εκτός των προεγχειρητικών τιμών και του πρώτου μήνα. ($p=0,511$).

Η βιταμίνη B12 ήταν $286,6\pm 96$ προεγχειρητικά, $293,1\pm 107,7$ το πρώτο μήνα, $290,9\pm 107,9$ στους 3 μήνες, $272,2\pm 106,1$ στους 6 μήνες, $243,5\pm 91,6$ το πρώτο έτος, $232,1\pm 87,7$ στα 2 έτη, and $220\pm 80,5$ στα 3 έτη. Στατιστικά σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν διαχρονικά. ($p<0,01$). Η σύγκριση κατά ζεύγη έδειξε ότι υπάρχει διαφορά σε όλες τις χρονικές στιγμές εκτός από το προεγχειρητικό διάστημα με το πρώτο μήνα ($p=1,000$), στους 3 μήνες ($p=1,000$), στους 6 μήνες ($p=1,000$) και μεταξύ του πρώτου μήνα και των 6 μηνών ($p=1,000$). Η φιγούρα 3 δείχνει τη διαχρονική κατανομή του σιδήρου, φερριτίνης, φυλλικού οξέως και της βιταμίνης B12.

Όσον αφορά τη τιμή του αιματοκρίτη, ήταν $39,5\pm 3,1$ προεγχειρητικά, $38,1\pm 3,1$ το πρώτο μήνα, $36,8\pm 2,6$ στους 3 μήνες, $36,2\pm 2,7$ στους 6 μήνες, 37 ± 3 το πρώτο έτος, $37,6\pm 2,6$ στα 2 έτη, $39,3\pm 2,1$ στα 3 έτη. Στατιστικά σημαντικές διαφορές βρέθηκαν σε όλα τα χρονικά διαστήματα. ($p<0,001$). Βρέθηκε σημαντική διαφορά μεταξύ προεγχειρητική τιμής και του πρώτου μήνα ($p<0,001$), στους 3 μήνες ($p<0,001$), στους 6 μήνες ($p<0,001$), στους 12 μήνες ($p<0,001$), στους 24 μήνες ($p<0,001$), και μεταξύ 36 μηνών και του πρώτου μήνα ($p=0,039$), στους 3 μήνες ($p<0,001$), στους 6 μήνες ($p<0,001$), στους 12 μήνες ($p<0,001$), στους 24 μήνες ($p<0,001$), μεταξύ 24

μηνών και 6 μηνών ($p < 0,001$), στους 12 μήνες ($p < 0,001$) και μεταξύ 12 και 6 μηνών ($p = 0,002$).

Η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) ήταν $5,2 \pm 0,5$ προεγχειρητικά, $4,9 \pm 0,4$ το πρώτο μήνα, $4,6 \pm 0,4$ τον τρίτο μήνα, $4,6 \pm 0,4$ στους 6 μήνες, $4,5 \pm 0,4$ το πρώτο έτος, $4,6 \pm 0,5$ στα 2 έτη, $4,7 \pm 0,4$ στα 3 έτη. Βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά από τις προεγχειρητικές τιμές έως και τα 3 έτη ($p < 0,001$). Η σύγκριση κατά ζεύγη έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ της προεγχειρητικής τιμής και του πρώτου μήνα ($p < 0,001$), στους 3 μήνες ($p < 0,001$), στους 6 μήνες ($p < 0,001$), στους 12 μήνες ($p < 0,001$), στους 24 μήνες ($p < 0,001$), στους 36 μήνες ($p < 0,001$) και μεταξύ πρώτου μήνα και 3 μηνών ($p = 0,002$), 6 μηνών ($p = 0,001$), 12 μηνών ($p < 0,001$), 24 μηνών ($p = 0,001$). Η φιγούρα 4 δείχνει τη διαχρονική κατανομή της HbA1c.

Η τιμή του συνολικού σκορ του ερωτηματολογίου Suter ήταν $15 \pm 5,5$ τον πρώτο μετεγχειρητικό μήνα, $19,4 \pm 6,6$ το τρίτο μήνα, $25,02 \pm 2,2$ τον έκτο μήνα, $23,7 \pm 4,2$ το πρώτο έτος, $24,5 \pm 2,8$ το δεύτερο έτος, $23,87 \pm 3,7$ το τρίτο έτος. Στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε διαχρονικά ($p < 0,001$). Η σύγκριση κατά ζεύγη έδειξε διαφορές μεταξύ του πρώτου μήνα και του τρίτου μήνα ($p < 0,001$), τον 6 μήνα ($p < 0,001$), στους μήνες ($p < 0,001$), στους 24 μήνες ($p < 0,001$), στους 36 μήνες ($p < 0,001$) και μεταξύ τρίτου μήνα και έκτου μήνα ($p < 0,001$), το 12^ο μήνα ($p < 0,001$), στους 24 μήνες ($p < 0,001$), στους 36 μήνες ($p < 0,001$). Δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά έπειτα από τους έξι μήνες.

Ο πίνακας 1 συνοψίζει τα ποσοστά των διατροφικών προφίλ διαχρονικά.

12.5.3 Συζήτηση

Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν να διερευνήσουμε το διατροφικό προφίλ των ασθενών μετά από Λ.Ε.Γ. Όσον αφορά την ικανοποίηση, το ερωτηματολόγιο του Suter έδειξε τη χαμηλότερη τιμή, τον πρώτο μήνα, αυξήθηκε στους 3 μήνες και έφτασε το μέγιστο στους 6 μήνες όπου και παρέμεινε στην ίδια τιμή ανεξάρτητα το χρόνο που πέρασε. Η τροφική δυσανεξία δεν έδειξε διαφορές μετά από το πρώτο χρόνο. Οι έμετοι/αναγωγές δεν επηρεάστηκαν διαχρονικά. Αυτό υποδηλώνει ότι αυτοί οι ασθενείς έχουν ικανοποιητική ποιότητα διατροφής μετά από 6 μήνες μετά την Λ.Ε.Γ η οποία και παραμένει αργότερα. Ωστόσο, η δυσανεξία στις τροφές βελτιώνεται μετά το πρώτο μετεγχειρητικό έτος. Τα ευρήματα αυτά επιβεβαιώνουν κ άλλες μελέτες [116]. Σε σύγκριση με άλλους τύπους βαριατρικών χειρουργείων, η τροφική ανεκτικότητα και λειτουργικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα φαινομενικά καλύτερα κατά σειρά μετά από Λ.Ε.Γ, μετά από Roux-en-Y γαστρική παράκαμψη και μετά από ρυθμιζόμενο δακτύλιο 2 με 4 έτη μετεγχειρητικά. Η αυξημένη τροφική ανεκτικότητα έχει συσχετιστεί θετικά με την καλή γαστρεντερική λειτουργία. Οι ασθενείς θα πρέπει να ενημερώνονται σχετικά όταν είναι υποψήφιοι για βαριατρική επέμβαση. [117].

Εστιάζοντας στα διατροφικά προφίλ, η αδηφαγική διαταραχή, φαίνεται ότι διατηρείται μετεγχειρητικά. Η καταθλιπτική συμπεριφορά θεωρείται ως προγνωστικός παράγοντας της αδηφαγικής διαταραχής. Φαίνεται ότι η παρεμπόδιση της συμπεριφοράς ή η τάση υπερκατανάλωσης φαγητού και η απώλεια ελέγχου στη κατανάλωση μπορεί να αποτελούν σημαντική παράμετρο στη σχέση μεταξύ καταθλιπτικών συμπτωμάτων και αδηφαγικής διαταραχής. [118].

Ανάμεσα στις προτεινόμενες στρατηγικές αντιμετώπισης, είναι η κοινωνική στήριξη και η ενθάρρυνση για αύξηση της φυσικής δραστηριότητας για να μειωθούν τα επεισόδια αδηφαγικής διαταραχής. [119]. Επιπροσθέτως, η απώλεια ελέγχου στο φαγητό και η αδηφαγική διαταραχή μετεγχειρητικά, επηρεάζουν αρνητικά την απώλεια βάρους. Για το λόγο αυτό για τους ασθενείς αυτούς, επιβάλλεται στενή παρακολούθηση. [120].

Ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών υιοθέτησαν το διατροφικό προφίλ του καταναλωτή σνακ μετεγχειρητικά. Αυτό μπορεί να οφείλεται στη μείωση της χωρητικότητας του στομάχου. Η συναισθηματική υπερφαγία, φαίνεται ότι ελαττώνεται κατά τα πρώτα δυο έτη, πιθανότατα εξαιτίας της βελτίωσης της εμφάνισης, ενώ ανακτά το προεγχειρητικό της ποσοστό, κατά το τρίτο μετεγχειρητικό έτος. Οι καταναλωτές γλυκού εμφανίστηκαν σε μεγαλύτερο ποσοστό στους 6 μήνες έπειτα από Λ.Ε.Γ σε ποσοστό 22.5%. Η αύξηση των καταναλωτών γλυκού στους 6 μήνες μπορεί να σχετίζεται με το ότι είχε προηγηθεί μία αυστηρά διατροφή, κατά το πρώτο μετεγχειρητικό διάστημα. Οι ασθενείς εκδηλώνουν σε αυτό το διάστημα επιθυμία για γλυκά, διότι έχουν περάσει ένα διάστημα μονότονης διατροφής, καταναλώνοντας πρωτεΐνες και λαχανικά. Ωστόσο οι υποκείμενοι μηχανισμοί που το προκαλούν αυτό, δεν έχουν ακόμη διευκρινιστεί. Οι El-Labban και συν. ανέφεραν επίσης μία τάση για γλυκά μετά από Λ.Ε.Γ σε ασθενείς που είχαν λιγότερα συμπτώματα συνδρόμου Dumping, υποδηλώνοντας ότι διάφοροι μηχανισμοί μπορεί να συντελούν στην εκδήλωση του φαινομένου αυτού. [121]. Αν και οι ασθενείς ανέφεραν μειωμένο ενδιαφέρον για γλυκά, λιπαρά φαγητά και αλκοόλ, ένα μεγάλο ενδιαφέρον για γλυκά εμφανίζεται στα 2 έτη σε

σχέση με το ένα έτος σε ποσοστό 20% [122]. Παρά ταύτα υψηλότερη απώλεια βάρους και βελτίωση στη ψυχοπαθολογία σχετιζόμενη με τη διατροφή καθώς και βελτίωση στη ποιότητα ζωής σε σχέση με τις παραδοσιακές θεραπείες αναφέρθηκε από τους ίδιους τους ασθενείς κατά το δεύτερο έτος έπειτα από Λ.Ε.Γ. [123]. Η ψυχολογική διάθεση βελτιώθηκε. Ιδιαίτερα, οι ασθενείς δηλώσαν ότι βιώνουν λιγότερη πείνα, τους επηρέαζε η θέα του φαγητού λιγότερο, καθώς επίσης και δε ξεσπούσαν στο φαγητό μετά από στρες. Επισημάνθηκε η ανάγκη για έλεγχο της τροφής, διότι παρατηρήθηκε γνωστικός περιορισμός. [124].

Όσον αφορά τη σύσταση σώματος, το ποσοστό του σωματικού λίπους μειώθηκε σημαντικά σε όλες τις χρονικές στιγμές, με χαμηλότερη τιμή στους 12 μήνες. Δε παρατηρήθηκε διαφορά μεταξύ 6 μηνών, 24 μηνών και 36 μηνών. Αυτό υποδηλώνει ότι οι ασθενείς φθάνουν στην μέγιστη απώλεια του σωματικού τους λίπους, κατά τη διάρκεια του πρώτου μετεγχειρητικού χρόνου. Κατά τη διάρκεια του δεύτερου και του τρίτου μετεγχειρητικού χρόνου, τα ποσοστά σωματικού λίπους είναι όμοια με τα επίπεδα του σωματικού λίπους στους 6 μήνες, πιθανότατα εξαιτίας της εξασθένησης του κινήτρου για απώλεια βάρους. Το ποσοστό της άπαχης μάζας αυξήθηκε σημαντικά μετεγχειρητικά κατά τη διάρκεια όλων των χρονικών στιγμών. Η υψηλότερη τιμή ήταν στους 12 μήνες και δε παρατηρήθηκε σημαντική αλλαγή μετά από το πρώτο μετεγχειρητικό χρόνο. Τα επίπεδα ύδατος, ελαττώθηκαν σημαντικά κατά το πρώτο μήνα. Αυτό μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι οι ασθενείς είναι αφυδατωμένοι ή στο ότι έχουν μειωμένη ανάγκη κατανάλωσης ύδατος. Οι Zhang και συν. Ανέφεραν επίσης ότι η σύσταση σώματος βελτιώθηκε μετά από Λ.Ε.Γ. Η απώλεια του λίπος από τη περιοχή του κορμού βελτίωσε την αντίσταση στην ινσουλίνη και αύξησε το ρυθμό της απώλειας

βάρους.[125] Οι Sciano και συν. ανέφεραν ότι οι ασθενείς έχουν λιπώδη μάζα, άπαχη μάζα και βασικό μεταβολικό ρυθμό ανάπαυσης παρόμοιο με υγιή άτομα. Το γεγονός αυτό ενδυναμώνει το γεγονός ότι οι ασθενείς μετά από Λ.Ε.Γ. δεν χάνουν άπαχη μάζα ενδιάμεσα κατά τη διάρκεια απώλειας βάρους. [126].

Όσον αφορά διατροφικές παραμέτρους, δεν βρέθηκαν διαφορές διαχρονικά όσον αφορά τα ολικά λευκώματα, τη χοληστερίνη, την HDL και το ασβέστιο.

Τα τριγλυκερίδια ήταν σημαντικά αυξημένα, ιδιαίτερα κατά τον 6^ο και 36^ο μήνα μετεγχειρητικά σε σύγκριση με τις προεγχειρητικές τιμές. Η LDL μειώθηκε σημαντικά μετεγχειρητικά. Αυτό το εύρημα, επιβεβαιώνεται και από άλλες μελέτες. [127]. Η χοληστερόλη δεν επηρεάστηκε επίσης, όπως περιγράφεται και από άλλες μελέτες. [128, 129, 130]. Βάση της συστηματικής ανασκόπησης της βιβλιογραφίας, η Λ.Ε.Γ έχει σημαντική επίδραση στην δυσλιπιδαιμία, είτε με βελτίωση είτε με ύφεση στη πλειοψηφία των ασθενών. [131]. Επιπλέον έρευνα θα πρέπει να εστιάσει στην έρευνα των μηχανισμών που εμπλέκονται στην αλλαγή του λιπιδαιμικού προφίλ. Η HbA1c μειώθηκε σε όλες τις χρονικές στιγμές μετεγχειρητικά. Ενδιαφέρον είναι το γεγονός ότι η μείωση παρατηρήθηκε από τον πρώτο μετεγχειρητικό μήνα και παρέμεινε σταθερή ακόμη και από τον τρίτο μήνα. Το βραχύ αντιδιαβητικό αποτέλεσμα της Λ.Ε.Γ έχει επισημανθεί επίσης από τους Meydan και συν., που ανέφεραν μεταβολική ρύθμιση της γλυκαιμίας από την πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα ανεξάρτητα από την απώλεια βάρους ή τις διαιτητικές συστάσεις και η βελτίωση συνεχίστηκε έως και τον 3^ο μήνα [132]. Η βελτίωση του διαβήτη έχει συσχετιστεί επίσης με σημαντική βελτίωση της αντίστασης της ινσουλίνης και της ρύθμισης της ορμόνης ινκρετίνης [132].

Το ουρικό οξύ αυξήθηκε σημαντικά το πρώτο μήνα και μειώθηκε στη συνέχεια. Κατά τη διάρκεια του πρώτου μετεγχειρητικού μήνα, οι ασθενείς καταναλώνουν υδρική δίαιτα και έπειτα διατροφή που περιλαμβάνει πολτοποιημένες τροφές πλούσιες σε πουρίνες, όπως προβλέπεται από τις οδηγίες της American Bariatric and Metabolic Association [106]. Από την άλλη πλευρά, η μείωση του αποθέματος λευκού λίπους και η μείωση της δραστηριότητας της οξειδάσης της ξανθίνης παίζουν ρόλο στη μείωση των επιπέδων ουρικού οξέος μετά τη Λ.Ε.Γ [133].

Ο σίδηρος μειώθηκε σημαντικά μετεγχειρητικά. Ωστόσο, ανεπάρκεια σιδήρου δεν εντοπίστηκε. Η έλλειψη σιδήρου εμφανίζεται στη βιβλιογραφία σε εύρος 1-54.1% έως 5 έτη μετά από Λ.Ε.Γ [134]. Έλλειψη σιδήρου παρατηρείται σε παχύσαρκους ασθενείς και αυτό οφείλεται στα υψηλά επίπεδα εψιδίνης και στην μειωμένη απορρόφηση σιδήρου λόγω της φλεγμονής που προκαλείται εξαιτίας του πλεονάζοντος σωματικού βάρους. Οι Cepeda-Lopez και συν. έδειξαν ότι η απορρόφηση σιδήρου αυξήθηκε κατά 28% σε αυτούς που είχαν έλλειψη σιδήρου ενώ η απορρόφηση δεν άλλαξε σε αυτούς που δεν είχαν έλλειψη για 6 μήνες μετά από Λ.Ε.Γ. Οι συγγραφείς κατέληξαν στο ότι η φλεγμονή λόγω του πλεονάζοντος σωματικού βάρους σχετιζόταν με την μειωμένη ρύθμιση απορρόφησης σιδήρου σε παχύσαρκα άτομα που είχαν έλλειψη και αυτό μπορεί αναταχθεί με την απώλεια του σωματικού λίπους [131]. Αντίθετα από το σίδηρο, η φερριτίνη ήταν σημαντικά αυξημένη κατά τη διάρκεια όλων των χρονικών στιγμών μετεγχειρητικά. Ωστόσο το χαμηλότερο επίπεδο αναφέρθηκε στους 24 μήνες.

Το φυλλικό οξύ ήταν σημαντικά μειωμένο μετεγχειρητικά, μετά τον τρίτο μήνα. Ο έλεγχος ρουτίνας ειδικά για το φυλλικό κρίνεται απαραίτητος, ιδιαίτερα για τις γυναίκες που ανήκουν στην αναπαραγωγική ηλικία. Συμπλήρωμα φυλλικού οξέος

per os προτείνεται σε δοσολογία 400-800 mcg έως 800-1000mcg για τις γυναίκες σε αναπαραγωγική ηλικία.

Η βιταμίνη B12 μειώθηκε σημαντικά μετεγχειρητικά. Ενδιαφέρον αποτελεί ότι έλλειψη βιταμίνης B12 παρατηρήθηκε στους 12 μήνες. Η πλειοψηφία της βιβλιογραφίας δηλώνει έλλειψη βιταμίνης B12 στους 10-36 μήνες μετά από το βαριατρικό χειρουργείο. Ωστόσο σύμφωνα με τους Cornerup και συν., συμπτώματα έλλειψης βιταμίνης B12 είναι εμφανή νωρίς, στους πρώτους δυο μήνες μετά το βαριατρικό χειρουργείο. Οι ασθενείς εμφάνισαν έλλειψη βιταμίνης B12 μέσα στους πρώτους μήνες ανεξάρτητα την λήψη συμπληρωμάτων βιταμίνης B12. Αυτό το γεγονός μπορεί να οφείλεται στη μείωση της ικανότητας απορρόφησης της βιταμίνης. Προτείνουμε τη χορήγηση συμπληρώματος B12 σε υψηλές δόσεις αμέσως μετά το χειρουργείο. [136]. Επίσης συνιστούμε εξετάσεις κάθε τρεις μήνες για τουλάχιστον το πρώτο έτος, και έπειτα ετήσια.. Η μέτρηση του μεθυλμαλονικού οξέος με ή χωρίς τη μέτρηση της ομοκυστεΐνης, θα μπορούσε επίσης να ληφθεί υπόψη για να εντοπιστεί έλλειψη βιταμίνης B12, σε συμπτωματικούς ή ασυμπτωματικούς ασθενείς και σε ασθενείς με ιστορικό έλλειψης βιταμίνης B12 ή προϋπάρχουσας νευροπάθειας. Χορήγηση συμπληρώματος βιταμίνης B12 συνίσταται για όλους τους ασθενείς.

Θα πρέπει τέλος να επισημάνουμε ότι η μελέτη μας είχε κάποιους περιορισμούς. Το δείγμα των ασθενών ήταν σχετικά μικρό. Ωστόσο μελετήσαμε τη μακροπρόθεσμη επίδραση της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής στο διατροφικό προφίλ και στη κατάσταση θρέψης των ασθενών έως και 3 έτη μετεγχειρητικά.

12.5.4 Συμπεράσματα

Οι ασθενείς έπειτα από Λ.Ε.Γ έχουν ικανοποιητική ποιότητα διατροφής μετά τους 6 μετεγχειρητικούς μήνες. Ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών υιοθέτησαν το διατροφικό προφίλ του καταναλωτή σνακ (snacker) μετεγχειρητικά. Η αδηφαγική διαταραχή (binge eating) φαίνεται ότι διατηρείται μετεγχειρητικά. Οι καταναλωτές γλυκού (sweeters) εμφάνισαν μεγαλύτερο ποσοστό κατά τον 6^ο μετεγχειρητικό μήνα μετά από Λ.Ε.Γ σε ποσοστό 22.5%. Οι ασθενείς εμφανίζουν τη μέγιστη απώλεια σωματικού λίπους κατά το πρώτο έτος μετεγχειρητικά. Η μέγιστη τιμή της άπαχης μάζας εμφανίστηκε στους 12 μήνες και δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μετά από το πρώτο έτος μετεγχειρητικά. Τα επίπεδα ύδατος ελατώθηκαν σημαντικά κατά τον πρώτο μήνα. Η ελάττωση της HbA1c παρατηρήθηκε νωρίς από τον πρώτο μετεγχειρητικό μήνα και παρέμεινε σταθερή και μετά τον τρίτο μήνα. Δεν παρατηρήθηκαν διατροφικές ελλείψεις εκτός της βιταμίνης B12 στους 12 μήνες

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1.Khan S, Rock K, Baskara A, Qu W, Nazzal M, Ortiz J. Trends in bariatric surgery from 2008 to 2012. *Am J Surg.* 2016 Jun;211(6):1041-6. doi: 10.1016/j.amjsurg.2015.10.012. Epub 2015 Dec 11.
- 2.Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Vitiello A, Zundel N, Buchwald H, Scopinaro N. Bariatric Surgery and Endoluminal Procedures: IFSO Worldwide Survey 2014. *Obes Surg.* 2017 Sep;27(9):2279-2289. doi: 10.1007/s11695-017-2666-x.
- 3.Melissas J, Koukouraki S, Askoxylakis J, Stathaki M, Daskalakis M, Perisinakis K, Karkavitsas N. Sleeve gastrectomy: a restrictive procedure? *Obes Surg.* 2007 Jan;17(1):57-62.
- 4.Dimitriadis E, Daskalakis M, Kampa M, Peppe A, Papadakis JA, Melissas J. Alterations in gut hormones after laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective clinical and laboratory investigational study. *Ann Surg.* 2013 Apr;257(4):647-54. doi: 10.1097/SLA.0b013e31826e1846.
- 5.Frame-Peterson LA, Megill RD, Carobrese S, Schweitzer M. Nutrient Deficiencies Are Common Prior to Bariatric Surgery. *Nutr Clin Pract.* 2017 Aug;32(4):463-469. doi: 10.1177/0884533617712701. Epub 2017 Jun 21.

6. Cepeda-Lopez AC, Allende-Labastida J, Melse-Boonstra A, Osendarp SJ, Herter-Aeberli I, Moretti D, Rodriguez-Lastra R, Gonzalez-Salazar F, Villalpando S, Zimmermann MB. The effects of fat loss after bariatric surgery on inflammation, serum hepcidin, and iron absorption: a prospective 6-mo iron stable isotope study. *Am J Clin Nutr*. 2016 Oct;104(4):1030-1038. Epub 2016 Aug 24.

7. Cepeda-Lopez AC, Aeberli I, Zimmermann MB. Does obesity increase risk for iron deficiency? A review of the literature and the potential mechanisms. *Int J Vitam Nutr Res*. 2010 Oct;80(4-5):263-70. doi: 10.1024/0300-9831/a000033.

8. Stein J, Stier C, Raab H, Weiner R. Review article: The nutritional and pharmacological consequences of obesity surgery. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014 Sep;40(6):582-609. doi: 10.1111/apt.12872. Epub 2014 Jul 30.

9. Shankar P, Boylan M, Sriram K. Micronutrient deficiencies after bariatric surgery. *Nutrition*. 2010 Nov-Dec;26(11-12):1031-7. doi: 10.1016/j.nut.2009.12.003. Epub 2010 Apr 3. Review.

10. NIH conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel. *Ann Intern Med*. 1991 Dec 15; 115(12):956-61. Review.

11. Yanovski SZ, Yanovski JA. Obesity. *N Engl J Med*. 2002 Feb 21;346(8):591-602.

12. Oved I, Vaiman IM, Hod K, Mardy-Tilbor L, Torban Y, Dagan SS. Poor Health Behaviors Prior to Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Surgery. *Obes Surg.* 2017 Feb;27(2):469-475. doi: 10.1007/s11695-016-2358-y. Erratum in: *Obes Surg.* 2017 Jun 6;:.

13. Dagan SS, Zelber-Sagi S, Webb M, Keidar A, Raziel A, Sakran N, Goitein D, Shibolet O. Nutritional Status Prior to Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Surgery. *Obes Surg.* 2016 Sep;26(9):2119-2126. doi: 10.1007/s11695-016-2064-9. Erratum in: *Obes Surg.* 2017 Jun 12;: . *Obes Surg.* 2017 Jul 5;:.

14. Toh SY, Zarshenas N, Jorgensen J. Prevalence of nutrient deficiencies in bariatric patients. *Nutrition.* 2009 Nov-Dec;25(11-12):1150-6. doi: 10.1016/j.nut.2009.03.012. Epub 2009 May 31.

15. Damms-Machado A¹, Friedrich A, Kramer KM, Stingel K, Meile T, Küper MA, Königsrainer A, Bischoff SC. Pre- and postoperative nutritional deficiencies in obese patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2012 Jun;22(6):881-9. doi: 10.1007/s11695-012-0609-0.

16. Shannon C, Gervasoni A, Williams T. The bariatric surgery patient-- nutrition considerations. *Aust Fam Physician.* 2013 Aug;42(8):547-52.

17. Schweiger C, Weiss R, Berry E, Keidar A. Nutritional deficiencies in bariatric surgery candidates. *Obes Surg.* 2010 Feb;20(2):193-7. doi: 10.1007/s11695-009-0008-3. Epub 2009 Oct 30. PMID:19876694
18. Fraenkel PG. Anemia of Inflammation: A Review. *Med Clin North Am.* 2017 Mar;101(2):285-296. doi: 10.1016/j.mcna.2016.09.005. Epub 2016 Dec 24.
19. Fraenkel PG. Understanding anemia of chronic disease. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2015;2015:14-8. doi: 10.1182/asheducation-2015.1.14.
20. Parrott J, Frank L, Rabena R, Craggs-Dino L, Isom KA, Greiman L. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient 2016 Update: Micronutrients. *Surg Obes Relat Dis.* 2017 May;13(5):727-741. doi: 10.1016/j.soard.2016.12.018. Epub 2017 Jan 19. PMID:28392254
21. van Rutte PW, Aarts EO, Smulders JF, Nienhuijs SW. Nutrient deficiencies before and after sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2014 Oct;24(10):1639-46. doi: 10.1007/s11695-014-1225-y.
22. Arshad M, Jaberian S, Pazouki A, Riazi S, Rangraz MA, Mokhber S. Iron deficiency anemia and megaloblastic anemia in obese patients. *Rom J Intern Med.* 2017 Mar 1;55(1):3-7. doi: 10.1515/rjim-2016-0046.

23. Skowrońska-Józwiak E, Jaworski M, Lorenc R, Karbownik-Lewińska M, Lewiński A. Low dairy calcium intake is associated with overweight and elevated blood pressure in Polish adults, notably in premenopausal women. *Public Health Nutr.* 2017 Mar;20(4):630-637. doi: 10.1017/S1368980016002706. Epub 2016 Nov 16.

24. Sangrós FJ¹, Torrecilla J², Giráldez-García C³, Carrillo L⁴, Mancera J⁵, Mur T⁶, Franch J⁷, Díez J⁸, Goday A⁹, Serrano R¹⁰, García-Soidán FJ¹¹, Cuatrecasas G¹², Igual D¹³, Moreno A¹⁴, Millaruelo JM¹, Carramiñana F¹⁴, Ruiz MA¹⁵, Pérez FC¹⁰, Iriarte Y¹⁶, Lorenzo Á¹⁷, González M¹⁸, Álvarez B¹⁹, Barutell L¹⁹, Mayayo MS¹⁰, Del Castillo M¹⁹, Navarro E²⁰, Malo F²¹, Cambra A²², López R²³, Gutiérrez MÁ²⁴, Gutiérrez L²⁵, Boente C¹¹, Mediavilla JJ²⁶, Prieto L²⁷, Mendo L²⁸, Mansilla MJ¹⁰, Ortega FJ²⁹, Borrás A³⁰, Sánchez LG³¹, Obaya JC³², Alonso M³³, García F³⁴, Gutiérrez ÁT³⁵, Hernández AM³⁵, Suárez D³⁵, Álvarez JC³⁶, Sáenz I³⁷, Martínez FJ³⁸, Casorrán A³⁹, Ripoll J³⁹, Salanova A³⁹, Marín MT⁴⁰, Gutiérrez F², Innerarity J⁴¹, Álvarez MDM⁴¹, Artola S⁴¹, Bedoya MJ⁴¹, Poveda S⁴², Álvarez F⁴³, Brito MJ⁴⁴, Iglesias R⁴⁵, Paniagua F⁵, Nogales P⁴⁶, Gómez Á⁴⁷, Rubio JF⁴⁷, Durán MC⁴⁸, Sagredo J⁴⁹, Gijón MT⁵⁰, Rollán MÁ⁵⁰, Pérez PP⁵¹, Gamarra J⁵², Carbonell F⁵³, García-Giralda L⁵⁴, Antón JJ⁵⁴, de la Flor M⁵⁵, Martínez R⁵⁶, Pardo JL⁵⁷, Ruiz A⁵⁸, Plana R⁵⁹, Macía R⁶⁰, Villaró M⁶, Babace C⁶¹, Torres JL⁶¹, Blanco C⁶², Jurado Á⁶³, Martín JL⁶³, Navarro J⁶⁴, Sanz G⁶⁵, Colas R⁶⁶, Cordero B⁶⁷, de Castro C⁶⁷, Ibáñez M⁶⁸, Monzón A⁶⁹, Porta N⁶, Gómez MDC⁷⁰, Llanes R⁷¹, Rodríguez JJ⁷², Granero E⁷³, Sánchez M⁷³, Martínez J⁷⁴, Ezkurra P⁷⁵, Ávila L⁷⁶, de la Sen C⁷⁷, Rodríguez A⁷⁸, Buil P⁷⁹, Gabriel P⁸⁰, Roura P⁸⁰, Tarragó E⁸¹, Mundet X⁸², Bosch R⁸³, González JC⁸⁴, Bobé MI⁸⁵, Mata M⁸⁵, Ruiz I⁸⁶, López F⁸⁷, Birules M⁸⁸, Armengol O⁸⁸, de Miguel RM⁸⁹, Romera L⁹⁰, Benito B⁷, Piulats

N⁷, Bilbeny B⁷, Cabré JJ⁹¹, Cos X⁹², Pujol R⁹³, Seguí M⁹⁴, Losada C⁹⁵, de Santiago AM⁹⁶, Muñoz P⁹⁷, Regidor E⁹⁸. Association of General and Abdominal Obesity With Hypertension, Dyslipidemia and Prediabetes in the PREDAPS Study. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2017 Aug 5. pii: S1885-5857(17)30370-5. doi: 10.1016/j.rec.2017.04.035. [Epub ahead of print]

25. Abu-Jaish W, Rosenthal RJ. Sleeve gastrectomy: a new surgical approach for morbid obesity. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. Feb;4:101-19.

26. Picot J, Jones J, Colquitt JL, Gospodarevskaya E, Loveman E, Baxter L, Clegg AJ. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of bariatric (weight loss) surgery for obesity: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2009 Sep;13:1-190, 215-357, iii-iv.

27. Shi X, Karmali S, Sharma AM, Birch DW. A review of laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg*. Aug;20:1171-7.

28. Farrell TM, Haggerty SP, Overby DW, Kohn GP, Richardson WS, Fanelli RD. Clinical application of laparoscopic bariatric surgery: an evidence-based review. *Surg Endosc*. 2009 May;23:930-49.

29. Tucker ON, Szomstein S, Rosenthal RJ. Indications for sleeve gastrectomy as a primary procedure for weight loss in the morbidly obese. *J Gastrointest Surg*. 2008 Apr;12:662-7.

30. Faria SL, Faria OP, Buffington C, de Almeida Cardeal M, Ito MK. Dietary Protein Intake and Bariatric Surgery Patients: A Review. *Obes Surg*. May 18.

31. Kulick D, Hark L, Deen D. The bariatric surgery patient: a growing role for registered dietitians. *J Am Diet Assoc*. Apr;110:593-9.

32. Oria HE. The BAROS and the Moorehead-Ardelt quality of life questionnaire. *Obes Surg*. 2003 Dec;13:965.

33. .Oria HE, Moorehead MK. Bariatric analysis and reporting outcome system (BAROS). *Obes Surg.* 1998 Oct;8:487-99.
34. Oria HE, Moorehead MK. Updated Bariatric Analysis and Reporting Outcome System (BAROS). *Surg Obes Relat Dis.* 2009 Jan-Feb;5:60-6.
35. Nickel F¹, Schmidt L¹, Bruckner T², Billeter AT¹, Kenngott HG¹, Müller-Stich BP¹, Fischer L³. **Gastrointestinal Quality of Life Improves Significantly After Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass-a Prospective Cross-Sectional Study Within a 2-Year Follow-up.** *Obes Surg.* 2017 May;27(5):1292-1297..
36. . Suter M, Calmes JM, Paroz A, Giusti V. A new questionnaire for quick assessment of food tolerance after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2007 Jan;17:2-8.
37. Arbuckle, J.L (2006). AMOS 7.0 user's guide. Chicago IL: Amos Development Corporation. SPSS.
38. Fabrigar L.R, Wegener D. T, Mac Callum R.C & Strahan E.J (1999) Evaluating the use of exploratory factor analysis in psychological research. *Psychological methods* 4, 272-299
39. Guadagnoli E¹, Velicer WF. Relation of sample size to the stability of component patterns. *Psychol Bull.* 1988 Mar;103(2):265-275.
40. Byrne, B.M (1989). A primer of LISREL: Basic applications and programming for confirmatory analytic models. New York: Springer-Verlag.
41. Hu L.& Bentler P.M (1999) Cutoff criteria for fit indexes in covariances structure analysis: conventional criteria cersus new alternatives. *Structural equation Modelling*6; 1-55

42. Mc Donald R.P & Marsh H.W (1990). Choosing a multivariate model: noncentrality and goodness of fit. *Psychological Bulletin* 107, 247-255
43. Bollen K.A (1989). *Structural equations with latent variables*. John Wiley & Sons; New York
44. Gorgush RL. (1978) *Psychometric Theory*: McGraw-Hill, 1978
45. Harman HH. (1967) *Modern Factor Analysis.*, Chicago: University of Chicago Press
46. Kazis LE, Anderson JJ, Meenan RF. Effect sizes for interpreting changes in health status *Med care.* 1989; 27:S178-189.
47. Michener LA, McClure PW, Sennett BJ. American Shoulder and Elbow Surgeons Standardized Shoulder Assessment Form, patient self-report section: reliability, validity, and responsiveness. *J Shoulder Elbow Surg.* 2002; 11: 587-594
48. Portney L, Watkins M. *Foundations of Clinical Research; Applications to practice*. Norwalk CT: Appleton & Lange; 1993
49. McHorney CA, Tarlov AR. Individual-patient monitoring in clinical practice: are available health status surveys adequate? *Qual LifeRes* 1995;4:293-307
50. Roddey TS, Olson SL, Cook KF, Gartsman GM and Hanten W. Comparison of the University of California-Los Angeles Shoulder Scale and the Simple Shoulder Test With the Shoulder Pain and Disability Index: Single-Administration Reliability and Validity. *Phys. Ther* 2000;80:759-68
51. Finch E, Brooks D, Stratford P, Mayo N. *Physical rehabilitation Outcome Measures: A guide to Enhanced Clinical Decision Making*. Hamilton, Ontario: Canadian Physiotherapy Association; 2002.
52. Leggin BG., Shaffer MA., Neuman RM., Williams GR Jr., and Iannotti JP. Relationship of the Penn Shoulder Score with Measures of Range of Motion and Strength in Patients with Shoulder Disorders: A Preliminary Report, *University of Pennsylvania Orthopaedic Journal* 16: 39-44, 2003
53. Cronbach LJ Coefficient alpha and the internal structure of test. *Psychometrika* 1951, 16:297-334
54. Nunnally JC *Psychometric theory*, McGraw-Hill, New York, 1978
55. Higgins PA, Straub AJ. Understanding the error of our ways: Mapping of the concepts of validity and reliability. *Nurs Outlook* 2006, 54:23-29

56. Bland JM, Altman DG. Statistics notes: Validating scales and indexes. *Br Med J* 2002 324:606-607
57. Boynton PM. Administering, analysing, and reporting your questionnaire. *Br med J* 2004, 328:1372-1375
58. Litwin MS. How to measure survey reliability and validity, Sage publications, London, 1995
59. Streiner DL, Norman GR. Health measurement scales. A practical guide to their development and use. 4th ed. Oxford University Press, Oxford, 2008
60. Brink TL. Questionnaires. Practical hits on how to avoid mistakes in design and interpretation. Heuristic Books, Chsterfield, 2004
61. Yadav D, Lee ES, Kim HM, Lee EY, Choi E, Chung CH. Hyperuricemia as a Potential Determinant of Metabolic Syndrome. *J Lifestyle Med.* 2013 Sep;3(2):98-106. Epub 2013 Sep 30.
62. Nielsen SM, Bartels EM, Henriksen M, Wæhrens EE, Gudbergesen H, Bliddal H, Astrup A, Knop FK, Carmona L, Taylor WJ, Singh JA, Perez-Ruiz F, Kristensen LE, Christensen R. Weight loss for overweight and obese individuals with gout: a systematic review of longitudinal studies. *Ann Rheum Dis.* 2017 Nov;76(11):1870-1882. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-211472. Epub 2017 Sep 2.
63. Maglio C, Peltonen M, Neovius M, Jacobson P, Jacobsson L, Rudin A, Carlsson LM. Effects of bariatric surgery on gout incidence in the Swedish Obese Subjects study: a non-randomised, prospective, controlled intervention trial. *Ann Rheum Dis.* 2017 Apr;76(4):688-693. doi: 10.1136/annrheumdis-2016-209958. Epub 2016 Oct 8.

64. Abelson JS, Afaneh C, Dolan P, Chartrand G, Dakin G, Pomp A. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Co-morbidity Profiles and Intermediate-Term Outcomes. *Obes Surg*. 2016 Aug;26(8):1788-93. doi: 10.1007/s11695-015-2002-2.
65. Zacharoulis D, Sioka E, Papamargaritis D, Lazoura O, Rountas C, Zachari E, Tzovaras G. Influence of the learning curve on safety and efficiency of laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2012 Mar;22(3):411-5. doi: 10.1007/s11695-011-0436-8. PMID:21562796
66. Borges M, Franca E, Fujimori M, Silva S, Marchi P, Deluque A, Honorio-Franca AC, Abreu L. Imbalance between adipokines and cytokines can promote obesity-related disorders. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2018 Jan 30. doi: 10.2174/1871530318666180131094733. [Epub ahead of print]
67. León-Pedroza JI, Escobedo G, González-Chávez A. Relationship of hyperuricemia with low density lipoprotein, liver function tests and markers of systemic inflammation in patients with morbid obesity. *Gac Med Mex*. 2017;153(Supl. 2):S42-S50. doi: 10.24875/GMM.17000006.
68. Zheng R, Chen C, Yang T, Chen Q, Lu R, Mao Y. Serum Uric Acid Levels and the Risk of Obesity: a Longitudinal Population-Based Epidemiological Study. *Clin Lab*. 2017 Oct 1;63(10):1581-1587. doi: 10.7754/Clin.Lab.2017.170311.

69. Tsushima Y, Nishizawa H, Tochino Y, Nakatsuji H, Sekimoto R, Nagao H, Shirakura T, Kato K, Imaizumi K, Takahashi H, Tamura M, Maeda N, Funahashi T, Shimomura I. Uric acid secretion from adipose tissue and its increase in obesity. *J Biol Chem*. 2013 Sep 20;288(38):27138-49. doi: 10.1074/jbc.M113.485094. Epub 2013 Aug 2.

70. King C, Lanaspá MA, Jensen T, Tolan DR, Sánchez-Lozada LG, Johnson RJ. Uric Acid as a Cause of the Metabolic Syndrome. *Contrib Nephrol*. 2018;192:88-102. doi: 10.1159/000484283. Epub 2018 Jan 23.

71. Romero-Talamás H, Daigle CR, Aminian A, Corcelles R, Brethauer SA, Schauer PR. The effect of bariatric surgery on gout: a comparative study. *Surg Obes Relat Dis*. 2014 Nov-Dec;10(6):1161-5. doi: 10.1016/j.soard.2014.02.025. Epub 2014 Feb 28.

72. Antozzi P, Soto F, Arias F, Carrodegua L, Ropos T, Zundel N, Szomstein S, Rosenthal R. Development of acute gouty attack in the morbidly obese population after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2005 Mar;15(3):405-7.

73. Friedman JE, Dallal RM, Lord JL. Gouty attacks occur frequently in postoperative gastric bypass patients. *Surg Obes Relat Dis*. 2008 Jan-Feb;4(1):11-3. Epub 2007 Dec 11.

74. Menenakos E, Doulami G, Tzanetakou IP, Natoudi M, Kokoroskos N, Almpantopoulos K, Leandros E, Zografos G, Theodorou D. The use of

serum uric acid concentration as an indicator of laparoscopic sleeve gastrectomy success. *Int Surg*. 2015 Jan;100(1):173-9. doi: 10.9738/INTSURG-D-13-00186.1.

75. Dalbeth N, Chen P, White M, Gamble GD, Barratt-Boyes C, Gow PJ, Orr-Walker B. Impact of bariatric surgery on serum urate targets in people with morbid obesity and diabetes: a prospective longitudinal study. *Ann Rheum Dis*. 2014 May;73(5):797-802. doi: 10.1136/annrheumdis-2013-203970. Epub 2013 Nov 19.

76. Richette P, Poitou C, Manivet P, Denis J, Bouillot JL, Clément K, Oppert JM, Bardin T. Weight Loss, Xanthine Oxidase, and Serum Urate Levels: A Prospective Longitudinal Study of Obese Patients. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2016 Jul;68(7):1036-42. doi: 10.1002/acr.22798.

77. Oberbach A, Neuhaus J, Schlichting N, Kugler J, Baumann S, Till H. Sleeve gastrectomy reduces xanthine oxidase and uric acid in a rat model of morbid obesity. *Surg Obes Relat Dis*. 2014 Jul-Aug;10(4):684-90. doi: 10.1016/j.soard.2013.12.010. Epub 2013 Dec 24. PMID: 24583053

78. Schiavo L, Favre G, Pilone V, Rossetti G, De Sena G, Iannelli A, Barbarisi A. Low-Purine Diet Is More Effective Than Normal-Purine Diet in Reducing the Risk of Gouty Attacks After Sleeve Gastrectomy in Patients Suffering of Gout Before Surgery: a

Retrospective Study. *Obes Surg.* 2017 Oct 23. doi: 10.1007/s11695-017-2984-z.

[Epub ahead of print]

78.Kanbara A, Hakoda M, Seyama I. Urine alkalization facilitates uric acid excretion.

Nutr J. 2010 Oct 19;9:45. doi: 10.1186/1475-2891-9-45.

80.Kanbara A, Miura Y, Hyogo H, Chayama K, Seyama I. Effect of urine pH changed by dietary intervention on uric acid clearance mechanism of pH-dependent excretion of urinary uric acid. *Nutr J.* 2012 Jun 7;11:39. doi: 10.1186/1475-2891-11-39.

81.Gletsu-Miller N, Wright BN. Mineral malnutrition following bariatric surgery. *Adv Nutr.* 2013 Sep 1;4(5):506-17. doi: 10.3945/an.113.004341.

82.Folope V, Coëffier M, Déchelotte P. Nutritional deficiencies associated with bariatric surgery. *Gastroenterol Clin Biol.* 2007 Apr;31(4):369-77.

83.Ruiz-Tovar J, Llaveró C², Zubiaga L³, Boix E⁴; OBELCHE group. Maintenance of Multivitamin Supplements After Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2016 Oct;26(10):2324-30. doi: 10.1007/s11695-016-2084-5.

84. Zacharoulis D, Sioka E, Papamargaritis D, Lazoura O, Rountas C, Zachari E, Tzovaras G. Influence of the learning curve on safety and efficiency of laparoscopic

sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2012 Mar;22(3):411-5. doi: 10.1007/s11695-011-0436-8. PMID:21562796

85.Thompson JM, Mirza MA, Park MK, Qureshi AA, Cho E. The Role of Micronutrients in Alopecia Areata: A Review. *Am J Clin Dermatol.* 2017 Oct;18(5):663-679. doi: 10.1007/s40257-017-0285-x.

86.Kil MS, Kim CW, Kim SS. Analysis of serum zinc and copper concentrations in hair loss. *Ann Dermatol.* 2013 Nov;25(4):405-9. doi: 10.5021/ad.2013.25.4.405. Epub 2013 Nov 30.

87.Gowda D, Premalatha V, Imtiyaz DB. Prevalence of Nutritional Deficiencies in Hair Loss among Indian Participants: Results of a Cross-sectional Study. *Int J Trichology.* 2017 Jul-Sep;9(3):101-104. doi: 10.4103/ijt.ijt_48_16.

88.Papamargaritis D, Aasheim ET, Sampson B, le Roux CW. Copper, selenium and zinc levels after bariatric surgery in patients recommended to take multivitamin-mineral supplementation. *J Trace Elem Med Biol.* 2015;31:167-72. doi: 10.1016/j.jtemb.2014.09.005. Epub 2014 Sep 16.

89.Mahawar KK, Bhasker AG, Bindal V, Graham Y, Dudeja U, Lakdawala M, Small PK. Zinc Deficiency after Gastric Bypass for Morbid Obesity: a Systematic Review. *Obes Surg.* 2017 Feb;27(2):522-529. doi: 10.1007/s11695-016-2474-8.

90.Ruiz-Tovar J, Oller I, Llaverro C, Zubiaga L, Diez M, Arroyo A, Calero A, Calpena R. Hair loss in females after sleeve gastrectomy: predictive value of serum zinc and iron levels. *Am Surg.* 2014 May;80(5):466-71.

91.Belfiore A, Cataldi M, Minichini L, Aiello ML, Trio R, Rossetti G, Guida B. Short-Term Changes in Body Composition and Response to Micronutrient Supplementation After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2015 Dec;25(12):2344-51. doi: 10.1007/s11695-015-1700-0.

92.Rojas P, Gosch M, Basfi-fer K, Carrasco F, Codoceo J, Inostroza J, Valencia A, Adjemian D, Rojas J, Díaz E, Riffo A, Papapietro K, Csendes A, Ruz M. [Alopecia in women with severe and morbid obesity who undergo bariatric surgery]. *Nutr Hosp.* 2011 Jul-Aug;26(4):856-62. doi: 10.1590/S0212-16112011000400028.

93.Torkanlou K, Bibak B, Abbaspour A, Abdi H, Saleh Moghaddam M, Tayefi M, Mohammadzadeh E, Safarian Bana H, Aghasizade M, Ferns GA, Avan A, Ghayour Mobarhan M. Reduced Serum Levels of Zinc and Superoxide Dismutase in Obese Individuals. *Ann Nutr Metab.* 2016;69(3-4):232-236. doi: 10.1159/000454894. Epub 2016 Dec 22.

94.Marreiro DN, Fisberg M, Cozzolino SM. Zinc nutritional status and its relationships with hyperinsulinemia in obese children and adolescents. *Biol Trace Elem Res.* 2004;100:137–49

95.Habib SA, Saad EA, Elsharkawy AA, Attia ZR. Pro-inflammatory adipocytokines, oxidative stress, insulin, Zn and Cu: Interrelations with obesity in Egyptian non-diabetic obese children and adolescents. *Adv Med Sci.* 2015 Sep;60(2):179-85. doi: 10.1016/j.advms.2015.02.002. Epub 2015 Feb 19.

96.Olechnowicz J, Tinkov A, Skalny A, Suliburska J. Zinc status is associated with inflammation, oxidative stress, lipid, and glucose metabolism. *J Physiol Sci.* 2018 Jan;68(1):19-31. doi: 10.1007/s12576-017-0571-7. Epub 2017 Sep 30.

97.Cruz KJ, Morais JB, de Oliveira AR, Severo JS, Marreiro DD. The Effect of Zinc Supplementation on Insulin Resistance in Obese Subjects: a Systematic Review. *Biol Trace Elem Res.* 2017 Apr;176(2):239-243. doi: 10.1007/s12011-016-0835-8. Epub 2016 Sep 1.

98.Langer FB, Reza Hoda MA, Bohdjalian A, Felberbauer FX, Zacherl J, Wenzl E, Schindler K, Luger A, Ludvik B, Prager G. Sleeve gastrectomy and gastric banding: effects on plasma ghrelin levels. *Obes Surg.* 2005 Aug;15(7):1024-9. PMID:16105401

99.Hatipoğlu N, Atabek ME, Kurtoğlu S, Köklü E. The relationship between serum ghrelin levels and hair zinc concentrations in children. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2008;1(1):1-7. doi: 10.4008/jcrpe.v1i1.14. Epub 2008 Aug 1.

100.Shin H, Choi SJ, Cho AR, Kim DY, Kim KH, Kwon O. Acute Stress-Induced Changes in Follicular Dermal Papilla Cells and Mobilization of Mast Cells: Implications for Hair Growth. *Ann Dermatol.* 2016 Oct;28(5):600-606. Epub 2016 Sep 30.

101.Thom E. Stress and the Hair Growth Cycle: Cortisol-Induced Hair Growth Disruption. *J Drugs Dermatol.* 2016 Aug 1;15(8):1001-4.

102.Marreiro DD, Cruz KJ, Morais JB, Beserra JB, Severo JS, de Oliveira AR. Zinc and Oxidative Stress: Current Mechanisms. *Antioxidants (Basel).* 2017 Mar 29;6(2). pii: E24. doi: 10.3390/antiox6020024. Review. PMID:28353636

103.Bawahab MA, Assiri AS, Maksoud WA, Patel A, Kadoumi O, Zaman GS, Alessih RMK, Haider SS. Effects of Weight Reduction After Sleeve Gastrectomy on Metabolic

Variables in Saudi Obese Subjects in Aseer Province of Kingdom of Saudi Arabia.

Obes Surg. 2017 Aug;27(8):2005-2014. doi: 10.1007/s11695-017-2579-8.

104. Gletsu-Miller N, Hansen JM, Jones DP, Go YM, Torres WE, Ziegler TR, Lin E.

Loss of total and visceral adipose tissue mass predicts decreases in oxidative stress after weight-loss surgery. *Obesity (Silver Spring)*. 2009 Mar;17(3):439-46. doi: 10.1038/oby.2008.542. Epub 2008 Dec 11.

105. David Benaiges, Antonio Más-Lorenzo, Albert Goday, José M Ramon, Juan J Chillarón, Juan Pedro-Botet, and Juana A Flores-Le Roux. Laparoscopic sleeve gastrectomy: More than a restrictive bariatric surgery procedure? *World J Gastroenterol*. 2015 Nov 7; 21(41): 11804–11814. doi: 10.3748/wjg.v21.i41.11804

106. Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Garvey WT, Hurley DL, McMahon MM, Heinberg LJ, Kushner R, Adams TD, Shikora S, Dixon JB, Brethauer S; American Association of Clinical Endocrinologists; Obesity Society; American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient--2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Obesity (Silver Spring)*. 2013 Mar;21 Suppl 1:S1-27. doi: 10.1002/oby.20461.

107. Lupoli R, Lembo E, Saldalamacchia G, Avola CK, Angrisani L, Capaldo B. Bariatric surgery and long-term nutritional issues. *World J Diabetes*. 2017 Nov 15;8(11):464-474. doi: 10.4239/wjd.v8.i11.464.

108. Nielsen MS, Christensen BJ, Ritz C, Rasmussen S, Hansen TT, Bredie WLP, le Roux CW, Sjödin A, Schmidt JB. Roux-En-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy Does Not Affect Food Preferences When Assessed by an Ad libitum Buffet Meal. *Obes Surg*. 2017 Oct;27(10):2599-2605. doi: 10.1007/s11695-017-2678-6.

109. Opozda M, Chur-Hansen A, Wittert G. Changes in problematic and disordered eating after gastric bypass, adjustable gastric banding and vertical sleeve gastrectomy: a systematic review of pre-post studies. *Obes Rev*. 2016 Aug;17(8):770-92. doi: 10.1111/obr.12425. Epub 2016 Jun 14.

110. Zacharoulis D, Sioka E, Papamargaritis D, Lazoura O, Rountas C, Zachari E, Tzovaras G. Influence of the learning curve on safety and efficiency of laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2012 Mar;22(3):411-5. doi: 10.1007/s11695-011-0436-8.

111. Suter M, Calmes JM, Paroz A, et al. A new questionnaire for quick assessment of food tolerance after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2007;17(1):2-8. doi: 10.1007/s11695-011-0436-8.

112. www.eac-bs.com

113. Yanovski SZ, Nelson JE, Dubbert BK, et al. Association of binge eating disorder and psychiatric comorbidity in obese subjects. *Am J Psychiatry*. 1993;150(10):1472–9. doi: 10.1093/ajp/150.10.1472

114. Nangle DW, Johnson WG, Carr-Nangle RE, et al. Binge eating disorder and the proposed DSM-IV criteria: psychometric analysis of the Questionnaire of Eating and Weight Patterns. *Int J Eat Disord*. 1994;16(2):147–57. doi: 10.1002/eat.10021

115. de Zwaan M, Hilbert A, Swan-Kremeier L, Simonich H, Lancaster K, Howell LM, Monson T, Crosby RD, Mitchell JE. Comprehensive interview assessment of eating behavior 18-35 months after gastric bypass surgery for morbid obesity. *Surg Obes Relat Dis*. 2010 Jan-Feb;6(1):79-85. doi: 10.1016/j.soard.2009.08.011. Epub 2009 Sep 3.

116. Ruiz-Tovar J, Bozhychko M, Del-Campo JM, Zubiaga L, Llaveró C. Food Tolerance and Quality of Alimentation Following Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Calibrated with a 50-Fr Bougie: Long-Term Results. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2018 Apr 2. doi: 10.1089/lap.2017.0601. [Epub ahead of print]

117. Overs SE, Freeman RA, Zarshenas N, Walton KL, Jorgensen JO. Food tolerance and gastrointestinal quality of life following three bariatric procedures: adjustable gastric banding, Roux-en-Y gastric bypass, and sleeve gastrectomy. *Obes Surg*. 2012 Apr;22(4):536-43. doi: 10.1007/s11695-011-0573-0.

118.Cox S, Brode C. Predictors of Binge Eating among Bariatric Surgery Candidates: Disinhibition as a Mediator of the Relationship Between Depressive Symptoms and Binge Eating. *Obes Surg.* 2018 Feb 7. doi: 10.1007/s11695-018-3129-8. [Epub ahead of print]

119.Mackey ER, Olson A, Merwin S, Wang J, Nadler EP. Perceived Social Support for Exercise and Weight Loss in Adolescents Undergoing Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2018 Feb;28(2):421-426. doi: 10.1007/s11695-017-2853-9. PMID:28770423

120.Ivezaj V, Kessler EE, Lydecker JA, Barnes RD, White MA, Grilo CM. Loss-of-control eating following sleeve gastrectomy surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2017 Mar;13(3):392-398. doi: 10.1016/j.soard.2016.09.028. Epub 2016 Oct 1.

121.El Labban S, Safadi B, Olabi A. The Effect of Roux-en-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy Surgery on Dietary Intake, Food Preferences, and Gastrointestinal Symptoms in Post-Surgical Morbidly Obese Lebanese Subjects: A Cross-Sectional Pilot Study. *Obes Surg.* 2015 Dec;25(12):2393-9. doi: 10.1007/s11695-015-1713-8.

122.Coluzzi I, Raparelli L, Guarnacci L, Paone E, Del Genio G, le Roux CW, Silecchia G. Food Intake and Changes in Eating Behavior After Laparoscopic SleeveGastrectomy. *Obes Surg.* 2016 Sep;26(9):2059-2067. doi: 10.1007/s11695-015-2043-6.

123.Figura A, Rose M, Ordemann J, Klapp BF, Ahnis A. Improvement in self-reported eating-related psychopathology and physical health-related quality of life after laparoscopic sleeve gastrectomy: A pre-post analysis and comparison with conservatively treated patients with obesity. *Eat Behav.* 2017 Jan;24:17-25. doi: 10.1016/j.eatbeh.2016.11.006. Epub 2016 Dec 3.

124..Rieber N, Giel KE, Meile T, Enck P, Zipfel S, Teufel M. Psychological dimensions after laparoscopic sleeve gastrectomy: reduced mental burden, improved eating behavior, and ongoing need for cognitive eating control. *Surg Obes Relat Dis.* 2013 Jul-Aug;9(4):569-73. doi: 10.1016/j.soard.2012.05.008. Epub 2012 Jun 15.

125.Zhang Y, Zhu C, Wen X, Wang X, Li L, Rampersad S, Lu L, Zhou D, Qian C, Cui R, Zhang M, Yang P, Qu S, Bu L. Laparoscopic sleeve gastrectomy improves body composition and alleviates insulin resistance in obesity related acanthosis nigricans. *Lipids Health Dis.* 2017 Nov 7;16(1):209. doi: 10.1186/s12944-017-0598-z.

126.Schiavo L, Scalera G, Pilone V, De Sena G, Iannelli A, Barbarisi A. Fat mass, fat-free mass, and resting metabolic rate in weight-stable sleeve gastrectomy patients compared with weight-stable nonoperated patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2017 Oct;13(10):1692-1699. doi: 10.1016/j.soard.2017.06.007. Epub 2017 Jul 1.

127.Sierzantowicz R, Lewko J, Trochimowicz L, Kirpsza B, Dadan J, Hady HR. The effect of bariatric procedures on selected laboratory parameters of patients

from rural areas in Poland. *Adv Clin Exp Med.* 2017 Jul;26(4):679-686. doi: 10.17219/acem/67150.

128.Praveen Raj P, Bhattacharya S, Saravana Kumar S, Sabnis SC, Parthasarathi R, Swamy PDK, Palanivelu C. Comparison of Effects of Sleeve Gastrectomy and Gastric Bypass on Lipid Profile Parameters in Indian Obese: a Case Matched Analysis. *Obes Surg.* 2017 Oct;27(10):2606-2612. doi: 10.1007/s11695-017-2692-8.

129.Meydan C, Goldstein N, Weiss-Shwartz E, Lederfine D, Goitein D, Rubin M, Spivak H. Immediate Metabolic Response Following Sleeve Gastrectomy in Obese Diabetics. *Obes Surg.* 2015 Nov;25(11):2023-9. doi: 10.1007/s11695-015-1669-8.

130.Golomb I, Ben David M, Glass A, Kolitz T, Keidar A. Long-term Metabolic Effects of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *JAMA Surg.* 2015 Nov;150(11):1051-7. doi: 10.1001/jamasurg.2015.2202.

131.Al Khalifa K, Al Ansari A, Alsayed AR, Violato C. The impact of sleeve gastrectomy on hyperlipidemia: a systematic review. *J Obes.* 2013;2013:643530. doi: 10.1155/2013/643530. Epub 2013 Oct 27. Review. PMID:24286009

132.Mallipedhi A, Prior SL, Barry JD, Caplin S, Baxter JN, Stephens JW. Temporal changes in glucose homeostasis and incretin hormone response at 1and 6

months after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2014 Sep-Oct;10(5):860-9. doi: 10.1016/j.soard.2014.02.038. Epub 2014 Mar 12.

133.Oberbach A, Neuhaus J, Schlichting N, Kugler J, Baumann S, Till H. Sleeve gastrectomy reduces xanthine oxidase and uric acid in a rat model of morbid obesity. *Surg Obes Relat Dis.* 2014 Jul-Aug;10(4):684-90. doi: 10.1016/j.soard.2013.12.010. Epub 2013 Dec 24. PMID: 24583053

134.Steenackers N, Van der Schueren B, Mertens A, Lannoo M, Grauwet T, Augustijns P, Matthys C. Iron deficiency after bariatric surgery: what is the real problem? *Proc Nutr Soc.* 2018 Apr 5:1-11. doi: 10.1017/S0029665118000149. [Epub ahead of print]

135.Cepeda-Lopez AC, Allende-Labastida J, Melse-Boonstra A, Osendarp SJ, Herter-Aeberli I, Moretti D, Rodriguez-Lastra R, Gonzalez-Salazar F, Villalpando S, Zimmermann MB. The effects of fat loss after bariatric surgery on inflammation, serum hepcidin, and iron absorption: a prospective 6-mo iron stable isotope study. *Am J Clin Nutr.* 2016 Oct;104(4):1030-1038. Epub 2016 Aug 24.

136.Kornerup LS, Hvas CL, Abild CB, Richelsen B, Nexø E. Early changes in vitamin B12 uptake and biomarker status following Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy. *Clin Nutr.* 2018 Feb 15. pii: S0261-5614(18)30070-0. doi: 10.1016/j.clnu.2018.02.007. [Epub ahead of print]