



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ



ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Διευθυντής: ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΤΕΠΕΤΕΣ, ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ

Διδακτορική Διατριβή

**«Η ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΚΙΝΗΤΙΚΗΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΤΟΥ ΑΝΩΤΕΡΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΤΟΥ
ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΙΜΗΚΗ ΓΑΣΤΡΕΚΤΟΜΗ»**

υπό

ΕΛΕΝΗΣ Β. ΣΙΩΚΑ

ΧΕΙΡΟΥΡΓΟΣ

Υπεβλήθη για την εκπλήρωση μέρους των

απαιτήσεων για την απόκτηση του

Διδακτορικού Διπλώματος

Λάρισα, 2017

© 2017 Ελένη Β. Σιώκα

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).

Εγκρίθηκε από τα Μέλη της Επταμελούς Εξεταστικής Επιτροπής (11^η/31-05-2017 ΓΣΕΣ):

- 1^{ος} Εξεταστής
(Επιβλέπων)** **Δρ. Κωνσταντίνος Χατζηθεοφίλου**
Ομότιμος Καθηγητής Χειρουργικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
- 2^{ος} Εξεταστής** **Δρ. Γεώργιος Τζοβάρας**
Καθηγητής Χειρουργικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
- 3^{ος} Εξεταστής** **Δρ. Σπυρίδων Ποταμιάνος**
Καθηγητής Γαστρεντερολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
- 4^{ος} Εξεταστής** **Δρ. Δημήτριος Ζαχαρούλης**
Καθηγητής Χειρουργικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
- 5^{ος} Εξεταστής** **Δρ. Κωνσταντίνος Τεπετές**
Καθηγητής Χειρουργικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
- 6^{ος} Εξεταστής** **Δρ. Αντιγόνη Πουλτσίδα**
Επίκουρη Καθηγήτρια Χειρουργικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
- 7^{ος} Εξεταστής** **Δρ. Ανδρέας Καψωριτάκης**
Αναπληρωτής Καθηγητής Γαστρεντερολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο
Θεσσαλίας

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα διδακτορική διατριβή αποτελεί μέρος μιας πολύχρονης ενασχόλησης μου με τη Χειρουργική της Παχυσαρκίας τόσο σε κλινικό όσο και σε ερευνητικό επίπεδο. Αισθάνομαι ευγνωμοσύνη για τον Ομότιμο Καθηγητή Χειρουργικής κ. Κωνσταντίνο Χατζηθεοφίλου για τη στήριξη του στη δημιουργία και ανάπτυξη της συγκεκριμένης εξειδίκευσης στη Χειρουργική Κλινική του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας καθώς και για τους Καθηγητές κ. Γεώργιο Τζοβάρια και κ. Δημήτριο Ζαχαρούλη, διότι με την επιστημονική και ακαδημαϊκή τους αρτιότητα αναπτύχθηκε ένα κέντρο βαριατρικής χειρουργικής στη Θεσσαλία που είχε ως αποτέλεσμα τη πραγματοποίηση σημαντικού αριθμού χειρουργικών επεμβάσεων, αξιόλογο αριθμό διεθνών δημοσιεύσεων και παρουσιάσεων στο ελληνικό και διεθνή χώρο και την τιμητική διάκριση μου με υποτροφία από το ευρωπαϊκό τμήμα της Διεθνούς Ομοσπονδίας Χειρουργικής της Παχυσαρκίας. Τους ευχαριστώ από τα βάθη της καρδιάς μου και τους την αφιερώνω.

Για την εκπόνηση της διδακτορικής διατριβής ευχαριστώ ιδιαίτερα τον Ομότιμο Καθηγητή Χειρουργικής και Επιβλέποντα της διδακτορικής διατριβής κ. Κωνσταντίνο Χατζηθεοφίλου για την εμπιστοσύνη του στην ανάθεση της διδακτορικής διατριβής καθώς και για την επίβλεψη, καθοδήγηση και καθοριστική συμβολή στην ολοκλήρωση και συγγραφή της διδακτορικής διατριβής. Οι πολύτιμες γνώσεις και οι συμβουλές του συνέβαλλαν ουσιαστικά στην επιστημονική μου κατάρτιση από την αρχή της ειδίκευσης μου.

Ευχαριστώ ιδιαίτερος τον Καθηγητή Χειρουργικής, κ. Γεώργιο Τζοβάρα για τη δημιουργία της ερευνητικής ιδέας με τις εξειδικευμένη γνώσεις και την εμπειρία του καθώς και για το συνεχές ενδιαφέρον, παρότρυνση και τη πολύτιμη στήριξη του σε κλινικό και ερευνητικό επίπεδο.

Ευχαριστώ θερμά τον Καθηγητή Γαστρεντερολογίας, κ. Σπυρίδωνα Ποταμίανο για το αδιάλειπτο ενδιαφέρον του, την πολύτιμη βοήθεια, τις χρήσιμες κατευθυντήριες οδηγίες και τη συμβολή του στην εκπόνηση της διπλωματικής εργασίας.

Ευχαριστώ ολόψυχα τον Καθηγητή Χειρουργικής, κ. Δημήτριο Ζαχαρούλη για την κριτική αξιολόγηση και συνεισφορά στη συγγραφή των άρθρων. Αποτελεί πρότυπο ακαδημαϊκού χειρουργού και εκφράζω την ευγνωμοσύνη μου για την ακούραστη διδαχή, έμπνευση και αδιάλειπτη καθοδήγηση του από τα πρώτα μου βήματα στη κλινική πρακτική και έρευνα στη Χειρουργική.

Ευχαριστώ θερμά τον Καθηγητή Χειρουργικής, κ. Κωνσταντίνο Τεπετέ, Διευθυντή Χειρουργικής Κλινικής για την εκπαίδευση μου κατά τη διάρκεια της ειδίκευσης μου με τη πολύτιμη εμπειρία του και για τη πρόθυμη συμμετοχή στη κρίση της διδακτορικής διατριβής

Ευχαριστώ θερμά την Επίκουρη Καθηγήτρια κα Αντιγόνη Πουλτσίδα για τη μετάδοση των γνώσεων της και διδασκαλία κατά τη διάρκεια της ειδίκευσης μου καθώς για τη πρόθυμη συμμετοχή στη κρίση της διδακτορικής διατριβής

Ευχαριστώ θερμά τον Αναπληρωτή Καθηγητή Γαστρεντερολογίας κ. Ανδρέα Καψωριτάκη για την άψογη συνεργασία και για τη πρόθυμη συμμετοχή στη κρίση της διδακτορικής διατριβής

Ευχαριστώ θερμά τον Γαστρεντερολόγο κ. Φώτιο Τσιόπουλο για την πολύτιμη βοήθεια του στην υλοποίηση του πρωτοκόλλου.

Ευχαριστώ θερμά τον Ηλεκτρονικό-ηλεκτρολόγο μηχανικό ΒEng., ηλεκτρονικά συστήματα και εφαρμογές στα ιατρικά μηχανήματα ΜEng κ. Κωνσταντίνο Ραϊλή για τη πολύτιμη συμπαράσταση και ουσιαστική βοήθεια στην εκπόνηση του πρωτοκόλλου.

Ευχαριστώ θερμά τον βιοστατιστικό κ. Αντώνιο Γαλανό για την άριστη και άμεση στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων.

Ευχαριστώ θερμά τον ειδικευόμενο ενδοκρινολογίας κ. Δημήτριο Παπαμαργαρίτη, για την άψογη συνεργασία και συμπαράσταση του στην ερευνητική διαδικασία.

Αισθάνομαι ευγνώμων στους γονείς μου, Βασίλειο και Βασιλική, τη γιαγιά μου Ελένη και την αδελφή μου Κωνσταντίνα για την απεριόριστη αγάπη, κατανόηση, ενθάρρυνση και συνεχή στήριξη τους.

Ελένη Σιώκα

ΣΥΝΤΟΜΟ ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ

Όνοματεπώνυμο: Ελένη Σιώκα

Ημ. Γέννησης :12 Δεκεμβρίου 1977

Διεύθυνση : Ακαρνανίας 10, Λάρισα

Τ.Κ. : 41335

ΤΗΛ: 6937063591

ΣΠΟΥΔΕΣ

1996- 2002 : Πτυχίο Ιατρικής, Τμήμα Ιατρικής, Σχολή Επιστημών Υγείας Α.Π.Θ.

1993- 1996 : 7^ο Λύκειο Λάρισας, βαθμός απολυτηρίου 19 & 4/11

ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ

2015-2016 : Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών MSc « Μεθοδολογία Βιοϊατρικής Έρευνας, Βιοστατιστική και Κλινική Βιοπληροφορική»

2012- 2013 : Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα Σπουδών MSc « Χειρουργική Ήπατος- Χοληφόρων- Παγκρέατος»

10/2012- 03/2012 : Εξειδίκευση στη Χειρουργική της Παχυσαρκίας, Κέντρο Αριστείας, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Πατρών

2006-2012: Ειδικότητα Χειρουργικής, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

07/2012 έως και σήμερα : Επιστημονικός Συνεργάτης Ιασώ Θεσσαλίας

06/2006- 04/2012: Ειδικότητα Χειρουργικής, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας, Chief resident τα τελευταία 2 έτη.

31/10/2005- 22/06/2006 : Επιστημονικός Συνεργάτης Πανεπιστημιακής Χειρουργικής Κλινικής, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας

02/2005- 09/2005 : Ιατρός σε Ιδιωτική Κλινική

19/05- 13/10/2004 : Ειδικευόμενη Ιατρός Αναισθησιολογίας, « Αχιλλοπούλειο» Γενικό Νοσοκομείο Βόλου

18/11/2002- 17/11/2003 : Αγροτικός Ιατρός στο Περιφερειακό Ιατρείο Νίκαιας, Κέντρο Υγείας Φαρσάλων

10/08- 04/11/2002 : Ελεγκτής Ιατρός στη Διεύθυνση Υγιεινής της Νομαρχίας Λάρισας

05/08- 04/11/2002 : Τρίμηνη Εκπαίδευση στο Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας

ΔΙΔΑΚΤΙΚΗ ΠΡΟΫΠΗΡΕΣΙΑ

Εγκεκριμένη εκπαιδευτής Βασικών Χειρουργικών Δεξιοτήτων (Basic Surgical Skills Course), Royal College of Surgeons of England. Faculty Development Course, 16/05/2012, Larissa, Greece

Συμμετοχή στα Basic Surgical Skills Courses (2012-2017)

Συμμετοχή στην εκπαίδευση και κλινική άσκηση φοιτητών Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Θεσσαλίας

09/2003- 07/2004 : Εργαστηριακός Συνεργάτης μαθημάτων Ανατομίας I και II , Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων, Σχολή Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας, ΤΕΙ Λάρισας

09/2002- 07/2003 : Εργαστηριακός Συνεργάτης μαθημάτων Ανατομίας I και Θρεπτικών Υποστρωμάτων , Τμήμα Ιατρικών Εργαστηρίων, Σχολή Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας, ΤΕΙ Λάρισας

ΒΡΑΒΕΙΑ- ΕΠΙΛΟΓΕΣ

02/05/2014 : Υποτροφία από το ευρωπαϊκό τμήμα της Διεθνούς Ομοσπονδίας Χειρουργικής της Παχυσαρκίας (IFSO-EC Scholarship), IV IFSO-EC Congress, IFSO, Βρυξέλλες

Επιθυμία για πλαστικές επανορθωτικές επεμβάσεις μετά από λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή (AA017) (ΒΡΑΒΕΙΟ ΚΑΛΥΤΕΡΗΣ ΑΝΑΡΤΗΜΕΝΗΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗΣ)

Σιώκα Ελένη, Τζοβάρας Γεώργιος, Κατσογριδάκη Γεωργία, Μπακάλης Βησσαρίων,

Μπαμπαλίτσα Σοφία, Ζαχαρή Ελένη, Ζαχαρούλης Δημήτριος

Πανεπιστημιακή Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας

Χειρουργική Κλινική, Ιασώ Θεσσαλίας

9^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής της Παχυσαρκίας, 02-03/10/2015, Ελληνική Χειρουργική Εταιρεία Παχυσαρκίας, Λάρισα

Διαφορές ανθρωποκεντρικών και μεταβολικών χαρακτηριστικών μεταξύ ασθενών με υπογλυκαιμία και ασθενών με ευγλυκαιμία μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης 6 μήνες μετά από λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή (EA001) (ΕΠΙΛΟΓΟΣ ΚΑΛΥΤΕΡΗΣ ΕΛΕΥΘΕΡΗΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗΣ)

Δ. Παπαμαργαρίτης^{1,2}, Ε. Σιώκα¹, Ε. Ζαχαρή¹, Α. Μπαργιώτα³, Δ. Ζαχαρούλης¹, Γ. Τζοβάρας¹

¹Χειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Λάρισα

²Leicester Diabetes Centre, Leicester, UK

³Ενδοκρινολογική Κλινική, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, Λάρισα

9^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής της Παχυσαρκίας, 02-03/10/2015, Ελληνική Χειρουργική Εταιρεία Παχυσαρκίας, Λάρισα

“Πειραματική μελέτη της ιστικής βλάβης και της φλεγμονώδους απόκρισης του εναπομείναντος ηπατικού παρεγχύματος μετά από ηπατεκτομή με τη βοήθεια ραδιοσυχνότητας” (1^ο ΒΡΑΒΕΙΟ ΠΡΟΦΟΡΙΚΗΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗΣ)

Υψηλάντης Π, Λαμπροπούλου Μ, Καραγιαννάκης Α, Milicevic Μ, Ζαχαρούλης Δ, Λοστορίδης Ε, Σιώκα Ε, Σιμόπουλος Κ.

12ο Συνέδριο Χειρουργικής Εταιρείας Βορείου Ελλάδος που πραγματοποιήθηκε 9-11/10/2015 στην Καβάλα.

Συμπτώματα γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης μετά από λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή (ΕΠΑΙΝΟΣ ΚΑΛΥΤΕΡΗΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗΣ)

Ζαχαρούλης Δημήτριος, Σιώκα Ελένη, Ζαχαρή Ελένη, Λαζούρα Όλγα, Τριανταφυλλίδης Γεώργιος, Φαναριώτης Μιχαήλ, Παπαμαργαρίτης Δημήτριος, Τζοβάρας Γεώργιος

7^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής της Παχυσαρκίας, Ελληνική Χειρουργική Εταιρεία Παχυσαρκίας, Αθήνα

Μοντέρνα χρήση ενέργειας ραδιοσυχνοτήτων στη Χειρουργική, ενδοσκόπηση και Επεμβατική ακτινολογία (ΒΡΑΒΕΙΟ ΠΡΟΦΟΡΙΚΗΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗΣ)

Ζαχαρούλης Δημήτριος, Σιώκα Ελένη, Συμεωνίδης Δημήτριος, Χατζηνικολάου Ιωάννης, Τσαντίλας Απόστολος, Αθανασίου Ευάγγελος

27^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής, Διεθνές Χειρουργικό Forum 2010, Ελληνική Χειρουργική Εταιρεία, Αθήνα

Habib Veseal: Νέα συσκευή αιμόστασης με βάση την ενέργεια ραδιοσυχνοτήτων (ΒΡΑΒΕΙΟ 2^{ΗΣ} ΚΑΛΥΤΕΡΗΣ ΠΡΟΦΟΡΙΚΗΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΗΣ)

4^ο Χειρουργικό Συμπόσιο Κεντρικής Ελλάδας, 2009, Λάρισα

Μερική Σπληνεκτομή με τη χρήση ηλεκτροδίου ραδιοσυχνοτήτων Habib 4X. Ανοσολογική και ιστοπαθολογική εκτίμηση (ΕΠΑΙΝΟΣ ΚΑΛΥΤΕΡΗΣ ΠΡΟΦΟΡΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ)

Ζαχαρούλης Δ, Κατσογριδάκης Ε, Χριστοδουλίδης Γ, Μπαλογιάννης Ι, Πουλτσίδα Α, Τζοβάρας Γ, Σιώκα Ε, Χατζηθεοφίλου Κ.

25ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής, Αθήνα

Δημοσιεύσεις σε ξενόγλωσσα περιοδικά: 34

Προεδρεία :3

Διαλέξεις : 10

Προφορικές ανακοινώσεις: 68

Posters: 15

Video presentation: 7

h-index: 9

Στους γονείς μου, Βασίλειο και Βασιλική,
τη γιαγιά μου Ελένη
την αδελφή μου Κωνσταντίνα

**«Η ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΚΙΝΗΤΙΚΗΣ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑΣ ΤΟΥ ΑΝΩΤΕΡΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΤΟΥ
ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΙΜΗΚΗ ΓΑΣΤΡΕΚΤΟΜΗ »**

ΕΛΕΝΗ Β. ΣΙΩΚΑ

Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Τμήμα Ιατρικής, 2017

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1. **Δρ. Κωνσταντίνος Χατζηθεοφίλου**, Ομότιμος Καθηγητής Χειρουργικής, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας(Επιβλέπων)
2. **Δρ. Γεώργιος Τζοβάρας**, Καθηγητής Χειρουργικής, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
3. **Δρ. Σπυρίδων Ποταμιάνος**, Καθηγητής Γαστρεντερολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο
Θεσσαλίας

Πίνακας Περιεχομένων

<u>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....</u>	18
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 Επιμήκης γαστρεκτομή.....	19
1.1 Χειρουργική της παχυσαρκίας- (Βαριατρική Χειρουργική).....	19
1.1.1 Εισαγωγή.....	19
1.1.2 Ιστορική αναδρομή.....	22
1.1.3 Ενδείξεις χειρουργικής επέμβασης.....	23
1.1.4 Τύποι βαριατρικών επεμβάσεων.....	25
1.1.5 Μηχανισμοί απώλειας βάρους.....	27
1.2 Λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή.....	29
1.2.1 Ενδείξεις επιμήκους γαστρεκτομής.....	29
1.2.2 Τεχνική.....	30
1.2.3 Η χειρουργική τεχνική στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας.....	33
1.2.4 Μηχανισμοί δράσης της επιμήκους γαστρεκτομής.....	36
1.2.5 Πλεονεκτήματα.....	37
1.2.6 Μειονεκτήματα.....	38
1.2.7 Έκβαση της επιμήκους γαστρεκτομής.....	38
1.2.8 Μετεγχειρητική ακτινολογική ανατομία.....	43

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 Κινητικότητα ανώτερου πεπτικού.....	46
2.1 Ανατομία οισοφάγου.....	46
2.2 Μηχανισμός κατάποσης.....	47
2.3 Μανομετρία οισοφάγου.....	49
2.3.1 Ενδείξεις- κλινική πρακτική.....	49
2.3.2 Ταξινόμηση κινητικών διαταραχών οισοφάγου.....	55
2.4 Επίδραση παχυσαρκίας στα μανομετρικά ευρήματα του οισοφάγου.....	57
2.5 Επίδραση βαριατρικών επεμβάσεων στα μανομετρικά ευρήματα.....	58
2.6 Επίδραση της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής στη κινητικότητα του οισοφάγου.....	60
2.7 Κινητικότητα στομάχου.....	64
2.8 Ανατομικές αλλαγές στομάχου μετά την λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή - Επίδραση στη φυσιολογία.....	65
2.9 Επίδραση της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής στην κινητικότητα του στομάχου.....	66

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση.....	68
3.1 Ορισμός- Διάγνωση.....	68
3.2 Παθοφυσιολογία γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης.....	70
3.3 Επίδραση παχυσαρκίας στη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση.....	75
3.5 Επίδραση της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής στα γαστροοισοφαγικά συμπτώματα.....	81
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	88
Κεφάλαιο 4 Σκοπός.....	89
Κεφάλαιο 5 Υλικό- Μέθοδος.....	90
Στατιστική ανάλυση.....	96
Κεφάλαιο 6 Αποτελέσματα.....	98
Κεφάλαιο 7 Συζήτηση.....	126
Συμπεράσματα.....	134
Περίληψη.....	135
Abstract.....	138
Βιβλιογραφία.....	141

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.1 Χειρουργική της παχυσαρκίας (Βαριατρική Χειρουργική)

1.1.1 Εισαγωγή

Η παχυσαρκία είναι μία ιατρική κατάσταση που συναντά όλα τα κριτήρια μιας νόσου, συμπεριλαμβανομένων της γενετικής προδιάθεσης και των περιβαλλοντικών παραγόντων που οδηγούν στην έκφραση της. Παχυσαρκία ορίζεται ως η παθολογική συσσώρευση του λίπους με συνοδό αύξηση του σωματικού βάρους οφειλόμενη στο θετικό ισοζύγιο θερμίδων. Ένας αδρός αλλά κοινά αποδεκτός δείκτης εκτίμησης της παχυσαρκίας είναι η χρησιμοποίηση του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), που είναι το πηλίκο του βάρους (σε κιλά) προς το τετράγωνο του ύψους (σε μέτρα) $[\Delta\text{Μ}\Sigma = \text{Β}\acute{\alpha}\rho\omicron\varsigma / \Upsilon\psi\omicron\varsigma^2]$. Παχυσαρκία ορίζεται ως ΔΜΣ Obesity is defined as a BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$, σε μια συνολική ταξινόμηση όπου υγιής είναι με $18.5\text{--}24.9 \text{ kg/m}^2$, υπέρβαρος $25\text{--}29.9 \text{ kg/m}^2$, παχύσαρκος τάξης 1 $30\text{--}34.9 \text{ kg/m}^2$, παχύσαρκος τάξης 2 is $35\text{--}39.9 \text{ kg/m}^2$, παχύσαρκος τάξης 3 $\geq 40 \text{ kg/m}^2$. Η τελευταία κατηγορία μπορεί να υποκατηγοριοποιηθεί σε παχύσαρκος τάξης 4 (superobesity) $50\text{--}59.9 \text{ kg/m}^2$ και παχύσαρκος τάξης 5 (super-superobesity) $>60 \text{ kg/m}^2$ [1]. Η παχυσαρκία αποτελεί χρόνια νόσο, σχετίζεται με πολλαπλά συνοδά νοσήματα και επηρεάζει την ποιότητα ζωής. Η παχυσαρκία χαρακτηρίζεται ως νόσος των δυτικών κοινωνιών και παρουσιάζει δραματική αύξηση την τελευταία δεκαετία παγκοσμίως, με τη χώρα μας να κατέχει μία από τις πρώτες θέσεις στην Ευρώπη. Ειδικά στο πληθυσμό της Θεσσαλίας, ο συνολικός επιπολασμός της παχυσαρκίας ήταν 26.6% με παρόμοια κατανομή στους άνδρες και στις γυναίκες (27.8%, 25.6% αντίστοιχα). Ο επιπολασμός των υπέρβαρων ήταν 39.4% με επικράτηση των ανδρών (50.8% έναντι 29.3%, $p < 0,001$). Η νοσογόνος παχυσαρκία υπολογίσθηκε στο 3.5% με γυναικεία κυριαρχία. Ο επιπολασμός της κεντρικής παχυσαρκίας με κριτήριο την περίμετρο της μέσης (> 102 εκατοστά για τους άνδρες, > 88 εκατοστά για τις γυναίκες) ήταν συγκρίσιμος στα δυο φύλα (άνδρες 40.4%), (γυναίκες

35.3%). Υπήρξε θετική συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας, κεντρική παχυσαρκίας και ηλικίας. Πιο συγκεκριμένα ο επιπολασμός των υπέρβαρων και των παχύσαρκων είναι 19.5 % και 9.4% αντίστοιχα στις ηλικίες 18-29 ετών, διπλασιάζεται την επόμενη δεκαετία και φτάνει στα υψηλότερα ποσοστά (48.2 %) στις ηλικίες 50-59 ετών και 38.9 % στα 60-70 έτη [2].

Ο σχετικός κίνδυνος για τα συνοδά νοσήματα από τη παχυσαρκία έχει υπολογισθεί από μεταανάλυση και παρατίθεται παρακάτω με φθίνουσα σειρά. Φαίνεται ότι οι παχύσαρκοι παρουσιάζουν μεγαλύτερο σχετικό κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη, οστεοαρθρίτιδα (οι άνδρες) και πνευμονική εμβολή, ενώ σχετίζεται επίσης με διάφορες μορφές κακοήθειας (Εικόνα 1.1) [3].

Disease	Relative risk ^a	95% CI	Studies included
Type 2 diabetes (female)	12.41	(9.03–17.06)	4
Type 2 diabetes (male)	6.74	(5.55–8.19)	4
Osteoarthritis (male)	4.20	(2.76–6.41)	2
Pulmonary embolism	3.51	(2.61–4.73)	1
Endometrial cancer	3.22	(2.91–3.56)	8
Coronary artery disease (female)	3.10	(2.81–3.43)	2
Chronic back pain ^b	2.81	(2.27–3.48)	1
Kidney cancer (female)	2.64	(2.39–2.90)	4
Hypertension (female)	2.42	(1.59–3.67)	3
Gallbladder disease (female) ^c	2.32	(1.17–4.57)	3
Pancreatic cancer (male)	2.29	(1.65–3.19)	4
Osteoarthritis (female) ^b	1.96	(1.88–2.04)	2
Colorectal cancer (male)	1.95	(1.59–2.39)	7
Hypertension (male)	1.84	(1.51–2.24)	1
Kidney cancer (male)	1.82	(1.61–2.05)	4
Congestive heart failure (male) ^d	1.79	(1.24–2.59)	1
Congestive heart failure (female) ^b	1.78	(1.07–2.95)	3
Asthma (female) ^e	1.78	(1.36–2.32)	4
Coronary artery disease (male) ^b	1.72	(1.51–1.96)	5
Colorectal cancer (female)	1.66	(1.52–1.81)	8
Pancreatic cancer (female)	1.60	(1.17–2.20)	6
Stroke (male) ^f	1.51	(1.33–1.72)	4
Stroke (female) ^b	1.49	(1.27–1.74)	3
Asthma (male) ^f	1.43	(1.14–1.79)	3
Gallbladder disease (male) ^c	1.43	(1.04–1.96)	3
Ovarian cancer	1.28	(1.20–1.36)	8
Esophageal, ^g ns	1.20	(0.95–1.53)	1
Breast cancer (female)	1.13	(1.05–1.22)	10
Prostate cancer, ns	1.05	(0.85–1.30)	7

Εικόνα 1.1 Σχετικός κίνδυνος για τα συνοδά νοσήματα με τη παχυσαρκία [3]

Οι συντηρητικές θεραπείες είναι συνήθως ανεπαρκείς για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. Ένας παχύσαρκος ασθενής πρέπει να χειρουργηθεί για την πρόληψη αλλά και την αντιμετώπιση των συνοδών νοσημάτων και όχι για κοσμητικούς λόγους. Η χειρουργική της παχυσαρκίας (ή βαριατρική χειρουργική) αποτελεί τη πιο κλινικά αποτελεσματική και οικονομικά συμφέρουσα παρέμβαση που προκαλεί σταθερή και διαρκή απώλεια βάρους, βελτίωση έως εξάλειψη των συνοδών νοσημάτων και επιμήκυνση του προσδόκιμου επιβίωσης

[4]. Πρόσφατες συστηματικές ανασκοπήσεις και μεταανάλυσεις προοπτικών τυχαιοποιημένων μελετών αναδεικνύει ότι η χειρουργική της παχυσαρκίας προσφέρει μεγαλύτερη απώλεια βάρους, μεγαλύτερη εξάλειψη του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και του μεταβολικού συνδρόμου σε σύγκριση με τη συντηρητική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας [5,6].

1.1.2 Ιστορική αναδρομή

Η πρώτη επανάσταση της χειρουργικής της παχυσαρκίας προήλθε από τους Drs. Arnold Kremen and Richard Varco, χειρουργούς από το πανεπιστήμιο της Μινεσότα, που αναγνώρισαν τη παχυσαρκία ως ένα σημαντικό πρόβλημα που απαιτεί χειρουργική επέμβαση. Στηριζόμενοι στην εμπειρία τους από το «σύνδρομο του βραχέος εντέρου», πραγματοποίησαν την εντερική παράκαμψη (intestinal bypass) παρακάμπτοντας το μεγαλύτερο μέρος του λεπτού εντέρου. Ακολούθησαν αρκετές τροποποιήσεις της αρχικής επέμβασης και κατέληξαν να έχουν τη καλύτερη απώλεια βάρους με αναστόμωση μεταξύ 36 εκατοστών της νήστιδας και 10 εκατοστών του ειλεού. Όμως, η εντερική παράκαμψη συνοδεύτηκε από σοβαρές και πολλές επιπλοκές με αποτέλεσμα 30000 επεμβάσεις να αναστραφούν, σηματοδοτώντας μια από τις σκοτεινές κηλίδες στη χειρουργική. Η δεύτερη επινόηση προήλθε επίσης από το Πανεπιστήμιο της Μινεσότα από τον Δρ. Edward Mason. Ο ερευνητής καθιέρωσε δυο επεμβάσεις με αποτελεσματική απώλεια βάρους, το γαστρικό δακτύλιο και τη γαστρική παράκαμψη, που συνεχίζουν να είναι οι πιο κοινά πραγματοποιούμενες βariatρικές επεμβάσεις και σύγχρονα. Περαιτέρω, ο γαστρικός δακτύλιος βελτιώθηκε με τη τροποποίηση του σε ρυθμιζόμενο γαστρικό δακτύλιο, ενώ η γαστρική παράκαμψη επεκτάθηκε περαιτέρω σε χολοπαγκρεατική εκτροπή από τον Scopinaro και σε duodenal switch από τον Hess. Επιπρόσθετα, το αρχικό μέρος της

χολοπαγκρεατικής παράκαμψης αποτέλεσε μια νέα επέμβαση, την επιμήκη γαστρεκτομή, ενώ η δωδεκαδακτυλική παράκαμψη (duodeno-jejunal bypass) αποτέλεσε την εξέλιξη της γαστρικής παράκαμψης για την αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη. Οι Pories και MacDonald και συν. πραγματοποίησαν την τρίτη επανάσταση. Οι ερευνητές παρατήρησαν μετά από παρακολούθηση 608 ασθενών για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 16 ετών ότι η γαστρική παράκαμψη δημιουργούσε διαρκή απώλεια βάρους με συνοδό έλεγχο των συνοδών νοσημάτων και μείωση της θνητότητας. Η πραγματοποίηση της λαπαροσκοπικής γαστρικής παράκαμψης από τους Wittgrove and Clark αποτέλεσε ένα νέο επίτευγμα το 1994. Επιπρόσθετα, η δημιουργία προγραμμάτων πιστοποίησης των Κέντρων Αριστείας από την Αμερικανική Εταιρεία Παχυσαρκίας και Μεταβολικών Χειρουργικής (ASMBS) αποτέλεσε τη πέμπτη καινοτομία. Η δημιουργία δηλαδή προγραμμάτων ποιοτικού ελέγχου της βαριατρικής χειρουργικής με συνοδό τυποποίηση της περιεγχειρητικής φροντίδας και τη πραγματοποίηση των βαριατρικών επεμβάσεων με χαμηλή νοσηρότητα και θνητότητα σε ποσοστά παρόμοια της χολοκυστεκτομής [7].

1.1.3 Ενδείξεις χειρουργικής επέμβασης

Οι ενδείξεις της χειρουργικής αντιμετώπισης της νοσογόνου παχυσαρκίας έχουν σαφώς ορισθεί από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας. Η ομάδα ανάπτυξης της εθνικής συναινετικής κοινότητας συνέστησε 1.ότι οι ασθενείς που αναζητούν θεραπεία για σοβαρή παχυσαρκία για πρώτη φορά πρέπει να ακολουθήσουν ένα μη χειρουργικό πρόγραμμα που συμπεριλαμβάνει δίαιτα, κατάλληλη άσκηση, τροποποίηση συμπεριφοράς και ψυχολογική στήριξη. 2.Οι βαριατρικές επεμβάσεις θα πρέπει να απευθύνονται σε καλά ενημερωμένους ασθενείς με

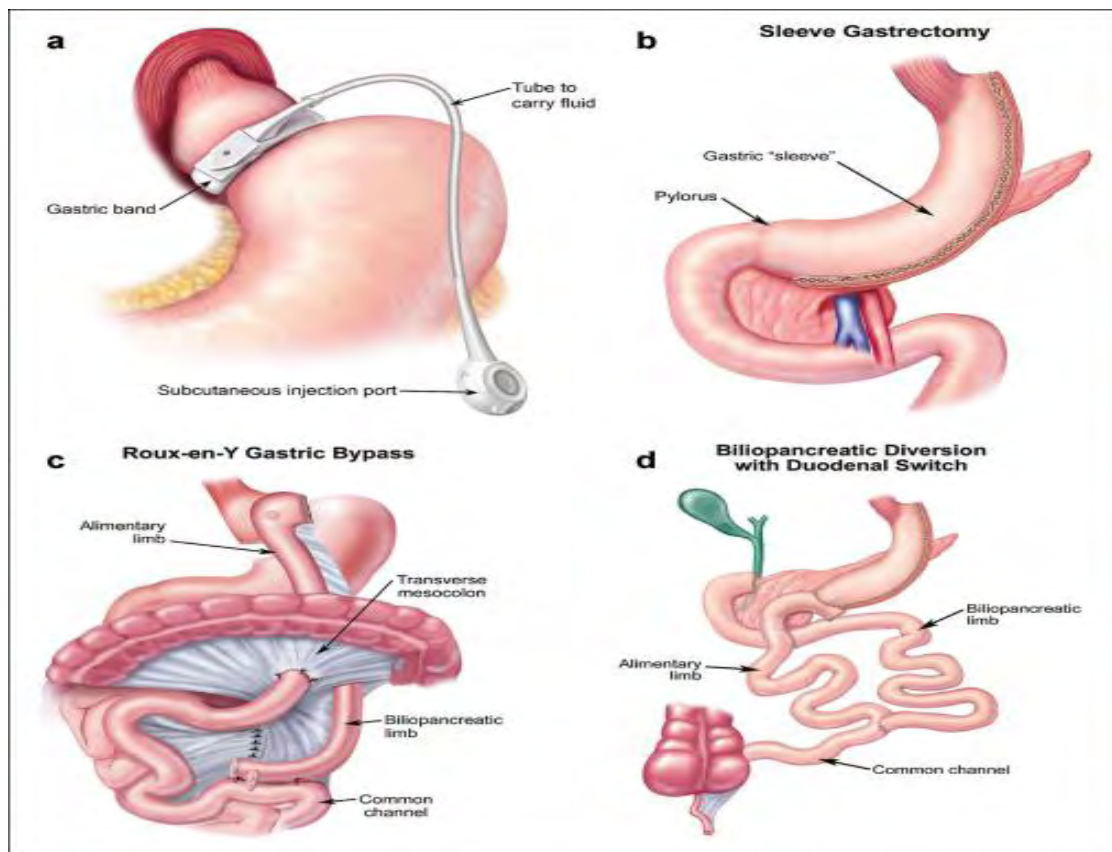
αποδεκτά χειρουργικά ρίσκα. 3. Οι υποψήφιοι ασθενείς για χειρουργική επέμβαση θα πρέπει να επιλέγονται προσεκτικά μετά από αξιολόγηση από μια πολυεπιστημονική ομάδα με ιατρική, χειρουργική, ψυχιατρική και διατροφική εξειδίκευση. 4. Η χειρουργική επέμβαση θα πρέπει να πραγματοποιείται από χειρουργό που έχει σημαντική εμπειρία στη συγκεκριμένη διαδικασία και που εργάζεται σε κλινικό περιβάλλον με επαρκή υποστήριξη. 5. Μακροχρόνια ιατρική παρακολούθηση είναι απαραίτητη μετά τη χειρουργική επέμβαση.

Σύμφωνα με The 1991 NIH Consensus Development Conference Panel ενδείξεις χειρουργικής αντιμετώπισης έχουν ασθενείς με $\Delta\text{ΜΣ} > 40$ ή με $\Delta\text{ΜΣ} >$ με συνοδά νοσήματα όπως καρδιοαναπνευστικά προβλήματα απειλητικά για τη ζωή (π.χ. σοβαρή υπνική άπνοια, σύνδρομο pickwickian ή μυοκαρδιοπάθεια σχετιζόμενη με παχυσαρκία) ή μη ελεγχόμενος σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2. Άλλες πιθανές ενδείξεις είναι προβλήματα φυσικής κατάστασης που επηρεάζουν το lifestyle, προβλήματα σωματικού μεγέθους που αποκλείουν ή παρεμποδίζουν σοβαρά την απασχόληση και την οικογενειακή λειτουργία [8,9].

Αξίζει ωστόσο να αναφερθεί ότι λαμβάνοντας υπόψη την αποδεδειγμένη αποτελεσματικότητα χειρουργικής της νοσογόνου παχυσαρκίας [10,11] τη συστηματική αξιολόγηση της διαθέσιμης βιβλιογραφίας (evidence based- medicine) καθώς και τις επιτροπές ειδικών (Expert panels) βρισκόμαστε στην εποχή όπου υφίσταται διεύρυνση των ενδείξεων. Συνεπώς, η βαριατρική χειρουργική εφαρμόζεται πλέον σε ασθενείς με $\Delta\text{ΜΣ}$ μικρότερο του 35, σε εφήβους και σε ασθενείς ηλικίας άνω των 60 ετών. Παράλληλα, τα μοντέλα χειρουργικής της παχυσαρκίας αποτέλεσαν εξαιρετικά μοντέλα μελέτης του μεταβολισμού και η σύγχρονη ιατρική πλέον εισαγάγει με βάση τις γνώσεις αυτές νέους τομείς στη χειρουργική, όπως τη μεταβολική χειρουργική ή τη χειρουργική του σακχαρώδη διαβήτη.

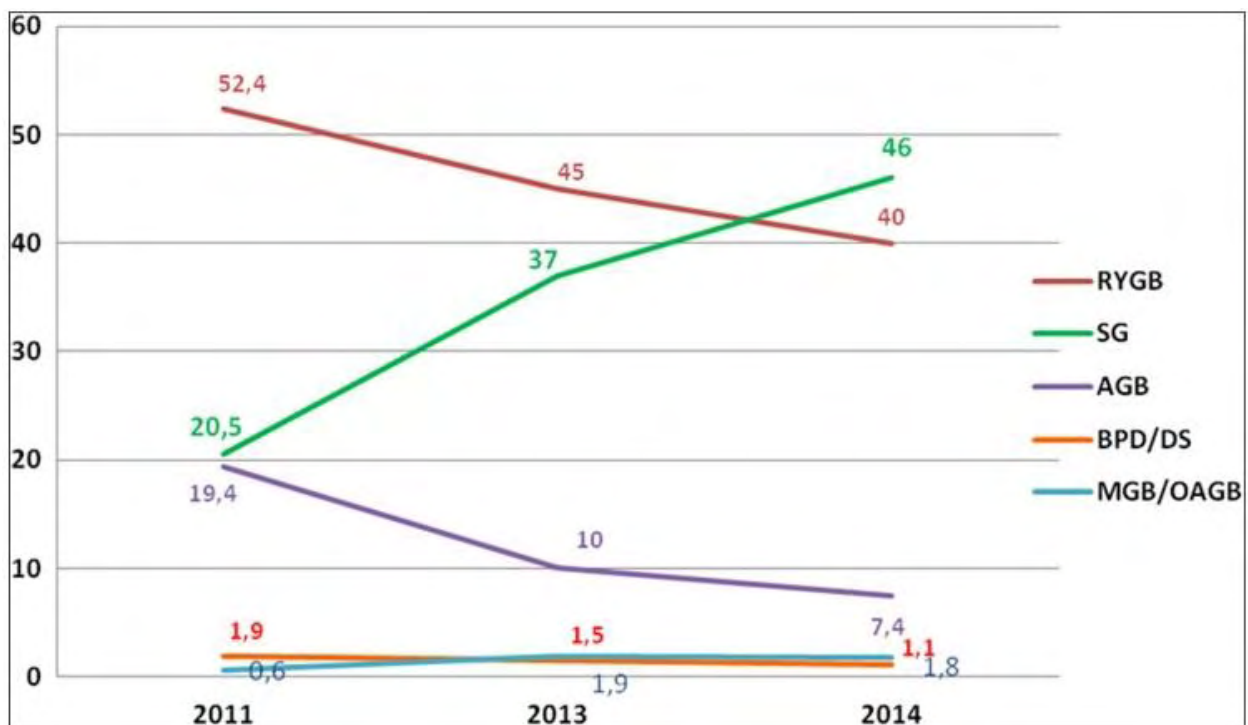
1.1.4 Τύποι βariatικών επεμβάσεων

Οι επεμβάσεις παχυσαρκίας διακρίνονται σύμφωνα με το μηχανισμό δράσης τους σε τρεις κατηγορίες: περιοριστικού τύπου, δυσαπορροφητικού τύπου και μεικτού τύπου. Στις επεμβάσεις περιοριστικού τύπου περιορίζεται η ποσότητα της προσλαμβανόμενης τροφής. Στις δυσαπορροφητικού τύπου επεμβάσεις παρακάμπτεται ένα τμήμα του λεπτού εντέρου με αποτέλεσμα να προκαλείται δυσαπορρόφηση των συστατικών της τροφής, ενώ στις μικτού τύπου οι δυο μηχανισμοί συνδυάζονται σε άλλοτε άλλο βαθμό (Εικόνα 1.2) [12].



Εικόνα 1.2 Οι πιο κοινά τύποι βariatικών επεμβάσεων [12]

Αξίζει να αναφερθεί ότι οι τάσεις των βαριατρικών επεμβάσεων μεταβάλλονται παγκοσμίως με το πέρασμα του χρόνου. Σύμφωνα με τις τάσεις ανάλυσης (trend analysis), η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή παρουσιάζει τη μεγαλύτερη ποσοστιαία ετήσια αύξηση της τάξης του 9 %, η γαστρική παράκαμψη και ο γαστρικός δακτύλιος μειώνονται κατά 5.6% και 2.6% αντίστοιχα. Τέλος, τα ποσοστά των χολοπαγκρεατικών εκτροπών και duodenal switch και mini γαστρικής παράκαμψης (MGB/OAGB) παρουσιάζουν παρόμοια επίπεδα. Ειδικά στην Ελλάδα έχουν πραγματοποιηθεί 1.315 βαριατρικές επεμβάσεις, που αντιστοιχούν στο 0.02% του πληθυσμού. (Εικόνα 1.3) [13].



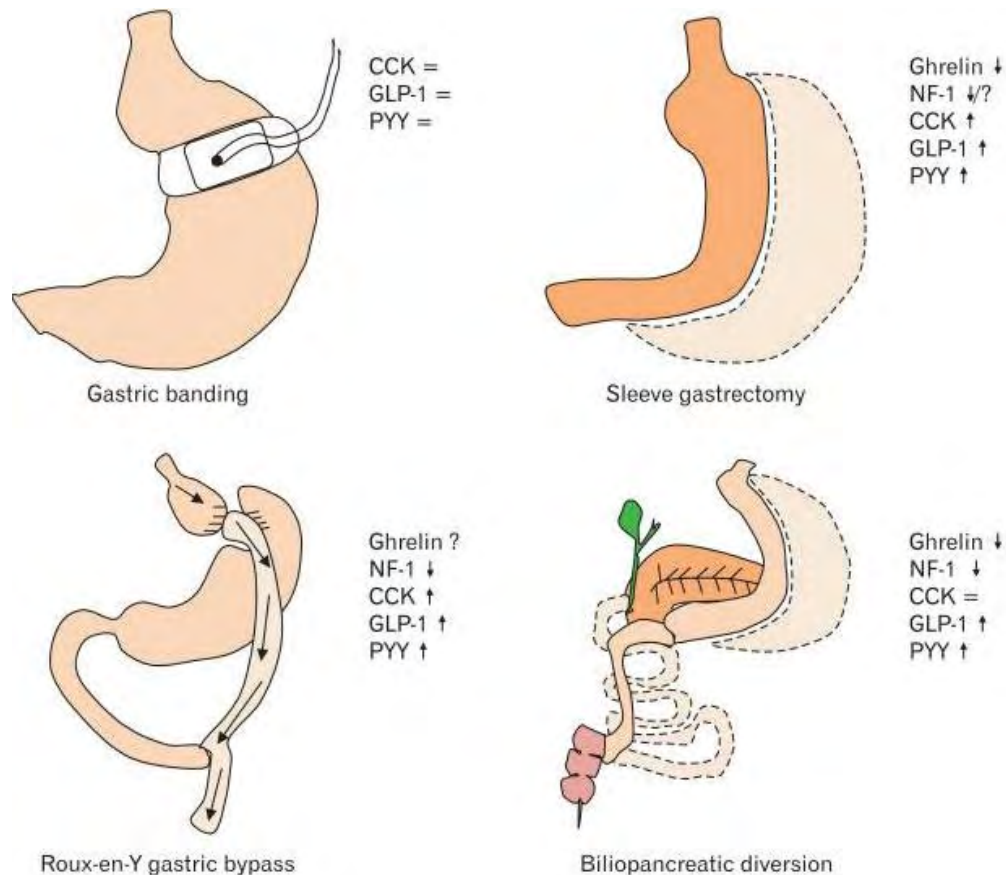
Εικόνα 1.3 Παγκόσμια ανάλυση τάσεων των βαριατρικών επεμβάσεων. Η γαστρική παράκαμψη μειώθηκε από 52.4% το 2011 σε 45% το 2013 και σε 40% το 2014. Η επιμήκης γαστρεκτομή παρουσίασε σημαντική αύξηση από 20.5% το 2011 σε 37% το 2013 και 46% το 2014. Ο γαστρικός δακτύλιος μειώθηκε από 19.4% το 2011 σε 10% το 2013 και σε 7.4% το 2014. Οι χολοπαγκρεατικές εκτροπές και το duodenal switch και η mini γαστρική παράκαμψη διατηρήθηκαν στα ίδια επίπεδα [13].

1.1.5 Μηχανισμοί απώλειας βάρους

Αν και η βιβλιογραφία για την αποτελεσματικότητα της βαριατρικής χειρουργικής αυξάνεται συνεχώς, η γνώση των υποκείμενων μηχανισμών δράσης παραμένει ελλιπής. Το θεραπευτικό αποτέλεσμα πιθανολογείται ότι προέρχεται από το περιορισμό της πρόσληψης τροφής, την εκτροπή θρεπτικών συστατικών από το δωδεκαδάκτυλο, τη δυσαπορρόφηση των θρεπτικών συστατικών, τη μείωση της όρεξης και της πρόκλησης αισθήματος κορεσμού, τη μεταβολή της γεύσης, την αύξηση ενεργειακής δαπάνης και μέσω επιδράσεων αποστροφής, όπως είναι το σύνδρομο dumping, η στεαττόροια και οι έμετοι [14].

Πέρα από τον περιορισμό ή τη δυσαπορρόφηση που προκαλούν οι βαριατρικές επεμβάσεις, το ερευνητικό ενδιαφέρον στρέφεται στην αλλαγή της σηματοδότησης των ορμονών του γαστρεντερικού που προκαλούνται. Ο γαστρικός δακτύλιος δεν έχει καμία επίδραση στη γρελίνη, GLP-1 και PYY, ενώ δεν υπάρχουν δεδομένα για τη χολοκυστοκινίνη (CCK). Η επιμήκης γαστρεκτομή και η χολοπαγκρεατική εκτροπή (BPD/DS) οδηγούν σε έντονη και μακροπρόθεσμη μείωση της γρελίνης. Διαφορετικά στη γαστρική παράκαμψη, παρατηρείται μια πρόιμη μείωση της γρελίνης ακολουθούμενη από μεταγενέστερη αύξηση στα προεχειρητικά επίπεδα. Οι μεταγευματικές τιμές των CCK, GLP-1, and PYY αυξάνονται μετά

από γαστρική παράκαμψη και επιμήκη γαστρεκτομή. Αυτή η μεταγευματική αύξηση μπορεί να οφείλεται σε ταχύτερη μεταφορά των συστατικών στο απομακρυσμένο τμήμα του γαστρεντερικού συστήματος και ενδέχεται να συμβάλλει στη βελτίωση του σακχάρου, στη μείωση της πρόσληψης τροφής και στη μείωση του σωματικού βάρους. Η βαριατρική χειρουργική επηρεάζει σημαντικά τη σηματοδότηση των πεπτιδίων του γαστρεντερικού που δρουν ως ρυθμιστικά πρόσληψης τροφής που πιθανόν να συμβάλλει στην απώλεια βάρους (Εικόνα 1.4) [15].



Εικόνα 1.4 Επίδραση της βαριατρικής χειρουργικής στα επίπεδα των ορμονών του γαστρεντερικού. CCK, χολοκυστοκίνη; GLP-1, glucagon-like peptide 1; PYY, peptide tyrosine

tyrosine; NF-1, nesfatin-1; ↓, μείωση; ↑, αύξηση; =, καμία αλλαγή; ?, αμφιλεγόμενα δεδομένα [15]

1.2 Λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή

Η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή (laparoscopic sleeve gastrectomy) ξεκίνησε ως επέμβαση πρώτου σταδίου στο duodenal switch. Από το 2000 όμως και μετά, λόγω των ικανοποιητικών αποτελεσμάτων ως προς την απώλεια βάρους άρχισε να πραγματοποιείται ως επέμβαση πρώτου σταδίου σε υψηλού ρίσκου ασθενείς ή σε υπερβολικά παχύσαρκους [16,17,18]. Σύγχρονα πλέον, σύμφωνα με την αναθεωρημένη δήλωση θέσης (updated position statement on sleeve gastrectomy) η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή αναγνωρίζεται ως αποδεκτή βariatρική επέμβαση είτε ως μοναδική επέμβαση είτε ως πρώτο μέρος σταδιακής προσέγγισης [19].

1.2.1 Ενδείξεις λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής

Η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή ενδείκνυται σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο, δείκτη μάζας σώματος (BMI) > 35 με συνοδά νοσήματα, υψηλού ρίσκου ασθενείς, υποψήφιους για μεταμόσχευση, με φλεγμονώδη νόσο του εντέρου, Child A,B, εφήβους και ηλικιωμένους. Επίσης ενδείκνυται ως πρωταρχική επέμβαση σε προσέγγιση δυο σταδίων σε πολύ παχύσαρκους ασθενείς. Αντίθετα αντενδείκνυται σε ασθενείς με οισοφάγο Barrett [20].

Οι ηλικιωμένοι και οι έφηβοι αποτελούν κατηγορίες ασθενών που πραγματοποιείται η επιμήκης γαστρεκτομή. Στους ηλικιωμένους ασθενείς, η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή μπορεί να πραγματοποιηθεί με ασφάλεια (θνητότητα 0%) και συγκρίσιμα αποτελέσματα στην

απώλεια βάρους. Παρουσιάζει όμως πιο συχνές πρώιμες επιπλοκές (11.1-42%) με συχνότερη την αιμορραγία και λιγότερο συχνές μετάχρονες επιπλοκές (4.4-17%) σε σχέση με νεότερους ασθενείς. Επίσης οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν πιο συχνά ανεπάρκειες βιταμινών και υπολευκωματιναιμία απαιτώντας επιμελή μετεγχειρητική φροντίδα. Τα συνοδά νοσήματα βελτιώνονται, εκτός από την υπνική άπνοια. Μετεγχειρητικά, η χρήση των αντιυπερτασικών φαρμάκων μειώνεται κατά 56%, των αντιλιπιδαιμικών φαρμάκων κατά 54%, των αντιδιαβητικών φαρμάκων κατά 66% και των φαρμάκων κατά της αρθραλγίας κατά 50% [21,22,23].

Οι έφηβοι αποτελούν επίσης μια άλλη κατηγορία ασθενών που υποβάλλεται η επιμήκης γαστρεκτομή. Η απώλεια πλεονάζοντος βάρους σε αυτούς τους ασθενείς κυμαίνεται μεταξύ 52.1-94.6%, 65.8-96.2% και 64.9-92.9% στους 6 μήνες, 1 έτος και 2 έτη μετεγχειρητικά. Οι ασθενείς παρουσιάζουν σημαντική βελτίωση των συνοδών νοσημάτων και της ποιότητας ζωής. Συγκεκριμένα, η προϋπέρταση βελτιώνεται στο 83.3%, η υπέρταση στο 75%, η δυσλιπιδαιμία στο 70%, η υπνική άπνοια στο 90.9%, ο προδιαβήτης στο 100% και ο σακχαρώδης διαβήτης στο 93.8%. Ωστόσο οι κίνδυνοι των επιπλοκών καθώς και τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα δεν έχουν διευκρινιστεί πλήρως στη βιβλιογραφία [24,25,26,27].

1.2.2 Τεχνική

Η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή αποτελεί μια αριστερή τμηματική γαστρεκτομή του θόλου και του σώματος του στομάχου που έχει ως αποτέλεσμα τη δημιουργία ενός επιμήκους γαστρικού κολοβώματος κατά μήκος του ελάσσονος τόξου (Εικόνα 1.5) [28]. Η ιδανική τεχνική θα δημιουργούσε ένα κατάλληλο μέγεθος γαστρικού θυλάκου που θα

διασφάλιζε μη υπερβολική ενδοαυλική πίεση και αποτελεσματικό περιορισμό με στόχο τη καλή μακροπρόθεσμη απώλεια βάρους χωρίς τη συνοδό αύξηση του κινδύνου των επιπλοκών.



Εικόνα 1.5 Επιμήκης γαστρεκτομή [28]

Αν και η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή κερδίζει συνεχώς έδαφος και δημοσιότητα, ωστόσο η βιβλιογραφία παρουσιάζει ποικιλία των αναφερόμενων τεχνικών και έλλειψη συστηματοποίησης της τεχνικής. Η ετερογένεια αφορά κυρίως το μέγεθος του χρησιμοποιούμενου bougie, το όριο αρχικής εκτομής και την ενίσχυση ή όχι της γραμμής συρραφής. Συνεπώς τεχνικά θέματα παραμένουν σε αντιπαράθεση ενώ πρόσφατα δρομολογούνται κατευθυντήριες οδηγίες σύμφωνα με τα διαθέσιμα δεδομένα, την κλινική εμπειρία και τις συστάσεις ειδικών, τα οποία και παρατίθενται παρακάτω.

Μέγεθος του bougie. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες βέλτιστης πρακτικής, ως κατάλληλο μέγεθος ορίζεται το 32-36 F. Bougie < 32F συνοδεύεται από αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών, ενώ αντίθετα bougie > 36F οδηγεί σε ανεπαρκή μακροπρόθεσμο περιορισμό, διάταση του sleeve και αποτυχία απώλειας βάρους ή επανάκτηση βάρους.

Συρραπτικά υλικά. Η χρήση συρραπτικών με κασέτα κλειστού μήκους < 1.5 χιλιοστά(μπλε κασέτα) δεν είναι απαραίτητη σε όλο το μήκος της sleeve, ενώ όταν χρησιμοποιούνται ενισχυτικά γραμμής συρραφής ενδείκνυνται πράσινες κασέτες. Η εκτομή του άντρου, που είναι το παχύτερο τμήμα στομάχου δεν αρμόζει να γίνεται με κασέτα μικρότερη της πράσινης. Οι γενικότερες κατευθυντήριες οδηγίες περιλαμβάνουν ότι τίποτα λιγότερο από πράσινη κασέτα δε πρέπει να χρησιμοποιείται στο έλασσον τόξο, τίποτα λιγότερο από μπλε μεταξύ γωνιαίας εντομής και γωνίας του His, ενώ στις επανεπεμβάσεις συνιστώνται πράσινες κασέτες.

Αρχικό όριο εκτομής Γενικά οι πιο συντηρητικοί υποστηρίζουν ότι το όριο εκτομής μπορεί να αρχίζει πέρα των 4 εκ. από το πυλωρό, με σκοπό τη βελτίωση της γαστρικής κένωσης και τη μείωση της ενδοαυλικής πίεσης για την αποφυγή της διαφυγής. Αντίθετα, άλλοι συγγραφείς υποστηρίζουν το όριο εκτομής κοντά στο πυλωρό (2 εκ. από το πυλωρό) διασφαλίζοντας στενότερο sleeve, καλύτερη απώλεια βάρους και φυσιολογική γαστρική κένωση.

Ενισχυτικά γραμμής συρραφής . Η ενίσχυση της γραμμής συρραφής υποστηρίζεται ως τρόπος ελάττωσης της συχνότητας διαφυγής μηχανικής αιτιολογίας παρά αυτής της ισχαιμικής αιτιολογίας. Τα ενισχυτικά υλικά γραμμής συρραφής, ο ενταφιασμός της γραμμής συρραφής και οι κόλλες αποτελούν διάφορες εναλλακτικές. Στην κλινική πρακτική, η πλειονότητα των χειρουργών ενισχύει τη γραμμή συρραφής είτε με ενισχυτικά υλικά γραμμής συρραφής είτε με

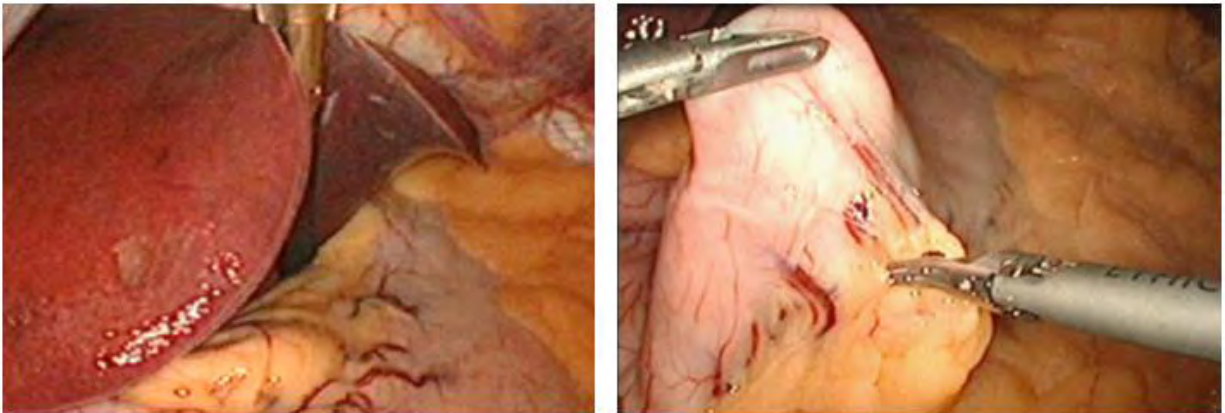
ορογονομικές ή πλήρους τοιχώματος ραφές, ελαττώνοντας τα ποσοστά αιμορραγίας και πιθανόν διαφυγής. Ο ενταφιασμός της γραμμής συρραφής οδηγεί σε παροδική ή μόνιμη μείωση του αυλού ανάλογα με το τύπο συρραφής (απορροφήσιμα ή μη). Αν και οι μελέτες δεν αναδεικνύουν την υπεροχή των ανωτέρω τακτικών στη μείωση της διαφυγής, εντούτοις μεταανάλυση με > 10.000 επεμβάσεις απαιτείται για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων.

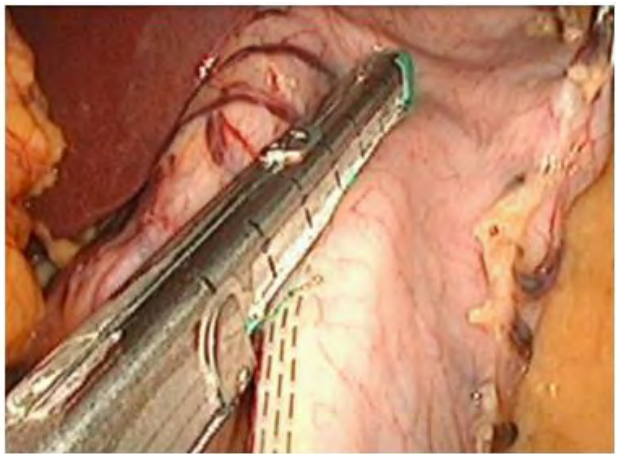
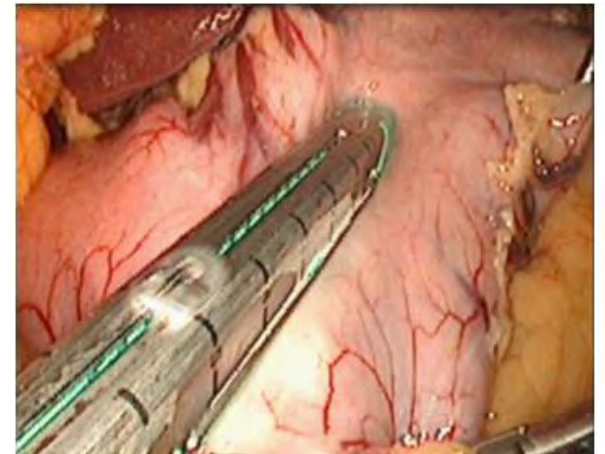
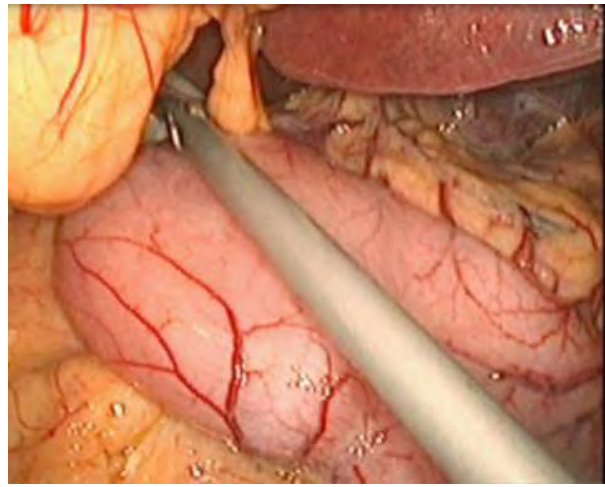
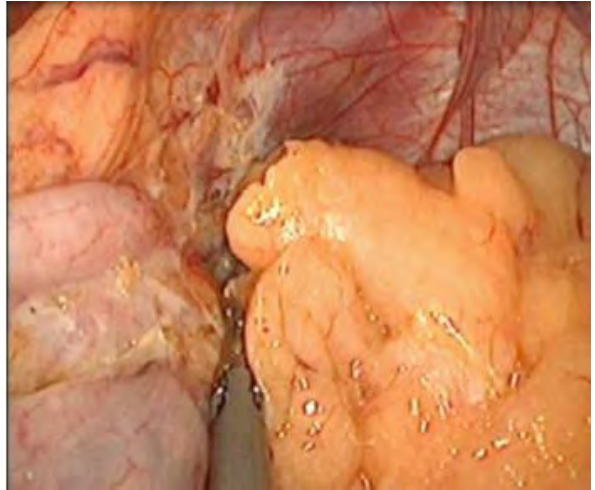
Εγγύς εκτομή του στομάχου. Σύμφωνα με την αγγειακή θεωρία, η δημιουργία μιας εγγύς διαφυγής σχετίζεται με αυξημένη ενδοαυλική πίεση. Για αυτό και συγγραφείς προτείνουν την εκτομή του εγγύς στομάχου όσο πιο μακριά γίνεται από τη γαστροοισοφαγική συμβολή [20,29].

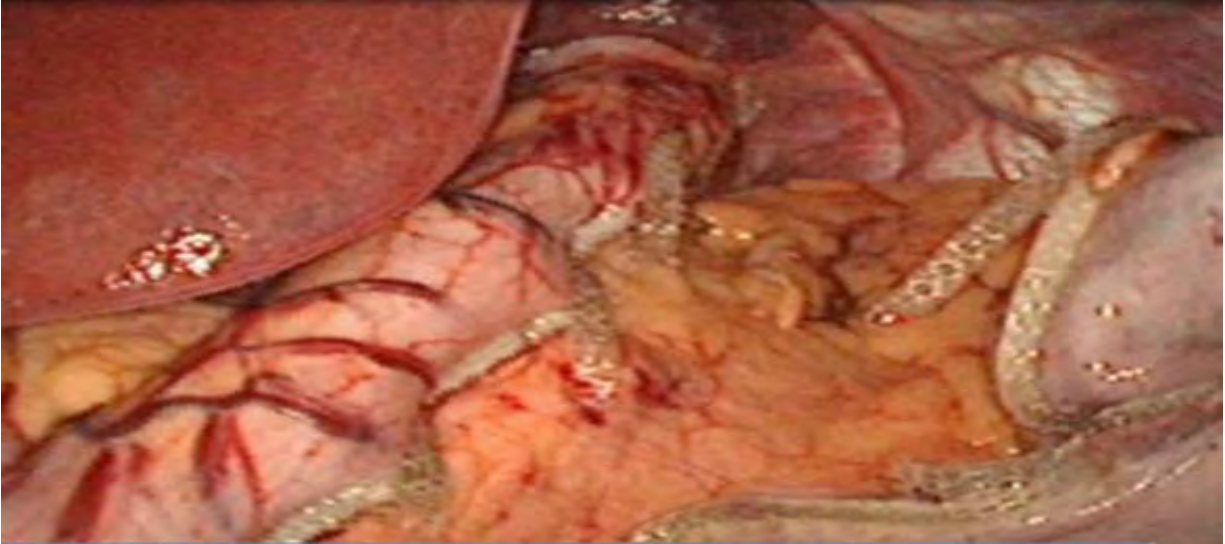
1.2.3 Η χειρουργική τεχνική στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας

Η επέμβαση πραγματοποιείται λαπαροσκοπικά. Ο ασθενής τοποθετείται σε ύπτια θέση με τα πόδια διατεταμένα και κινητοποιείται σε ημικαθιστή θέση στη διάρκεια του χειρουργείου. Η εισαγωγή του πνευμοπεριτοναίου γίνεται με τη βελόνη Veress στο αριστερό άνω τεταρτημόριο της κοιλίας. Το πρώτο (οπτικό) τροκάρ εισάγεται αριστερά της μέσης γραμμής σε απόσταση 15 εκατοστά από τη ξιφοειδή απόφυση. Ένα δεύτερο υποξιφοειδικό τροκάρ (11 χιλιοστά) χρησιμοποιείται για τον απωθητήρα ήπατος ώστε να εκτεθεί η γαστροοισοφαγική συμβολή. Ένα τροκάρ 15 χιλιοστών εισάγεται στο δεξιό άνω τεταρτημόριο. Επίσης άλλα δυο τροκάρ 5 χιλιοστών τοποθετούνται στο αριστερό πλάγιο της κοιλίας. Η εκτομή του στομάχου πραγματοποιείται 5 εκατοστά από τον πυλωρό. Αρχικά, απελευθερώνεται το μείζον τόξο του στομάχου από το επίπλουν μέχρι την γαστροοισοφαγική συμβολή με τη χρήση ψαλιδιού υπερήχων (Harmonic scalpel, Ethicon, Hellas). Τα βραχέα γαστρικά αγγεία και ο γαστροφρενικός σύνδεσμος διατέμνονται. Στη συνέχεια οι προσφύσεις της οπίσθιας επιφάνειας του στομάχου

διατέμνονται για να απελευθερωθεί ο θόλος. Ο θόλος κινητοποιείται πλήρως και απελευθερώνεται από το αριστερό σκέλος του δεξιού διαφράγματος. Όποιες οπισθογαστρικές συμφύσεις προς το πάγκρεας διατέμνονται. Κατόπιν, υπό τη καθοδήγηση ενός bougie 36 Fr, που εισάγεται από τον αναισθησιολόγο, ο στόμαχος ναρθηκοποιείται. Έπειτα ακολουθεί εκτομή του στομάχου με τη χρήση κοπτοσυρραπτικού εργαλείου (Echelon 60mm ή EndoGIA 60 mm ή EndoGIA Duet TRS). Η επέμβαση θεωρείται ολοκληρωμένη όταν εκτέμνεται πλήρως ο θόλος. Ο στόμαχος τοποθετείται σε ενδοσκοπικό σάκο και εξάγεται από το τροκάρ των 15 χιλιοστών και αποστέλλεται για ιστολογική εξέταση. Διεγχειρητικά η πιθανότητα διαφυγής αποκλείεται με τη χρήση χρωστικής (μπλε του μεθυλενίου). Τελικά καταλείπεται ένας γαστρικός θύλακος (sleeve) χωρητικότητας 75-120 ml. Μια σιλικονούχος παροχέτευση τοποθετείται κατά μήκος του sleeve [30]. Στιγμιότυπα από τη τεχνική αντιπαραβάλλονται παρακάτω (Εικόνα 1.6).







Εικόνα 1.6 Στιγμιότυπα από τη χειρουργική τεχνική στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας

1.2.4 Μηχανισμοί δράσης της λαπαροσκοπικής επιμήκουσ γαστρεκτομής

Η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή φαίνεται να σχετίζεται με διάφορους μηχανισμούς δράσης, χωρίς να αποτελεί μόνο μια επέμβαση περιοριστικού τύπου. Σύμφωνα με τη δεύτερη διεθνή σύνοδο κορυφής για την λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή (The Second International Consensus Summit for Sleeve Gastrectomy), το πάνελ ειδικών ψήφισε ως μηχανισμούς δράσης το περιορισμό της τροφής (79%), τη γαστρική κένωση (0%), τους ορμονικούς μηχανισμούς (16%) και τη δυσαπορρόφηση (0%) [31]. Σύμφωνα με τη Τρίτη διεθνή σύνοδο κορυφής για την λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή, μηχανισμοί δράσης θεωρούνταν η μειωμένη γαστρική χωρητικότητα (περιορισμός), η ελάττωση της γρελίνης, η ταχύτερη γαστρική κένωση, η αύξηση του glucagon-like peptide-1 and peptide-YY και ο ταχύτερος χρόνος διάβασης του λεπτού εντέρου [32].

Μηχανισμοί δράσης όπως τροποποίηση της κινητικότητας του πεπτικού, ορμονικές μεταβολές και μεταβολές στα χολικά οξέα και στα gut microbiota έχουν μελετηθεί και συνεχίζουν να διερευνώνται. Σπινθηρογραφικές μελέτες με γ-κάμερα αποδεικνύουν ότι η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή επιταχύνει τη γαστρική κένωση και τη διάβαση των ημιστερεών τροφών στο λεπτό έντερο. Επιπλέον καθυστερεί την έναρξη πλήρωσης του τυφλού. Αυτή η πρόιμη και παρατεταμένη επαφή τροφής με τον περιφερικό βλεννογόνο του λεπτού εντέρου μπορεί να εξηγήσει τις μεταβολικές επιδράσεις της επιμήκους γαστρεκτομής που εμφανίζονται πριν από την ουσιαστική απώλεια βάρους. Η ταχεία διέλευση της τροφής ενεργοποιεί ορμονικούς μηχανισμούς που αυξάνουν το αίσθημα του κορεσμού. Συγκεκριμένα τα μεταγευματικά επίπεδα GLP-1 , PYY αυξάνονται, τα επίπεδα γρελίνης ελαττώνονται και φαίνεται να εμπλέκονται στη καλύτερη ομοιόσταση του σακχάρου και στη διατήρηση της απώλειας βάρους [33,34,35].

1.2.5 Πλεονεκτήματα

Η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή θεωρείται αποτελεσματική είτε ως μοναδική επέμβαση ή ως επέμβαση πρώτου σταδίου και ασφαλέστερη για ασθενείς υψηλού ρίσκου και υπερβολικά παχύσαρκους (super obese). Είναι απλούστερη στην εκτέλεση σε σύγκριση με τις άλλες βαριατρικές επεμβάσεις με βραχύ διεγχειρητικό χρόνο. Επίσης διατηρείται ο πυλωρός και η συνέχεια του γαστρεντερικού, ώστε το τελευταίο να αποτελεί επισκέψιμο μετεγχειρητικά. Προκαλεί ικανοποιητική απώλεια βάρους, παρόμοια του γαστρικού by pass και προσφέρει ικανοποιητικά αποτελέσματα στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη. Επιπλέον δε παρατηρείται δυσασπορρόφηση. Επιπρόσθετα μπορεί να αποτελέσει επιλογή ως επανεπέμβαση σε αποτυχία του γαστρικού δακτυλίου ή της κάθετης γαστρεκτομής και είναι δυνατόν να είναι μετατρέψιμη σε

γαστρικό bypass σε περίπτωση γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης ή σε duodenal switch ή re-sleeve σε ανεπιτυχή απώλεια βάρους [32].

1.2.6 Μειονεκτήματα

Η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή αποτελεί μη αναστρέψιμη επέμβαση. Παρόλο που εδραιώνεται ως μεμονωμένη επέμβαση, απαιτούνται ακόμη περαιτέρω μακροπρόθεσμα αποτελέσματα. Επίσης παρουσιάζει μη συχνές επιπλοκές (π.χ. διαφυγή) που απαιτούν ειδική στρατηγική για την αντιμετώπιση τους. Τέλος, συνοδεύεται από πρώιμη ή μεταγενέστερη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση [32].

1.2.7 Έκβαση της επιμήκους γαστρεκτομής

Σε σύγχρονα βιβλιογραφικά δεδομένα, η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή φαίνεται να κατατάσσεται με προφίλ ρίσκου/ οφέλους μεταξύ του γαστρικού δακτυλίου και της λαπαροσκοπικής γαστρικής παράκαμψης (Roux-en-Ygastric by pass), καθώς παρουσιάζει καλύτερη απώλεια βάρους σε σύγκριση με το γαστρικό δακτύλιο και μικρότερο ποσοστό επιπλοκών σε σύγκριση με το γαστρικό bypass [36].

Πρόσφατη προοπτική τυχαιοποιημένη πολυκεντρική μελέτη προβάλλει ότι η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή παρουσιάζει παρόμοια αποτελέσματα στην απώλεια βάρους και στη ποιότητα ζωής 3 έτη μετεγχειρητικά, μικρότερο διεγχειρητικό χρόνο και τάση λιγότερων επιπλοκών σε σχέση με το γαστρικό by pass, ενώ τα συνοδά νοσήματα και η ποιότητα ζωής βελτιώνονται σημαντικά σε ποσοστό 45-95.5% εκτός από τη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση και τη δυσλιπιδαιμία που αντιμετωπίζονται πιο αποτελεσματικά στη γαστρική παράκαμψη [37,38].

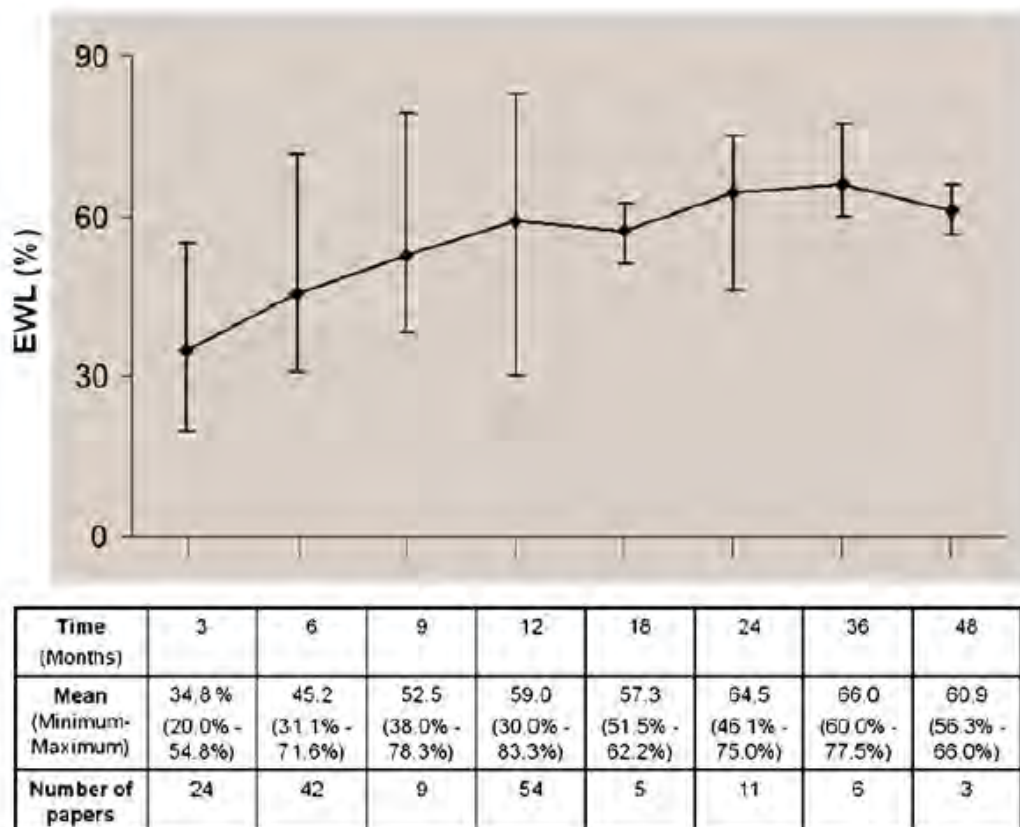
Ο ρυθμός επιπλοκών σε κέντρα με μεγάλες σειρές κυμαίνεται από 0-15 %. Η αναφερόμενη διαφυγή, αιμορραγία και στένωση σε συστηματική ανασκόπηση (που περιλάμβανε ασθενείς υψηλού κινδύνου) είναι 2.2%, 1.2% και 0.63 % αντίστοιχα και η πρόιμη (30 ημερών) μετεγχειρητική θνητότητα είναι 0.19% στις δημοσιευμένες σειρές. Οι Shi και συν, αναφέρουν ότι το μέσο ποσοστό επιπλοκών είναι 12.1 %, η θνητότητα 0.3 % και το μέσο ποσοστό διαφυγής και αιμορραγίας 1.17 και 3.57 % αντίστοιχα [39]. Στην εικόνα 1.7 παρατίθενται τα ποσοστά επιπλοκών από 130 χειρουργούς βασιζόμενοι σε εμπειρία 46133 λαπαροσκοπικών επιμήκων γαστρεκτομών [40].

Complication	Percent of patients	
	Mean±SD (%)	Range (%)
High leak (GE junction)	1.1±2.2	0–18
Lower leak	0.2±0.7	0–5
Hemorrhage	1.8±3.1	0–21
Splenic injury	0.2±0.7	0–5
Liver injury	0.2±1.0	0–10
Stenosis	0.9±1.6	0–8
Postoperative GER	7.9±8.2	0–30
Postoperative HH	9.7±15.6	0–60
Portal vein thrombosis	0.2±0.8	0–5
Venous thromboembolism (DVT, PE)	0.3±0.7	0–4
Other	0.2±0.5	0–2
Mortality ^a	0.33±1.6	0–3

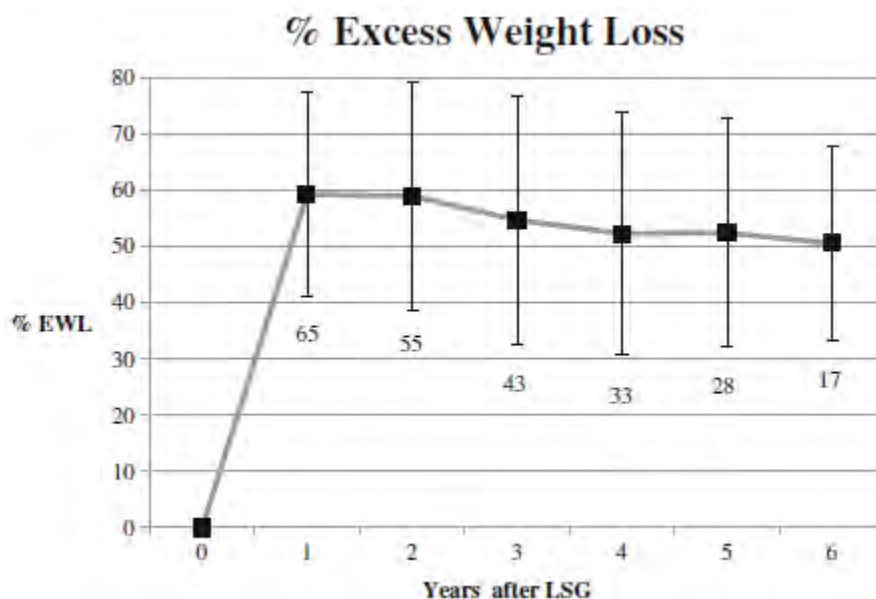
Reported by 130 surgeons, based on 46,133 LSGs

Εικόνα 1.7. Έκβαση επιμήκους γαστρεκτομής [40]

Όσον αφορά την απώλεια βάρους, οι Fischer και συν. σε συστηματική ανασκόπηση που περιλάμβανε 123 άρθρα και 12.129 ασθενείς παρατήρησε ότι ο μέσος όρος απώλειας πλεονάζοντος βάρους είναι 64.3% (εύρος 46.1%- 75 %) και 66.0% (εύρος 60.0%-77.5%) στους 24 και 36 μήνες αντίστοιχα, αποτελώντας τη μέγιστη απώλεια EWL. Στη συνέχεια παρατηρείται ήπια μη στατιστικά σημαντική μείωση φθάνοντας σε μέση απώλεια EWL of 60.9% (εύρος 56.3%- 66.0%) στους 48 μήνες και παραμένει σε παρόμοια επίπεδα στα 6 έτη (Εικόνα 1.8, 1.9) [40,41].

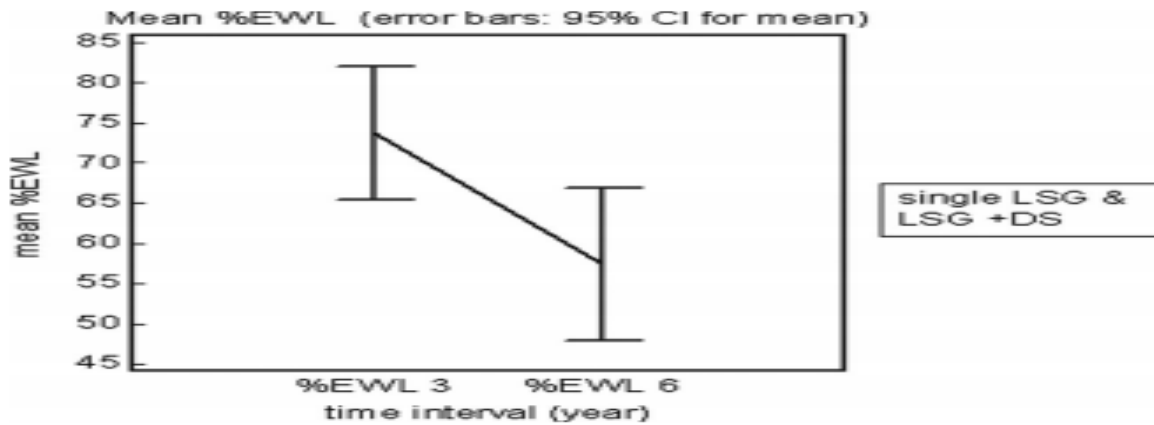


Εικόνα 1.8 Ποσοστό απώλειας πλεονάζοντος βάρους μετά από λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή σύμφωνα με συστηματική ανασκόπηση [41]



Εικόνα 1.9 Ποσοστό απώλειας πλεονάζοντος βάρους μετά από λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή σύμφωνα με τη τέταρτη Διεθνή Σύνοδο Συναίνεσης στην Επιμήκη Γαστρεκτομή [40].

Όσον αφορά τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα, το μέσο ποσοστό απώλειας πλεονάζοντος βάρους είναι 66%, 62.3%, 53.8%, 43%, and 54.8% στα 3-6 έτη, 5, 6, 7 και 8 ή περισσότερα έτη αντίστοιχα, καταδεικνύοντας ότι διατηρεί επιτυχή έκβαση ως προς την απώλεια βάρους μακροπρόθεσμα [42]. Οι Himprens και συν. παρατήρησαν ότι οι ασθενείς διατηρούν μέσο όρο πλεονάζοντος βάρους 72.8 % 3 χρόνια μετεγχειρητικά. Παρόλα αυτά παρατηρείται επανάκτηση του βάρους στο 75.6% των ασθενών μετά το 6^ο μετεγχειρητικό έτος και ο μέσος όρος πλεονάζοντος βάρους μειώνεται στο 57.3% (Εικόνα 1.10) [43].



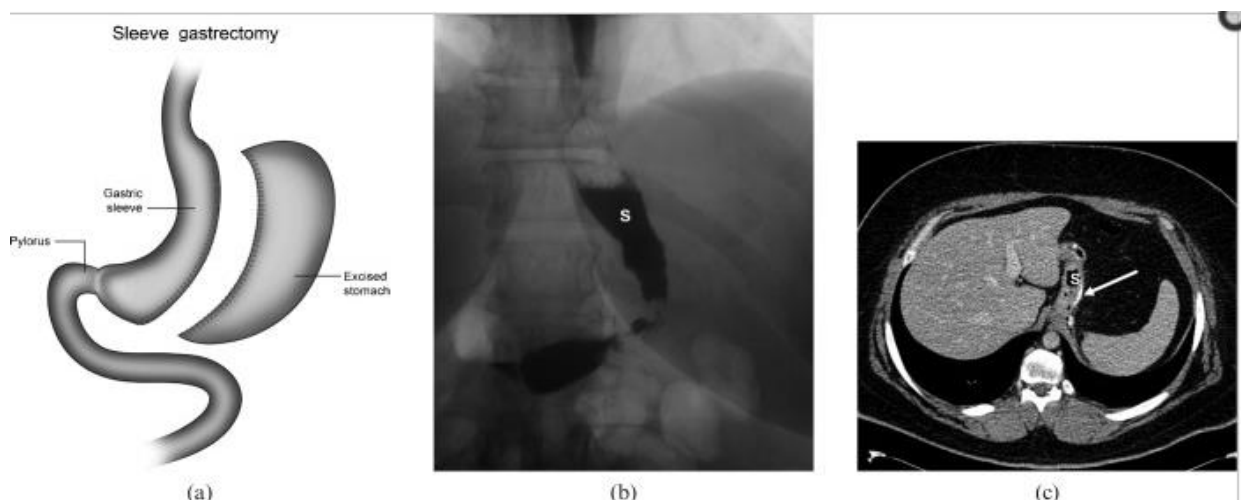
Εικόνα 1.10 Μακροπρόθεσμα αποτελέσματα επιμήκους γαστρεκτομής. Διακρίνεται η στατιστικά σημαντική διαφορά στην απώλεια βάρους στα 3 και 6 έτη μετεγχειρητικά [43].

Οι Noel και συν. παρουσίασαν ότι το μέσο ποσοστό απώλειας πλεονάζοντος βάρους ήταν (EWL) 76% στα 5 έτη και 67% στα 8 έτη, ώστε 70.7% των ασθενών είχαν >50% EWL στα 8 έτη. (Noel) [44]. Οι Arman και συν παρουσίασαν ποσοστό απώλειας του πλεονάζοντος δείκτη μάζας σώματος %EBMIL της τάξης του 62.5% σε χρονικό διάστημα πάνω από 11 έτη. Μετατροπή σε άλλη επέμβαση απαιτήθηκε σε 25% των περιπτώσεων, ενώ η ικανοποίηση των ασθενών παρέμενε καλή [45]. Οι Casella και συν. δημοσίευσαν μέσο ποσοστό απώλειας πλεονάζοντος βάρους 67.3% στα 6 έτη [46]. Οι Sepulveda και συν. ανέφεραν μέσο ποσοστό απώλειας πλεονάζοντος βάρους 93.2%, 80.7%, 70.6%, and 51.7%, στα 1, 3, 5, and 7 έτη με ρυθμό αποτυχίας 30.4% στο 5^ο έτος και 51.4% στο 7^ο έτος. Η πιο πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση αναφέρει ότι μέσο ποσοστό απώλειας πλεονάζοντος βάρους ήταν 58.4%, 59.5%, 56.6%, 56.4%, 62.5% στα 5, 6, 7, 8, 11 έτη αντίστοιχα [47]. Η αποτελεσματικότητα της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής επεκτείνεται και στη επίδραση στα συστηματικά νοσήματα. Πέντε έτη μετεγχειρητικά, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 βελτιώνεται ή

εξαλείφεται σε 77.8% των ασθενών, η αρτηριακή υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία, η αποφρακτική υπνική άπνοια, η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση και αρθραλγίες σε ποσοστά 68.0%, 65.9%, 75.8%, 30.6%, and 55.7% των ασθενών αντίστοιχα [48].

1.2.8 Μετεγχειρητική ακτινολογική ανατομία

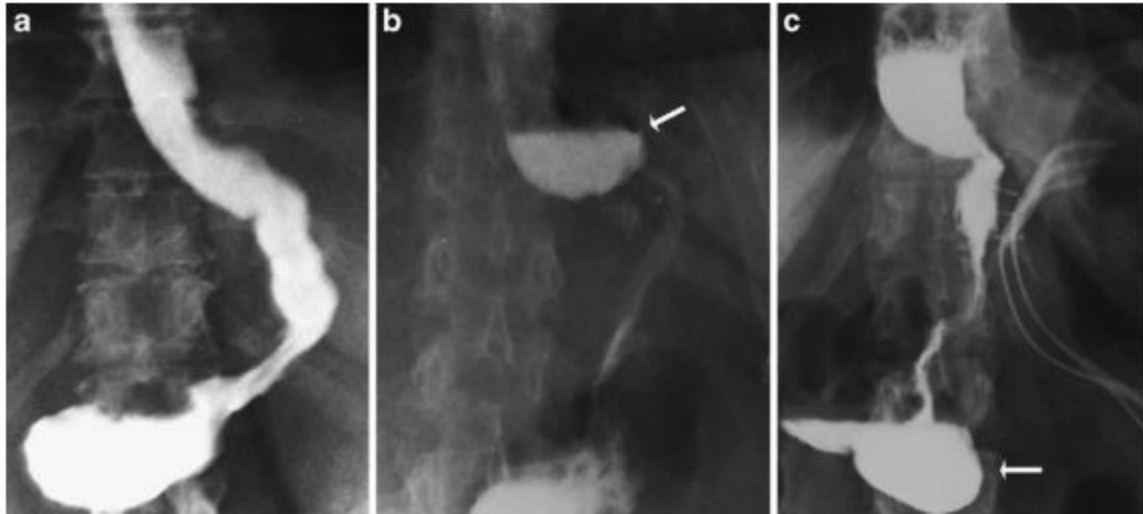
Η διάβαση του ανώτερου πεπτικού με γαστρογραφίνη αποτελεί την εξέταση πρώτης γραμμής για τον αποκλεισμό διαφυγής και άλλων επιπλοκών ακολουθούμενη από την αξονική τομογραφία. Η φυσιολογική μετεγχειρητική ακτινολογική απεικόνιση της λαπαροσκοπικής επιμήκουσ γαστρεκτομής αναδεικνύει ένα λεπτό, σωληνώδες κολόβωμα στομάχου με ποικίλη διάμετρο ανάλογη του μεγέθους του χρησιμοποιούμενου bougie. Συνήθως, το σκιαγραφικό περνά ελεύθερα στο άντρο και καθυστερεί ελαφρώς στο πυλωρό. Σε μερικές περιπτώσεις, μπορεί να παρατηρηθεί συγκράτηση του σκιαγραφικού στο άνω τμήμα του στομάχου και αποτυχία προώθησης, οφειλόμενο σε δυσλειτουργία του άντρου, που υποχωρεί με το χρόνο και τη χρήση προκινητικού φαρμάκου (Εικόνα 1.11) [49].



Εικόνα 1.11 Φυσιολογική απεικόνιση λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής. Α) (a) Σχηματική απεικόνιση, Β) (b) Διάβαση ανώτερου πεπτικού (c) Αξονική Τομογραφία S: επιμήκης γαστρεκτομή, το βέλος αντιστοιχεί στη γραμμή συρραφής [49]

Σύμφωνα με μελέτη της δικής μας ομάδας, τα ακτινολογικά πρότυπα του γαστρικού κολοβώματος αξιολογήθηκαν με διαβάσεις του ανώτερου πεπτικού που πραγματοποιήθηκαν τη 3^η μετεγχειρητική ημέρα σύμφωνα με τον Werquin και συν [50,51].

Τα πρότυπα περιλαμβάνουν το σωληνώδες, άνω θυλάκου, κάτω θυλάκου, άνω-κάτω θυλάκου και το ψευδοεκολλωματώδες. Το σωληνώδες περιλαμβάνει ένα σχεδόν σωληνώδες sleeve με ομοιογενή ακτινοδιαφάνεια. Το πρότυπο άνω θυλάκου περιλαμβάνει μια ευρύτερη διαμερισματοποίηση του άνω μέρους του sleeve κοντά στη γαστροοισοφαγική συμβολή, που γεμίζει σταδιακά με σκιαγραφικό δημιουργώντας υδραερικό επίπεδο. Το πρότυπο κάτω θυλάκου αντιστοιχεί σε ευρύτερη διαμερισματοποίηση της περιοχής του άντρου. Το πρότυπο άνω-κάτω θυλάκου χαρακτηρίζεται από τη παρουσία 2 θηκών (pouches) στο θόλο και στο άντρο. Τέλος, το ψευδοεκολλωματώδες πρότυπο περιλαμβάνει την εκκολπωματώδη διάταση του ελάσσονος τόξου του στομάχου. Οι συγγραφείς αναγνώρισαν 3 από τα πέντε ακτινολογικά πρότυπα. Το σωληνώδες πρότυπο παρατηρήθηκε σε 56 ασθενείς (65.9%), το πρότυπο άνω θυλάκου σε 22 ασθενείς (25.9%), και το πρότυπο κάτω θυλάκου σε 7 ασθενείς (8.2 %) (Εικόνα 1.12).



Εικόνα 1.12. Τα ακτινολογικά πρότυπα λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής (a) σωληνώδες, (b) πρότυπο άνω θυλάκου, (c) πρότυπο κάτω θυλάκου [50]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΚΙΝΗΤΙΚΟΤΗΤΑ ΑΝΩΤΕΡΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ

2.1 Ανατομία οισοφάγου

Ο οισοφάγος είναι ένας μυώδης σωλήνας, μήκους 23-25 εκ, που επιτελεί τη μεταφορά της τροφής προς το στόμαχο και την αποφυγή παλινδρόμησης γαστρικού περιεχομένου προς αυτόν. Αποτελείται από 4 χιτώνες: το μυϊκό, τον υποβλεννογόνο, τη βλεννογόνια μυϊκή στιβάδα και το βλεννογόνο. Ο μυϊκός χιτώνας αποτελείται από 2 στιβάδες: μια έξω επιμήκη και μια έσω κυκλωτή. Η κυκλωτής στιβάδα είναι παχύτερη από την έξω επιμήκη στιβάδα και η ελικοειδής γεωμετρία της κυκλωτούς στιβάδας καθορίζει την ελικοειδή κίνηση της περίστασης. Από λειτουργικής άποψης, οι μυϊκές ίνες διακρίνονται σε γραμμωτές και λείες. Τοπογραφικά, το άνω τριτημόριο του οισοφάγου αποτελείται από γραμμωτές μυϊκές ίνες, το μέσο τριτημόριο από συνδυασμό γραμμωτών και λείων μυϊκών ινών, ενώ το κατώτερο τριτημόριο (περιφερικά 10-14 εκ.) από λείες μυϊκές ίνες. Οι σημαντικότερες κλινικές διαταραχές κινητικότητας του οισοφάγου επηρεάζουν τις λείες μυϊκές ίνες και κατά συνέπεια τα κατωφερέστερα 2/3 του οισοφάγου [52].

2.2 Μηχανισμός κατάποσης

Η κατάποση περιλαμβάνει τη διέλευση της τροφής από το στόμα στο στομάχο. Το άνω τρίτο αποτελείται από το στόμα και τον υποφάρυγγα και τα 2/3 από τον οισοφάγο. Ο οισοφάγος μπορεί να παρομοιαστεί με ένα μηχανικό μοντέλο όπου η γλώσσα και ο φάρυγγας λειτουργούν σαν αντλία πιστονιού με τρεις βαλβίδες (μαλακή υπερώα, επιγλωττίδα, κρικοφάρυγγας) και το σώμα του οισοφάγου και η καρδιά σαν ένα κοχλία με μονήρη βαλβίδα (κατώτερος οισοφαγικός σφιγκτήρας). Η ανεπάρκεια των βαλβίδων οδηγεί σε διαταραχές της κατάποσης, όπως τη δυσκολία της διέλευσης της τροφής από το στόμα στο στομάχο ή σε αναγωγές του γαστρικού περιεχομένου στο φάρυγγα ή στον οισοφάγο.

Κατά τη διάρκεια της κατάποσης, η πίεση στον υποφάρυγγα αυξάνεται απότομα στα 60 mm Hg λόγω της ανάστροφης κίνησης της γλώσσας και της σύσπασης των οπίσθιων φαρυγγικών σφιγκτήρων. Η διαφορά πίεσης μεταξύ της πίεσης του υποφάρυγγα και της ενδοθωρακικής πίεσης (μικρότερης από την ατμοσφαιρική) ή της πίεσης του μέσου οισοφάγου επιταχύνει τη κίνηση της τροφής από τον υποφάρυγγα στον οισοφάγο, όπου ο κρικοφαρυγγικός μυς ή ο ανώτερος οισοφαγικός σφιγκτήρας χαλάται. Ο ανώτερος οισοφαγικός σφιγκτήρας συγκλείεται μέσα σε 0.5 δευτερόλεπτα από την έναρξη της κατάποσης. Η σύσπαση μετά τη χαλάρωση συνεχίζει κατωφερέστερα προς τον οισοφάγο ως περισταλτικό κύμα. Η πίεση στον ανώτερο οισοφαγικό σφιγκτήρα επιστρέφει σε ηρεμία μετά τη διέλευση του περισταλτικού κύματος στον οισοφάγο. Η ακεραιότητα της νεύρωσης του κρικοφαρυγγικού μυός και του άνω τριτημορίου του οισοφάγου από το πνευμονογαστρικό νεύρο και τους κλάδους του παλίνδρομου λαρυγγικού νεύρου διασφαλίζει το συντονισμό της χάλωσης του κρικοφαρυγγικού μυός με τη φαρυγγική περίσταληση.

Στην οισοφαγική φάση της κατάποσης, η τροφή μεταφέρεται στο στόμαχο από ένα περιβάλλον αρνητικής ενδοθωρακικής πίεσης (-6 mmHg) στο ενδοκοιλιακό περιβάλλον θετικής πίεσης της τάξης των $6-12 \text{ mm Hg}$. Η αποτελεσματική και συγχρονισμένη λειτουργία των λείων μυϊκών ινών στο κατώτερο τριτημόριο του οισοφάγου είναι απαραίτητη για τη προώθηση της τροφής.

Το περισταλτικό κύμα παρουσιάζει εύρος 30 έως 120 mmHg . Το κύμα φθάνει στο μέγιστο σε 1 δευτερόλεπτο, παραμένει στο μέγιστο για 0.5 δευτερόλεπτα και υποχωρεί σε 1.5 δευτερόλεπτα. Η συνολική διάρκεια του είναι 3 έως 5 δευτερόλεπτα. Το πρωτοπαθές περισταλτικό κύμα μετακινείται στον οισοφάγο σε 2 έως 4 εκατοστά/δευτερόλεπτο και φθάνει στο περιφερικό οισοφάγο σε 9 δευτερόλεπτα. Η μετάδοση του κύματος προκαλείται από τη διαδοχική ενεργοποίηση των μυών μετά από ενεργοποίηση των απαγωγών κλάδων του πνευμονογαστρικού νεύρου.

Ο κατώτερος οισοφαγικός σφιγκτήρας (ΚΟΣ) παρέχει ένα εμπόδιο πίεσης μεταξύ του οισοφάγου και του στομάχου και λειτουργεί ως βαλβίδα. Αν και δύσκολα αναγνωρίζεται ανατομικά, η λειτουργία του ΚΟΣ ως σφιγκτήρα σχετίζεται με την αρχιτεκτονική των μυϊκών ινών στη συμβολή οισοφάγου και στομάχου. Ο σφιγκτήρας παραμένει κλειστός για τη πρόληψη παλινδρόμησης του γαστρικού περιεχομένου στο στόμαχο και διανοίγεται όταν χαλάται εναρμονιζόμενος με τη φαρυγγική φάση της κατάποσης. Η πίεση του ΚΟΣ επιστρέφει στο επίπεδο ηρεμίας μετά τη διέλευση του περισταλτικού κύματος στον οισοφάγο.

Αν η φαρυγγική κατάποση δε πυροδοτήσει την έναρξη περισταλτικής σύσπασης, τότε η ταυτόχρονη χάλαση του ΚΟΣ δε προστατεύεται με αποτέλεσμα παλινδρόμηση γαστρικού χυμού. Αυτό μπορεί να εξηγεί τις αυτόματες χαλάσεις του ΚΟΣ που θεωρούνται ως κύριοι αιτιολογικοί παράγοντες της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης. Η ισχύς της αντλίας τότε είναι

ανεπαρκής να διανοίξει μια βαλβίδα που δε χαλάται. Συνεπώς, η νευρική λειτουργία είναι σημαντική στο συγχρονισμό χάλασης ΚΟΣ με την οισοφαγική περίσταληση.

Ο αντιπαλινδρομικός μηχανισμός αποτελείται από τρία συστατικά: ένα μηχανικά επαρκή ΚΟΣ, την αποτελεσματική κάθαρση του οισοφάγου και ένα επαρκώς λειτουργικό γαστρικό ρεζερβουάρ. Η ανεπάρκεια καθενός από τα παραπάνω οδηγεί σε αυξημένη έκθεση του οισοφάγου στο γαστρικό χυμό με επακόλουθη βλεννογονική βλάβη [53].

2.3 Μανομετρία οισοφάγου

2.3.1 Ενδείξεις- κλινική πρακτική

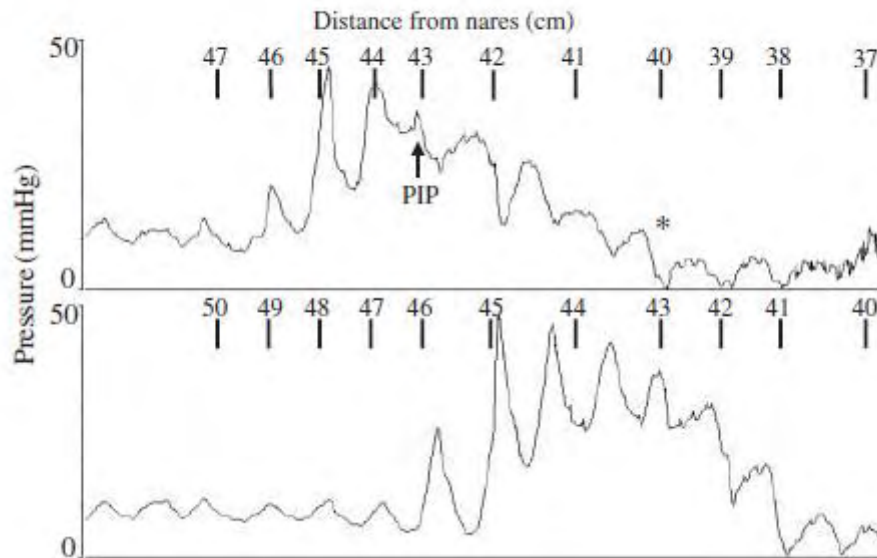
Η μανομετρία οισοφάγου εφαρμόζεται στη κλινική πρακτική για την εξέταση της μηχανικής λειτουργίας του οισοφάγου και των σφιγκτήρων. Ενδείκνυται όταν υπάρχει κλινική υποψία μηχανικής δυσλειτουργίας του οισοφάγου για τη διερεύνηση των συμπτωμάτων της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης, εφόσον η διάβαση του οισοφάγου και ή η ενδοσκόπηση δεν αναδεικνύουν οργανικό αίτιο. Η μανομετρία οισοφάγου είναι απαραίτητη για τη διάγνωση των ειδικών πρωτοπαθών κινητικών διαταραχών αλλά και των δευτεροπαθών κινητικών διαταραχών του οισοφάγου. Επιπρόσθετα, οι ενδείξεις της επεκτείνονται στη προεγχειρητική αξιολόγηση ασθενών πριν από αντιπαλινδρομικές επεμβάσεις αλλά και μετεγχειρητικά [54]. Επιπλέον, η πραγματοποίηση της μανομετρίας συνιστάται προεγχειρητικά για επεμβάσεις περιοριστικού τύπου, όπως ο γαστρικός δακτύλιος και η επιμήκης γαστρεκτομή [55].

Προετοιμασία ασθενούς. Ο ασθενής πρέπει να διατηρείται νηστικός τουλάχιστον 6 ώρες πριν τη μανομετρία για την αποφυγή εισρόφησης γαστρικού ή οισοφαγικού περιεχομένου. Τα φάρμακα

που επηρεάζουν τη κινητικότητα του οισοφάγου πρέπει να διακόπτονται όπως η καφεΐνη, οι ανταγωνιστές διαύλων ασβεστίου, τα νιτρώδη, τα προκινητικά φάρμακα, οι β-αδρενεργικοί ανταγωνιστές, τα οπιοειδή, τα αντιχολινεργικά φάρμακα και τα αντικαταθλιπτικά φάρμακα. Συνήθως χρησιμοποιείται τοπική αναισθησία.

Προετοιμασία εξοπλισμού. Το σύστημα καταγραφής πρέπει αρχικά να καλιμπράρεται. Το σύστημα πρέπει να ελέγχεται για τη λειτουργία του καταγραφικού συστήματος και οι υποδοχείς να είναι ακριβείς πριν τη τοποθέτηση. Το σύστημα επίσης πρέπει να είναι επαρκώς καθαρό σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή για την αποφυγή μολύνσεων.

Διαδικασία εξέτασης. Ο μανομετρικός καθετήρας τοποθετείται μέσω της ρινός ή μέσω του στόματος, αλλά το πρώτο θεωρείται πιο καλά ανεκτό από τον ασθενή. Ο ασθενής τοποθετείται στη συνέχεια σε πρηνή θέση μετά την είσοδο του καθετήρα. Οι υποδοχείς καταγραφής πρέπει να τοποθετούνται στο μέσο του θώρακα του ασθενούς, όταν χρησιμοποιείται σύστημα έγχυσης ύδατος. Ο ασθενής αφήνεται να χαλαρώσει και η απουσία βήχα, επαναλαμβανόμενων καταπόσεων και εκροής σάλιου επιβεβαιώνει τη προσαρμογή του καθετήρα. Αρχικά είναι προτιμότερο να τοποθετούνται οι περιφερικότεροι 3 υποδοχείς στο στομάχο. Ζητείται συνήθως από τον ασθενή να καταπιεί βαθιά για να επιβεβαιωθεί η θέση του καθετήρα. Όταν το σημείο καταγραφής είναι χαμηλότερα του διαφράγματος, η πίεση αυξάνει με την εισπνοή, ενώ όταν είναι πάνω από το διάφραγμα η πίεση μειώνεται. Στη συνέχεια, ο καθετήρας, με τη τεχνική κατά στάσεις, αποσύρεται κατά βήματα 1/2- 1 εκατοστού και παρατηρούνται οι μεταβολές των πιέσεων. Ο ερευνητής παρατηρεί για τη παροδική αύξηση της πίεσης καθώς ο υποδοχέας μετακινείται από το γαστρικό περιβάλλον χαμηλής πίεσης κατά μήκος της ζώνης υψηλής πίεσης που δημιουργείται από τον ΚΟΣ και το διάφραγμα και μέσα από το χαμηλής πίεσης περιβάλλον του ενδοθωρακικού οισοφάγου.



Εικόνα 2.1. Προσδιορισμός της ζώνης υψηλής πίεσης με τη τεχνική κατά στάσεις. Οι περιφερικού υποδοχείς τοποθετούνται στο στόμαχο και ο καθετήρας αποσύρεται κατά βήματα του ½-1 εκατοστού και παράλληλα παρατηρούνται οι μεταβολές της πίεσης σε κάθε βήμα. Η πίεση καταγράφεται στο Y- άξονα και ο χρόνος στο X-άξονα. Οι αριθμοί αντιστοιχούν στην απόσταση του καθετήρα από τη μύτη. Οι υποδοχείς πίεσης αναγνωρίζουν μια ζώνη υψηλής πίεσης μεταξύ στομάχου και οισοφάγου που αντιστοιχεί στη σύσπαση του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα. Οι ταλαντώσεις παράγονται από την εισπνοή. Όταν οι υποδοχείς βρίσκονται στο στόμαχο, οι ταλαντώσεις βρίσκονται στην ίδια κατεύθυνση. Η αναστροφή της ταλάντωσης από θετική σε αρνητική π.χ. στο σημείο 43, αποτελεί το σημείο αναπνευστικής

αναστροφής (pressure inversion point- PIP), και αντιστοιχεί στη διασταύρωση των υποδοχέων με το διάφραγμα. Αξίζει να σημειωθεί ότι η ενδογαστρική πίεση είναι μεγαλύτερη της ενδοοισοφαγικής πίεσης [56].

Τυπικά, η πίεση στο οισοφαγικό μέρος της ζώνης χαμηλής πίεσης είναι χαμηλότερη από ότι στη γαστρική θέση. Σε κάθε βήμα, οι βαθιές εισπνοές καθορίζουν τις θέσεις καταγραφής σε σχέση με το διάφραγμα. Η τεχνική κατά στάσεις μελετά την αξονική θέση και το μήκος της ζώνης υψηλής πίεσης του ΚΟΣ. Ο ΚΟΣ ως η ζώνη της υψηλής πίεσης στη γαστροοισοφαγική συμβολή που χαλαρώνει με την κατάποση. Η πίεση του ΚΟΣ υπολογίζεται με αναφορά στην ενδογαστρική πίεση. Η πίεση στη ζώνη υψηλής πίεσης [ποικίλλει κυκλωτερώς, με πιο αποδεκτό τρόπο μέτρησης το μέσο σημείο (μέσος όρος πιέσεων) από την κυκλικά μεταβαλλόμενη πίεση υψηλής ζώνης. Επίσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί η μέγιστη πίεση, δηλαδή η πίεση στην τελοεκπνευστική φάση. Υπάρχει επίσης και η καταγραφή της πίεσης με τη τεχνική ταχείας έλξης (rapid pull through).

Η χάλαση του ΚΟΣ πρέπει να αξιολογείται με τουλάχιστον 5 υγρές καταπόσεις 3-5 cc νερού θερμοκρασίας δωματίου με τη χορήγηση μιας σύριγγας. Οι καταπόσεις θα πρέπει να απέχουν σε διάρκεια 20-30 δευτερόλεπτα, ώστε να επανέρχεται η πίεση ηρεμίας του ΚΟΣ στο βασικά επίπεδα και για την αποφυγή της καταποτικής καταστολής. Η υπολειπόμενη πίεση πρέπει να καταγράφεται επίσης ως η διαφορά της ενδογαστρικής πίεσης από την πίεση ηρεμίας του ΚΟΣ.

Η κινητικότητα του σώματος του οισοφάγου αξιολογείται με τη χρήση του μανομετρικού καθετήρα. Οι περιφερικοί υποδοχείς τοποθετούνται ακριβώς επάνω από τον ΚΟΣ. Η λειτουργία των λειών μυϊκών ινών του οισοφάγου αξιολογείται με 10 υγρές καταπόσεις με απόσταση 20-30 δευτερόλεπτα μεταξύ τους. Οι υγρές καταπόσεις παράγουν ένα περισταλτικό

κύμα κατά μήκος του οισοφάγου. Ο καθετήρας αποσύρεται στο τέλος συνεχώς για την ανεύρεση του ΑΟΣ, ως η ζώνη υψηλής πίεσης ηρεμίας που μειώνεται γρήγορα με τις υγρές καταπόσεις. Η απόσταση επίσης από τη μύτη πρέπει να καταγράφεται.

Η ανάλυση των δεδομένων περιλαμβάνει την περιγραφή της κινητικής λειτουργίας του ΚΟΣ και του σώματος του οισοφάγου. Η ανάλυση του ΚΟΣ περιλαμβάνει τη θέση, τη πίεση ηρεμίας και τα χαρακτηριστικά χάλασης. Το εγγύς άκρο του ΚΟΣ ορίζεται κατά τη τεχνική κατά στάσεις από το σημείο που η πίεση πέφτει στην ενδοοισοφαγική πίεση. Η υπολειπόμενη πίεση είναι η πίεση στο χαμηλότερο σημείο της χάλασης με αναφορά στην ενδογαστρική πίεση. Η διαμόρφωση επίσης των περισταλτικών κυμάτων και η φύση της περίσταλσης αξιολογείται επίσης. Σύσπαση θεωρείται όταν η πίεση αυξάνεται τουλάχιστον 20 mm Hg. Τα χαρακτηριστικά των κυμάτων χρησιμεύουν για το καθορισμό των προτύπων κινητικότητας και περιλαμβάνουν το εύρος και τη διάρκεια των περισταλτικών κυμάτων, τον αριθμό των κορυφών, με μεγαλύτερη έμφαση στο εύρος των συσπάσεων. Διακρίνονται σε φυσιολογικά κύματα, κύματα υπερκινητικότητας και κύματα υποκινητικότητας. Η λειτουργία του σώματος του οισοφάγου αξιολογείται με τους υποδοχείς πίεσης στον οισοφάγο. Το ύψος της περίσταλσης, η διάρκεια και η μορφολογία των συσπάσεων υπολογίζονται σε όλα τα επίπεδα του οισοφάγου. Η αργοπορία μεταξύ της έναρξης ή της μέγιστης τιμής των οισοφαγικών συσπάσεων χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό της ταχύτητας μετάδοσης του κύματος.

Η περίσταλση αξιολογείται από τον καθορισμό του ποσοστού των υγρών καταπόσεων που παράγουν περισταλτικό κύμα. Η καταγραφή των υπερτονικών ή υποτονικών περιστάσεων είναι προαιρετική. Η ταχύτητα της περίσταλσης χρησιμεύει για την κατηγοριοποίηση των καταπόσεων σε περισταλτικές, ταυτόχρονες (μη περισταλτικές) και αποτυχημένες. Η θέση, το

μήκος και η πίεση του κρικοφαρυγγικού σφιγκτήρα αξιολογείται με τη μανομετρική τεχνική κατά στάσεις, παρόμοια με αυτή που χρησιμοποιείται στο ΚΟΣ [56].

Η μέθοδος της μανομετρίας στηρίζεται στην έμμεση (μέσω συστήματος συνεχούς ροής νερού) ή άμεση (άμεση επαφή) διέγερση ηλεκτρονικών μετατροπέων υψηλής ευαισθησίας που μετατρέπουν τη μεταβολή της πίεσης σε αντίστοιχης έντασης ηλεκτρικό σήμα, το οποίο αφού ενισχυθεί καταγράφεται για ποιοτική και ποσοτική ανάλυση. Το μανομετρικό σύστημα που χρησιμοποιείται ευρύτατα και παρέχει αξιόπιστα αποτελέσματα είναι αυτό με την έμμεση διέγερση ηλεκτρονικών μετατροπέων μέσω στήλης σταθερής ροής νερού. Ένα τέτοιο σύστημα απαρτίζεται από το μανομετρικό καθετήρα, τους μετατροπείς πιέσεων, τον ενισχυτή ηλεκτρικού σήματος και τη συσκευή καταγραφής. Ο μανομετρικός καθετήρας τοποθετείται από τη μύτη του ασθενούς μετά από τοπική αναισθησία με ψεκασμό ξυλοκαΐνης. Οι πλάγιες οπές από όπου εξέρχεται το νερό αποτελούν τα σημεία καταγραφής των πιέσεων και βρίσκονται σε διάφορες μεταξύ τους αποστάσεις. Στο εργαστήριο της Πανεπιστημιακής Γαστρεντερολογικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας, όπου πραγματοποιήθηκαν οι μελέτες, χρησιμοποιείται ένας οκτακαναλικός καθετήρας, όπου τέσσερις πλάγιες οπές αυλοί βρίσκονται στο ίδιο ύψος, διαταγμένες κυκλικά κατά 90° η μια από την άλλη για την καταγραφή της δραστηριότητας των σφιγκτήρων, ενώ άλλοι 4 αυλοί καταλήγουν σε διαδοχικές οπές που απέχουν μεταξύ τους και από τις περιφερικά κυκλικά διαταγμένες οπές κατά 5 εκ., για την καταγραφή της δραστηριότητας του σώματος του οισοφάγου.

Basal LOS pressure	10–45 mm Hg (mid respiratory pressure measured by station pull through technique)
LOS relaxation with swallow	Complete (to a level <8 mm Hg above gastric pressure)
Wave progression	Peristalsis progressing from UOS through LOS at a rate of 2–8 cm/s
Distal wave amplitude	30–180 mm Hg (average of 10 swallows at two recording sites positioned 3 and 8 cm above the LOS)

Εικόνα 2.2.Φυσιολογικά μανομετρικά ευρήματα [57]

2.3.2 Ταξινόμηση κινητικών διαταραχών οισοφάγου

Η αχαλασία χαρακτηρίζεται από απύεση ή μη πλήρη χάλαση του ΚΟΣ. Η πίεση χάλασης είναι συνήθως υψηλή ή φυσιολογικού εύρους και απερίσταλη του σώματος του οισοφάγου, δηλαδή επαναλαμβανόμενες συσπάσεις χαμηλού εύρους ((10-40 mmHg). Οι άτυπες διαταραχές του ΚΟΣ περιλαμβάνουν τις διαταραχές του ΚΟΣ που δε πληρούν τα κριτήρια της αχαλασίας. Σε αυτούς τους ασθενείς, η περίσταλη διατηρείται κατά κάποιο βαθμό, οι περιστάσεις του σώματος του οισοφάγου είναι μεγαλύτερες των 40 mm Hg και ο ΚΟΣ έχει χάλαση πλήρη αλλά όχι επαρκούς διάρκειας. Οι ασθενείς με διάχυτο οισοφαγικό σπασμό παρουσιάζουν μη συντονισμένες συσπάσεις. Αν και τα κριτήρια ποικίλλουν, μια προτεινομένη μέθοδος είναι ταυτόχρονες συσπάσεις σε περισσότερες από 10% των υγρών συσπάσεων, ταυτόχρονες συσπάσεις εύρους μεγαλύτερο των 30 mm Hg και άλλα κριτήρια όπως ταυτόχρονες συσπάσεις, επαναλαμβανόμενες συσπάσεις και πολυκόρυφες συσπάσεις. Οι μη ειδικές διαταραχές της κινητικότητας περιλαμβάνουν υπερτονικές ή υποτονικές συσπάσεις του σώματος του οισοφάγου. Ο οισοφάγος καρυοθραύστης περιέχει περισταλτικά κύματα περιφερικού οισοφάγου μεγαλύτερα των 180 mm Hg. Υπερτονικός ΚΟΣ θεωρείται όταν η πίεση ηρεμίας του ΚΟΣ είναι

μεγαλύτερη από 45 mm Hg. Μη αποτελεσματική κινητικότητα οισοφάγου θεωρείται όταν καταγράφονται συσπάσεις χαμηλού εύρους (κάτω από 30 mm Hg) είτε περισταλτικές είτε μη περισταλτικές σε περισσότερο από 30% των καταπόσεων σε ένα ή περισσότερα περιφερικά κανάλια του περιφερικού οισοφάγου. Ο υποτονικός ΚΟΣ χαρακτηρίζει τον ΚΟΣ χαμηλής πίεσης ηρεμίας. Άλλες μη ειδικές διαταραχές περιλαμβάνουν τρικόρυφες συσπάσεις και περιστάσεις παρατεταμένης διάρκειας (Εικόνες 2.3, 2.4) [54].

Inadequate LOS relaxation
 Classic achalasia
 Atypical disorders of LOS relaxation
Uncoordinated contraction
 Diffuse oesophageal spasm
Hypercontraction
 Nutcracker oesophagus
 Isolated hypertensive LOS
Hypocontraction
 Ineffective oesophageal motility

Εικόνα 2.3 Ταξινόμηση των διαταραχών κινητικότητας του οισοφάγου [57]

	<i>Basal LOSP</i>	<i>LOS relaxation</i>	<i>Wave progression</i>	<i>Distal wave amplitude</i>
Achalasia	Usually high, may be normal, rarely low	Incomplete	Simultaneous or absent, no peristalsis	Low or normal
Atypical disorders of LOS relaxation	Low, normal, or high	Inadequate (incomplete or short duration)	Some normal peristalsis, may have simultaneous or absent sequences	Low, normal, or high
Isolated hypertensive LOS	High	Complete	Normal	Normal
Diffuse oesophageal spasm	Low, normal, or high	Complete	Simultaneous in >10% of swallows	Normal or high
Nutcracker oesophagus	Low, normal, or high	Complete	Normal	High
Ineffective oesophageal motility	Low or normal	Complete	Normal, simultaneous, or absent	Low in ≥30% of wet swallows

LOSP, lower oesophageal sphincter pressure; LOS, lower oesophageal sphincter.

Εικόνα 2.4 Μανομετρικά χαρακτηριστικά σε διαταραχές κινητικότητας του οισοφάγου [57]

2.4 Επίδραση της παχυσαρκίας στα μανομετρικά ευρήματα του οισοφάγου

Οι Suter και συν. μελέτησαν 345 παχύσαρκους ασθενείς και διαπίστωσαν ότι 74.4 % αυτών των ασθενών είχαν φυσιολογικά μανομετρικά ευρήματα, ενώ 17.7 % των ασθενών είχαν μειωμένη πίεση ΚΟΣ [58]. Οι Hong και συν. αξιολόγησαν 61 ασθενείς κατά τη διάρκεια προεγχειρητικού ελέγχου και επισήμαναν ότι 54 % των ασθενών εμφάνισαν παθολογικά μανομετρικά ευρήματα. Συγκεκριμένα, 15% ασθενείς είχαν μηχανικά ανεπαρκή ΚΟΣ, 3% είχαν διάχυτο οισοφαγικό σπασμό, 4.5 % είχαν οισοφάγο καρυοθραύστη, 22.7% άλλες διαταραχές, ενώ 16.6% είχαν υπερτονικό ΚΟΣ. Επίσης 33.3 % των ασθενών εμφάνιζαν σημαντικά αυξημένα ύψη συσπάσεων στο περιφερικό οισοφάγο ($210\pm 28.7\text{mm Hg}$) [59]. Οι Koppmann και συν. μελέτησαν 116 ασθενείς υποψήφιους για βariatρική επέμβαση και εξακρίβωσαν ότι οι παχύσαρκοι παρουσιάζουν υψηλό ποσοστό διαταραχών της κινητικότητας του οισοφάγου. Αναλυτικά, 11% των ασθενών εμφάνισαν οισοφάγο καρυοθραύστη, 3% των ασθενών υπερτονικό ΚΟΣ, 3 % υποτονικό ΚΟΣ, 1 % των ασθενών αχαλασία και 1% των ασθενών διάχυτο οισοφαγικό σπασμό [60]. Οι Kuper και συν. σύγκριναν τα μανομετρικά ευρήματα 15 μη παχύσαρκων ασθενών με 45 παχύσαρκους ασυμπτωματικούς ασθενείς. Διαπίστωσαν ότι οι παχύσαρκοι ασθενείς παρουσιάζουν χαμηλότερη πίεση ΚΟΣ σε σύγκριση με την ομάδα των μη παχύσαρκων ασθενών σε επίπεδα δυσλειτουργίας. Επίσης, η κινητικότητα του σώματος του οισοφάγου είναι επηρεασμένη παρουσιάζοντας μεγαλύτερης συχνότητας και μικρότερου εύρους συσπάσεις σε σύγκριση με τους μη παχύσαρκους [61].

2.5 Επίδραση βαριατρικών επεμβάσεων στα μανομετρικά ευρήματα

Οι Gamagaris και συν. μελέτησαν 22 ασθενείς που υπεβλήθησαν σε τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου προεγχειρητικά και 6 και 12 μήνες μετεγχειρητικά. Διαπίστωσαν ότι ο γαστρικός δακτύλιος επηρεάζει την υπολειπόμενη πίεση του ΚΟΣ αυξάνοντας τη και παράλληλα η διάρκεια των περισταλτικών κυμάτων αυξάνεται [62]. Οι Burton και συν. ερεύνησαν τρεις κατηγορίες ασθενών με γαστρικό δακτύλιο: με το βέλτιστο όγκο, με υπολειπόμενο όγκο και με υπερπλήρωση όγκου με τη χρήση μανομετρίας. Οι συγγραφείς ανακάλυψαν ότι αν και ο ΚΟΣ χαλάται φυσιολογικά, εξασθενεί. Η κινητικότητα του οισοφάγου διατηρείται φυσιολογική σε 77% των καταπόσεων όταν υπήρχε ο βέλτιστος όγκος σε σχέση με τους ασθενείς που είχαν υπερπλήρωση όγκου, όπου το ποσοστό των φυσιολογικών καταπόσεων ήταν 51%. Επιπρόσθετα οι ασθενείς παρουσίαζαν επαναλαμβανόμενες οισοφαγικές συσπάσεις και καθυστέρηση της κένωσης των υγρών και των ημιστερεών [63]. Οι De Jong και συν μελέτησαν την επίδραση του γαστρικού δακτυλίου σε 29 ασθενείς προεγχειρητικά, 6 εβδομάδες και 6 μήνες μετεγχειρητικά. Οι συγγραφείς συμπέραναν ότι παρατηρείται αύξηση της πίεσης του ΚΟΣ και του μήκους της ζώνης υψηλής πίεσης. Τα γαστροοισοφαγικά συμπτώματα ελαττώνονται βραχυπρόθεσμα, αλλά δε σχετίζεται με τις παραπάνω παραμέτρους. Η δημιουργία pouch αυξάνει τα γαστροοισοφαγικά συμπτώματα χωρίς να σχετίζεται με τις παραπάνω παραμέτρους και δεν διαταράσσονται οι οισοφαγικές περιστάσεις [64]. Οι Suter και συν. πραγματοποίησε μανομετρίες σε ασθενείς με γαστρικό δακτύλιο προεγχειρητικά και 6 και 18 μήνες μετεγχειρητικά. Διαπίστωσε ότι οι συσπάσεις στον κατώτερο οισοφάγο αποδυναμώθηκαν και υπήρχε τάση εμφάνισης περισσότερων μετεγχειρητικών μη ειδικών διαταραχών

κινητικότητας του οισοφάγου [65]. Αντίθετα, οι Korenkon και συν. δε διαπίστωσαν μεταβολή των μανομετρικών ευρημάτων στους ασθενείς μετά από τη τοποθέτηση του γαστρικού δακτυλίου [66]. Ωστόσο, πρόσφατη συστηματική ανάλυση που περιλάμβανε 22 μελέτες και 3307 ασθενείς με τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου κατέληξε ότι η πίεση του ΚΟΣ αυξάνεται μετά τη τοποθέτηση του γαστρικού δακτυλίου από 12.9 σε 16.9 mmHg (εύρος 11.3-21.4 mm Hg), η χάλαση του ΚΟΣ μειώνεται από 100% σε 79.7% (εύρος 58-86%). Επιπρόσθετα οι διαταραχές της κινητικότητας αυξάνονται από 3.5% (εύρος 0-10%) σε 12.6% (εύρος 0-25%) [67]. Οι Naik και συν σε ανασκόπηση μελέτησαν τη μεταβολή των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων σε σχέση με το χρόνο. Αρκετές μελέτες δείχνουν αρχική βελτίωση βραχυπρόθεσμα (κάτω από 6 μήνες) και επιδείνωση των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων μακροπρόθεσμα. Φαίνεται ότι ο γαστρικός δακτύλιος προκαλεί μηχανικές μεταβολές στον οισοφάγο, όπως αποδυναμωμένη κινητικότητα οισοφάγου, διάταση του pouch, αυξημένη πίεση ΚΟΣ, επιμήκυνση μήκους ζώνης υψηλής πίεσης με αποτέλεσμα επιδείνωση των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων, διάταση του οισοφάγου, οισοφαγική στάση και συμπτώματα τύπου αχαλασίας [68].

Οι Ortega και συν. μελέτησαν 10 ασθενείς που υπεβλήθησαν σε κάθετη γαστροπλαστική και 40 ασθενείς μετά από γαστρική παράκαμψη, χωρίς να εντοπίσει διαφορά στα μανομετρικά ευρήματα μετεγχειρητικά [69]. Οι Valezi και συν. ερεύνησαν 81 ασθενείς προεγχειρητικά και ένα έτος μετεγχειρητικά από γαστρική παράκαμψη. Διαπίστωσαν ότι τα μανομετρικά ευρήματα ήταν παθολογικά σε 63% των ασθενών και συγκεκριμένα, 11.7% παρουσίασαν υπερτονία ΚΟΣ, 15.7% υποτονία του ΚΟΣ, 53 % των ασθενών μεταβολές στο εύρος των συσπάσεων και 19.6 % παθολογική περίσταλη [70]. Οι Naik και συν σε ανασκόπηση παρατήρησαν ότι μετά από γαστρική παράκαμψη, τα γαστροοισοφαγικά συμπτώματα ελαττώνονται καθώς και η ανάγκη για

φάρμακα. Λίγες μελέτες δείχνουν αύξηση των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων, αλλά γενικά η γαστρική παράκαμψη θεωρείται καλύτερη επέμβαση όταν συγκρίνεται με το γαστρικό δακτύλιο και την επιμήκη γαστρεκτομή. Οι λίγες αναδρομικές μελέτες δείχνουν ως πιθανούς μηχανικούς παράγοντες αυξημένη συχνότητα υποτονικού ΚΟΣ, υπερτονικό ΑΟΣ και αυξημένες διάρκειας και εύρους συσπάσεις, γενικά όμως υπάρχει έλλειψη δεδομένων για την επίδραση της γαστρικής παράκαμψης στη κινητικότητα του οισοφάγου [68].

Οι Tolone και συν μελέτησαν ασθενείς που υπεβλήθησαν σε μίνι γαστρική παράκαμψη προεγχειρητικά και ένα έτος μετεγχειρητικά. Οι συγγραφείς παρατήρησαν ότι η ενδογαστρική πίεση και η γαστροοισοφαγική βαθμίδα πίεσης (gastroesophageal pressure gradient) ελαττώθηκε στατιστικά σημαντικά και τα επεισόδια γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης μειώθηκαν σημαντικά [71].

2.6 Επίδραση της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής στη κινητικότητα του οισοφάγου

Τα δεδομένα για την επίδραση της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής στη κινητικότητα του οισοφάγου είναι πενιχρά και αντικρουόμενα. Πιο συγκεκριμένα, οι Klaus και συν. επισημαίνουν ότι η μανομετρία μπορεί να αξιολογήσει τη μετεγχειρητική κινητικότητα του οισοφάγου και σε συνδυασμό με τα συμπτώματα του ανώτερου γαστρεντερικού συστήματος να αποκωδικοποιήσει τις παθοφυσιολογικές διαταραχές. Κατά συνέπεια, η προεγχειρητική μανομετρία συνιστάται να πραγματοποιείται για τις επεμβάσεις περιοριστικού τύπου και ειδικά για την λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή για τη πρόγνωση της εξέλιξης των συμπτωμάτων

της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης. Οι Klaus και συν. επίσης υπέθεσαν ότι ασθενείς με προεγχειρητικά συμπτώματα γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης και μη ισχυρή πίεση στον ΚΟΣ θα επιδεινώσουν τα συμπτώματα τους. Επιπρόσθετα ασυμπτωματικοί ασθενείς με χαμηλή πίεση ΚΟΣ βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο για συμπτώματα γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης μετεγχειρητικά [55]. Επίσης, οι Braghetto και συν. αξιολόγησαν τα μανομετρικά ευρήματα σε ασθενείς με λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή όπου η εκτομή πραγματοποιήθηκε 2 εκατοστά από το πυλωρό με μέγεθος bougie 32Fr και παρατήρησαν ότι το μήκος του ΚΟΣ μειώθηκε 6 μήνες μετεγχειρητικά και ο ΚΟΣ κατέστη ανεπαρκής σε 85 % των ασθενών με αποτέλεσμα εμφάνιση συμπτωμάτων γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης και οισοφαγίτιδα. Οι συγγραφείς απέδωσαν τα δεδομένα αυτά στη τμηματική εκτομή των λείων μυϊκών ινών κατά τη διάρκεια της γαστρεκτομής, καθιστώντας τον ΚΟΣ υποτονικό [72]. Στον αντίποδα, οι Petersen και συν. αξιολόγησαν προοπτικά 3 ομάδες ασθενών σε λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή με αρχικό όριο 2 εκατοστά από το πυλωρό και bougie μεγέθους 35 Ch. Η ομάδα I περιείχε 17 ασθενείς στις 6 ημέρες μετεγχειρητικά, η ομάδα II περιείχε 20 ασθενείς στους 8 μήνες μετεγχειρητικά και η ομάδα III περιείχε 20 ασθενείς ως ομάδα ελέγχου με ΔΜΣ 19-25. Οι ερευνητές παρατήρησαν ότι η πίεση του ΚΟΣ αυξήθηκε μετεγχειρητικά πιο πολύ στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο και μειώθηκε ελαφρώς στην απώτερη μετεγχειρητική περίοδο. Οι συγγραφείς απέδωσαν τα αποτελέσματα στη χειρουργική στρατηγική, δηλαδή στη θέση του κοπτορράπτη κοντά στη γωνία του His [73]. Επίσης, οι Kleidi και συν δημοσίευσαν αποτελέσματα 23 ασθενών που υπεβλήθησαν σε επιμήκη γαστρεκτομή με όριο έναρξης της εκτομής 3-4 εκατοστά από το πυλωρό και με τη χρήση bougie μεγέθους 34 F προεγχειρητικά και 6 εβδομάδες μετεγχειρητικά. Παράλληλα συσχέτισαν τα οισοφαγικά συμπτώματα με τη χειρουργική τεχνική. Οι συγγραφείς διαπίστωσαν ότι τα γαστροοισοφαγικά συμπτώματα

αυξήθηκαν σημαντικά μετεγχειρητικά. Επίσης παρατήρησαν ότι το μήκος του ΚΟΣ αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά και η πίεση ηρεμίας αυξήθηκε μετεγχειρητικά. Επιπλέον, το ύψος των περιστάσεων αυξήθηκε μετεγχειρητικά, ενώ αντίθετα το ύψος των περιστάσεων στο περιφερικό οισοφάγο μειώθηκε στατιστικά σημαντικά. Η συσχέτιση των συμπτωμάτων με τα ευρήματα της μανομετρίας ανέδειξε ότι η τεχνική γειννίασης της εκτομής κοντά στον οισοφάγο ήταν σημαντικός παράγοντας αύξησης του ενδοκοιλιακού μήκους ΚΟΣ, καθώς η ανεύρεση οισοφαγικού ιστού στο χειρουργικό παρασκεύασμα συσχετιζόταν ισχυρά με την επιδείνωση των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων και την αυξημένη υπολειπόμενη πίεση [74]. Οι Del Genio και συν. μελέτησαν 25 ασθενείς που υπεβλήθησαν σε λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή με τη χρήση μεγέθους bougie 40 Fr. Η μέση μετεγχειρητική παρακολούθηση ήταν 13 μήνες. Οι ερευνητές δε παρατήρησαν μεταβολή στα γαστροοισοφαγικά συμπτώματα. Το μήκος του ΚΟΣ μειώθηκε, αλλά όχι στατιστικά σημαντικά. Η πίεση ηρεμίας και το ποσοστό χάλασης δεν επηρεάστηκε. Το ποσοστό ανεπαρκούς οισοφαγικής περίστασης αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά από 10 σε 45%. Επίσης οι συγγραφείς διαπίστωσαν αύξηση των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων, ειδικά των μη όξινων επεισοδίων στη pH- μετρία. [75]. Πρόσφατα, οι Burgerhart και συν μελέτησαν 20 ασθενείς προεγχειρητικά και 3 μήνες μετεγχειρητικά σε sleeve σε απόσταση 6 εκατοστά από το πυλωρό με χρήση Bougie 34F. Διαπίστωσαν ότι το ποσοστό των φυσιολογικών περισταλτικών συσπάσεων δεν επηρεάστηκε στατιστικά σημαντικά, η πίεση του ΚΟΣ και η οισοφαγική περίσταση μειώθηκαν μετεγχειρητικά στατιστικά σημαντικά [76]. Οι Gorodner και συν μελέτησαν 14 ασθενείς προεγχειρητικά και 1 έτος μετεγχειρητικά σε sleeve σε απόσταση 6 εκατοστά από το πυλωρό με χρήση Bougie 36F. Το μήκος του ΚΟΣ αυξήθηκε όχι στατιστικά σημαντικά. Η πίεση του ΚΟΣ μειώθηκε στατιστικά σημαντικά. Προεγχειρητικά ο ΚΟΣ ήταν φυσιολογικός σε 13 (93 %) ασθενείς και υποτονικός σε ένα ασθενή (7 %).

Μετεγχειρητικά, ο ΚΟΣ ήταν φυσιολογικός σε 10 (71 %) ασθενείς και υποτονικός σε τέσσερις (29 %), χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά. Όσον αφορά τη οισοφαγική περίσταλη, προεγχειρητικά 13 (93 %) ασθενείς ήταν φυσιολογικοί, ένας είχε ανεπαρκή οισοφαγική περίσταλη (7 %). Μετεγχειρητικά 11 (79 %) ασθενείς ήταν φυσιολογικοί, 2 (14 %) είχαν μη ειδικές διαταραχές κινητικότητας και 1 (7 %) είχε ανεπαρκή οισοφαγική περίσταλη (7 %) , χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά. Η οισοφαγική περίσταλη στο περιφερικό οισοφάγο αυξήθηκε από 71 σε 75 mmHg [77]. Μιον και συν. μελέτησαν αναδρομικά 53 ασθενείς σε μέσο χρόνο μετεγχειρητικής παρακολούθησης 11 μήνες (1-50 μήνες). Η μανομετρία ήταν φυσιολογική σε 30 ασθενείς, 20 ασθενείς παρουσίασαν ανεπαρκή οισοφαγική περίσταλη και 3 ασθενείς οισοφάγο καρυοθραύστη [78].

Συνοψίζοντας τα δεδομένα, τρεις μελέτες παρουσίασαν σημαντική μείωση της πίεσης του ΚΟΣ με εύρος 26.1%-39.9% και χρόνο μετεγχειρητικής παρακολούθησης 3-12 μήνες. Οι Rebecchi και συν. δε παρατήρησαν καμία στατιστικά σημαντική διαφορά. Αντίθετα, οι Petersen και συν παρατήρησαν αύξηση της πίεσης του ΚΟΣ της τάξης του 118% και 153% στις 6 ημέρες και 8 μήνες μετεγχειρητικά αντίστοιχα. Οι Kleidi και συν διαπίστωσαν σημαντική αύξηση της τάξης του 12% 1.5 μήνα μετεγχειρητικά. Οι Del Genio και συν διαπίστωσαν σημαντική αύξηση της ανεπαρκούς οισοφαγικής περίσταλης σε μέσο χρόνο μετεγχειρητικής παρακολούθησης 13 μήνες. Το μήκος του ΚΟΣ αυξήθηκε κατά 37.5% 1.5 μήνα μετεγχειρητικά (Εικόνα 2.5) [79].

Table 4 Included studies reporting on manometric studies

Study	N	Ineffective motility pre-LSG*, median (%)	Ineffective motility post-LSG†, median (%)	Relative difference of effect (%)	LES resting pressure pre-LSG, mean (SD)	LES resting pressure post-LSG, mean (SD)	Relative difference of effect (%)	LES length pre-LSG (cm), mean (SD)	LES length post-LSG (cm), mean (SD)	Relative difference of effect (%)	Follow-up (months)	Bougie size (Fr)
Braghetto et al (2010) ²⁷	20	NA	NA	NA	14.2 (5.8)	10.5 (6.06)	26.1 (D), P = .01	NA	NA	NA	6	32
Burgerhart et al (2014) ²⁵	20	14	15	7.1 (I), P = .9	18.3 (9.2)	11 (7)	39.9 (D), P = .02	NA	NA	NA	3	34
Gorodner et al (2015) ³²	14	NA (n = 0)	(n = 1)	P = NS	17.1 (5.3)	12.4 (4.5)	27.5 (D), P ≤ .05	2.7 (.9)	3.2 (1.3)	18.5 (I), P = NS	12	36
Rebecchi et al (2014) ⁵⁴	37/65	NA	NA	NA	16.7 (6.5)	16.4 (4.5)	1.8 (D), P = .8	4.1 (.3)	4.0 (.4)	2.4 (D), P = .228	24	36
	28/65	NA	NA	NA	10.4 (4.6)	10.1 (4.2)	2.9 (D), P = .8	3.2 (.5)	3.1 (.4)	3.1 (D), P = .412	24	36
Petersen et al (2012) ⁵²	17/37	NA	NA	NA	11.0 (NA)	24.0 (NA)	118.2 (I), P < .0001	NA	NA	NA	.3	35
	20/37	NA	NA	NA	8.4 (NA)	21.2 (NA)	153.4 (I), P < .0001	NA	NA	NA	8	35
Del Genio et al (2014) ⁴⁷	25	10	46	360 (I), P = .0001	21.3 (NA)	22 (NA)	3.28 (I), P = .9	4.1 (NA)	3.8 (NA)	7.3 (D), P = .741	13	40
Kleidi et al (2013) ⁴⁹	23	NA	NA	NA	18.1 (NA)	21.1 (NA)	12.2 (I), P = .01	3.0 (.8)	4.1 (1.0)	36.7 (I), P ≤ .001	1.5	34

D = decrease; Fr = French; I = increase; LES = lower esophageal sphincter; LSG = laparoscopic sleeve gastrectomy; N = total number of included patients; NA = not answered; NS = nonsignificant; SD = standard deviation.
*Preoperative ineffective motility, number of patients.
†Postoperative ineffective motility, number of patients.

Εικόνα 2.5. Περίληψη μανομετρικών μελετών [79]

2.7 Κινητικότητα στομάχου

Ο στομάχος αποτελείται από δυο λειτουργικές μονάδες: τη κεντρική κινητική μονάδα και την περιφερική κινητική μονάδα. Η κεντρική κινητική μονάδα περιλαμβάνει το θόλο του στομάχου και το κεντρικό τριτημόριο του σώματος. Παρουσιάζει συνεχείς τονικές συσπάσεις, ρυθμίζει την ενδογαστρική πίεση και διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη κένωση των υγρών μέσω του μηχανισμού της χάλασης υποδοχής, δηλαδή την υποδοχή γεύματος όγκου έως 1000 ml χωρίς σημαντική αύξηση της ενδογαστρικής πίεσης. Σε περίπτωση κατάργησης του μηχανισμού της χάλασης υποδοχής, η κλινική εκδήλωση ταχεία προώθηση των υγρών προς την περιφέρεια και εμφάνιση του συνδρόμου Dumping, για δε τα στερεά αίσθημα κορεσμού μετά από μικρής ποσότητας τροφή, επιγαστρικό βάρος ή κατακράτηση της τροφής στο επιγάστριο.

Η περιφερική κινητική μονάδα αποτελείται από τα περιφερικά 2/3 του σώματος του στομάχου και τον αντροπυλωρικό μηχανισμό. Παρουσιάζει διαφορετικές μορφές κινητικότητας

και διαδραματίζει κύριο ρόλο στη κένωση των στερεών. Συγκεκριμένα παρουσιάζει το μεταναστευτικό κινητικό σύμπλεγμα κατά τη διάρκεια της νηστείας που αποτελείται από τα δυναμικά ηρεμίας, τα ισχυρά δυναμικά και τις ριπές ισχυρότερων δυναμικών και τη γευματική μορφή κατά τη σίτιση, όπου τα δυναμικά ενέργειας παρουσιάζουν το υψηλότερο plateau [80].

2.8 Ανατομικές αλλαγές στομάχου μετά την λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή-

Επίδραση στη φυσιολογία

Η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή δημιουργεί ανατομικές αλλαγές στο ανώτερο πεπτικό, οι οποίες ενδεχομένως να επηρεάζουν τη κινητική του λειτουργία. Καταρχήν, περίπου το 90% του στομάχου αφαιρείται προκαλώντας σημαντική μείωση του όγκου του. Πιο συγκεκριμένα, η γωνία του His καταργείται. Επιπρόσθετα, ο θόλος του στομάχου εκτέμνεται με αποτέλεσμα την κατάργηση του μηχανισμού χάλασης (receptive relaxation mechanism). Ο τελευταίος ρυθμίζει την ενδογαστρική πίεση και διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη γαστρική κένωση των υγρών. Η κατάργηση του συνδέεται με αυξημένη γαστρική κένωση και ανεπαρκή πέψη των τροφών στο άντρο με επακόλουθο τη μειωμένη γαστρική κένωση των στερεών τροφών. Επιπλέον ο γαστρικός βηματοδότης που εδράζει στο κεντρικό τμήμα του μείζονος τόξου αίρεται στην επιμήκη γαστρεκτομή. Κατά συνέπεια, έκτοποι βηματοδότες στο άντρο ενδεχομένως να ενεργοποιούνται οδηγώντας σε γαστρικές δυστονίες. Επίσης το άντρο διατηρείται σε μερικές περιπτώσεις ανάλογα με την απόσταση εκτομής από των πυλωρό σε μερικές τεχνικές και ο πυλωρός που διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη κένωση των στερεών τροφών διατηρείται ανέπαφος.

Οι Yehoshua και συν. μελέτησαν την πίεση και τον όγκο του συνολικού στομάχου, του νεοδημιουργούμενου στομάχου και του εκταμηθέντος στομάχου μανομετρικά σε 20 παχύσαρκους ασθενείς. Οι συγγραφείς διαπίστωσαν ότι αφαιρείται το πιο διατατό τμήμα του στομάχου κατά την επιμήκη γαστρεκτομή. Επίσης παρουσίασαν ότι ο νέος δημιουργούμενος στόμαχος (sleeve) εμφανίζει μικρότερη διατασιμότητα και υψηλότερη ενδοαυλική πίεση σε σύγκριση με τον πλήρη στόμαχο που φαίνεται να υπεισέρχεται στο πρώιμο αίσθημα κορεσμού που παρατηρείται μετεγχειρητικά [81].

2.9 Επίδραση της λαπαροσκοπικής επιμήκουσ γαστρεκτομής στην κινητικότητα του στομάχου

Η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για την επίδραση της λαπαροσκοπικής επιμήκουσ γαστρεκτομής στην κινητικότητα του στομάχου ανέδειξε ότι η μέθοδος αξιολόγησης ήταν σπινθηρογραφικές εξετάσεις σε 14 μελέτες [33, 82-94], μαγνητική τομογραφία σε μια μελέτη [95], μια μελέτη αξιολόγησε το γαστρικό βηματοδότη με τη χρήση λαπαροσκοπικής χαρτογράφησης υψηλής ευκρίνειας laparoscopic high-resolution (HR) electrical mapping [96] και δυο μελέτες αξιολόγησαν το χρόνο γαστροδωδεκαδακτυλικής διέλευσης με ακτινολογικές διαβάσεις ανώτερου πεπτικού [97,98].

Το διάστημα μετεγχειρητικής παρακολούθησης κυμαίνονταν από 3 έως 24 μήνες. Το μέγεθος του bougie κυμαίνονταν από 32-48 F. Η απόσταση από τον πυλωρό κυμαίνονταν από 2 έως 7 εκατοστά. Οι Baumann και συν μελέτησαν πιλοτικά τη γαστρική κινητικότητα με μαγνητική τομογραφία μετά από χορήγηση υγρών προεγχειρητικά, 6 ημέρες και 6 μήνες μετεγχειρητικά και διαπίστωσαν ότι τα υγρά μεταφέρονται μέσα από ένα λειτουργικά παθητικό

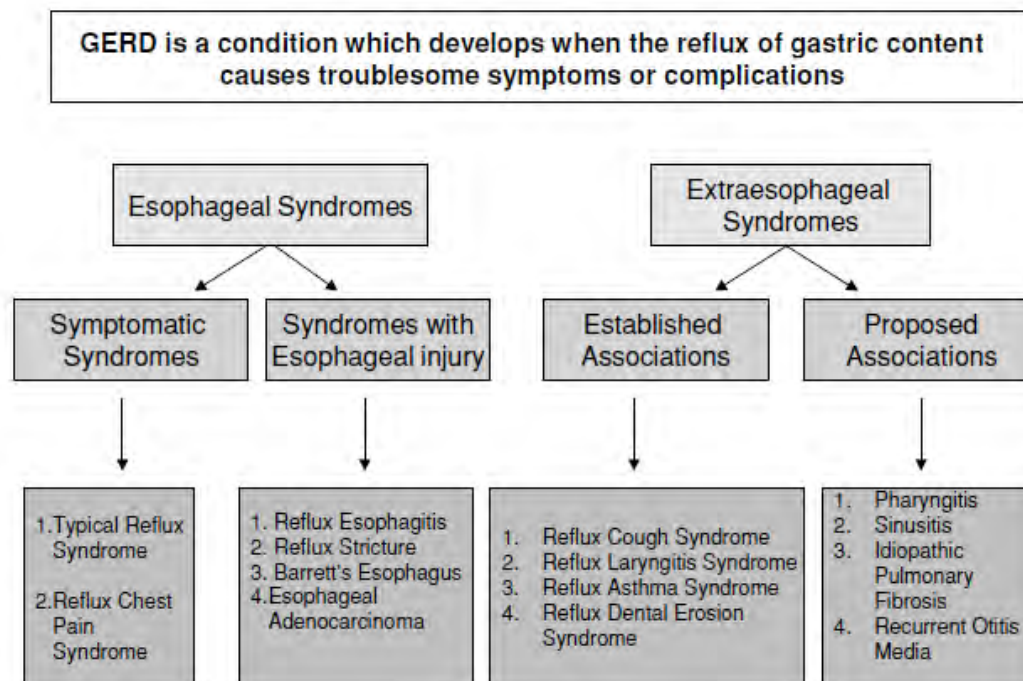
sleeve παρόλο που το άντρο παρουσιάζει αυξημένη κινητικότητα [95]. Όλες οι σπινθηρογραφικές μελέτες ανέδειξαν αυξημένη γαστρική κένωση τόσο των υγρών, όσο και των ημιστερεών και στερεών τροφών, εκτός από μια μελέτη [92]. Οι Bernstine και συν. πραγματοποίησαν σπινθηρογραφική μελέτη του στομάχου προεγχειρητικά και 3 μήνες μετά από επιμήκη γαστρεκτομή που πραγματοποιήθηκε σε 21 ασθενείς με τη χρήση μεγαλύτερου bougie 48F σε απόσταση 6 εκατοστά από το πυλωρό και δε διαπίστωσαν μεταβολή της γαστρικής κένωσης [92]. Οι ασθενείς φαίνεται ότι παρουσιάζουν ταχύ χρόνο γαστροδωδεκαδακτυλικής διέλευσης. Η εκτομή του γαστρικού βηματοδότη έχει ως αποτέλεσμα την ενεργοποίηση έκτοπου γαστρικού βηματοδότη ή βιοηλεκτρική ηρεμία μετά από επιμήκη γαστρεκτομή. Δεν υπήρξε συσχέτιση της γαστρικής κένωσης με τα μεταγευματικά συμπτώματα σε μια μελέτη. Δεν υπήρξε συσχέτιση του γαστροδωδεκαδακτυλικού χρόνου διέλευσης και απώλειας βάρους σε μια μελέτη [97], ενώ σε μια άλλη μελέτη οι ασθενείς με ταχύ χρόνο γαστροδωδεκαδακτυλικής διέλευσης παρουσίαζαν καλύτερη απώλεια βάρους σε σχέση με τους ασθενείς με αργό ρυθμό κένωσης [98].

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση

3.1 Ορισμός- Διάγνωση

Σύμφωνα με τον ορισμό και τη ταξινόμηση του Μόντρεαλ, η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση ορίζεται η κλινική κατάσταση όπου το περιεχόμενο του στομάχου παλινδρομεί και προκαλεί συμπτώματα ή επιπλοκές. Χαρακτηρίζεται από τουλάχιστον 2 κριτήρια από τα παρακάτω α) αναγνωρισμένο αιτιολογικό παράγοντα β) αναγνωρισμένα σημεία και συμπτώματα και γ) ανατομικές μεταβολές. Τα πιο χαρακτηριστικά συμπτώματα είναι το καύσος και οι αναγωγές. Το καύσος ορίζεται ως το αίσθημα καύσους που εντοπίζεται οπισθοστερνικά. Αναγωγή ορίζεται η αντίληψη ροής ή αναγωγής του γαστρικού περιεχομένου στη στοματική κοιλότητα ή στον υποφάρυγγα. Στην κλινική πρακτική η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση εμφανίζεται με ποικιλία συμπτωμάτων, όπως φαίνεται και στο παρακάτω σχήμα που ταξινομεί τις εκδηλώσεις ως σύνδρομα (Εικόνα 3.1) [99].



Εικόνα 3.1 Ταξινόμηση των εκδηλώσεων της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης ως σύνδρομα [99]

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες για τη διάγνωση της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης, η ενδοσκόπηση αποτελεί την εξέταση εκλογής για την εξέταση του οισοφαγικού βλεννογόνου και τη διάγνωση της γαστροοισοφαγικής παλινδρομικής νόσου. Η ταξινόμηση Los Angeles κατηγοριοποιεί την οισοφαγίτιδα σε 4 ομάδες σύμφωνα με το μήκος και πλάτος της βλάβης (Εικόνα.3.2) [100,101].

The Los Angeles classification of oesophagitis

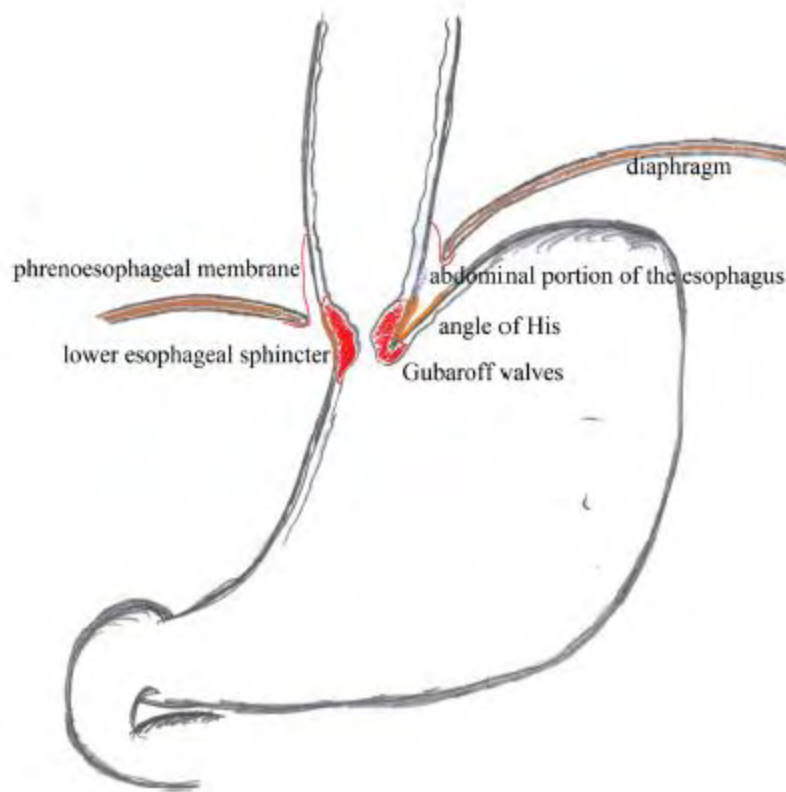
Grade A	One (or more) mucosal break no longer than 5 mm, that does not extend between the tops of two mucosal folds
Grade B	One (or more) mucosal break more than 5 mm long that does not extend between the tops of two mucosal folds
Grade C	One (or more) mucosal break that is continuous between the tops of two or more mucosal folds but which involves less than 75% of the circumference
Grade D	One (or more) mucosal break which involves at least 75% of the oesophageal circumference

Εικόνα 3.2 .Η ταξινόμηση Los Angeles [101]

Η pH- μετρία επιβεβαιώνει επίσης τη γαστροοισοφαγική παλινδρομική νόσο σε ασθενείς με εμμονή των συμπτωμάτων χωρίς εμφανή βλεννογονική βλάβη. Η μανομετρία χρησιμεύει για την αξιολόγηση της οισοφαγικής περίστασης [100,101].

3.2 Παθοφυσιολογία γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης

Η παθοφυσιολογία της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης είναι πολυπαραγοντική και σχετίζεται με την έλλειψη ισορροπίας μεταξύ της επιθετικότητας του αντανακλαστικού στον οισοφάγο και τα γειτονικά όργανα και την αποτυχία του οισοφαγογαστρικού φραγμού και των προστατευτικών μηχανισμών.



Εικόνα 3.3. Φυσιολογικός αντιπαλινδρομικός μηχανισμός [102]

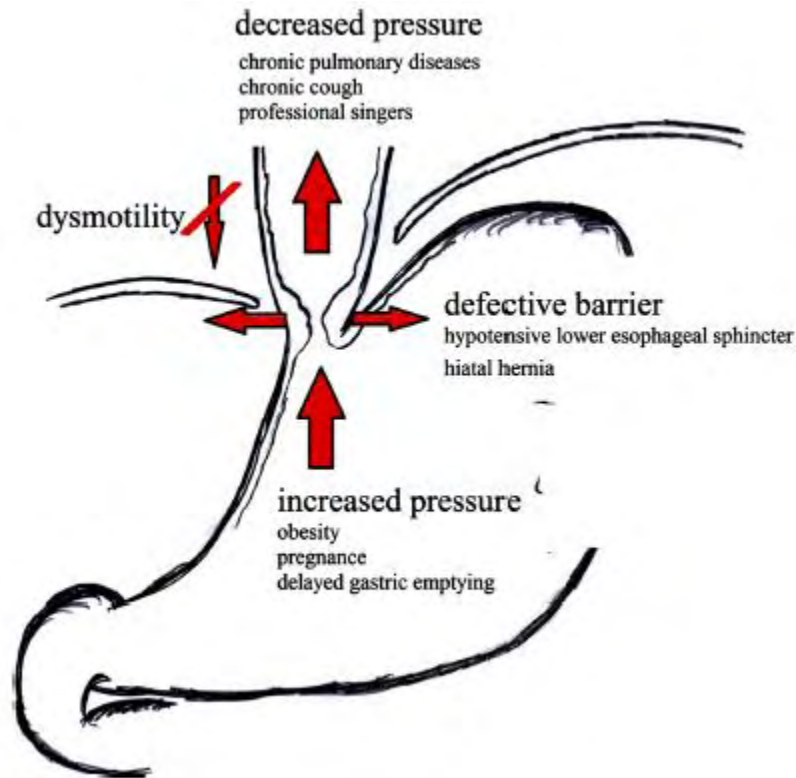
Οι βασικές ανατομικές δομές που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση είναι ο ΚΟΣ, το σώμα του οισοφάγου και ο στόμαχος. Ο φυσιολογικός αντιπαλινδρομικός μηχανισμός περιλαμβάνει τον ΚΟΣ, το διάφραγμα, το κοιλιακό τμήμα του οισοφάγου, τη γωνία του His, τη φρενοοισοφαγική μεμβράνη και τις βαλβίδες Gubaroff (Εικόνα 3.3).

Ο ΚΟΣ έχει μήκος 2.4-4.5 εκατοστά και επιτρέπει τη συντονισμένη διόδο της τροφής στο στόμαχο και την αναγωγή αέρα, αποτρέποντας τη παλινδρόμηση περιεχομένου στον οισοφάγο. Η επάρκεια της βαλβίδας του ΚΟΣ εξαρτάται αφενός μεν από την πίεση ηρεμίας, δηλαδή από την ικανότητα τάσης των λείων μυϊκών ινών, αφετέρου δε από το μήκος του ΚΟΣ. Σε επαρκή ΚΟΣ, μπορεί να παρατηρείται το φαινόμενο των παροδικών χαλάσεων του ΚΟΣ,

transient LES relaxations (TLESR), απότοκο της γαστρικής διάτασης. Ορίζεται ως τη χάλαση του ΚΟΣ απουσία κατάποσης, διάρκειας άνω των 10 δευτερολέπτων. Ανεπαρκής ΚΟΣ ορίζεται ο ΚΟΣ με πίεση ηρεμίας < 6 mm Hg, συνολικό μήκος < 2 εκατοστά και ενδοκοιλιακό μήκος < 1 εκατοστό. Ελάττωση της υπολειπόμενης πίεσης του ΚΟΣ και βράχυνση του μήκους του ΚΟΣ θεωρούνται επαγωγικοί παράγοντες της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης [103,104].

Το διάφραγμα πιέζει το κοιλιακό τμήμα του οισοφάγου λειτουργώντας ως εξωτερικό συστατικό του ΚΟΣ. Το κοιλιακό μέρος του οισοφάγου υπόκειται στην ενδοκοιλιακή πίεση και παραμένει «σε στένωση» για την αποφυγή παλινδρόμησης. Όσο μεγαλύτερο είναι το μήκος του, τόσο καλύτερος είναι ο έλεγχος της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης. Η γωνία του His αυξάνει την απόσταση οισοφάγου και θόλου του στομάχου. Η φρενοοισοφαγική μεμβράνη είναι ο σύνδεσμος που συνδέει τον οισοφάγο με το διάφραγμα. Επιτρέπει την ανεξάρτητη κίνηση οισοφάγου και διαφράγματος κατά την κατάποση. Οι βαλβίδες Gubaroff ασκούν προστατευτική δράση στο περιφερικό οισοφαγικό βλεννογόνο στο επίπεδο της οισοφαγογαστρικής συμβολής.

Η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση μπορεί να οφείλεται σε διαταραχή του βαλβιδικού μηχανισμού στην οισοφαγογαστρική συμβολή ή σε αύξηση της διαφραγματικής πίεσης κλίσης που ξεπερνά τη βαλβίδα (Εικόνα 3.4).



Εικόνα 3.4 Παθοφυσιολογία γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης [102]

Η ύπαρξη διαφραγματοκήλης διαταράσσει τους φυσιολογικούς αντιπαλινδρομικούς μηχανισμούς. Η κάθαρση του οισοφάγου εξαρτάται από την κινητικότητα του οισοφάγου. Η οισοφαγική φλεγμονή επηρεάζει επίσης τις οισοφαγικές συσπάσεις. Δεν έχει ξεκαθαριστεί αν οι διαταραχές κινητικότητας αποτελούν τη πρωτοπαθή κατάσταση που οδηγεί στη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση ή είναι απότοκη της οισοφαγικής φλεγμονής. Διαταραχές κινητικότητας παρατηρούνται σε τουλάχιστον μισούς από τους ασθενείς με γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση και 20-30% ανεπαρκή οισοφαγική περίσταλη. Η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση μπορεί να υπερβαίνει την πίεση ηρεμίας του ΚΟΣ. Κύριος παράγοντας συνήθως θεωρείται η παχυσαρκία.

Επίσης η ελαττωμένη θωρακική πίεση λόγω χρόνιων αναπνευστικών προβλημάτων θεωρείται ότι συμβάλλει στη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση.

Το σώμα του οισοφάγου αποτελεί μια αντλία, που όταν είναι επαρκής προκαλεί κάθαρση του παλινδρομούντος γαστρικού περιεχομένου. Παράμετροι όπως η βαρύτητα, η περίσταση του σώματος του οισοφάγου, η επαρκής ενδοκοιλιακή καθήλωση του ενδοκοιλιακού τμήματος του οισοφάγου και η έκκριση σιέλου καθορίζουν την ομαλή λειτουργία του. Κατά συνέπεια ασθενείς με διαταραγμένη περισταλτική δραστηριότητα του σώματος του οισοφάγου με τη μορφή της ελάττωσης του ύψους του περισταλτικού κύματος ή της εμφάνισης αυξημένης συχνότητας μη περισταλτικών συσπάσεων παρουσιάζουν γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση.

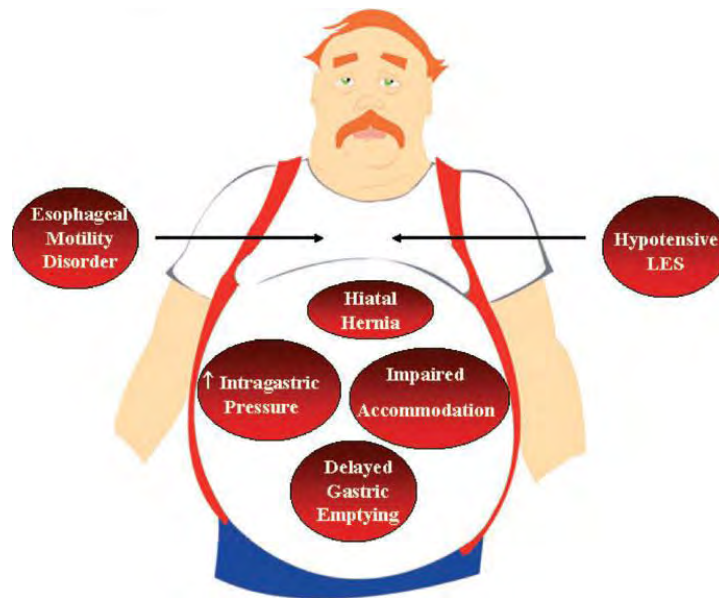
Όσο αφορά το γαστρικό ρεζερβουάρ, ο αυξημένος όγκος γεύματος, η καθυστερημένη γαστρική κένωση, η κατάποση μεγάλου όγκου σιέλου και αέρα, η κατάργηση της χάλασης υποδοχής, η υπερέκκριση γαστρικού οξέος και η πυλωρική στένωση προκαλούν αύξηση της πίεσης στη κεντρική κινητική μονάδα. Αυτό έχει ως επακόλουθο την αύξηση της ενδογαστρικής πίεσης με συνοδό αύξηση της τάσης του τοιχώματος της γαστροοισοφαγικής συμβολής και αντιστρόφως ανάλογη σταδιακή ελάττωση της πίεσης του ΚΟΣ και παράλληλη σταδιακή ελάττωση του λειτουργικού μήκους. Επιπρόσθετα, η περιφερική κινητική μονάδα παρουσιάζει ελαττωμένη μεταγευματική μυοηλεκτρική και κινητική δραστηριότητα άντρου στη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση με αποτέλεσμα τη καθυστέρηση της γαστρικής κένωσης των στερεών τροφών. Ως επακόλουθο, η ανεπάρκεια της γαστροοισοφαγικής συμβολής και η μείωση του περισταλισμού του σώματος του οισοφάγου θεωρούνται επαγωγικοί παράγοντες γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων [102, 105].

3.3 Επίδραση της παχυσαρκίας στη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση

Η παχυσαρκία σχετίζεται με στατιστικά σημαντική αύξηση των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων και το ρίσκο αυξάνεται προοδευτικά με την αύξηση του βάρους. Οι Derakhshan και συν. διαπίστωσαν ότι υπάρχει γραμμική μεν αλλά όχι ισχυρή συσχέτιση του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και της έκθεσης του οισοφάγου στο οξύ. Η συσχέτιση μεταξύ παλινδρόμησης και δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) οφείλεται κυρίως στην αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση και ασθενέστερα στην ελαττωμένη πίεση του ΚΟΣ. Η τελευταία ενδεχομένως να σχετίζεται με μηχανισμούς που υπεισέρχονται στη χρόνια αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης [106].

Η εξωγενής πίεση του στομάχου λόγω του αυξημένου ενδοκοιλιακού λίπους υπεισέρχεται στην αιτιολογία του. Αν και η απώλεια βάρους θεωρείται ως θεραπευτικός χειρισμός βελτίωσης των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων, ωστόσο στηρίζεται σε μικρές μη τυχαιοποιημένες μελέτες. Παρόλα αυτά, η απώλεια βάρους συνιστάται ως μηχανισμός βελτίωσης των συμπτωμάτων [107]. Οι πιθανοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που υπόκεινται στη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση στη παχυσαρκία θεωρούνται η ελαττωμένη πίεση του ΚΟΣ, η αυξημένη συχνότητα μεταβατικών χαλάσεων του ΚΟΣ, η αυξημένη επίπτωση της διαφραγματοκήλης, η αυξημένη επίπτωση κινητικών διαταραχών του οισοφάγου, διαταραχές γαστρικής προσαρμογής και η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση. Η παρατεταμένη έκθεση στο οξύ του οισοφάγου αποτελεί ένας από τους πιο πιθανούς μηχανισμούς γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης. Η ύπαρξη επίσης ολισθαίνουσας διαφραγματοκήλης μεταβάλλει τη γεωμετρία της καρδιοοισοφαγικής συμβολής δημιουργώντας βραχύτερη και πιο διατατή καρδιοοισοφαγική συμβολή με αποτέλεσμα την ευχερέστερη χάλυση του ΚΟΣ ως ανταπόκριση στη γαστρική

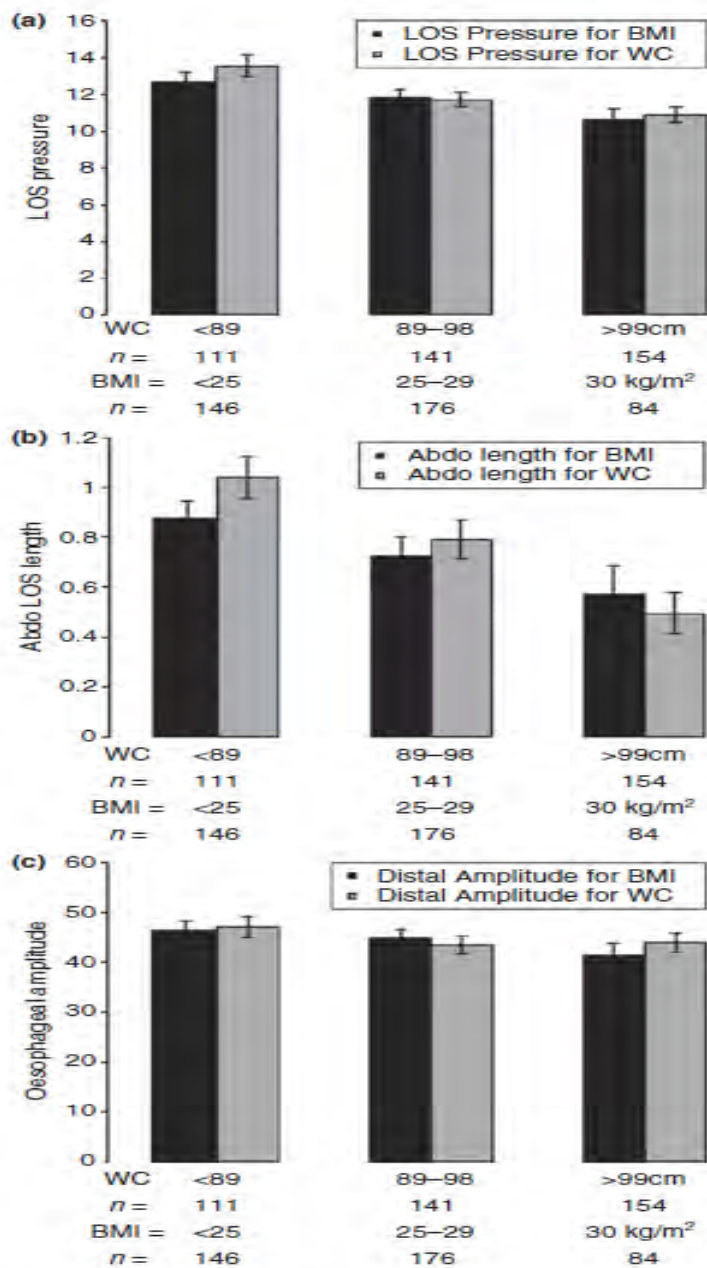
διάταση [108]. Ο αυξημένος ΔΜΣ σχετίζεται με αυξημένη επίπτωση διαφραγματοκήλης (Εικόνα 3.5) [109].



Εικόνα 3.5 Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης στη παχυσαρκία [109]

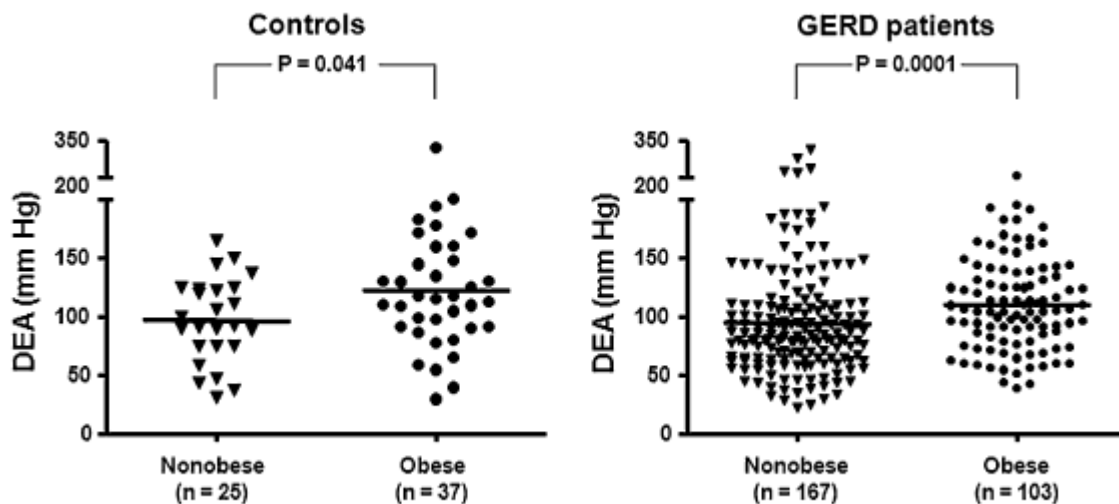
Αν και η «μηχανική υπόθεση» επικρατεί, ότι η κοιλιακή παχυσαρκία διαταράσσει τη δομή και λειτουργία της γαστροοισοφαγικής συμβολής., ωστόσο οι Anggiansah και συν. μελέτησαν την επίδραση της παχυσαρκίας στη λειτουργία του οισοφάγου, στην έκθεση του οξέος και στη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση σε 582 ασθενείς. Οι συγγραφείς διαπίστωσαν ότι υπήρχε αρνητική συσχέτιση του ΔΜΣ με τη πίεση του ΚΟΣ και όχι σημαντική συσχέτιση με το ενδοκοιλιακό μήκος του ΚΟΣ. Αντίθετα υπήρχε ισχυρή αρνητική συσχέτιση της περιφέρειας μέσης με τη πίεση του ΚΟΣ και το ενδοκοιλιακό μήκος του ΚΟΣ. Αντίθετα δε συσχετίστηκαν το

εύρος των συσπάσεων. Η πολυπαραγοντική ανάλυση έδειξε ότι η επίδραση της κοιλιακής παχυσαρκίας στη λειτουργία του οισοφάγου δεν εξηγεί την αυξημένη παλινδρόμηση οξέος στους παχύσαρκους ασθενείς. Τα συμπτώματα γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης αυξάνονται με την έκθεση του οξέος και αυτή η συσχέτιση εξηγεί την αυξημένη σοβαρότητα των συμπτωμάτων στους παχύσαρκους ασθενείς. Η κοιλιακή παχυσαρκία σχετίζεται με δυσλειτουργία του οισοφάγου, αυξημένη έκθεση του οξέος και συμπτώματα γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης. Οι συγγραφείς συμπέραναν ότι η σχέση μεταξύ παχυσαρκίας και γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης εξαρτάται όχι μόνο από μηχανικούς παράγοντες. Η συσχέτιση της παχυσαρκίας με τη οισοφαγική λειτουργία παρατίθεται στην εικόνα 3.6 [110].



Εικόνα 3.6 Συσχέτιση της παχυσαρκίας με α) πίεση ΚΟΣ β) ενδοκοιλιακό μήκος ΚΟΣ γ) περισταλτική λειτουργία. Παρατηρήθηκε αρνητική γραμμική συσχέτιση τόσο με τη πίεση του ΚΟΣ όσο και με το ενδοκοιλιακό μήκος του ΚΟΣ. Αντίθετα δε παρατηρήθηκε συσχέτιση με το εύρος των συσπάσεων στο περιφερικό οισοφάγο [110].

Επιπρόσθετα οι Fornari και συν αξιολόγησαν 332 ασθενείς παχύσαρκους και μη, κατηγοριοποιήθηκαν σε ασθενείς με γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση και μη και αξιολογήθηκαν κλινικά, μανομετρικά και με pH-μετρία. Διαπίστωσαν ότι οι παχύσαρκοι ασθενείς παρουσιάζουν υψηλότερο εύρος συσπάσεων στο περιφερικό οισοφάγο σε σύγκριση με τους μη παχύσαρκους τόσο στην ομάδα ελέγχου όσο και στην ομάδα με ασθενείς με γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση. Επίσης αν και δε παρατηρήθηκε διαφορά στη πίεση του ΚΟΣ μεταξύ παχύσαρκων ή μη ασθενών, οι παχύσαρκοι ασθενείς παρουσιάζουν υψηλότερα επίπεδα πίεσης ΚΟΣ σε σύγκριση με τους μη παχύσαρκους στην ομάδα των ασθενών με γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (Εικόνα 3.7) [111].



Εικόνα 3.7 Εύρος συσπάσεων περιφερικού οισοφάγου. Σύγκριση μεταξύ παχύσαρκων και μη-παχύσαρκων ασθενών σε ομάδα ελέγχου και σε ασθενείς με γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση [111]

Σύμφωνα με τα πρότυπα κινητικότητας, ο οισοφάγος καρυοθραύστης παρατηρείται πιο συχνά στους παχύσαρκους σε σύγκριση με τους μη παχύσαρκους. Δε παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων για την ανεπαρκή κινητικότητα οισοφάγου ($> 30\%$ συσπάσεις εύρους < 30 mm Hg στο περιφερικό οισοφάγο). Στους ασθενείς με γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, η συχνότητα της ανεπαρκούς κινητικότητας του οισοφάγου ήταν στατιστικά μικρότερη, ενώ η συχνότητα του οισοφάγου καρυοθραύστη ήταν παρόμοια. Οι συγγραφείς συμπέραναν ότι οι παχύσαρκοι παρουσιάζουν ένα πρότυπο υπερκινητικότητας, ως προσαρμοστική ανταπόκριση του οισοφάγου στην υψηλή πίεση που ασκείται στη γαστροοισοφαγική συμβολή λόγω της παχυσαρκίας. Επιπρόσθετα η παραγωγή κυτοκινών λόγω της φλεγμονής του οισοφάγου απότοκη της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης ενδέχεται να σχετίζεται με τη μείωση της σύσπασης των μυϊκών κυττάρων επηρεάζοντας τα πρότυπα κινητικότητας μεταξύ υγιών και ασθενών με γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση [111].

Οι Ayazi και συν. μελέτησαν τη συσχέτιση του ΔΜΣ και ΚΟΣ σε 1659 ασθενείς με γαστροοισοφαγικά συμπτώματα, από τους οποίους 473 ήταν παχύσαρκοι. Οι συγγραφείς παρατήρησαν αυξημένη επίπτωση μηχανικά ανεπαρκούς ΚΟΣ σε υψηλότερα ΔΜΣ και συγκεκριμένα περισσότερο από διπλάσιο σχετικό κίνδυνο σε σχέση με τους ασθενείς με φυσιολογικό βάρος. Αξιοσημείωτα, η συχνότητα αυτή είναι παρόμοια της επίδρασης της διαφραγματοκήλης στη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση [112].

3.5 Επίδραση της λαπαροσκοπικής επιμήκουσ γαστρεκτομής στα γαστροοισοφαγικά συμπτώματα

Τα δεδομένα της επίδρασης της λαπαροσκοπικής επιμήκουσ γαστρεκτομής στα γαστροοισοφαγικά συμπτώματα είναι αντικρουόμενα πιθανώς λόγω της πολυπαραγοντικής συσχέτισης μεταξύ γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης και επιμήκουσ γαστρεκτομής [113]. Υπάρχουν μελέτες όπου φαίνεται ότι τα συμπτώματα αυξάνονται, άλλες μελέτες αναφέρουν βελτίωση των συμπτωμάτων, ενώ υπάρχουν και περιπτώσεις έναρξης νέων συμπτωμάτων.

Η πιο πρόσφατη διεθνής περίληψη θέσης για την λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή (Survey on laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at the Fourth International Consensus Summit on Sleeve Gastrectomy) υποστηρίζει ότι τα μετεγχειρητικά γαστροοισοφαγικά συμπτώματα είναι ποικίλα, παρουσιάζουν εύρος 0-30 % με μέσο όρο 7.9 ± 8.2 % [40]. Μακροπρόθεσμα, τα συμπτώματα γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης παραμένουν σε ποσοστά που κυμαίνονται μεταξύ 16 και 31% [114,115]. Επιπρόσθετα, άλλες δημοσιευμένες σειρές παρουσιάζουν νέα έναρξη (new onset) των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων σε ποσοστά 8.6% - 20% [116,117]. Οι Himpens και συν. επισήμαναν ότι οι ασθενείς εμφανίζουν νέα συμπτώματα (de novo) μεταξύ τρίτου και έκτου μετεγχειρητικού έτους [43]. Επίσης, νεότερες μελέτες συνεχίζουν να παραμένουν αντικρουόμενες, καθώς παρατηρείται σημαντική αύξηση των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων μετεγχειρητικά (12.1 vs. 47 %) [118], άλλες μελέτες αναφέρουν επιδείνωση των προϋπαρχόντων συμπτωμάτων (84.1%), αλλά και βελτίωση αυτών (15.9%) [117], εκεί που άλλοι συγγραφείς δημοσιεύουν βελτίωση των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων λόγω βελτίωσης της χειρουργικής τεχνικής, δηλαδή της αποφυγής στένωσης στη συμβολή οριζόντιων και κατακόρυφων τμημάτων του στομάχου και η σημασία πρόσθιου και

οπισθίου τοιχώματος του στομάχου σε επίπεδη θέση κατά την πυροδότηση του συρραπτικού για την προστασία της επιμήκουσ γαστρεκτομής από συστροφή [119].

Στις Εικόνες 3.8 και 3.9 παρατίθενται περιλήψεις ανασκόπησης μελετών που αναφέρουν αυξημένη επίπτωση και ελαττωμένη επίπτωση της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης αντίστοιχα [120]. Δεκατρείς μελέτες που συμπεριλάμβαναν 5953 ασθενείς και μέσο χρονικό διάστημα μετεγχειρητικής παρακολούθησης 29 ± 22 μήνες (εύρος: 3-72 μήνες) αναφέρουν αυξημένη επίπτωση γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης. Αντίθετα 12 μελέτες που περιλάμβαναν 1863 ασθενείς με μέσο χρονικό διάστημα μετεγχειρητικής παρακολούθησης 20 ± 15 μήνες (εύρος: 6-60 μήνες) αναφέρουν μειωμένη επίπτωση γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης. Η πλειονότητα των μελετών είναι αναδρομικές μελέτες, οι οποίες στηρίζονται στην υποκειμενική αξιολόγηση των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων κυρίως με τη χρήση ερωτηματολογίων. Επιπρόσθετα παρατηρείται μεγάλη ετερογένεια τόσο στη χειρουργική τεχνική όσο και στο μετεγχειρητικό χρονικό διάστημα παρακολούθησης. Κατόπιν τούτου, δεν μπορούν να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα για την αντικειμενική επίπτωση εμφάνισης των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων.

Ref.	Nature of the study	Patients, <i>n</i>	Pre-operative BMI (kg/m ²)	GERD evaluation	Follow-up (mo)	GERD (%) Preop	GERD (%) Postop
Himpens et al[21], 2006	Prospective randomized: GB vs LSG	40	39	Clinical evaluation	36	-	<i>De Novo</i> At 1 yr: 21.8% At 3 yr: 3.1%
Arias et al[23], 2009	Retrospective review	130	43.2	NA	36	0	<i>De novo</i> : 2.1%
Braghetto et al[25], 2010	Retrospective review, and literature review	167	37 ± 4.4	Clinical score: EGD, EM	-	-	Increase
Braghetto et al[26], 2010	Retrospective review	20	38.3	Clinical score: EM	-	-	Increase
Lakdawala et al[27], 2010	Retrospective review	50	-	-	12	-	Increase
Himpens et al[22], 2010	Retrospective review	30	39.9	NA	72	3.30%	23%
Carter et al[28], 2011	Retrospective review	176	46.6	Clinical evaluation	24	34.60%	47.2% 33.8% (of total) under medication
Howard et al[29], 2011	Retrospective review	28	55.5	Clinical evaluation UGICS	8	7 (25%)	11 (39%) <i>De novo</i> : 18%
Soricelli et al[24], 2013	Retrospective review: SG + HHR	378	44 ± 3.5	Clinical score: EGD, UGICS, EM. 24-h pH	18	60/378 (15.8%) SG: 19/281 (6.7%) SG+HHR: 41/97 (42%)	71/ 378 (18.7%) SG: 68 (24%) SG+HHR: 3/97 (3.1%)
Sieber et al[30], 2014	Retrospective review	68	43 ± 8	Clinical evaluation: EGD, UGICS, EM	60	50%	Persistence : 44.1% <i>De novo</i> : 16%
Gorodner et al[31], 2014	Retrospective review. Influence of LSG on GERD	14	40 ± 6	Demeester score: BM, EGD, EM. 24-h pH	14	4 (29%)	9 (64%)
Burgerhart et al[32], 2014	Prospective study	20	47.6 ± 6.1	RDQ; EM. 24-h pH	3	14 (70%) Acid exposure: 4.1%	Persistence: 8 (57%) No change: 2 (14%) Worsening: 6 (43%) <i>De novo</i> : 10% Acid exposure: 12%
Dupree et al[33], 2014	Retrospective review	4832	47 ± 9	Clinical evaluation	36	44.50%	Persistence: 84.1% <i>De novo</i> : 8.6%
Total: 13 studies							

Εικόνα 3.8 Περίληψη μελετών με αυξημένη επίπτωση γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης
[120]

Ref.	Nature of the study	Patients, <i>n</i>	Pre-operative BMI (kg/m ²)	GERD evaluation	Follow-up (mo)	GERD (%) Preop	GERD (%) Postop
Meïssas et al[39], 2008	Prospective study	14	49.5	CA	24	2 (14%)	1 (7%)
Nocca et al[40], 2008	Multicenter prospective study	163	45.9	NA	24	10 (6.1%)	6 (3.6%)
Petersen et al[41], 2012	Prospective study: 3 groups	37	50.5 and 47.5	CA; EM	NA	NA	LESP: 8.4 to 21.2 mmHg may protect against GERD
Chopra et al[42], 2012	Retrospective review and analysis	185	49.0	CA; EGD	6	NA	Improvement: 46% <i>De novo</i> : 3.2%
Daes et al[35], 2012	Concurrent cohort study	134	39.0	CA; EGD	12	49.2%	1.50%
Rawlins et al[43], 2013	Retrospective study	55	65.0	CA; NA	60	27%	27% 53% resolution 16% <i>de novo</i>
Santonicola et al[37], 2013	Retrospective comparative LSG vs LSG + HHR	180 78 LSG 102 LSG + HHR	LSG: 36.5 LSG + HHR: 39.3	CA EGD If GERD: dc - BM	13-18	LSG: 39.2 % LSG + HHR: 38.4%	LSG: 22.5%, <i>de novo</i> : 17.7% LSG+HHR: 43.3%, <i>de novo</i> : 22.9%
Sharma et al[19], 2014	Prospective study	32	47.8	CDS GERD SS EGD	12	CDS: 2.88 SS: 2.28 RS: 6.25%	CDS: 1.63 (<i>P</i> < 0.05) SS: 1.06 (<i>P</i> < 0.05) RS: 78.1% (<i>P</i> < 0.001)

				RS		Esophagitis: 18.8%	Esophagitis: 25%, reduction of severity
Rebecchi et al[20], 2014	Prospective study	71	44.3	GSAS	24	A:	A:
	A: PAE			EGD		GSAS: 53.1	GSAS: 13.1
	B: NAE			BM		Demeester: 39.5	Demeester: 10.6
				EM		B:	B:
				24-h pH		Demeester: 11.9	Demeester: 12
							<i>de novo</i> : 5.4%
Pallati et al[38], 2014	Prospective database	585	48.5	GERD-symptom grading based on medication use	6	All patients included	Score improvement 41%
							Worsening: 4.6 %
							<i>de novo</i> : 9.2%
Del genio et al[44], 2014	Prospective database	25	46.1	CA; HRM, MII-pH	13	Patient excluded if preop. GERD	No <i>de novo</i> GERD
	Retrospective analysis						
Daes et al[36], 2014	Prospective evaluation	382	37.7	CA	22	44.5%	2.6%
				EGD			94% resolution of symptoms
Total: 12 studies							

NA: Not available; CA: Clinical assessment; UGICS: Upper gastrointestinal contrast series; LSG: Laparoscopic sleeve gastrectomy; HHR: Hiatal hernia repair; EGD: Esophagogastroduodenoscopy; GERD: Gastroesophageal reflux disease; dc-BM: Double contrast after a barium meal; CDQ: Carlsson Dent Score; GERD SS: GERD Symptom Score; RS: Radionuclide scintigraphy; GSAS: Gastroesophageal Reflux Disease Symptom Assessment Scale; EM: Esophageal manometry; PAE: Pathologic acid exposure; NAE: Normal acid exposure; HRM: High-resolution impedance manometry; MII-pH: Combined 24-H pH-multichannel intraluminal impedance; LES: Lower esophageal sphincter pressure.

Εικόνα 3.9 Περίληψη μελετών με μειωμένη επίπτωση γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης [120]

Στις εικόνες 3.10 και 3.11 παρατίθενται οι προτεινόμενοι μηχανισμοί αύξησης ή επιδείνωσης της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης από τους Laffin και συν [121]. Φαίνεται ότι παράμετροι της χειρουργικής τεχνικής με τις συνοδές φυσιολογικές μεταβολές και ορμονικοί παράγοντες αποτελούν τους κύριους παθογενετικούς μηχανισμούς.

Proposed mechanisms for increased GERD after SG	Reference
Hypotension of the lower esophageal sphincter	Braghetto et al.
Blunting of the angle of His	Himpens et al.
Decreased gastric compliance and volume (leading to increased gastric pressure)	yehoshua et al.
Decreased gastric emptying	Himpens et al. , Melissas et al.
Decreased plasma ghrelin (dysmotility)	Nahata et al.
Gastric sleeve shape	Lazoura et al.
Increase in hiatal hernia	Baumann et al.
Neofundus	Himpens et al.

Εικόνα 3.10 Προτεινόμενοι μηχανισμοί αύξησης ΓΟΠ μετά από λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή [121]

Proposed mechanisms for decreased GERD after SG	Reference
Accelerated gastric emptying	Melissas et al. Shah et al.
Decreased abdominal obesity	Pandolfino et al.
Increased long-term gastric compliance	Karamanakos et al.
Restoration of the angle of His	Himpens et al.
Decreased acid production	
Gastric sleeve shape	Lazoura et al.
Decreased wall tension	Santoro

Εικόνα 3.11 Προτεινόμενοι μηχανισμοί μείωσης επίπτωσης ΓΟΠ μετά από λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή [121]

Οι Chiu και συν, σε ανασκόπηση αναφέρει ότι ενδεχομένως ο κύριος παράγοντας παθογένεσης της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης είναι η μειωμένη γαστρική συμμόρφωση. Φαίνεται ότι η μεταγευματική αύξηση της ενδογαστρικής πίεσης οδηγεί σε ταχύτερη γαστρική κένωση αλλά και σε αυξημένη τάση για γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση μετεγχειρητικά. Η αύξηση της συμμόρφωσης του στομάχου με το πέρασμα του χρόνου ενδεχομένως να εξηγεί τη βελτίωση των συμπτωμάτων μεταγενέστερα [113]. Η ιδανική επιμήκης γαστρεκτομή μπορεί να υποτεθεί ότι είναι αυτό που έχει λογικού μεγέθους άντρο προστατεύοντας όποια λειτουργική στένωση στο έλασσον τόξο, με πλήρη εκτομή του θόλου και συρραφή λίγο μακριά από τη γαστροοισοφαγική συμβολή. Επιπρόσθετα η ύπαρξη διαφραγματοκήλης σχετίζεται με γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση. Επίσης, η διεγχειρητική αναγνώριση και επιδιόρθωση της διαφραγματοκήλης συστήνεται από τους πανελίστες στο συνέδριο ειδικών για την λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή [122].

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Κεφάλαιο 4

Σκοπός

Η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή αποτελεί μια καλώς αποδεκτή επέμβαση αντιμετώπισης της νοσογόνου παχυσαρκίας, είτε ως μεμονωμένη επέμβαση είτε ως πρώτη επέμβαση μιας σταδιακής προσέγγισης. Αν και αρχικά θεωρήθηκε ως επέμβαση περιοριστικού τύπου, η μελέτη των νευροορμονικών μεταβολών με κυριότερο εκπρόσωπο τη γρελίνη οδηγούν στην αποδοχή ότι η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή θεωρείται πλέον μια επέμβαση που δεν είναι απλά περιοριστική. Ωστόσο, η μακροπρόθεσμη έκβαση της, η βελτίωση των συνοδών νοσημάτων, οι μηχανισμοί απώλειας βάρους και η μελέτη των υποκείμενων παθοφυσιολογικών μηχανισμών αποτελούν αντικείμενο της σύγχρονης έρευνας.

Η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή καταλείπει 10% του αρχικού στομάχου προκαλώντας μείζονα μεταβολή στην ανατομία του ανώτερου πεπτικού με πιθανές επιπτώσεις στη φυσιολογία του ανώτερου πεπτικού. Υπάρχουν ήδη μελέτες στη βιβλιογραφία που ανέδειξαν ότι η κινητικότητα του στομάχου μεταβάλλεται. Επίσης μελέτη από τη δική μας ομάδα του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας κατέδειξε ότι οι ασθενείς εμφάνισαν συμπτώματα συνδρόμου Dumping τόσο 6 εβδομάδες όσο και 1 χρόνο μετεγχειρητικά [123,124]. Ωστόσο υπάρχουν ελλιπή και αντικρουόμενα αποτελέσματα για την επίδραση της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής στη κινητικότητα του οισοφάγου και κατά συνέπεια στα συμπτώματα γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης.

Σκοπός της παρούσας διδακτορικής διατριβής αποτελεί η αξιολόγηση της εμφάνισης γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων μετά την λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή, η αξιολόγηση της μετεγχειρητικής κινητικότητας του ανώτερου πεπτικού καθώς και η συσχέτιση τους.

Κεφάλαιο 5

Υλικό- Μέθοδος

Οι μελέτες περιλαμβάνουν ασθενείς που υποβλήθηκαν σε λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας. Ογδόντα πέντε ασθενείς αξιολογήθηκαν ως προς την εμφάνιση γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά και τη πιθανή συσχέτιση τους με τη μετεγχειρητική ανατομία της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής. Παράλληλα 18 ασθενείς συμμετείχαν σε προοπτική κλινική μελέτη αξιολόγησης της κινητικότητας του ανώτερου πεπτικού και συσχέτισης των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων με τα ευρήματα της μανομετρίας.

Κριτήρια εισόδου στη μελέτη ήταν ασθενείς που πληρούσαν τα κριτήρια χειρουργικής επέμβασης σύμφωνα με το Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας [8]. Κριτήρια αποκλεισμού ήταν οι υπερκαταναλωτές γλυκών (heavy sweeteners), ασθενείς με επιβεβαιωμένη νόσο γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης (όπως επιβεβαιώνεται από τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων και τα ενδοσκοπικά ευρήματα), σοβαρές ψυχιατρικές διαταραχές, ασθενείς με λήψη αλκοόλ και ναρκωτικών και ασθενείς με υψηλό εγχειρητικό ρίσκο.

Κατά τη προεγχειρητική αξιολόγηση οι ασθενείς υποβάλλονταν σε ενδοσκόπηση του ανώτερου πεπτικού. Τα ευρήματα διαφραγματοκήλης και η σοβαρότητα της οισοφαγίτιδας

βαθμονομήθηκαν σύμφωνα με τη ταξινόμηση του Λος Άντζελες [101]. Η χειρουργική τεχνική ήταν ίδια για όλους τους ασθενείς [30]. Εν συντομία, η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή πραγματοποιήθηκε υπό τη καθοδήγηση ενός bougie 36 F με την εκτομή να ξεκινά 5 εκατοστά από το πυλωρό. Τα συμπτώματα γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης αξιολογήθηκαν προεγχειρητικά και στο 1 μήνα, 6 μήνες, 12 μήνες μετεγχειρητικά με λεπτομερές ερωτηματολόγιο προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά. Τα συμπτώματα καύσους, αναγωγών και εμέτου ταξινομήθηκαν με βαθμολόγηση (0-3), που παρατίθεται παρακάτω (Πίνακας 5.1)

Καύσος

0: χωρίς συμπτώματα

1: < 2 επεισόδια / εβδομάδα

2: > 2 επεισόδια + PPIs (proton pump inhibitors) (αναστολείς ιόντων ασβεστίου)

3: οισοφαγίτιδα βαθμού > II (ταξινόμηση Los Angeles)

4: επιπλοκές (στένωση, έλκος, οισοφάγος Barrett)

Αναγωγές

0: χωρίς συμπτώματα

1: < 2 επεισόδια / εβδομάδα

2: > 2 επεισόδια / εβδομάδα, χωρίς φάρμακα

3: >2 επεισόδια / εβδομάδα με φάρμακα (π.χ. προκινητικά)

Έμετοι

0: χωρίς συμπτώματα no symptoms

1: < 2 επεισόδια / εβδομάδα

2: > 2 επεισόδια / εβδομάδα

Πίνακας 5.1

Διάβαση ανώτερου πεπτικού πραγματοποιούνταν τη 3^η μετεγχειρητική ημέρα σε κάθε ασθενή για τον αποκλεισμό διαφυγής ή στένωσης. Η παρουσία ενός από τα πέντε ακτινολογικά πρότυπα κατά Werquin και συν μελετήθηκε αναδρομικά [51]. Τα πρότυπα περιλαμβάνουν το σωληνώδες, άνω θυλάκου, κάτω θυλάκου, άνω-κάτω θυλάκου και το ψευδοεκολλπωματώδες. Το σωληνώδες περιλαμβάνει ένα σχεδόν σωληνώδες sleeve με ομοιογενή ακτινοδιαφάνεια. Το πρότυπο άνω θυλάκου περιλαμβάνει μια ευρύτερη διαμερισματοποίηση του άνω μέρους του sleeve κοντά στη γαστροοισοφαγική συμβολή, που γεμίζει σταδιακά με σκιαγραφικό δημιουργώντας υδραερικό επίπεδο. Το πρότυπο κάτω θυλάκου αντιστοιχεί σε ευρύτερη διαμερισματοποίηση της περιοχής του άντρου. Το πρότυπο άνω-κάτω θυλάκου χαρακτηρίζεται από τη παρουσία 2 θηκών (rouches) στο θόλο και στο άντρο. Τέλος, το ψευδοεκολλπωματώδες πρότυπο περιλαμβάνει την εκκολλπωματώδη διάταση του ελάσσονος τόξου του στομάχου.

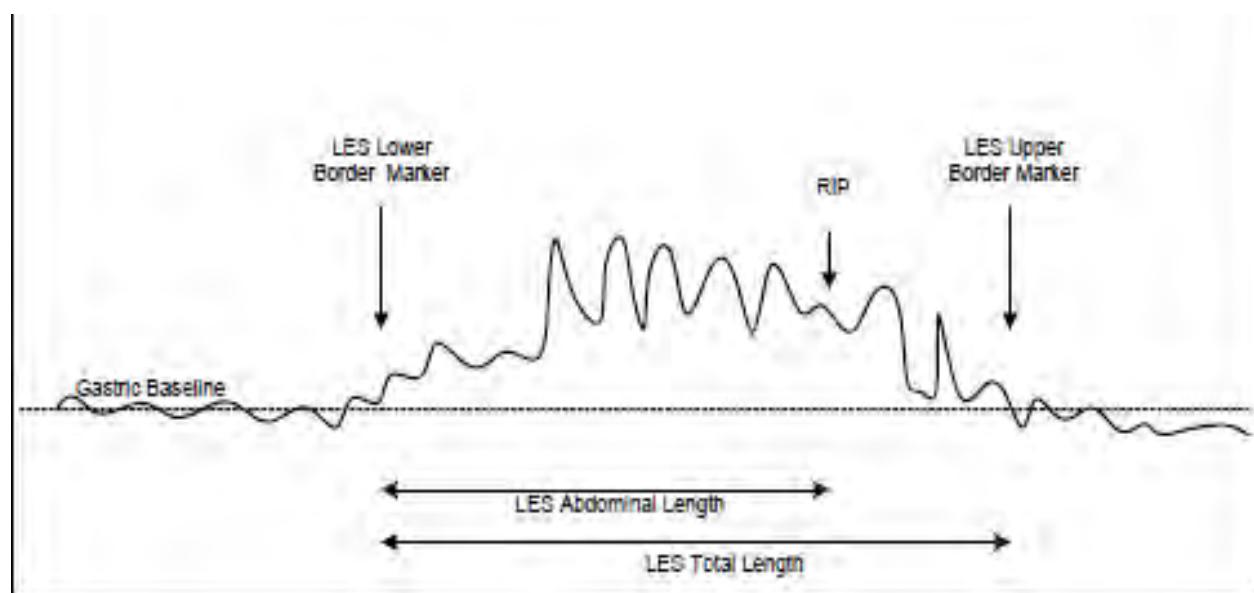
Επιπρόσθετα, η μανομετρία οισοφάγου πραγματοποιήθηκε με τη χρήση συστήματος έγχυσης ύδατος 8 καναλιών. Ο καθετήρας εισάγονταν ενδορινικά και τοποθετούνταν ενδογαστρικά με τον ασθενή σε ύπτια θέση, 8 ώρες νηστικό προ της εξέτασης. Τα φάρμακα με πιθανές επιπτώσεις στη κινητικότητα του οισοφάγου, όπως νιτρώδη, αντιχολινεργικά, ανταγωνιστές διαύλων ασβεστίου, προκινητικά, ανταγωνιστές H₂ υποδοχέων, αναλγητικά, αντικαταθλιπτικά φάρμακα διακόπηκαν 5 ημέρες πριν τη μανομετρία. Η διαδικασία είχε αναλυθεί στο κάθε ασθενή και δόθηκαν οδηγίες να μη προσπαθεί να μλήσει, να γελάσει ή να καταπιεί κατά τη διάρκεια της εξέτασης.

Τα δεδομένα της μανομετρίας συλλέχθηκαν με τη χρήση του POLYGRAM NET™ Esophageal Manometry Application. POLYGRAM NET™ είναι το εμπορικό σήμα της Medtronic A / S.

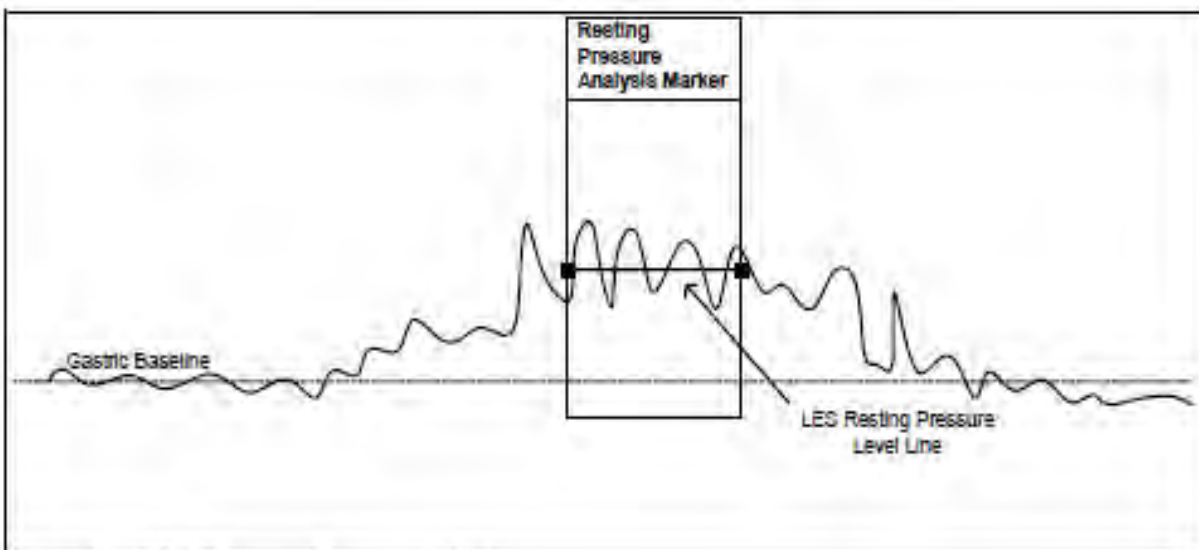
Αυτό το σύστημα είχε τη σήμανση CE σύμφωνα με τις απαιτήσεις της οδηγίας για τα ιατροτεχνολογικά προϊόντα 93/42/EOK.

Επιπρόσθετα τα δεδομένα αναλύθηκαν και οι μετρήσεις συλλέχθηκαν για στατιστική ανάλυση.

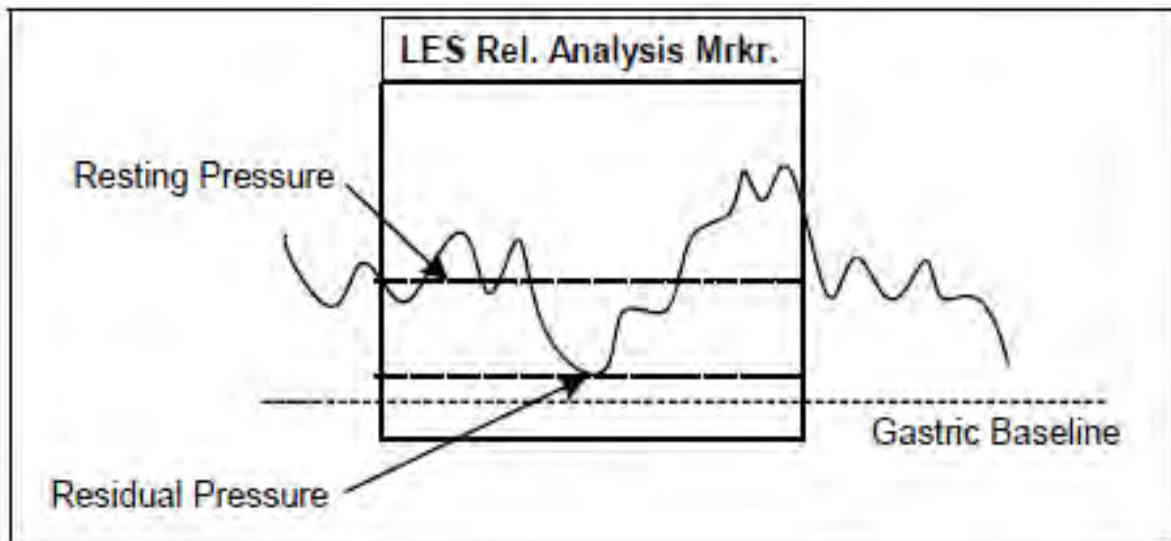
Ο κατώτερος οισοφαγικός σφιγκτήρας εντοπίστηκε με τη μανομετρική τεχνική κατά στάσεις (stationary pull-through technique) με τον ασθενή σε ύπτια θέση. Η πίεση ηρεμίας ΚΟΣ υπολογίσθηκε με αναφορά στην ενδογαστρική πίεση ως ο μέσος όρος 3 τελοεκπνευστικών τιμών. Η υπολειπόμενη πίεση ορίστηκε ως η χαμηλότερη πίεση (nadir) κατά τη διάρκεια της κατάποσης. (Εικόνα 5.2,5.3,5.4) [125]



Εικόνα 5.2 Παραδείγματα μετρήσεων του ΚΟΣ. Μπορεί να υπολογισθεί, το ανώτερο όριο του ΚΟΣ, ως το σημείο που η πίεση αυξάνεται περισσότερο από 2 χιλιοστά από την ενδογαστρική πίεση, το κατώτερο όριο του ΚΟΣ, ως το σημείο που η πίεση είναι μικρότερη της ενδογαστρικής πίεσης, το σημείο αναπνευστικής αναστροφής (RIP) [125]



Εικόνα 5.3 Υπολειπόμενη πίεση ΚΟΣ [125]



Εικόνα 5.4 Χάλαση ΚΟΣ. Το ποσοστό χάλασης του ΚΟΣ υπολογίσθηκε από τον τύπο αυτόματα

ως : $\% \text{ χάλασης} = (1 - (\text{residual pre} / \text{resting pres})) * 100$ [125]

Η κινητικότητα του σώματος του οισοφάγου αξιολογήθηκε με 10 διαδοχικές υγρές καταπόσεις νερού θερμοκρασίας δωματίου των 5 ml με μεσοδιαστήματα των 30 δευτερολέπτων, με τον ασθενή σε ύπτια θέση. Οι καταπόσεις αναλύθηκαν στο άνω όριο του ΚΟΣ, στο μέσο οισοφάγο και στο περιφερικό οισοφάγο ως προς τις παρακάτω παραμέτρους: ύψος πίεσης περίστασης (amplitude pressure), ταχύτητα προώθησης (onset velocity), μέγιστη ταχύτητα (peak velocity), χρόνος διάδοσης κύματος (time propagation) και διάρκεια συσπάσεων (duration). Η αλληλουχία των καταπόσεων ταξινομήθηκε σύμφωνα με το πρωτόκολλο του μανομετρικού συστήματος και αξιολογήθηκαν επιπλέον ως προς τη μορφολογία τους. Η μετάδοση των οισοφαγικών καταπόσεων ταξινομήθηκε σε δυο τύπους : φυσιολογικές και μη φυσιολογικές. Φυσιολογικές θεωρήθηκαν οι καταπόσεις με όψη συνεχόμενης ακολουθίας προς το κατώτερο οισοφάγο. Φυσιολογικές συσπάσεις ορίστηκαν με ύψος περίστασης >30 mm Hg στις θέσεις 3 και 8 εκατοστά πάνω από των ΚΟΣ [57]. Το ποσοστό των φυσιολογικών καταπόσεων συγκρίθηκε προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά.

Ο ανώτερος οισοφαγικός σφιγκτήρας αξιολογήθηκε ποιοτικά όσον αφορά τη συνέργεια φαρυγγικού περισταλισμού και κρικοφαρυγγικής χαλάρωσης.

Επιπρόσθετα, οι προεγχειρητικές και μετεγχειρητικές τιμές των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων συσχετίστηκαν με τα μανομετρικά ευρήματα για να εξακριβωθεί αν οι μανομετρικές παράμετροι εκφράζουν τη παρουσίαση των συμπτωμάτων. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε ομάδες ανάλογα με το status της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης (βελτίωση, επιδείνωση, καμία αλλαγή).

Στατιστική ανάλυση

Οι τιμές των συνεχών μεταβλητών παρουσιάστηκαν χρησιμοποιώντας τον αριθμό των συμμετεχόντων (N) , τις μέσες τιμές (μ.τ), τις τυπικές αποκλίσεις (τ.α) , την διάμεσο (median) και το ενδοτεταρτημοριακό εύρος (IQR) .Στις κατηγορικές μεταβλητές χρησιμοποιήθηκαν οι συχνότητες (v) και τα αντίστοιχα ποσοστά (%).

Το τεστ Friedman χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση των αλλαγών των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων για κάθε ακτινολογικό πρότυπο. Το Wilcoxon sign τεστ για τη περαιτέρω αξιολόγηση των διαφορών, όταν το Friedman τεστ ήταν σημαντικό. Η σημαντικότητα του Bonferroni καθορίστηκε στο 0.01.

Ο έλεγχος της κανονικότητας της κατανομής των μανομετρικών μετρήσεων έγινε χρησιμοποιώντας το Shapiro-Wilk test (λόγω του μικρού αριθμού παρατηρήσεων $n=18$) και το normal probability plot .

Για την αξιολόγηση των μεταβολών των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων, το t-test κατά ζεύγη (paired t-test) χρησιμοποιήθηκε για την διαχρονική σύγκριση των μεταβλητών ανά ομάδα ή το Wilcoxon test εάν τα δεδομένα μας δεν ικανοποιούσαν την προϋπόθεση της κανονικής κατανομής. Η συσχέτιση των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων με τα μανομετρικά ευρήματα μελετήθηκε με το Pearson ή Spearman συντελεστή συσχέτισης. Οι συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων ως προς τα συμπτώματα γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης πραγματοποιήθηκε με την ανάλυση της διακύμανσης (ANOVA) με μετά-hoc διορθώσεις Bonferroni ως προσαρμογή για πολλαπλές συγκρίσεις.

Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο SPSS, version 16.00 (SPSS Inc, Chicago, IL). Όλα τα τεστ είναι διπλής κατεύθυνσης (two-sided) . Η τιμή p-value <0.05 καθορίστηκε σαν επίπεδο στατιστικά σημαντικής διαφοράς. Επίσης καταγράφηκαν και οι οριακές στατιστικά σημαντικές διαφορές ($0.05 < P < 0.1$)

Κεφάλαιο 6

Αποτελέσματα

6.1 Συμπτώματα γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης

Συνολικά, 85 ασθενείς αξιολογήθηκαν ως προς τα γαστροοισοφαγικά συμπτώματα προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά. 70 από αυτούς (82.4 %) ήταν γυναίκες και 15 ήταν άνδρες (17.6%). Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 39.8 (18-62) για τις γυναίκες και 39.7 (25-58) για τους άνδρες. Ο μέσος όρος προεγχειρητικού BMI ήταν 42.3 (35-58) για τις γυναίκες και 43.8 (37-61) για τους άνδρες.

Όσον αφορά τον καύσο, προεγχειρητικά συμπτώματα παρουσίαζαν το 34.3 % των ασθενών. Μετεγχειρητικά ο καύσος παρουσίασε βελτίωση σε 25.7 %, επιδείνωση σε 12.9 %, μη μεταβολή σε 61.4 % στον 1ο μετεγχειρητικό μήνα, 31.34 %, 10.44%, 58.2% στους 6 μήνες, 26%, 12%, 62 % στο 1ο μετεγχειρητικό έτος, 36.4 %, 9.1%, 54.6% στο 2ο μετεγχειρητικό έτος και 54.6%, 0%, 45.4% στο 3ο μετεγχειρητικό έτος αντίστοιχα.

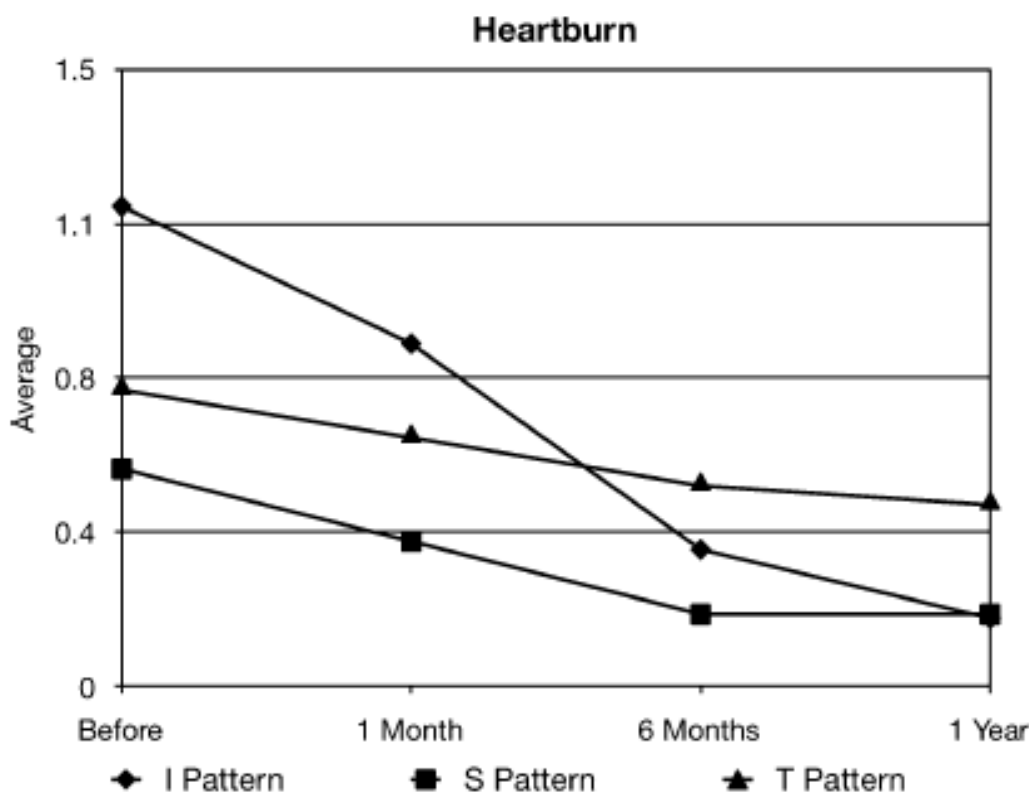
Οι αναγωγές προεγχειρητικά υπήρχαν σε 8.57% των ασθενών. Μετεγχειρητικά, οι αναγωγές παρουσίασαν βελτίωση σε 5.7%, επιδείνωση σε 17.2 %, μη μεταβολή σε 77.1 % των ασθενών στο 1ο μετεγχειρητικό μήνα, 6 %, 20.9%, 73.1% των ασθενών στους 6 μήνες, 6%, 18%, 76% των ασθενών το 1ο μετεγχειρητικό έτος, 9.1%, 13.6%, 77.2% των ασθενών το 2ο μετεγχειρητικό έτος και 0%, 18.2%, 81.8% των ασθενών το 3ο μετεγχειρητικό έτος αντίστοιχα.

Όσον αφορά τους εμέτους, κανείς ασθενής δεν εμφάνιζε έμετο προεγχειρητικά. Μετεγχειρητικά, εμφάνισαν έμετο 20% στον 1ο μετεγχειρητικό μήνα, 11.7 % στους 6 μήνες,

5.9% το 1ο μετεγχειρητικό έτος, 4.6% των ασθενών στο 2^ο μετεγχειρητικό έτος και κανείς στο 3^ο μετεγχειρητικό έτος.

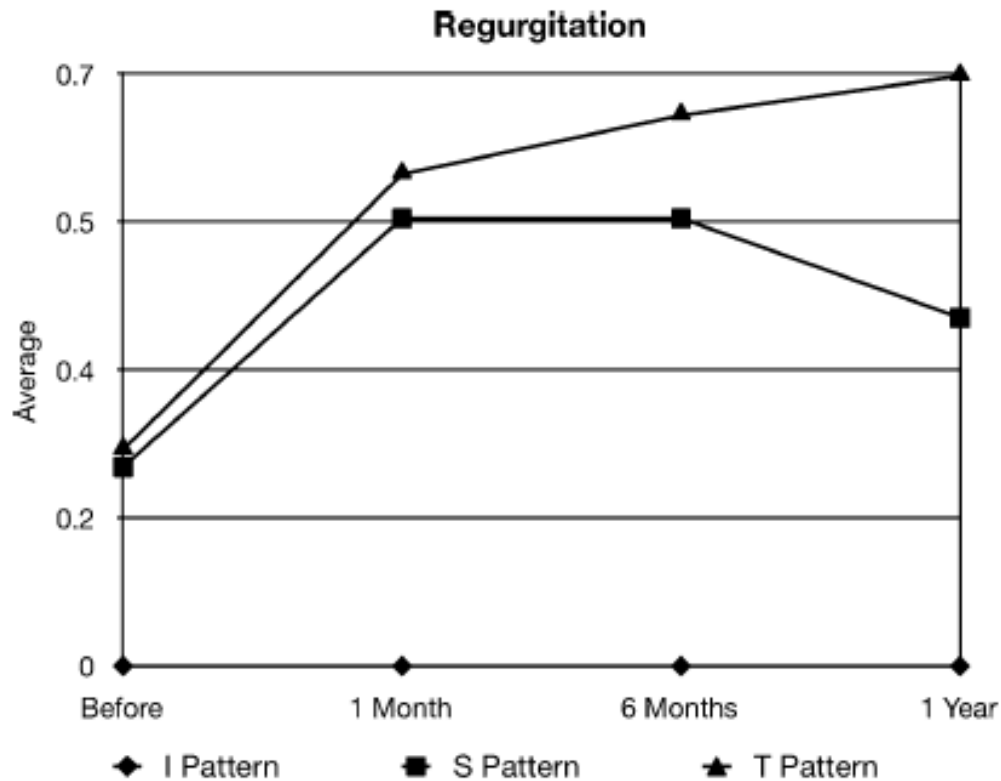
Τρία ξεχωριστά πρότυπα νεοστόμαχου (sleeve) αναγνωρίστηκαν στις διαβάσεις ανώτερου πεπτικού: α) το σωληνώδες πρότυπο, β) το πρότυπο άνω θυλάκου γ) το πρότυπο κάτω θυλάκου. Το σωληνώδες πρότυπο παρατηρήθηκε σε 56 ασθενείς (65.9%), το πρότυπο άνω θυλάκου σε 22 ασθενείς (25.9%), και το πρότυπο κάτω θυλάκου σε 7 ασθενείς (8.2%).

Οι μεταβολές του καύσου φαίνονται στην Εικόνα 6.1. Παρατηρήθηκε τάση ανακούφισης του καύσου σε όλους τους ασθενείς. Οι μεταβολές δεν ήταν στατιστικά σημαντικές για κανένα από τα ακτινολογικά πρότυπα ($p > 0.01$) [126].



Εικόνα 6.1 Μεταβολές του καύσου [126]

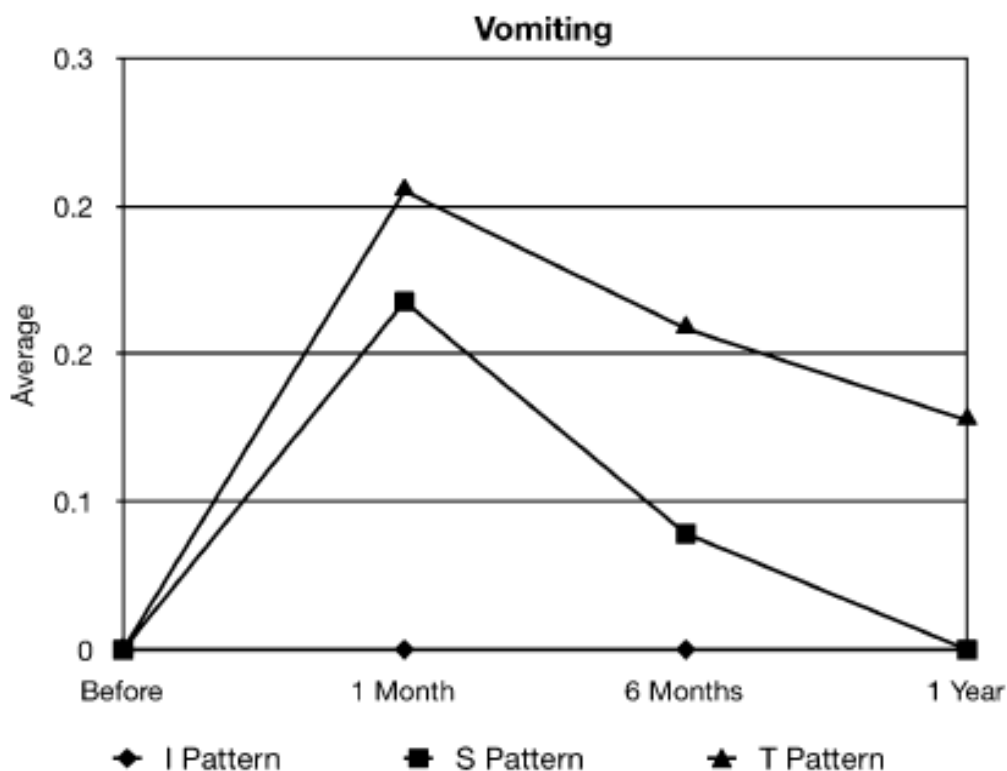
Αντίθετα, οι αναγωγές παρουσίασαν τάση επιδείνωσης στους ασθενείς με το σωληνώδες πρότυπο και το πρότυπο άνω θυλάκου. (Εικόνα 6.2). Οι μεταβολές ήταν στατιστικά σημαντικές μόνο για τους ασθενείς με το σωληνώδες πρότυπο. ($p=0.008$) [126].



Εικόνα 6.2 Μεταβολές των αναγωγών [126].

Οι μεταβολές του εμέτου παρουσίασαν τάση αύξησης το 1^ο μετεγχειρητικό μήνα και μείωσης μεταγενέστερα στους ασθενείς με το σωληνώδες και το πρότυπο άνω θυλάκου (Εικόνα 6.3). Ωστόσο στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε στους ασθενείς με το σωληνώδες πρότυπο ($p<0.001$). Αυτοί οι ασθενείς παρουσίασαν σημαντική αύξηση των εμέτων το 1^ο μετεγχειρητικό μήνα, οι οποίοι μειώθηκαν σημαντικά με τη ολοκλήρωση του πρώτου

μετεγχειρητικού έτους. Παρόλα αυτά οι έμετοι παρέμειναν σημαντικά υψηλότεροι σε σχέση με το προεγχειρητικό επίπεδο [126].



Εικόνα 6.3 Μεταβολές των εμέτων [126].

6.2 Μανομετρικά ευρήματα

Συνολικά, 18 ασθενείς συμπεριλήφθησαν στη μελέτη. 10 από αυτούς ήταν γυναίκες και 8 ήταν άνδρες. Ο μέσος όρος ηλικίας ήταν 40.67 ± 8.13 έτη (εύρος 31-56 έτη). Ο μέσος όρος προεγχειρητικού Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) (BMI) ήταν 46.33 ± 5.61 (εύρος 38.2- 57.6). Ο μέσος όρος μετεγχειρητικού BMI ήταν 31.15 ± 4.34 (εύρος 23.62- 39.88). Το BMI μειώθηκε στατιστικά σημαντικά μετεγχειρητικά [-15.19 ($-17.35 / -13,02$) $p < 0,0005$]. Οι ασθενείς

αξιολογήθηκαν προεγχειρητικά και σε μέσο χρονικό διάστημα 7 μηνών (6-15 μήνες) μετεγχειρητικά. Όσον αφορά τις επιπλοκές, υπήρχε μετατροπή της λαπαροσκοπικής επέμβασης σε ανοικτή σε ένα ασθενή λόγω αιμορραγίας (Πίνακας 6.1)

Πίνακας 6.1 : Δημογραφικά στοιχεία

		N	%
Φύλο	Άνδρας	8	44,4
	Γυναίκα	10	55,6
Follow up	6 μήνες	8	44,4
	7 μήνες	5	27,8
	8 μήνες	1	5,6
	9 μήνες	1	5,6
	11 μήνες	1	5,6
	12 μήνες	1	5,6
	15 μήνες	1	5,6
	Μέση τιμή	TA	Ελαχ-Μεγ
Ηλικία	40,67	8,13	30-56
BMI προεγχειρητικά	46,33	5,61	38-58

Το 44.4% των συμμετεχόντων ήταν άνδρες ενώ το υπόλοιπο 55.6% γυναίκες με μέση ηλικία τα 40.7 έτη και BMI προεγχειρητικά το 46.33.Το 44.4% και το 27.8% είχαν μετεγχειρητική παρακολούθηση (follow-up) τους 6 και 7 μήνες αντίστοιχα, για το υπόλοιπο 28% το follow-up κυμάνθηκε από τους 6 έως τους 15 μήνες.

Πίνακας 6.2 : Έλεγχος της κανονικής κατανομής των μεταβλητών

	Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.
BMI	0,914	11	0,268
Heartburn	0,572	11	<0,0005
Regurgitation	0,725	11	0,001
LES total length	0,822	11	0,018
Resting pressure	0,875	11	0,109
Residual pressure	0,944	11	0,568
Relaxation%	0,886	11	0,123
UP bord LES amplitude pressure	0,948	11	0,616
UP bord LES onset velocity	0,752	11	0,002
UP bord LES peak velocity	0,913	11	0,265
UP bord LES time propagation	0,960	11	0,770
UP bord LES duration	0,933	11	0,440
Distal amplitude pressure	0,927	11	0,385
Distal onset velocity	0,831	11	0,024
Distal peak velocity	0,953	11	0,687
Distal time propagation	0,906	11	0,219
Distal duration	0,960	11	0,774
mid esophagus amplitude pressure	0,974	11	0,922
mid esophagus onset velocity	0,940	11	0,524
mid esophagus peak velocity	0,956	11	0,725
mid esophagus time propagation	0,903	11	0,203

mid esophagus duration	0,814	11	0,204
peristaltic normal%	0,921	11	0,327

Παρατηρούμε ότι όλες οι διαφορές των μεταβλητών από την προεγχειρητική στην μετεγχειρητική κατάσταση ακολουθούν κανονική κατανομή βάσει του τεστ Shapiro-Wilk εκτός από τους δείκτες Heartburn (καύσος) και Regurgitation (αναγωγές), που είναι λογικό γιατί είναι διαβαθμισμένες μεταβλητές. Για τους δείκτες Les total length (συνολικό μήκος ΚΟΣ), upper border LES (άνω όριο ΚΟΣ), onset velocity (ταχύτητα έναρξης) και distal onset velocity (ταχύτητα έναρξης κατώτερου οισοφάγου) ακολουθήθηκε εκτός από την παραμετρική και η μη παραμετρική ανάλυση που είναι καταλληλότερη χωρίς όμως να δίνει διαφορετικά αποτελέσματα (Πίνακας 6.2).

Ευρήματα ενδοσκόπησης ανώτερου πεπτικού

Τα ενδοσκοπικά ευρήματα της προεγχειρητικής αξιολόγησης συνοψίζονται στον πίνακα 6.3.

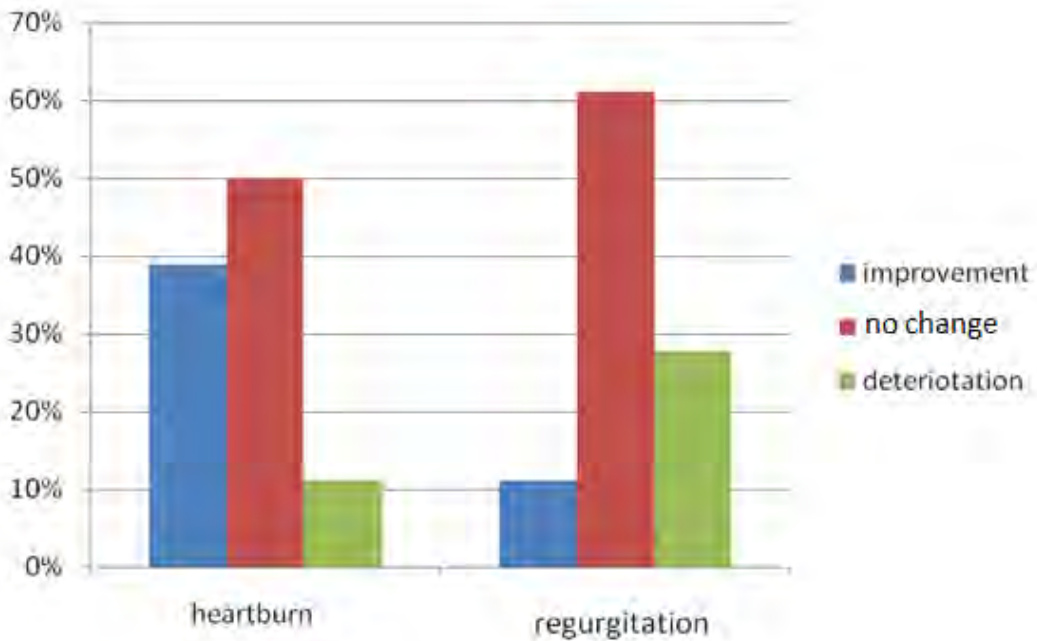
Πίνακας 6.3

Ευρήματα ενδοσκόπησης ανώτερου πεπτικού	Αριθμός ασθενών (%)
Φυσιολογική	6 (33.3 %)
Οισοφαγίτις Α	2 (11.1 %)

Οισοφαγίτις Α-Γαστρίτις- Δωδεκαδακτυλίτις	2 (11.1 %)
Οισοφαγίτις Β- Γαστρίτις	1 (5.5 %)
Οισοφαγίτις Β-Γαστρίτις- Δωδεκαδακτυλίτις	1 (5.5 %)
Γαστρίτις	5 (27.8 %)
Γαστρίτις- Δωδεκαδακτυλίτις	1 (5.5 %)

Συμπτώματα γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης

Μετεγχειρητικά, ο καύσος βελτιώθηκε σε 7 ασθενείς (38.9%), δε μεταβλήθηκε σε 9 ασθενείς (50%), ενώ επιδεινώθηκε σε 2 ασθενείς (11.1%). Οι αναγωγές βελτιώθηκαν σε 2 ασθενείς (11.1%), δε μεταβλήθηκαν σε 11 ασθενείς (61.1%), ενώ επιδεινώθηκαν σε 5 ασθενείς (27.8%). Κανένας ασθενής δεν εμφάνισε εμέτους προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά (Εικόνα 6.4).



Εικόνα 6.4 Μετεγχειρητικές μεταβολές καύσου και αναγωγών [127]

Όλοι οι ασθενείς παρουσίασαν συντονισμό φαρυγγικού περισταλτισμού και κρικοφαρυγγικής χαλάρωσης.

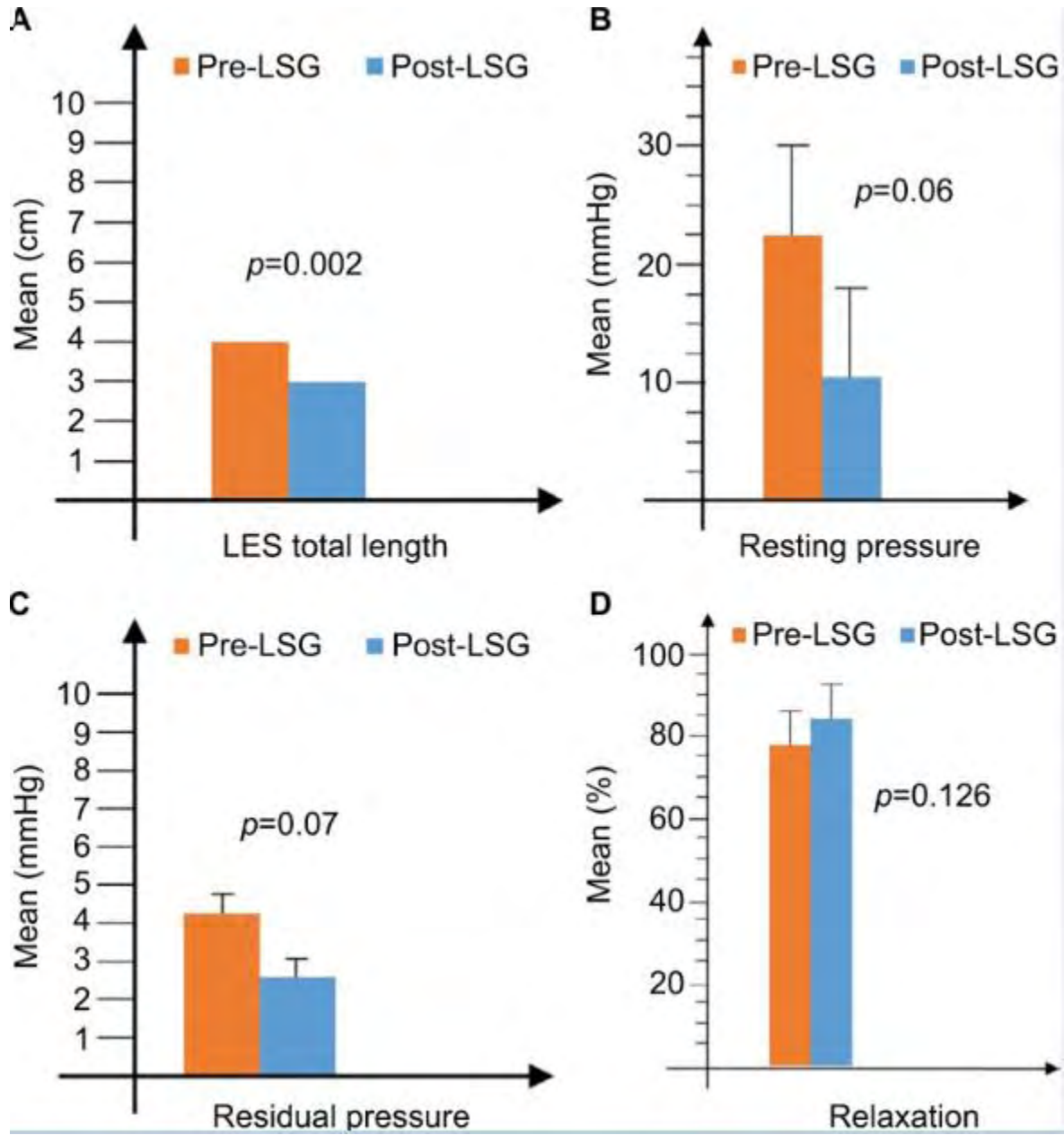
Μανομετρικά ευρήματα ΚΟΣ

Το μήκος του ΚΟΣ μειώθηκε σε 13 ασθενείς (72%), ενώ παρέμεινε ανέπαφο σε 5 ασθενείς (28%). Η μείωση του ΚΟΣ ήταν στατιστικά σημαντική ($p=0.002$) από την προεγχειρητική στην μετεγχειρητική κατάσταση όπως προκύπτει από την μη παραμετρική ανάλυση (Πίνακας 6.4).

Πίνακας 6.4 : Διαχρονικά σύγκριση των μεταβλητών

	Προεγχειρητικά		Μετεγχειρητικά		Μέση διαφορά 95%CI	p-value
	Μέση τιμή	TA	Μέση	TA		
BMI	46,33	5,61	31,15	4,34	-15.19 (-17.35 / - 13.02)	<0.0005
Πίεση ηρεμίας	22,51	8,41	18,47	7,98	-4.039 (-8.27 / 0.19)	0.060
Υπολειπόμενη πίεση	4,31	1,93	2,87	2,54	-1.43 (-3.00 / 0.14)	0.071
% Χάλασης	78,57	7,81	84,76	10,64	+6.19 (-1.94 / 14.31)	0.126

Παρατηρήθηκε οριακά στατιστικά σημαντική μείωση της πίεσης ηρεμίας [-4.039 (-8.27 / 0.19) $p=0,060$] και της υπολειπόμενης πίεσης [-1.43 (-3.00 / 0.14) $p=0,071$] από την προεγχειρητική στην μετεγχειρητική κατάσταση (Πίνακας 6.4, Εικόνα 6.5). Αντίθετα, το ποσοστό χάλασης αυξήθηκε από 78.6 ± 7.8 σε 84.8 ± 10.6 μετεγχειρητικά χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά ($p=0.126$).

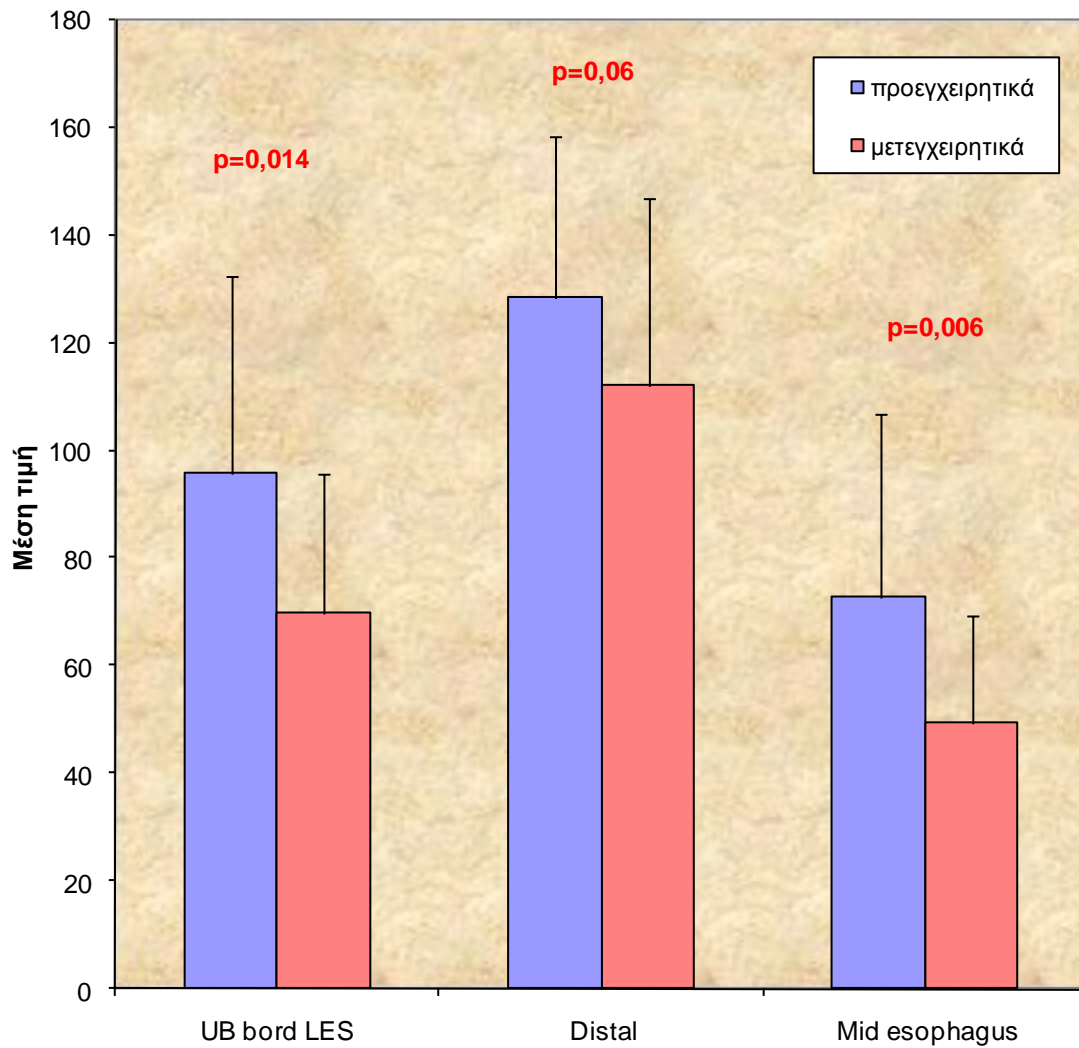


Εικόνα 6.5 Μανομετρικά δεδομένα ΚΟΣ (A) μήκος ΚΟΣ (LES total length), (B) Πίεση ηρεμίας (resting pressure), (C) Υπολειπόμενη πίεση (residual pressure), (D) ποσοστό χάλασης (relaxation (%)) [127]

Μανομετρικά ευρήματα σώματος οισοφάγου

Διαπιστώθηκε μείωση του ύψους της περίσταλσης στο άνω όριο του οισοφάγου καθώς και στο περιφερικό και μέσο οισοφάγο. Πιο συγκεκριμένα, υπήρξε στατιστικά σημαντική μείωση του ύψους περίσταλσης στο άνω όριο του ΚΟΣ από 95.7 ± 37.3 σε 69.8 ± 26.3 mmHg ([mean difference, 95% CI] -25.87 ($-45.72 / -6.03$) $p=0,014$] και οριακά στατιστικά σημαντική μείωση του ύψους περίσταλσης στο περιφερικό οισοφάγο από 128.5 ± 30.1 σε 112.1 ± 35.4 mmHg ([mean difference, 95% CI] $-16,31$ ($-33.39 / 0.78$) $p=0,060$] και στο μέσο οισοφάγο από 72.7 ± 34.5 σε 49.4 ± 16.7 mmHg ([mean difference, 95% CI] -23.36 ($-38.92 / -7,80$) $p=0,006$] από την προεγχειρητική στην μετεγχειρητική κατάσταση (Εικόνα 6.6). Επίσης παρατηρήθηκε οριακά στατιστικά σημαντική μείωση της μέγιστης ταχύτητας στο άνω όριο ΚΟΣ από 2.09 ± 1.08 σε 1.62 ± 1.08 [-0.47 ($-1,01 / 0.07$) $p=0,084$] από την προεγχειρητική στην μετεγχειρητική κατάσταση (Πίνακας 6.5, Εικόνα 6.7).

Amplitude Pressure

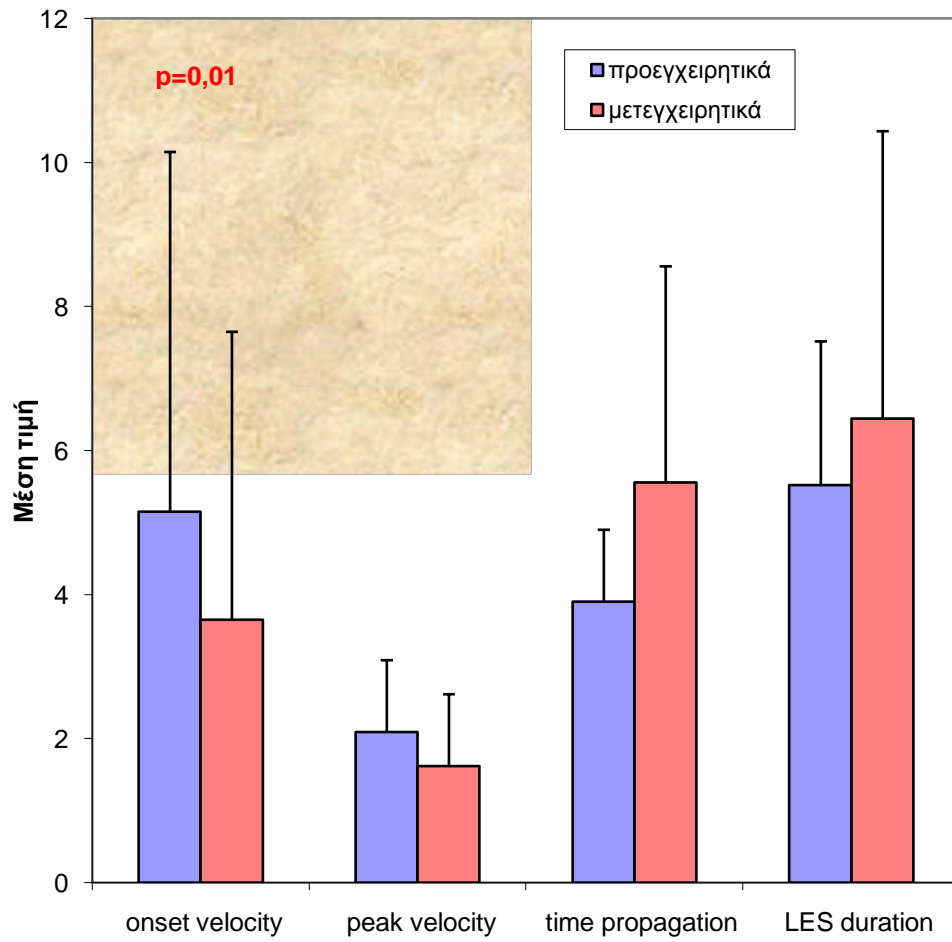


Εικόνα 6.6 Ύψος περίστασης στο άνω όριο ΚΟΣ, μέσο οισοφάγο, περιφερικό οισοφάγο [127]

Πίνακας 6.5 : Διαχρονικά σύγκριση των μεταβλητών στο άνω όριο ΚΟΣ

	Προεγχειρητικά		Μετεγχειρητικά		Μεση διαφορά 95%CI	p-value
	Μεση τιμή	TA	Μεση	TA		
Ύψος περίστασης Άνω όριο ΚΟΣ	95,67	37,32	69,80	26,32	-25.87 (-45.72/ - 6.03)	0.014
Ταχύτητα έναρξης Άνω όριο ΚΟΣ	5,15	5,51	3,65	4,01	-1.51 (-4.76 / 1.75)	0.340
Μέγιστη ταχύτητα άνω όριο ΚΟΣ	2,09	1,08	1,62	1,08	-0.47 (-1,01/ 0.07)	0.084
Χρόνος μετάδοσης άνω όριο ΚΟΣ (n=17)	3,90	1,98	5,56	4,08	+1.65 (-0,44 / 3,75)	0.113
Διάρκεια σύσπασης άνω όριο ΚΟΣ	5,52	2,16	6,44	3,60	+0.92 (-0,82 / 2,66)	0.282

Άνω όριο ΚΟΣ



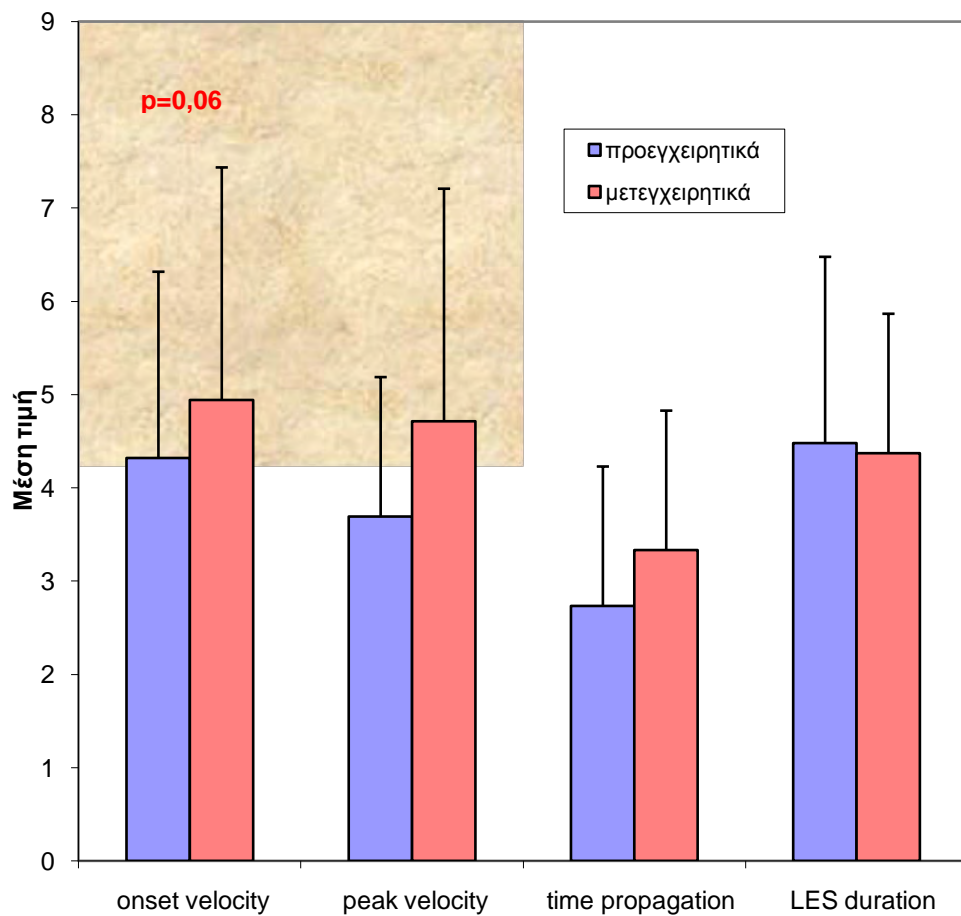
Εικόνα 6.7 Μεταβλητές άνω ορίου ΚΟΣ.

Πίνακας 6.6 : Διαχρονικά σύγκριση των μεταβλητών στο περιφερικό οισοφάγο

	Προεγχειρητικά		Μετεγχειρητικά		Μεση διαφορά 95%CI	p-value
	Μεση τιμή	TA	Μεση	TA		
Ύψος περίσταλσης περιφερικού	128,45	30,10	112,14	35,41	-16,31 (-33.39 / 0.78)	0.060
Ταχύτητα έναρξης περιφερικού	4,32	2,71	4,94	2,58	+0.62 (-0.91 / 2.15)	0.403
Μέγιστη ταχύτητα περιφερικού	3,69	1,53	4,71	2,37	+1.014 (-0.21/ 2.24)	0.102
Χρόνος μετάδοσης περιφερικού	2,73	1,27	3,33	1,59	+0.606 (-0.29 / 1.50)	0.173
Διάρκεια περιφερικού	4,48	1,96	4,37	1,51	-0.114 (-1.15 / 0.92)	0.819

Παρατηρούμε ότι υπάρχει οριακά στατιστικά σημαντική μείωση του ύψους περίσταλσης του περιφερικού οισοφάγου [-16,31 (-33.39 / 0.78) p=0,060] από την προεγχειρητική στην μετεγχειρητική κατάσταση (Πίνακας 6.6, Εικόνα 6.8).

Περιφερικός οισοφάγος



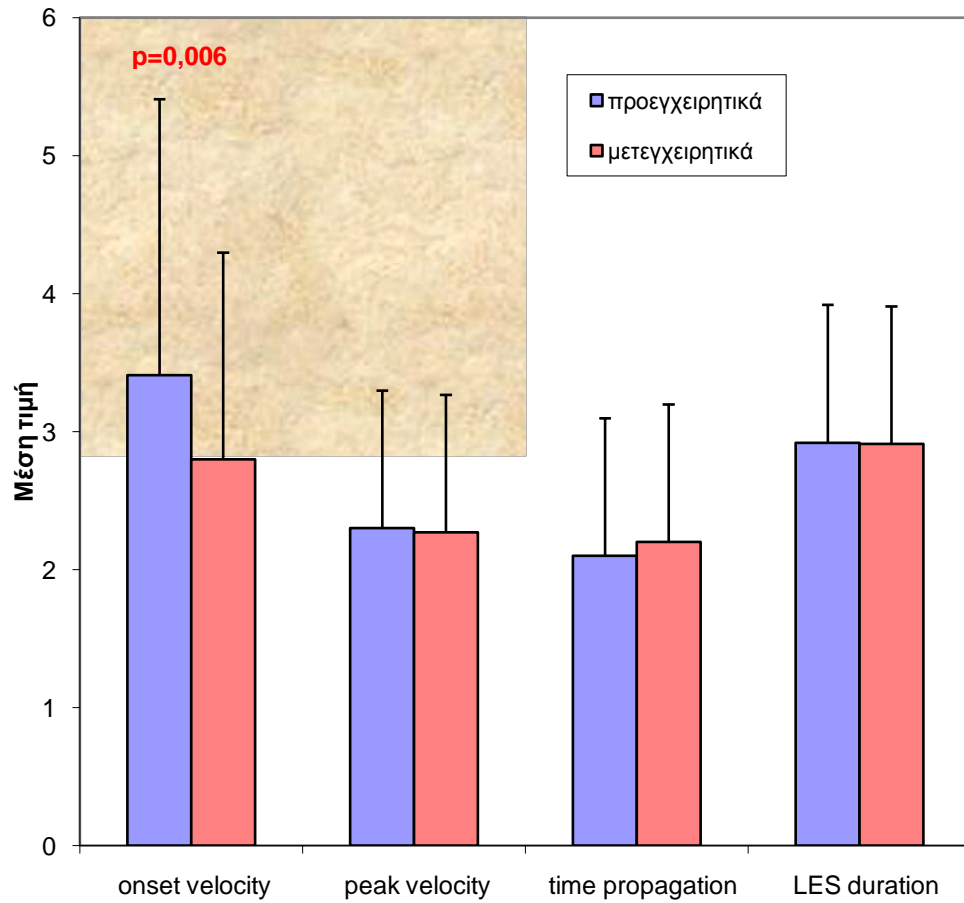
Εικόνα 6.8 Μεταβλητές περιφερικού οισοφάγου

Πίνακας 6.7 : Διαχρονικά σύγκριση των μεταβλητών στο μέσο οισοφάγο

	Προεγχειρητικά		Μετεγχειρητικά		Μεση διαφορά 95%CI	p- value
	Μεση	TA	Μεση	TA		
Ύψος περίσταλσης μέσου οισοφάγου	72,73	34,48	49,37	16,69	-23.36 (-38.92 / -7,80)	0.006
Ταχύτητα έναρξης μέσου οισοφάγου	3,41	1,89	2,80	1,57	-0.60 (-2,10 / 0,90)	0.396
Μέγιστη ταχύτητα μέσου οισοφάγου	2,30	1,18	2,27	0,67	-0.03 (-0.79 / 0.73)	0.937
Χρόνος μετάδοσης μέσου οισοφάγου	2,10	0,65	2,20	0,69	+0.10 (-0.35 / 0.55)	0.627
Διάρκεια συσπάσεων μέσου οισοφάγου	2,92	1,03	2,91	1,23	-0.006 (-0.76 / 0.75)	0.986

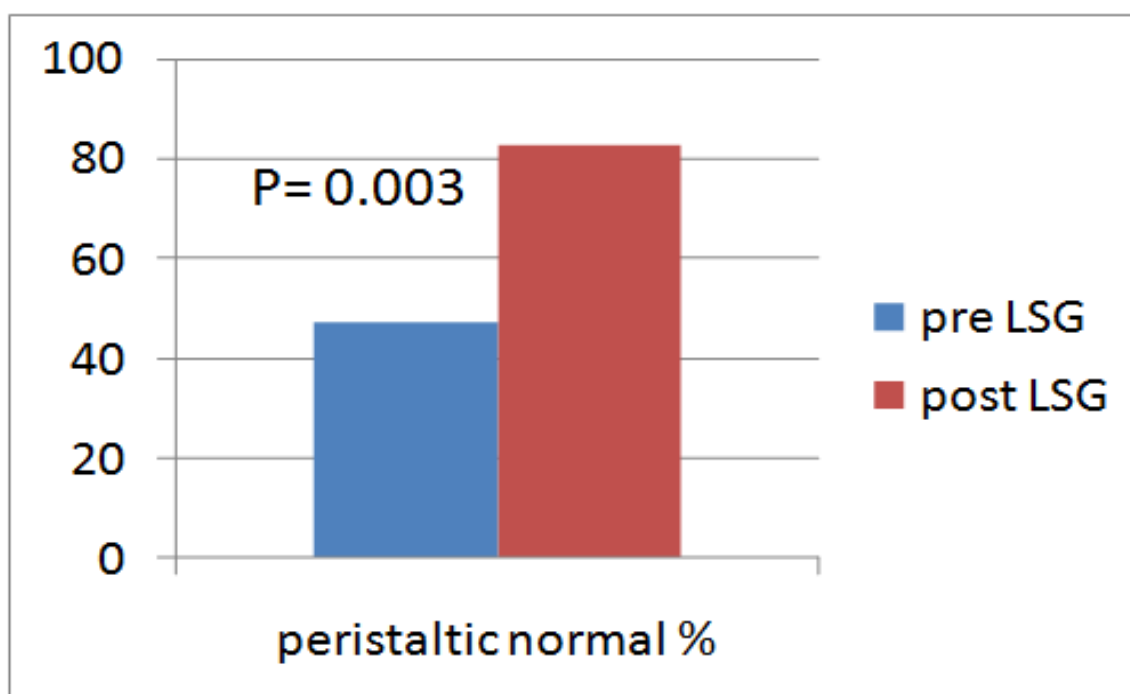
Παρατηρούμε ότι υπάρχει οριακά στατιστικά σημαντική μείωση του ύψους περίσταλσης μέσου οισοφάγου [-23.36 (-38.92 / -7,80) p=0,006] από την προεγχειρητική στην μετεγχειρητική κατάσταση (Πίνακας 6.7, Εικόνα 6.9).

Μέσος οισοφάγος



Εικόνα 6.9 Μεταβλητές μέσου οισοφάγου

Προεγχειρητικά, κανένας ασθενής δε παρουσίασε ανεπαρκή οισοφαγική περίσταση. Η πλειονότητα των προεγχειρητικών περισταλτικών συσπάσεων ήταν αυξημένης περισταλτικότητας (hypertensive). Οι περισταλτικές φυσιολογικές συσπάσεις αυξήθηκαν από 47.22 ± 36.75 σε 82.78 ± 28.03 μετεγχειρητικά, παρουσιάζοντας στατιστικά σημαντική διαφορά [(mean difference, 95% CI +35.56 (13.96/ 57.15) $p=0.003$] (Εικόνα 6.10) [127].



Εικόνα 6.10 Μεταβολές των φυσιολογικών περισταλτικών συσπάσεων (%) [127]

Συσχέτιση γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων και μανομετρικών ευρημάτων

Πίνακας 6.8 : Συσχετίσεις ανάμεσα στην απόλυτη μεταβολή των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων και των αποτελεσμάτων της μανομετρίας

		Heartburn	Regurgitation
LES total length	Spearman's r	0,096	0,083
	p-value	0,725	0,778
Resting pressure	Spearman's r	-0,249	-0,065
	p-value	0,319	0,798
Residual pressure	Spearman's r	0,363	0,297
	p-value	0,139	0,231
Relaxation%	Spearman's r	-0,563	-0,414
	p-value	0,015	0,088
UP bord LES amplitude pressure	Spearman's r	0,278	0,463
	p-value	0,264	0,053
UP bord LES onset velocity	Spearman's r	-0,178	-0,159
	p-value	0,509	0,557
UP bord LES peak velocity	Spearman's r	0,355	0,066
	p-value	0,161	0,800
UP bord LES time propagation	Spearman's r	0,151	0,227
	p-value	0,563	0,381
UP duration	Spearman's r	0,017	0,006
	p-value	0,947	0,981
distal amplitude pressure	Spearman's r	-0,229	0,242
	p-value	0,361	0,333
distal onset velocity	Spearman's r	0,183	0,429
	p-value	0,483	0,086
distal peak velocity	Spearman's r	-0,039	-0,252
	p-value	0,878	0,312
distal time propagation	Spearman's r	-0,094	0,257
	p-value	0,711	0,303

distal duration	Spearman's r	-0,099	0,467
	p-value	0,695	0,051
		Heartburn	Regurgitation
mid esophagus amplitude pressure	Spearman's r	-0,171	0,280
	p-value	0,498	0,260
mid esophagus onset velocity	Spearman's r	0,462	-0,378
	p-value	0,130	0,226
mid esophagus peak velocity	Spearman's r	-0,434	-0,343
	p-value	0,159	0,275
mid esophagus time propagation	Spearman's r	0,152	-0,004
	p-value	0,638	0,990
mid esophagus duration	Spearman's r	-0,080	0,196
	p-value	0,751	0,435
peristaltic normal%	Spearman's r	0,277	-0,351
	p-value	0,266	0,153

Correlation of absolute changes of heartburn and regurgitation symptoms with the manometric findings

	Positive correlation	Spearman's <i>r</i>	<i>p</i> -value	Negative correlation	Spearman's <i>r</i>	<i>p</i> -value
Heartburn	Mid-esophagus onset velocity	0.462	0.13	Relaxation (%)	-0.563	0.015
	Residual pressure	0.363	0.139	Mid-esophagus peak velocity	-0.434	0.159
	Upper border LES peak velocity	0.355	0.161			
Regurgitation	Duration of distal esophagus	0.467	0.051	Relaxation (%)	-0.414	0.088
	Amplitude pressure of upper border of LES	0.463	0.053	Onset velocity of mid-esophagus	-0.378	0.226
	Distal esophagus onset velocity	0.429	0.086	Peristaltic normal swallows (%)	-0.351	0.153
	Residual pressure	0.297	0.231	Mid-esophagus peak velocity	-0.343	0.275
	Amplitude pressure of mid-esophagus	0.280	0.260			
	Propagation time of distal esophagus	0.257	0.303			

Abbreviation: LES, lower esophageal sphincter.

Πίνακας 6.9 Θετικές και αρνητικές συσχετίσεις ανάμεσα στην απόλυτη μεταβολή των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων και των αποτελεσμάτων της μανομετρίας [127]

Η απόλυτη μεταβολή του καύσου από την προεγχειρητική στην μετεγχειρητική εκτίμηση σχετίζεται με σειρά σημαντικότητας με % χάλασης (αρνητικά), ταχύτητα έναρξης μέσου οισοφάγου, μέγιστη ταχύτητα μέσου οισοφάγου (αρνητικά), υπολειπόμενη πίεση, μέγιστη ταχύτητα άνω ορίου ΚΟΣ και ύψος περίσταλσης άνω ορίου ΚΟΣ.

Η απόλυτη μεταβολή των αναγωγών από την προεγχειρητική στην μετεγχειρητική εκτίμηση σχετίζεται με σειρά σημαντικότητας με διάρκεια συσπάσεων περιφερικού οισοφάγου, ύψος περίσταλσης άνω ορίου ΚΟΣ, ταχύτητα έναρξης περιφερικού οισοφάγου, % χάλασης (αρνητικά), ταχύτητα έναρξης μέσου οισοφάγου (αρνητικά), % περισταλτικών φυσιολογικών συσπάσεων (αρνητικά), μέγιστη ταχύτητα μέσου οισοφάγου (αρνητικά), υπολειπόμενη πίεση,

ύψος περίσταλσης μέσω οισοφάγου, χρόνος μετάδοσης περιφερικού οισοφάγου (Πίνακας 6.8, 6.9).

Πίνακας 6. 10 : Συσχετίσεις ανάμεσα στην προεγχειρητική τιμή των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων και των αποτελεσμάτων της μανομετρίας

		Heartburn	Regurgitation
LES total length	Spearman's r	-0,147	0,080
	p-value	0,560	0,753
Resting pressure	Spearman's r	-0,194	0,232
	p-value	0,440	0,354
Residual pressure	Spearman's r	-0,114	0,195
	p-value	0,653	0,438
Relaxation%	Spearman's r	-0,108	0,010
	p-value	0,671	0,970
UP bord LES amplitude pressure	Spearman's r	0,371	0,038
	p-value	0,130	0,880
UP bord LES onset velocity	Spearman's r	-0,122	0,078
	p-value	0,654	0,774
UP bord LES peak velocity	Spearman's r	0,247	0,297
	p-value	0,339	0,246
UP bord LES time propagation	Spearman's r	-0,108	-0,222
	p-value	0,681	0,392
UP duration	Spearman's r	-0,178	-0,073
	p-value	0,479	0,773
distal amplitude pressure	Spearman's r	-0,029	0,041
	p-value	0,910	0,873
distal onset velocity	Spearman's r	0,093	0,192
	p-value	0,715	0,444
distal peak velocity	Spearman's r	-0,122	0,003
	p-value	0,628	0,990
distal time propagation	Spearman's r	-0,454	-0,110

	p-value	0,058	0,665
distal duration	Spearman's r	-0,099	0,185
	p-value	0,694	0,463
<hr/>			
		Heartburn	Regurgitation
mid esophagus amplitude pressure	Spearman's r	-0,339	0,017
	p-value	0,168	0,945
mid esophagus onset velocity	Spearman's r	-0,027	-0,243
	p-value	0,920	0,365
mid esophagus peak velocity	Spearman's r	-0,309	-0,269
	p-value	0,244	0,314
mid esophagus time propagation	Spearman's r	0,378	-0,050
	p-value	0,149	0,854
mid esophagus duration	Spearman's r	-0,041	0,401
	p-value	0,873	0,099
peristaltic normal%	Spearman's r	0,147	0,185
	p-value	0,560	0,462

Ο προεγχειρητικός καύσος σχετίζεται με σειρά σημαντικότητας με χρόνο μετάδοσης περιφερικού οισοφάγου (αρνητικά), χρόνο μετάδοσης μέσου οισοφάγου, ύψος περίστασης άνω ορίου ΚΟΣ, ύψος περίστασης μέσου οισοφάγου (αρνητικά), μέγιστη ταχύτητα μέσου οισοφάγου (αρνητικά).

Οι προεγχειρητικές αναγωγές σχετίζονται με σειρά σημαντικότητας με διάρκεια συσπάσεων μέσου οισοφάγου, μέγιστη ταχύτητα άνω ορίου ΚΟΣ (Πίνακας 6.10).

Πίνακας 6.11 : Συσχετίσεις ανάμεσα στην μετεγχειρητική τιμή των συμπτωμάτων και των αποτελεσμάτων της μανομετρίας

		Heartburn	Regurgitation
LES total length	Spearman's r	-0,260	-0,670
	p-value	0,297	0,002
Resting pressure	Spearman's r	0,284	0,532
	p-value	0,253	0,023
Residual pressure	Spearman's r	0,208	0,211
	p-value	0,407	0,402
Relaxation%	Spearman's r	-0,240	-0,061
	p-value	0,338	0,811
UP bord LES amplitude pressure	Spearman's r	-0,351	-0,149
	p-value	0,153	0,556
UP bord LES onset velocity	Spearman's r	0,113	-0,311
	p-value	0,655	0,209
UP bord LES peak velocity	Spearman's r	-0,107	-0,494
	p-value	0,674	0,037
UP bord LES time propagation	Spearman's r	-0,040	0,325
	p-value	0,876	0,188
UP duration	Spearman's r	0,405	0,258
	p-value	0,095	0,301
distal amplitude pressure	Spearman's r	0,192	0,089
	p-value	0,445	0,725
distal onset velocity	Spearman's r	0,368	0,301
	p-value	0,146	0,240
distal peak velocity	Spearman's r	-0,141	-0,339
	p-value	0,576	0,169
distal time propagation	Spearman's r	0,084	0,489
	p-value	0,740	0,039
distal duration	Spearman's r	0,393	0,194
	p-value	0,107	0,440

		Heartburn	Regurgitation
mid esophagus amplitude pressure	Spearman's r	0,132	0,011
	p-value	0,602	0,966
mid esophagus onset velocity	Spearman's r	-0,219	0,108
	p-value	0,495	0,739
mid esophagus peak velocity	Spearman's r	-0,220	0,120
	p-value	0,492	0,709
mid esophagus time propagation	Spearman's r	0,262	-0,186
	p-value	0,410	0,563
mid esophagus duration	Spearman's r	0,415	0,454
	p-value	0,087	0,059
peristaltic normal%	Spearman's r	-0,009	0,164
	p-value	0,972	0,515

Ο μετεγχειρητικός καύσος σχετίζεται με σειρά σημαντικότητας με διάρκεια συσπάσεων μέσου οισοφάγου, διάρκεια συσπάσεων άνω ορίου ΚΟΣ, διάρκεια συσπάσεων περιφερικού οισοφάγου, ταχύτητα έναρξης περιφερικού οισοφάγου, ύψος περίσταλσης άνω ορίου ΚΟΣ (αρνητικά), πίεση ηρεμίας.

Οι μετεγχειρητικές αναγωγές σχετίζονται σε σειρά σπουδαιότητας με συνολικό μήκος ΚΟΣ (αρνητικά), πίεση ηρεμίας, μέγιστη ταχύτητα άνω ορίου ΚΟΣ (αρνητικά), χρόνος μετάδοσης περιφερικού οισοφάγου, διάρκεια συσπάσεων μέσου οισοφάγου, μέγιστη ταχύτητα περιφερικού οισοφάγου (αρνητικά), χρόνο μετάδοσης άνω ορίου ΚΟΣ, ταχύτητα έναρξης άνω ορίου ΚΟΣ (αρνητικά) (Πίνακας 6.11).

Όταν συγκρίθηκαν οι ομάδες των ασθενών σύμφωνα με το κατάσταση (status) του καύσου, παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά με των ομάδων βελτίωσης και επιδείνωσης στη μετεγχειρητική υπολειπόμενη πίεση και ποσοστό χάλασης ($p<0.002$, $p<0.002$ respectively). Όσον αφορά τη κατάσταση των αναγωγών, υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων στο προεγχειρητικό ύψος περίσταλσης στο άνω όριο του ΚΟΣ ($p<0.056$).

Κεφάλαιο 7

Συζήτηση

Δεν υπάρχουν οριστικά δεδομένα για την έκβαση της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής στα συμπτώματα γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης στη βιβλιογραφία. Πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση αναφέρει αυξημένη επίπτωση γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης σε 13 μελέτες και μειωμένη επίπτωση σε 12 μελέτες, Η πλειονότητα των μελετών είναι αναδρομικές μελέτες, οι οποίες στηρίζονται στην υποκειμενική αξιολόγηση των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων κυρίως με τη χρήση ερωτηματολογίων. Επιπρόσθετα παρατηρείται μεγάλη ετερογένεια τόσο στη χειρουργική τεχνική όσο και στο μετεγχειρητικό χρονικό διάστημα παρακολούθησης [120]. Πρόσφατες αναδρομικές μελέτες αναφέρουν ότι οι ασθενείς παρουσιάζουν επιμονή των συμπτωμάτων και έναρξη νέων συμπτωμάτων μετεγχειρητικά σε ποσοστά που κυμαίνονται από 8.6 έως 20% [116,117,128].

Στη παρούσα μελέτη, αξιολογήσαμε προοπτικά μια σειρά ασθενών προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά. Παρατηρήσαμε τάση ανακούφισης από τον καύσο και επιδείνωσης από τις αναγωγές και τους εμέτους κατά το πρώτο μετεγχειρητικό έτος. Τα δεδομένα αυτά κυρίως χαρακτηρίζουν το σωληνώδες πρότυπο. Η ανακούφιση του καύσου ενδεχομένως να οφείλεται στη μειωμένη παραγωγή του γαστρικού οξέος, λόγω της απομάκρυνσης των γαστρικών καλυπτήριων κυττάρων από την εκτομή του θόλου. Παρατηρήσαμε ότι ο καύσος και οι αναγωγές βελτιώνονται σε ποσοστά 38.9 % and 11.1 %, ενώ επιδεινώνονται σε 11.1 % and 27.8

% των ασθενών αντίστοιχα. Σε αυτή τη μελέτη, «νέα έναρξη» καύσου παρατηρήθηκε σε ένα ασθενή (5.6 %), ενώ «νέα έναρξη» αναγωγών σε 4 ασθενείς (22.2 %). Από την άλλη μεριά, η δυσλειτουργία του αντιπαλινδρομικού μηχανισμού ενδέχεται να προκαλεί αυξημένη αναγωγή μη όξινου γαστρικού περιεχομένου. Συνεπώς μπορεί να υπάρχει μη όξινη αυξημένη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση που να εξηγεί τις αυξημένες αναγωγές και τους εμέτους χωρίς καύσο.

Όσον αφορά, τα ακτινολογικά πρότυπα, φαίνεται ότι οι τεχνικοί παράμετροι της τεχνικής επηρεάζουν την έκβαση της επέμβασης. Αν και το σωληνώδες πρότυπο αποτελεί το επιθυμητό πρότυπο, ωστόσο η ανεπαρκής εκτομή του οπισθίου τοιχώματος του θόλου στη προσπάθεια αποφυγής τραυματισμού της γαστροοισοφαγικής συμβολής, ή ένας υπερβολικά περιττός θόλος οδηγεί στη παρουσία τμήματος του θόλου που αναγνωρίζεται ως άνω θύλακος. Από την άλλη μεριά, η κακή τοποθέτηση του bougie ή η ελλιπής αναγνώριση του πυλωρού οδηγεί σε λανθασμένη οριοθέτηση της έναρξης της γαστρικής εκτομής με αποτέλεσμα διατήρηση του άντρου, που αναγνωρίζεται στη διάβαση ως κάτω θύλακος. Αυτές οι παραλλαγές της μετεγχειρητικής ανατομίας φαίνεται να αποτελούν σημαντικό παράγοντα που επηρεάζει τα γαστροοισοφαγικά συμπτώματα. Δεν είναι γνωστό αν το μέγεθος του sleeve ως απότοκο του μεγέθους του χρησιμοποιούμενου bougie μπορεί να διαδραματίζει ρόλο στα ευρήματα αυτά. Η απάντηση σε αυτό το ερώτημα θα δινόταν αν παρατηρούσε κανείς τις πιθανές διαφορές χρησιμοποιώντας διαφορετικά μεγέθη bougie. Ωστόσο, στη συγκεκριμένη σειρά ασθενών χρησιμοποιήθηκε το ίδιο bougie (36F), που ανήκει στο πιο κοινά χρησιμοποιούμενο εύρος στη βιβλιογραφία (32-40 F). Ωστόσο οι ασθενείς δεν είχαν τα ίδια συμπτώματα μετεγχειρητικά. Το σχήμα όμως του sleeve φαίνεται να είναι η παράμετρος που επηρεάζει τα μετεγχειρητικά συμπτώματα. Η παρατήρηση ότι οι αναγωγές και έμετοι είναι στατιστικά σημαντικότερες στο

σωληνώδες πρότυπο ενδέχεται να σχετίζονται με την αναμενόμενη αυξημένη ενδογαστρική πίεση λόγω της εκτομής του θόλου και του σώματος του στομάχου και τη δυσλειτουργία του μηχανισμού χάλασης υποδοχής και χρήζει περαιτέρω διερεύνησης. Είναι φανερό ότι η παρουσία θυλάκου μπορεί να αυξάνει την ικανότητα του στομάχου να διατείνεται και να διατηρεί τη τροφή, ώστε το γαστρικό περιεχόμενο να είναι διαθέσιμο για παλινδρόμηση. Αυτό μπορεί να οδηγεί σε μείωση του όγκου αναγωγής σε ασθενείς με θυλάκους σε σχέση με το σωληνώδες πρότυπο και συνεπώς σε λιγότερο σοβαρές αναγωγές και εμέτους. Μάλιστα, οι Nocca και συν [129], παρατήρησαν χαμηλό ποσοστό συμπτωμάτων γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης (11.8 %) σε ασθενείς όπου η εκτομή του sleeve ξεκινούσε σε απόσταση 10 εκατοστά από το πυλωρό, προτείνοντας τη διατήρηση του άντρου.

Ωστόσο, οι υποκείμενοι πιθανοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων δεν έχουν επαρκώς αποσαφηνιστεί. Πιο συγκεκριμένα, παράμετροι όπως η άμβλυνση της γωνίας του His, η αύξηση της διαφραγματοκήλης, η δημιουργία νεοθόλου, οι ορμονικές μεταβολές (ελαττωμένη γρελίνη) και οι μεταβολές κινητικότητας (ελαττωμένη γαστρική προσαρμογή, ελαττωμένη γαστρική κένωση) συνηγορούν υπέρ της επιδείνωσης των συμπτωμάτων. Στον αντίποδα, η ελαττωμένη κοιλιακή παχυσαρκία, η αυξημένη γαστρική κένωση, η αυξημένη μακροπρόθεσμη γαστρική προσαρμογή, η ελαττωμένη παραγωγή γαστρικού οξέος και η ελαττωμένη τάση του τοιχώματος προδιαθέτουν στην ανακούφιση των συμπτωμάτων [50, 121, 128].

Χειρουργικές παράμετροι, όπως η απόσταση από τον πυλωρό, το μέγεθος του bougie και η απόσταση από τη γωνία του His υπεισέρχονται στην αιτιοπαθογένεια της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης. Όσο πιο κοντά στο πυλωρό είναι μια λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή και όσο πιο στενό είναι το bougie τόσο δημιουργείται λιγότερο διατατή επιμήκης γαστρεκτομή

που προδιαθέτει σε γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση. Η γειννίαση του κοπτορράπτη στη γωνία του His προδιαθέτει σε γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση [73]. Η επιμήκης γαστρεκτομή με bougie 34 F και 5 εκατοστά από το πυλωρό σχετίζεται με αύξηση των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων (Carter). Η παραμονή τμήματος του θόλου του στομάχου και η σχετική λειτουργική απόφραξη, όπως όταν χρησιμοποιείται bougie 32F σε απόσταση 1-2 εκατοστά από το πυλωρό προδιαθέτει σε γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση [130]. Επίσης η μετανάστευση του εγγύς τμήματος της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής πάνω από το επίπεδο του διαφράγματος ενοχοποιείται για επιδείνωση των αναγωγών [131]. Στον αντίποδα, η αποφυγή γειννίασης της συμβολής της κατακόρυφης και οριζόντιας μοίρας της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής σε συνδυασμό με τη πλήρη αφαίρεση του θόλου και την αποκατάσταση της διαφραγματοκήλης θεωρούνται παράγοντες μείωσης των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων [119]. Η παχυσαρκία σχετίζεται με υψηλή επίπτωση διαταραχής της μορφολογίας της οισοφαγογαστρικής συμβολής. Ως εκ τούτου τα προεγχειρητικά συμπτώματα γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης υπάρχουν σε παχύσαρκους ασθενείς με διαφραγματοκήλη. Η προεγχειρητική μανομετρία συνιστάται στις βαριατρικές επεμβάσεις για την αξιολόγηση ύπαρξης διαφραγματοκήλης [132]. Στη δική μας μελέτη, δεν υπήρχαν ασθενείς με διαφραγματοκήλη. Επιπρόσθετα όλες οι λαπαροσκοπικές επιμήκεις γαστρεκτομές πραγματοποιήθηκαν με ένα σχετικά μέτριο bougie 36 F σε απόσταση 5-6 εκατοστά από τον πυλωρό, αποφεύγοντας δηλαδή τη δημιουργία ενός πολύ στενού sleeve. Δημιουργούνταν δηλαδή ένα σχετικά λογικού μεγέθους άντρο προφυλάσσοντας τη λειτουργική απόφραξη στη γωνιαία εντομή και με στόχο την αφαίρεση όλου του θόλου.

Από άποψη φυσιολογίας και κινητικότητας, ο θόλος και το σώμα του στομάχου είναι υπεύθυνοι για το μηχανισμό χάλασης υποδοχής και τη παραμονή τροφής, ενώ το άντρο είναι

υπεύθυνο για τη κονιορτοποίηση της τροφής και τη κένωση. Η επιμήκης γαστρεκτομή επιδρά και στους δύο αυτούς μηχανισμούς με αποτέλεσμα να επηρεάζεται η κινητικότητα του ανώτερου πεπτικού συστήματος. Αν και υπάρχει ομοφωνία στη βιβλιογραφία, ότι η κινητικότητα του στομάχου αυξάνεται, τα δεδομένα για την επίδραση της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής στη κινητικότητα του οισοφάγου παραμένουν αμφιλεγόμενα [79]. Στη δική μας μελέτη, παρατηρήσαμε ότι η πίεση ηρεμίας, η υπολειπόμενη πίεση και το μήκος του ΚΟΣ μειώθηκαν μετεγχειρητικά. Μόνο δυο ασθενείς παρουσίασαν υποτονικό ΚΟΣ μετεγχειρητικά χωρίς όμως να είναι συμπτωματικοί. Τα αποτελέσματα βρίσκονται σε συμφωνία με άλλες μελέτες [72, 76]. Τα δεδομένα αυτά μπορεί να οφείλονται στο γεγονός ότι η αυξημένη ενδογαστρική πίεση μετεγχειρητικά και η μικρότερη διατασιμότητα του sleeve ενδέχεται να προκαλούν αυξημένη πίεση στο τοίχωμα της γαστροοισοφαγικής συμβολής με αποτέλεσμα ανάστροφη αντίστοιχη μείωση της πίεσης του ΚΟΣ, αυξημένη χάλαση και παράλληλη μείωση του λειτουργικού μήκους του ΚΟΣ. Αυτοί οι παράμετροι μπορούν να επιδεινώσουν τα γαστροοισοφαγικά συμπτώματα [113]. Τα δεδομένα στην κινητικότητα του οισοφάγου παραμένουν αμφιλεγόμενα. Η ετερογένεια των εκβάσεων μπορεί να οφείλεται στο διαφορετικό χρονικό διάστημα μετεγχειρητικής παρακολούθησης που κυμαίνεται από 6 ημέρες έως 24 μήνες. Το μέγεθος του bougie κυμαίνεται από 32 έως 40 Fr. Το αρχικό όριο εκτομής κυμαίνεται από 2 έως 6 εκατοστά από τον πυλωρό. Επομένως, το δημιουργούμενο sleeve μπορεί να παρουσιάζει διαφορετική διατασιμότητα και ενδοαυλική πίεση με διαφορετική διατήρηση τμήματος του άντρου. Στη δική μας μελέτη, το αρχικό όριο εκτομής ήταν 5 εκατοστά από τον πυλωρό και το μέγεθος του bougie 36F. Κανείς ασθενής δε παρουσίαζε διαφραγματοκήλη.

Η περίσταληση του σώματος του οισοφάγου αξιολογήθηκε επιπρόσθετα. Παρατηρήθηκε ότι το ύψος της περίσταλης μειώθηκε σε όλο το μήκος του οισοφάγου, με τη μεγαλύτερη

μείωση να παρατηρείται στο άνω όριο του ΚΟΣ. Η παρατήρηση αυτή βρίσκεται σε συμφωνία με προηγούμενες μελέτες όσον αφορά τη μείωση του ύψους των περιστάσεων στο περιφερικό οισοφάγο [74,76]. Ωστόσο, οι μελέτες αυτές αναφέρονται σε μικρότερο χρονικό διάστημα μετεγχειρητικής παρακολούθησης (6 εβδομάδες, 3 μήνες μετεγχειρητικά) με μικρές διαφορές στα ευρήματα. Στη δική μας μελέτη, παρουσιάζονται αποτελέσματα μεταγενέστερα που κυμαίνονται από 6 έως 15 μήνες. Από τη άλλη μεριά όμως, οι περισταλτικές φυσιολογικές συσπάσεις αυξήθηκαν σημαντικά μετεγχειρητικά, που υποδεικνύει ότι η κινητικότητα του σώματος του οισοφάγου ομαλοποιείται μετεγχειρητικά. Αν και στους 3 μήνες μετεγχειρητικά δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά σε προηγούμενη μελέτη [76], ωστόσο στη δική μας σειρά, όπου οι ασθενείς βρίσκονται σε μεταγενέστερο σημείο μετεγχειρητικής παρακολούθησης και η μεγαλύτερη απώλεια βάρους ενδεχομένως να εξηγούν τα αποτελέσματα αυτά.

Μετεγχειρητικά, οι συγγραφείς ωστόσο έδειξαν ότι ο χρόνος διάδοσης του κύματος και η διάρκεια αυξήθηκαν σε όλα τα μέρη του οισοφάγου ειδικά στο άνω όριο του ΚΟΣ. Από άποψη φυσικής, προβλέπεται ότι όταν το ύψος περίστασης μειώνεται, ο χρόνος διάδοσης του κύματος και η διάρκεια αυξάνονται αντισταθμίζοντας τον «αδύναμο» ΚΟΣ ώστε να δημιουργηθεί νέα ισορροπία. Θα μπορούσε να υποθεθεί ότι ο οισοφάγος γίνεται λιγότερο διαταγός για μεγαλύτερη περίοδο χρόνου μετά την επιμήκη γαστρεκτομή. Αν η κινητικότητα του οισοφάγου αυξάνεται ή μειώνεται, χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση με γ-κάμερα. Οι παραπάνω μεταβολές των παραμέτρων, όπως το ύψος περίστασης, χρόνος διάδοσης του κύματος και η διάρκεια μπορεί να δημιουργούν μια νέα αρμονία στη περίσταση, η οποία μπορεί επίσης να εξηγεί γιατί αυξάνεται το ποσοστό των φυσιολογικών περισταλτικών συσπάσεων μετά την επιμήκη γαστρεκτομή. Είναι γνωστό ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με αυξημένη γαστροοισοφαγική

διαβάθμιση πίεσης (gastroesophageal pressure gradient) που οδηγεί σε αυξημένη αντίσταση στην οισοφαγική λειτουργία. Επομένως, οι παχύσαρκοι παρουσιάζονται με αυξημένη οισοφαγική περίσταλη [111]. Η βελτίωση της περίσταλης μετά την λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή μπορεί να αποδοθεί στην απώλεια βάρους λόγω της ελάττωσης της ενδοκοιλιακής πίεσης. Ωστόσο, δεν υπάρχουν δεδομένα στη βιβλιογραφία για την επίδραση της απώλειας βάρους στη περίσταλη του οισοφάγου. Περαιτέρω παθοφυσιολογικές μελέτες απαιτούνται για να απαντηθεί.

Όσον αφορά την επίδραση της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής στη κινητικότητα του οισοφάγου σε σύγκριση με το γαστρικό δακτύλιο, φαίνεται ότι η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή προσομοιάζει με το γαστρικό δακτύλιο μόνο ως προς την εξασθένηση του ΚΟΣ και την αποδυνάμωση των συσπάσεων στο κατώτερο οισοφάγο. Αντίθετα η δράση της είναι αντίθετη σε σχέση με το γαστρικό δακτύλιο ως προς τη χάλαση του ΚΟΣ, τη πίεση ηρεμίας και τις διαταραχές κινητικότητας.

Πέραν των παραπάνω, εξετάστηκε η συσχέτιση των μανομετρικών ευρημάτων με τα γαστροοισοφαγικά συμπτώματα με στόχο να διευκρινιστεί αν οι παράμετροι κινητικότητας εκφράζουν τα συμπτώματα. Η ισχυρότερη αρνητική συσχέτιση παρουσιάστηκε μεταξύ του μήκους του ΚΟΣ και των μετεγχειρητικών αναγωγών. Επομένως, η επιδείνωση των αναγωγών μπορεί να σχετίζεται με τη βράχυνση του μήκους του ΚΟΣ.

Εστιάζοντας στην ομάδα των ασθενών με επιδείνωση των αναγωγών, παρατηρήσαμε ότι το προεγχειρητικό ύψος περίσταλης στο άνω όριο του ΚΟΣ ήταν στατιστικά σημαντικά διαφορετικό από την ομάδα των ασθενών με βελτίωση των αναγωγών. Οι ασθενείς με βελτίωση των αναγωγών είχαν μέση προεγχειρητικό ύψος περίσταλης 172.8 mmHg, ενώ οι ασθενείς με

επιδείνωση είχαν χαμηλότερη μέση τιμή ύψους περίστασης της τάξης των 70.6 mm Hg. Θα μπορούσε να υποθεθεί ότι οι αναγωγές ενδέχεται να αυξάνονται μετά την λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή λόγω της βράχυνσης του μήκους του ΚΟΣ, ειδικά σε ασθενείς με εύρος προεγχειρητικού ύψους περίστασης στο άνω όριο του ΚΟΣ 38.9-92.6 mm Hg.

Εστιάζοντας στην ομάδα των ασθενών με επιδείνωση του καύσου, δεν υπάρχουν δεδομένα που να προκαθορίζουν προεγχειρητικά ασθενείς με επιδείνωση του καύσου. Σύμφωνα με τη παρούσα μελέτη, η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή χαρακτηρίζεται από το κινητικό πρότυπο της ελαττωμένης υπολειπόμενης πίεσης και της αύξησης του ποσοστού χάλασης, το οποίο παρατηρείται, σχετίζεται με τον κλινικά ελαττωμένο καύσο μετεγχειρητικά. Αντίθετα, οι ασθενείς με επιδείνωση του καύσου παρουσιάζονταν με αυξημένη υπολειπόμενη πίεση και ελάττωση του ποσοστού χάλασης μετεγχειρητικά. Κατά την έννοια αυτή, η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή φαίνεται ότι μπορεί να μην επιδεινώνει τον καύσο.

Οι περιορισμοί της μελέτης αποτελούν το μικρό δείγμα των ασθενών και η έλλειψη pH-μετρίας. Οι ασθενείς ένιωθαν άβολα με τη διαδικασία και της μανομετρίας και αρνούσαν τη διενέργεια της. Παρόλα αυτά, παρέχεται μια προοπτική μελέτη που περιλαμβάνει αντικειμενική κλινική και φυσιολογική αξιολόγηση των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων. Τα δεδομένα θα ήταν χρήσιμα σε μια συστηματική ανασκόπηση. Σαφώς, περαιτέρω μελέτες απαιτούνται για να διασαφηνιστεί η επίδραση της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής στη κινητικότητα του ανώτερου πεπτικού.

Συμπεράσματα

Η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή επηρεάζει τη συμπεριφορά της γαστροοισοφαγικής συμβολής χωρίς να είναι ξεκάθαρος ο ακριβής μηχανισμός, ωστόσο το τελικό σχήμα της επιμήκους γαστρεκτομής φαίνεται να επιδρά στα γαστροοισοφαγικά συμπτώματα.. Οι ασθενείς μετά από λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή εμφανίζουν μεταβολές στα γαστροοισοφαγικά συμπτώματα και συγκεκριμένα τάση ανακούφισης από τον καύσο και αύξησης των αναγωγών και των εμέτων, κυρίως όταν παρουσιάζουν το σωληνώδες πρότυπο επιμήκους γαστρεκτομής. Περαιτέρω μελέτες απαιτούνται για την αξιολόγηση της συσχέτισης της χειρουργικής ανατομίας και των λειτουργικών αποτελεσμάτων της λαπαροσκοπικής επιμήκους γαστρεκτομής. Οι ασθενείς παρουσιάζουν ελαττωμένο μήκος ΚΟΣ και αδύναμο ΚΟΣ μετά από επιμήκη γαστρεκτομή. Η κινητικότητα του σώματος του οισοφάγου επηρεάζεται επίσης στα πλαίσια της ελάττωσης του ύψους περίστασης, ειδικά στον άνω όριο του ΚΟΣ. Παρόλα αυτά η περίσταση του σώματος του οισοφάγου ομαλοποιείται. Η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή ίσως να μην επιδεινώνει τον καύσο. Οι αναγωγές ενδέχεται να αυξάνονται μετά την λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή λόγω της βράχυνσης του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα, ειδικά σε ασθενείς με εύρος προεγχειρητικού ύψους περίστασης στο άνω όριο του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα της τάξης των 38.9-92.6 mm Hg.

Περίληψη

Εισαγωγή: Η επιμήκης γαστρεκτομή αποτελεί μια καλώς αποδεκτή επέμβαση αντιμετώπισης της νοσογόνου παχυσαρκίας. Αν και αρχικά θεωρήθηκε ως επέμβαση περιοριστικού τύπου, η μελέτη των νευροορμονικών μεταβολών με κυριότερο εκπρόσωπο τη γρελίνη οδηγούν στην αποδοχή ότι η επιμήκης γαστρεκτομή είναι πλέον μια επέμβαση που δεν είναι απλά περιοριστική. Ωστόσο, η μακροπρόθεσμη έκβαση της, η βελτίωση των συνοδών νοσημάτων, οι μηχανισμοί απώλειας βάρους και η μελέτη των υποκείμενων παθοφυσιολογικών μηχανισμών αποτελούν αντικείμενο της σύγχρονης έρευνας.

Η επιμήκης γαστρεκτομή καταλείπει 10% του αρχικού στομάχου προκαλώντας μείζονα μεταβολή στην ανατομία του ανώτερου πεπτικού με πιθανές επιπτώσεις στη φυσιολογία του. Υπάρχουν ήδη μελέτες στη βιβλιογραφία που ανέδειξαν ότι η κινητικότητα του στομάχου μεταβάλλεται. Επίσης μελέτη από τη δική μας ομάδα του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας κατέδειξε ότι οι ασθενείς εμφάνισαν συμπτώματα συνδρόμου Dumping τόσο 6 εβδομάδες όσο και 1 χρόνο μετεγχειρητικά. Ωστόσο υπάρχουν ελλιπή και αντικρουόμενα αποτελέσματα για την επίδραση της επιμήκους γαστρεκτομής στη κινητικότητα του οισοφάγου και κατά συνέπεια στα συμπτώματα γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας διδακτορικής διατριβής αποτελεί η αξιολόγηση της εμφάνισης γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων μετά την επιμήκη γαστρεκτομή, η αξιολόγηση της μετεγχειρητικής κινητικότητας του οισοφάγου καθώς και η συσχέτιση τους.

Υλικό- Μέθοδος: Οι μελέτες περιλαμβάνουν ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επιμήκη γαστρεκτομή στο Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας. Ογδόντα πέντε ασθενείς αξιολογήθηκαν ως προς την εμφάνιση γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων προεγχειρητικά και

μετεγχειρητικά και την πιθανή συσχέτιση τους με την μετεγχειρητική ανατομία της επιμήκους γαστρεκτομής. Παράλληλα 18 ασθενείς συμμετείχαν σε προοπτική κλινική μελέτη αξιολόγησης της κινητικότητας του ανώτερου πεπτικού και συσχέτισης των γαστροοισοφαγικών συμπτωμάτων με τα ευρήματα της μανομετρίας.

Αποτελέσματα: Υπήρχε τάση ανακούφισης του καύσου και αύξησης των αναγωγών και εμέτων μετεγχειρητικά. Ωστόσο, μόνο οι μεταβολές των αναγωγών και των εμέτων ήταν στατιστικά σημαντικές ιδίως στους ασθενείς με ακτινολογικό σωληνώδες πρότυπο ($p < 0.01$). Ο καύσος και οι αναγωγές βελτιώθηκαν σε 38.9 % και 11.1% των ασθενών, αλλά επιδεινώθηκαν σε 11.1% και 27.8% αντίστοιχα. Το μήκος του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα (ΚΟΣ) μειώθηκε μετεγχειρητικά. Υπήρχε τάση μείωσης της πίεσης ηρεμίας και της υπολειπόμενης πίεσης μετεγχειρητικά (μέση διαφορά [95% διάστημα εμπιστοσύνης]: -4 [-8.3/0.2] mmHg, $p=0.060$; -1.4 [-3/0.1] mmHg, $p=0.071$, αντίστοιχα). Το ύψος της περίστασης μειώθηκε από 95.7 ± 37.3 σε 69.8 ± 26.3 mmHg στο άνω όριο του ΚΟΣ ($p=0.014$), και παρατηρήθηκε τάση ελάττωσης στο περιφερικό οισοφάγο από 128.5 ± 30.1 σε 112.1 ± 35.4 mmHg ($p=0.06$) και στο μέσο οισοφάγο από 72.7 ± 34.5 σε 49.4 ± 16.7 mmHg ($p=0.006$). Το ποσοστό των περισταλτικών φυσιολογικών συσπάσεων αυξήθηκε από 47.2 ± 36.8 σε $82.8 \pm 28\%$ ($p=0.003$). Υπήρξε ισχυρή αρνητική συσχέτιση των μετεγχειρητικών αναγωγών και του μήκους τοθ ΚΟΣ. (Spearman's $r=-0.670$). Όταν συγκρίθηκαν οι ομάδες ανάλογα με τη κατάσταση του καύσου, υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων βελτίωσης και επιδείνωσης στη μετεγχειρητική υπολειπόμενη πίεση και μετεγχειρητικό ποσοστό χάλασης. ($p < 0.002$, $p < 0.002$, αντίστοιχα). Ως προς τις αναγωγές, υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων στο προεγχειρητικό ύψος περίστασης στο άνω όριο του ΚΟΣ ($p < 0.056$).

Συμπεράσματα: Η επιμήκης γαστρεκτομή επηρεάζει τη συμπεριφορά της γαστροοισοφαγικής συμβολής χωρίς να είναι ξεκάθαρος ο ακριβής μηχανισμός, ωστόσο το τελικό σχήμα της επιμήκους γαστρεκτομής φαίνεται να επιδρά στα γαστροοισοφαγικά συμπτώματα. Οι ασθενείς μετά από επιμήκη γαστρεκτομή εμφανίζουν μεταβολές στα γαστροοισοφαγικά συμπτώματα και συγκεκριμένα τάση ανακούφισης από τον καύσο και αύξησης των αναγωγών και των εμέτων, κυρίως όταν παρουσιάζουν το σωληνώδες πρότυπο επιμήκους γαστρεκτομής. Οι ασθενείς παρουσιάζουν ελαττωμένο μήκος ΚΟΣ και αδύναμο ΚΟΣ μετά από επιμήκη γαστρεκτομή. Η κινητικότητα του σώματος του οισοφάγου επηρεάζεται επίσης στα πλαίσια της ελάττωσης του ύψους περίσταλης, ειδικά στον άνω όριο του ΚΟΣ. Παρόλα αυτά η περίσταλη του σώματος του οισοφάγου ομαλοποιείται. Η επιμήκης γαστρεκτομή ίσως να μην επιδεινώνει τον καύσο. Οι αναγωγές ενδέχεται να αυξάνονται μετά την επιμήκη γαστρεκτομή λόγω της βράχυνσης του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα, ειδικά σε ασθενείς με εύρος προεγχειρητικού ύψους περίσταλης στο άνω όριο του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα της τάξης των 38.9-92.6 mm Hg.

Abstract

Introduction: Laparoscopic Sleeve Gastrectomy(LSG) is an accepted bariatric procedure. Even though, it was considered a restrictive procedure, recent neurohormonal alteration studies, with ghrelin to be the most common, showed that LSG is not only a restrictive procedure. Moreover, the long term results, the improvement of co morbidities, the mechanisms of weight loss and the study of the pathophysiological mechanisms are objectives of current research. LSG leaves 10% of the original stomach which has major impact in the anatomy of the upper gastrointestinal tract with possible consequences in its physiology. There are already data on the alteration of stomach motility. Furthermore, a study from our hospital showed that patients developed symptoms suggestive of Dumping syndrome 6 weeks and 1 year after LSG. There are debatable data, however, regarding the esophageal motility and reflux symptoms.

Aim: The aim of the study was to evaluate the presence of reflux symptoms in patients after laparoscopic sleeve gastrectomy, the esophageal motility and assess any possible relation between the two.

Material and Methods: The study included 85 consecutive morbidly obese patients who underwent LSG as a primary bariatric procedure. Patients were evaluated for symptoms of gastroesophageal reflux preoperatively and postoperatively and possible correlation with the postoperative anatomy. Furthermore, eighteen morbid obese patients scheduled for LSG underwent reflux symptoms evaluation and manometry preoperatively and postoperatively. The preoperative and postoperative results were compared and analyzed.

Results: Patients showed an overall tendency towards relief of heartburn and increase of regurgitation and vomiting postoperatively. However, only changes in regurgitation and

vomiting were found to be statistically significant ($p < 0.01$); interestingly, those were observed in patients with the tubular radiological gastric pattern.

Heartburn and regurgitation improved in 38.9% and 11.1% of the patients, but deteriorated in 11.1% and 27.8% of the patients, respectively. Lower esophageal sphincter (LES) total length decreased postoperatively ($p=0.002$). Resting and residual pressures tended to decrease postoperatively (mean difference [95% confidence interval]: -4 [$-8.3/0.2$] mmHg, $p=0.060$; -1.4 [$-3/0.1$] mmHg, $p=0.071$, respectively). Amplitude pressure decreased from 95.7 ± 37.3 to 69.8 ± 26.3 mmHg at the upper border of LES ($p=0.014$), and tended to decrease at the distal esophagus from 128.5 ± 30.1 to 112.1 ± 35.4 mmHg ($p=0.06$) and mid-esophagus from 72.7 ± 34.5 to 49.4 ± 16.7 mmHg ($p=0.006$). Peristaltic normal swallow percentage increased from 47.2 ± 36.8 to $82.8 \pm 28\%$ ($p=0.003$). Postoperative regurgitation was strongly negatively correlated with LES total length (Spearman's $r=-0.670$). When groups were compared according to heartburn status, statistical significance was observed between the groups of improvement and deterioration regarding postoperative residual pressure and postoperative relaxation ($p < 0.002$, $p < 0.002$, respectively). Regarding to the regurgitation status, there was statistically significant difference between groups regarding preoperative amplitude pressure at the upper border of LES ($p < 0.056$).

Conclusion: Laparoscopic Sleeve Gastrectomy impacts on the upper gastrointestinal tract. The final shape of the gastric sleeve seems to have an impact on reflux symptoms after laparoscopic sleeve gastrectomy. Patients showed an overall tendency towards relief of heartburn and increase of regurgitation and vomiting postoperatively especially in patients with the tubular gastric pattern.

Patients developed decreased LES length and weakened LES pressure after LSG. Esophageal body peristalsis was also affected in terms of decreased amplitude pressure, especially at the

upper border of LES. Nevertheless, body peristalsis was normalized postoperatively. LSG might not cause heartburn deterioration. Regurgitation might increase following LSG due to shortening of LES length, particularly in patients with range of preoperative amplitude pressure at the upper border of LES of 38.9-92.6 mmHg.

Βιβλιογραφία

1.Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML, Spitz AF, Apovian CM, Livingston EH, Brolin R, Sarwer DB, Anderson WA, Dixon J, Guven S; American Association of Clinical Endocrinologists; Obesity Society; American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Obesity* (Silver Spring). 2009 Apr;17 Suppl 1:S1-70, v. doi: 10.1038/oby.2009.28.

2.Koukoulis GN, Sakka C, Katsaros F, Goutou M, Tsirona S, Tsiapali E, Piterou A, Stefanidis I, Stathakis N. High rates of obesity prevalence in adults living in central Greece: data from the ARGOS study. *Hormones* (Athens). 2010 Jul-Sep;9(3):253-62.

3.Pories WJ, Dohm LG, Mansfield CJ. Beyond the BMI: the search for better guidelines for bariatric surgery. *Obesity* (Silver Spring). 2010 May;18(5):865-71. doi: 10.1038/oby.2010.8. Epub 2010 Feb 11. Review.

4.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(41):1-190, 215-357, iii-iv. doi: 10.3310/hta13410. Review.

5.Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, Kashyap SR, Schauer PR, Mingrone G, Bucher HC, Nordmann AJ. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2013 Oct 22;347:f5934. doi: 10.1136/bmj.f5934. Review.

6.Chang SH, Stoll CR, Song J, Varela JE, Eagon CJ, Colditz GA. The effectiveness and risks of bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003-2012. *JAMA Surg.* 2014 Mar;149(3):275-87. doi: 10.1001/jamasurg.2013.3654.

7.Pories WJ. Bariatric surgery: risks and rewards. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008 Nov;93(11 Suppl 1):S89-96. doi: 10.1210/jc.2008-1641. Review.

8.NIH conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel. *Ann Intern Med.*1991; 115(12):956–61. Review

9.Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Am J Clin Nutr.* 1992 Feb;55(2 Suppl):615S-619S.

10. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004 Oct 13;292(14):1724-37. Review. Erratum in: *JAMA*. 2005 Apr 13;293(14):1728.

11. Buchwald H, Estok R, Fahrback K, Banel D, Jensen MD, Pories WJ, Bantle JP, Sledge I. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med*. 2009 Mar;122(3):248-256.e5. doi: 10.1016/j.amjmed.2008.09.041. Review.

12. 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. *Endocr Pract*. 2013 Mar-Apr;19(2):337-72. doi: 10.4158/EP12437.GL.

13. 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 Apr 13. doi: 10.1007/s11695-017-2666-x. [Epub ahead of print] Erratum in: *Obes Surg*. 2017 Jul 5;.

14.O'Brien PE. Bariatric surgery: mechanisms, indications and outcomes. *J Gastroenterol Hepatol.* 2010 Aug;25(8):1358-65. doi: 10.1111/j.1440-1746.2010.06391.x.

15.Prinz P, Stengel A. Control of Food Intake by Gastrointestinal Peptides: Mechanisms of Action and Possible Modulation in the Treatment of Obesity. *J Neurogastroenterol Motil.* 2017 Apr 30;23(2):180-196. doi: 10.5056/jnm16194. Review.

16.Gagner M, Gumbs AA, Milone L, Yung E, Goldenberg L, Pomp A. Laparoscopic sleeve gastrectomy for the super-super-obese (body mass index >60 kg/m²). *Surg Today.* 2008;38(5):399-403. doi: 10.1007/s00595-007-3645-y. Epub 2008 Apr 30.

17.Silecchia G, Rizzello M, Casella G, Fioriti M, Soricelli E, Basso N. Two-stage laparoscopic biliopancreatic diversion with duodenal switch as treatment of high-risk super-obese patients: analysis of complications. *Surg Endosc.* 2009 May;23(5):1032-7. doi: 10.1007/s00464-008-0113-8. Epub 2008 Sep 24.

18.Moy J, Pomp A, Dakin G, Parikh M, Gagner M. Laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Am J Surg.* 2008 Nov;196(5):e56-9. doi: 10.1016/j.amjsurg.2008.04.008.

19.ASMBS Clinical Issues Committee. Updated position statement on sleeve gastrectomy as a bariatric procedure.*Surg Obes Relat Dis.* 2012 May-Jun;8(3):e21-6. doi:

10.1016/j.soard.2012.02.001. Epub 2012 Feb 10. No abstract available.

20.Rosenthal RJ; International Sleeve Gastrectomy Expert Panel, Diaz AA, Arvidsson D, Baker RS, Basso N, Bellanger D, Boza C, El Mourad H, France M, Gagner M, Galvao-Neto M, Higa KD, Himpens J, Hutchinson CM, Jacobs M, Jorgensen JO, Jossart G, Lakdawala M, Nguyen NT, Nocca D, Prager G, Pomp A, Ramos AC, Rosenthal RJ, Shah S, Vix M, Wittgrove A, Zundel N. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. *Surg Obes Relat Dis.* 2012 Jan-Feb;8(1):8-19. doi: 10.1016/j.soard.2011.10.019. Epub 2011 Nov 10.

21.Leivonen MK, Juuti A, Jaser N, Mustonen H. Laparoscopic sleeve gastrectomy in patients over 59 years: early recovery and 12-month follow-up. *Obes Surg.* 2011 Aug;21(8):1180-7. doi: 10.1007/s11695-011-0454-6.

22.van Rutte PW, Smulders JF, de Zoete JP, Nienhuijs SW. Sleeve gastrectomy in older obese patients. *Surg Endosc.* 2013 Jun;27(6):2014-9. doi: 10.1007/s00464-012-2703-8. Epub 2013 Jan 24.

23.Ramirez A, Roy M, Hidalgo JE, Szomstein S, Rosenthal RJ. Outcomes of bariatric surgery in patients >70 years old. *Surg Obes Relat Dis.* 2012 Jul-Aug;8(4):458-62. doi: 10.1016/j.soard.2012.04.001. Epub 2012 Apr 14.

- 24.Boza C, Viscido G, Salinas J, Crovari F, Funke R, Perez G. Laparoscopic sleeve gastrectomy in obese adolescents: results in 51 patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2012 Mar-Apr;8(2):133-7; discussion 137-9. doi: 10.1016/j.soard.2011.11.021. Epub 2012 Jan 13.
- 25.Alqahtani A, Alamri H, Elahmedi M, Mohammed R. Laparoscopic sleeve gastrectomy in adult and pediatric obese patients: a comparative study.*Surg Endosc.* 2012 Nov;26(11):3094-100. doi: 10.1007/s00464-012-2345-x. Epub 2012 May 31.PMID:22648112
- 26.Alqahtani AR, Antonisamy B, Alamri H, Elahmedi M, Zimmerman VA. Laparoscopic sleeve gastrectomy in 108 obese children and adolescents aged 5 to 21 years.*Ann Surg.* 2012 Aug;256(2):266-73. doi: 10.1097/SLA.0b013e318251e92b.
- 27.Black JA, White B, Viner RM, Simmons RK. Bariatric surgery for obese children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2013 Aug;14(8):634-44. doi: 10.1111/obr.12037. Epub 2013 Apr 11.
- 28.Deitel M, Crosby RD, Gagner M. The First International Consensus Summit for Sleeve Gastrectomy (SG), New York City, October 25-27, 2007. *Obes Surg.* 2008 May;18(5):487-96. doi: 10.1007/s11695-008-9471-5.

- 29.Ferrer-Márquez M, Belda-Lozano R, Ferrer-Ayza M. Technical controversies in laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2012 Jan;22(1):182-7. doi: 10.1007/s11695-011-0492-0. Review.
- 30.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.
- 31.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 Jul-Aug;5(4):476-85. doi: 10.1016/j.soard.2009.06.001. Epub 2009 Jun 13.
- 32.Deitel M, Gagner M, Erickson AL, Crosby RD. Third International Summit: Current status of sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2011 Nov-Dec;7(6):749-59. doi: 10.1016/j.soard.2011.07.017. Epub 2011 Aug 10.
- 33.Melissas J, Leventi A, Klinaki I, Perisinakis K, Koukouraki S, de Bree E, Karkavitsas N. Alterations of global gastrointestinal motility after sleeve gastrectomy: a prospective study. *Ann Surg.* 2013 Dec;258(6):976-82. doi: 10.1097/SLA.0b013e3182774522.
- 34.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.

35.Papamargaritis D, le Roux CW, Sioka E, Koukoulis G, Tzovaras G, Zacharoulis D. Changes in gut hormone profile and glucose homeostasis after laparoscopic sleevegastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2013 Mar-Apr;9(2):192-201. doi: 10.1016/j.soard.2012.08.007. Epub 2012 Aug 24.

36.Carlin AM, Zeni TM, English WJ, Hawasli AA, Genaw JA, Krause KR, Schram JL, Kole KL, Finks JF, Birkmeyer JD, Share D, Birkmeyer NJ; Michigan Bariatric Surgery Collaborative. The comparative effectiveness of sleeve gastrectomy, gastric bypass, and adjustable gastric banding procedures for the treatment of morbid obesity. *Ann Surg.* 2013 May;257(5):791-7. doi: 10.1097/SLA.0b013e3182879ded.

37.Peterli R, Wölnerhanssen BK, Vetter D, Nett P, Gass M, Borbély Y, Peters T, Schiesser M, Schultes B, Beglinger C, Drewe J, Bueter M. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Versus Roux-Y-Gastric Bypass for Morbid Obesity-3-Year Outcomes of the Prospective Randomized Swiss Multicenter Bypass Or Sleeve Study (SM-BOSS). *Ann Surg.* 2017 Mar;265(3):466-473. doi: 10.1097/SLA.0000000000001929.

38.Peterli R, Borbély Y, Kern B, Gass M, Peters T, Thurnheer M, Schultes B, Laederach K, Bueter M, Schiesser M. Early results of the Swiss Multicentre Bypass or Sleeve Study (SM-BOSS): a prospective randomized trial comparing laparoscopic sleeve gastrectomy and Roux-en-

Y gastric bypass. *Ann Surg.* 2013 Nov;258(5):690-4; discussion 695. doi: 10.1097/SLA.0b013e3182a67426.

39. Shi X, Karmali S, Sharma AM, Birch DW. A review of laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg.* 2010 Aug;20(8):1171-7. doi: 10.1007/s11695-010-0145-8. Review.

40. Gagner M, Deitel M, Erickson AL, Crosby RD. Survey on laparoscopic sleeve gastrectomy (LSG) at the Fourth International Consensus Summit on Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2013 Dec;23(12):2013-7. doi: 10.1007/s11695-013-1040-x.

41. Fischer L, Hildebrandt C, Bruckner T, Kenngott H, Linke GR, Gehrig T, Büchler MW, Müller-Stich BP. Excessive weight loss after sleeve gastrectomy: a systematic review. *Obes Surg.* 2012 May;22(5):721-31. doi: 10.1007/s11695-012-0616-1. Review.

42. Diamantis T, Apostolou KG, Alexandrou A, Griniatsos J, Felekouras E, Tsigris C. Review of long-term weight loss results after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2014 Jan-Feb;10(1):177-83. doi: 10.1016/j.soard.2013.11.007. Epub 2013 Nov 21. Review.

43. Himpens J, Dobbeleir J, Peeters G. Long-term results of laparoscopic sleeve gastrectomy for obesity. *Ann Surg.* 2010 Aug;252(2):319-24. doi: 10.1097/SLA.0b013e3181e90b31.

44. Noel P, Nedelcu M, Eddbali I, Manos T, Gagner M. What are the long-term results 8 years after sleeve gastrectomy? *Surg Obes Relat Dis.* 2017 Jul;13(7):1110-1115. doi: 10.1016/j.soard.2017.03.007. Epub 2017 Mar 23.

45. Arman GA, Himpens J, Dhaenens J, Ballet T, Vilallonga R, Leman G. Long-term (11+years) outcomes in weight, patient satisfaction, comorbidities, and gastroesophageal reflux treatment after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2016 Dec;12(10):1778-1786. doi: 10.1016/j.soard.2016.01.013. Epub 2016 Jan 19.

46. Casella G, Soricelli E, Giannotti D, Collalti M, Maselli R, Genco A, Redler A, Basso N. Long-term results after laparoscopic sleeve gastrectomy in a large monocentric series. *Surg Obes Relat Dis.* 2016 May;12(4):757-762. doi: 10.1016/j.soard.2015.09.028. Epub 2015 Oct 1.

47. Sepúlveda M, Alamo M, Saba J, Astorga C, Lynch R, Guzmán H. Long-term weight loss in laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2017 Jul 25. pii: S1550-7289(17)30343-X. doi: 10.1016/j.soard.2017.07.017. [Epub ahead of print]

48. Juodeikis Ž, Brimas G. Long-term results after sleeve gastrectomy: A systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2017 Apr;13(4):693-699. doi: 10.1016/j.soard.2016.10.006. Epub 2016 Oct 17.

49. Shah S, Shah V, Ahmed AR, Blunt DM. Imaging in bariatric surgery: service set-up, post-operative anatomy and complications. *Br J Radiol.* 2011 Feb;84(998):101-11. doi: 10.1259/bjr/18405029. Epub 2010 Nov 2.

50. Triantafyllidis G, Lazoura O, Sioka E, Tzovaras G, Antoniou A, Vassiou K, Zacharoulis D. Anatomy and complications following laparoscopic sleeve gastrectomy: radiological evaluation and imaging pitfalls. *Obes Surg.* 2011 Apr;21(4):473-8. doi: 10.1007/s11695-010-0236-6.

51. Werquin C, Caudron J, Mezghani J, Leblanc-Louvry I, Scotté M, Dacher JN, Savoye-Collet C. [Early imaging features after sleeve gastrectomy]. *J Radiol.* 2008 Nov;89(11 Pt 1):1721-8.

52. Βασιλάκης Σοφοκλής-Ιωάννης, Κεφάλαιο 2, Κινητικότητα οισοφάγου, Στοιχεία εμβρυολογίας και ανατομίας, Κινητικότητα του Πεπτικού Συστήματος, Πρωτοπαθείς, Δευτεροπαθείς και Μετεγχειρητικές Κινητικές Διαταραχές και Σύνδρομα, Παθοφυσιολογία, Διάγνωση-Ποσοτικοποίηση Χειρουργική Θεραπεία, Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 2001, σελίδες σελ 33-34.

53. <http://www.circulomedicodezarate.org/e-books/Schwartzs-Principles-of-Surgery-Tenth-Edition.pdf>

54. Keith Bodger and Nigel Trudgill. Guidelines for oesophageal manometry and pH monitoring

<http://www.gastroscan.ru/literature/pdf/bodger01.pdf>

55. Klauss A, Weiss H. Is preoperative manometry in restrictive bariatric procedures necessary? *Obes Surg.* 2008 Aug;18(8):1039-42. doi: 10.1007/s11695-007-9399-1. Epub 2008 Apr 2.

56. Murray JA, Clouse RE, Conklin JL. Components of the standard oesophageal manometry. *Neurogastroenterol Motil.* 2003 Dec;15(6):591-606. Review. No abstract available.

57. Spechler SJ, Castell DO. Classification of oesophageal motility abnormalities. *Gut.* 2001 Jul;49(1):145-51. Review.

58. Suter M, Dorta G, Giusti V, Calmes JM. Gastro-esophageal reflux and esophageal motility disorders in morbidly obese patients. *Obes Surg.* 2004 Aug;14(7):959-66.

59. Hong D, Khajanchee YS, Pereira N, Lockhart B, Patterson EJ, Swanstrom LL. Manometric abnormalities and gastroesophageal reflux disease in the morbidly obese. *Obes Surg.* 2004 Jun-Jul;14(6):744-9.

60. Koppman JS, Poggi L, Szomstein S, Ukleja A, Botoman A, Rosenthal R. Esophageal motility disorders in the morbidly obese population. *Surg Endosc.* 2007 May;21(5):761-4. Epub 2007 Feb 7.

61. Küper MA, Kramer KM, Kirschniak A, Zdichavsky M, Schneider JH, Stüker D, Kratt T, Königsrainer A, Granderath FA. Dysfunction of the lower esophageal sphincter and dysmotility of the tubular esophagus in morbidly obese patients. *Obes Surg.* 2009 Aug;19(8):1143-9. doi: 10.1007/s11695-009-9881-z. Epub 2009 Jun 10.

62. Gamagaris Z, Patterson C, Schaye V, Francois F, Traube M, Fielding CJ, Fielding GA, Youn AH, Weinshel EH. Lap-band impact on the function of the esophagus. *Obes Surg.* 2008 Oct;18(10):1268-72. doi: 10.1007/s11695-008-9601-0. Epub 2008 Jul 29.

63. Burton PR, Brown W, Laurie C, Richards M, Afkari S, Yap K, Korin A, Hebbard G, O'Brien PE. The effect of laparoscopic adjustable gastric bands on esophageal motility and the gastroesophageal junction: analysis using high-resolution video manometry. *Obes Surg.* 2009 Jul;19(7):905-14. doi: 10.1007/s11695-009-9845-3. Epub 2009 May 8.

64. de Jong JR, van Ramshorst B, Timmer R, Gooszen HG, Smout AJ. Effect of laparoscopic gastric banding on esophageal motility. *Obes Surg.* 2006 Jan;16(1):52-8.

65. Suter M, Dorta G, Giusti V, Calmes JM. Gastric banding interferes with esophageal motility and gastroesophageal reflux. *Arch Surg.* 2005 Jul;140(7):639-43.

66.Korenkov M, Köhler L, Yücel N, Grass G, Sauerland S, Lempa M, Troidl H. Esophageal motility and reflux symptoms before and after bariatric surgery. *Obes Surg.* 2002 Feb;12(1):72-6.

67.de Jong JR, Besselink MG, van Ramshorst B, Gooszen HG, Smout AJ. Effects of adjustable gastric banding on gastroesophageal reflux and esophageal motility: a systematic review. *Obes Rev.* 2010 Apr;11(4):297-305. doi: 10.1111/j.1467-789X.2009.00622.x. Epub 2009 Jun 26.

68.Naik RD, Choksi YA, Vaezi MF. Impact of Weight Loss Surgery on Esophageal Physiology. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* 2015 Dec;11(12):801-9.

69.Ortega J, Escudero MD, Mora F, Sala C, Flor B, Martinez-Valls J, Sanchiz V, Martinez-Alzamora N, Benages A, Lledo S. Outcome of esophageal function and 24-hour esophageal pH monitoring after vertical banded gastroplasty and Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2004 Sep;14(8):1086-94.

70.Vaezi AC, Herbella FA, Junior JM, de Almeida Menezes M. Esophageal motility after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: the manometry should be preoperative examination routine? *Obes Surg.* 2012 Jul;22(7):1050-4. doi: 10.1007/s11695-012-0613-4.

71.Tolone S, Cristiano S, Savarino E, Lucido FS, Fico DI, Docimo L. Effects of omega-loop bypass on esophagogastric junction function. *Surg Obes Relat Dis.* 2016 Jan;12(1):62-9. doi: 10.1016/j.soard.2015.03.011. Epub 2015 Mar 27.

72.Braghetto I, Lanzarini E, Korn O, Valladares H, Molina JC, Henriquez A. Manometric changes of the lower esophageal sphincter after sleeve gastrectomy in obese patients. *Obes Surg.* 2010 Mar;20(3):357-62. doi: 10.1007/s11695-009-0040-3. Epub 2009 Dec 15.

73.Petersen WV, Meile T, Küper MA, Zdichavsky M, Königsrainer A, Schneider JH. Functional importance of laparoscopic sleeve gastrectomy for the lower esophageal sphincter in patients with morbid obesity. *Obes Surg.* 2012 Mar;22(3):360-6. doi: 10.1007/s11695-011-0536-5.

74.Kleidi E, Theodorou D, Albanopoulos K, Menenakos E, Karvelis MA, Papailiou J, Stamou K, Zografos G, Katsaragakis S, Leandros E. The effect of laparoscopic sleeve gastrectomy on the antireflux mechanism: can it be minimized? *Surg Endosc.* 2013 Dec;27(12):4625-30. doi: 10.1007/s00464-013-3083-4. Epub 2013 Jul 9.

75.Del Genio G, Tolone S, Limongelli P, Bruscianno L, D'Alessandro A, Docimo G, Rossetti G, Silecchia G, Iannelli A, del Genio A, del Genio F, Docimo L. Sleeve gastrectomy and development of "de novo" gastroesophageal reflux. *Obes Surg.* 2014 Jan;24(1):71-7. doi: 10.1007/s11695-013-1046-4.

76.Burgerhart JS, Schotborgh CA, Schoon EJ, Smulders JF, van de Meeberg PC, Siersema PD, Smout AJ. Effect of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux. *Obes Surg*. 2014 Sep;24(9):1436-41. doi: 10.1007/s11695-014-1222-1.

77.Gorodner V, Buxhoeveden R, Clemente G, Solé L, Caro L, Grigaites A. Does laparoscopic sleeve gastrectomy have any influence on gastroesophageal reflux disease? Preliminary results. *Surg Endosc*. 2015 Jul;29(7):1760-8. doi: 10.1007/s00464-014-3902-2. Epub 2014 Oct 11.

78.Mion F, Tolone S, Garros A, Savarino E, Pelascini E, Robert M, Poncet G, Valette PJ, Marjoux S, Docimo L, Roman S. High-resolution Impedance Manometry after Sleeve Gastrectomy: Increased Intra-gastric Pressure and Reflux are Frequent Events. *Obes Surg*. 2016 Oct;26(10):2449-56. doi: 10.1007/s11695-016-2127-y.

79.Oor JE, Roks DJ, Ünlü Ç, Hazebroek EJ. Laparoscopic sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Surg*. 2016 Jan;211(1):250-67. doi:10.1016/j.amjsurg.2015.05.031. Epub 2015 Aug 14.

80.Βασιλάκης Σοφοκλής-Ιωάννης, Κεφάλαιο 6, Κινητικότητα στομάχου, Κινητική Δραστηριότητα Στομάχου, Κινητικότητα του Πεπτικού Συστήματος, Πρωτοπαθείς, Δευτεροπαθείς και Μετεγχειρητικές Κινητικές Διαταραχές και Σύνδρομα, Παθοφυσιολογία,

Διάγνωση-Ποσοτικοποίηση Χειρουργική Θεραπεία, Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 2001, σελίδες 169-172.

81. Yehoshua RT, Eidelman LA, Stein M, Fichman S, Mazor A, Chen J, Bernstine H, Singer P, Dickman R, Beglaibter N, Shikora SA, Rosenthal RJ, Rubin M. Laparoscopic sleeve gastrectomy--volume and pressure assessment. *Obes Surg.* 2008 Sep;18(9):1083-8. doi: 10.1007/s11695-008-9576-x. Epub 2008 Jun 6. Erratum in: *Obes Surg.* 2009 Jan;19(1):134. Beglaibter, Nahum [added].

82. Vives M, Molina A, Danús M, Rebenaque E, Blanco S, París M, Sánchez A, Sabench F, Del Castillo D. Analysis of Gastric Physiology After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG) With or Without Antral Preservation in Relation to Metabolic Response: a Randomised Study. *Obes Surg.* 2017 May 7. doi: 10.1007/s11695-017-2700-z. [Epub ahead of print]

83. Sista F, Abruzzese V, Clementi M, Carandina S, Cecilia M, Amicucci G. The effect of sleeve gastrectomy on GLP-1 secretion and gastric emptying: a prospective study. *Surg Obes Relat Dis.* 2017 Jan;13(1):7-14. doi: 10.1016/j.soard.2016.08.004. Epub 2016 Aug 4.

84. Vigneshwaran B, Wahal A, Aggarwal S, Priyadarshini P, Bhattacharjee H, Khadgawat R, Yadav R. Impact of Sleeve Gastrectomy on Type 2 Diabetes Mellitus, Gastric Emptying

Time, Glucagon-Like Peptide 1 (GLP-1), Ghrelin and Leptin in Non-morbidly Obese Subjects with BMI 30-35.0 kg/m²: a Prospective Study. *Obes Surg.* 2016 Dec;26(12):2817-2823.

85.Mans E, Serra-Prat M, Palomera E, Suñol X, Clavé P. Sleeve gastrectomy effects on hunger, satiation, and gastrointestinal hormone and motility responses after a liquid meal test. *Am J Clin Nutr.* 2015 Sep;102(3):540-7. doi: 10.3945/ajcn.114.104307. Epub 2015 Jul 22.

86.Kandeel AA, Sarhan MD, Hegazy T, Mahmoud MM, Ali MH. Comparative assessment of gastric emptying in obese patients before and after laparoscopic sleeve gastrectomy using radionuclide scintigraphy. *Nucl Med Commun.* 2015 Aug;36(8):854-62. doi: 10.1097/MNM.0000000000000337.

87.Burgerhart JS, van Rutte PW, Edelbroek MA, Wyndaele DN, Smulders JF, van de Meeberg PC, Siersema PD, Smout AJ. Association between postprandial symptoms and gastric emptying after sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2015 Feb;25(2):209-14. doi: 10.1007/s11695-014-1410-z.

88.Pilone V, Tramontano S, Di Micco R, Monda A, Hasani A, Izzo G, Vitiello A, Caprio MG, Cuocolo A, Forestieri P. Gastric emptying after sleeve gastrectomy: statistical evidence of a controlled prospective study with gastric scintigraphy. *Minerva Chir.* 2013 Aug;68(4):385-92.

89. Michalsky D, Dvorak P, Belacek J, Kasalicky M. Radical resection of the pyloric antrum and its effect on gastric emptying after sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2013 Apr;23(4):567-73. doi: 10.1007/s11695-012-0850-6.

90. 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 Mar 4;6(2):152-7. doi: 10.1016/j.soard.2009.11.019. Epub 2009 Dec 22.

91. Braghetto I, Davanzo C, Korn O, Csendes A, Valladares H, Herrera E, Gonzalez P, Papapietro K. Scintigraphic evaluation of gastric emptying in obese patients submitted to sleeve gastrectomy compared to normal subjects. *Obes Surg.* 2009 Nov;19(11):1515-21. doi: 10.1007/s11695-009-9954-z. Epub 2009 Aug 28.

92. Bernstine H, Tzioni-Yehoshua R, Groshar D, Beglaibter N, Shikora S, Rosenthal RJ, Rubin M. Gastric emptying is not affected by sleeve gastrectomy--scintigraphic evaluation of gastric emptying after sleeve gastrectomy without removal of the gastric antrum. *Obes Surg.* 2009 Mar;19(3):293-8. doi: 10.1007/s11695-008-9791-5. Epub 2008 Dec 17.

93.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.

94.Melissas J, Daskalakis M, Koukouraki S, Askoxylakis I, Metaxari M, Dimitriadis E, Stathaki M, Papadakis JA. Sleeve gastrectomy-a "food limiting" operation. *Obes Surg.* 2008 Oct;18(10):1251-6. doi: 10.1007/s11695-008-9634-4. Epub 2008 Jul 29.

95.Baumann T, Kuesters S, Grueneberger J, Marjanovic G, Zimmermann L, Schaefer AO, Hopt UT, Langer M, Karcz WK. Time-resolved MRI after ingestion of liquids reveals motility changes after laparoscopic sleeve gastrectomy--preliminary results. *Obes Surg.* 2011 Jan;21(1):95-101. doi: 10.1007/s11695-010-0317-6.

96.Berry R, Cheng LK, Du P, Paskaranandavadivel N, Angeli TR, Mayne T, Beban G, O'Grady G. Patterns of Abnormal Gastric Pacemaking After Sleeve Gastrectomy Defined by Laparoscopic High-Resolution Electrical Mapping. *Obes Surg.* 2017 Aug;27(8):1929-1937. doi: 10.1007/s11695-017-2597-6.

97.Parikh M, Eisner J, Hindman N, Balthazar E, Saunders JK. Tests of correlation between immediate postoperative gastroduodenal transit times and weight loss after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Endosc.* 2012 Dec;26(12):3548-51. doi: 10.1007/s00464-012-2352-y. Epub 2012 May 31.

98.Pomerri F, Foletto M, Allegro G, Bernante P, Prevedello L, Muzzio PC. Laparoscopic sleeve gastrectomy--radiological assessment of fundus size and sleeve voiding. *Obes Surg.* 2011 Jul;21(7):858-63. doi: 10.1007/s11695-010-0255-3.

99.Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R; Global Consensus Group.

The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus.*Am J Gastroenterol.* 2006 Aug;101(8):1900-20; quiz 1943. PMID:16928254

100.DeVault KR, Castell DO; American College of Gastroenterology. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.* 2005 Jan;100(1):190-200. PMID:15654800

101. Lundell LR, Dent J, Bennett JR, Blum AL, Armstrong D, Galimiche JP, Johnson F, Hongo M, Richter JE, Spechler SJ, Tytgat GN, Wallin L. Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut.* 1999 Aug;45(2):172-80.

102.Menezes MA, Herbella FAM. Pathophysiology of Gastroesophageal Reflux Disease. *World J Surg.* 2017 Jul;41(7):1666-1671. doi: 10.1007/s00268-017-3952-4.

103. Fein M, Ritter MP, DeMeester TR, Oberg S, Peters JH, Hagen JA, Bremner CG. Role of the lower esophageal sphincter and hiatal hernia in the pathogenesis of gastroesophageal reflux disease. *J Gastrointest Surg.* 1999 Jul-Aug;3(4):405-10.

104. Kasapidis P, Xynos E, Mantides A, Chrysos E, Demonakou M, Nikolopoulos N, Vassilakis JS. Differences in manometry and 24-H ambulatory pH-metry between patients with and without endoscopic or histological esophagitis in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol.* 1993 Nov;88(11):1893-9.

105. Βασιλάκης Σοφοκλής-Ιωάννης, Κεφάλαιο 4, Πρωτοπαθείς και Δευτεροπαθείς Κινητικές Διαταραχές Οισοφάγου, Γαστροοισοφαγική Παλινδρομική Νόσος, Παθοφυσιολογία, Κινητικότητα του Πεπτικού Συστήματος, Πρωτοπαθείς, Δευτεροπαθείς και Μετεγχειρητικές Κινητικές Διαταραχές και Σύνδρομα, Παθοφυσιολογία, Διάγνωση-Ποσοτικοποίηση Χειρουργική Θεραπεία, Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, 2001, σελίδες 109-114.

106. Derakhshan MH, Robertson EV, Fletcher J, Jones GR, Lee YY, Wirz AA, McColl KE. Mechanism of association between BMI and dysfunction of the gastro-oesophageal barrier in patients with normal endoscopy. *Gut.* 2012 Mar;61(3):337-43. doi: 10.1136/gutjnl-2011-300633. Epub 2011 Aug 28.

107.Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med.* 2005 Aug 2;143(3):199-211. PMID:16061918

108.Boeckxstaens GE. Review article: the pathophysiology of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007 Jul 15;26(2):149-60.

109.Friedenberg FK, Xanthopoulos M, Foster GD, Richter JE. The association between gastroesophageal reflux disease and obesity. *Am J Gastroenterol.* 2008 Aug;103(8):2111-22. doi: 10.1111/j.1572-0241.2008.01946.x. Review. PMID:18796104

110.Anggiansah R, Sweis R, Anggiansah A, Wong T, Cooper D, Fox M. The effects of obesity on oesophageal function, acid exposure and the symptoms of gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2013 Mar;37(5):555-63. doi: 10.1111/apt.12208. Epub 2013 Jan 10.

111.Fornari F, Callegari-Jacques SM, Dantas RO, Scarsi AL, Ruas LO, de Barros SG. Obese patients have stronger peristalsis and increased acid exposure in the esophagus. *Dig Dis Sci.* 2011 May;56(5):1420-6. doi: 10.1007/s10620-010-1454-4. Epub 2010 Oct 24.

112.Ayazi S, Hagen JA, Chan LS, DeMeester SR, Lin MW, Ayazi A, Leers JM, Oezcelik A, Banki F, Lipham JC, DeMeester TR, Crookes PF. Obesity and gastroesophageal reflux:

quantifying the association between body mass index, esophageal acid exposure, and lower esophageal sphincter status in a large series of patients with reflux symptoms. *J Gastrointest Surg.* 2009 Aug;13(8):1440-7. doi: 10.1007/s11605-009-0930-7. Epub 2009 May 28.

113. Chiu S, Birch DW, Shi X, Sharma AM, Karmali S. Effect of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux disease: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2011 Jul-Aug;7(4):510-5. Epub 2010 Sep 21. Review.

114. Sieber P, Gass M, Kern B, Peters T, Slawik M, Peterli R. Five-Year Results of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2013 Jul 10. pii: S1550-7289(13)00228-1. doi: 10.1016/j.soard.2013.06.024. [Epub ahead of print]

115. Braghetto I, Csendes A, Lanzarini E, Papapietro K, Cárcamo C, Molina JC. Is laparoscopic sleeve gastrectomy an acceptable primary bariatric procedure in obese patients? Early and 5-year postoperative results. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2012 Dec;22(6):479-86. doi: 10.1097/SLE.0b013e318262dc29. Review.

116. Howard DD, Caban AM, Cendan JC, Ben-David K. Gastroesophageal reflux after sleeve gastrectomy in morbidly obese patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2011 Nov-Dec;7(6):709-13. doi: 10.1016/j.soard.2011.08.003. Epub 2011 Aug 16.

117. DuPree CE, Blair K, Steele SR, Martin MJ. Laparoscopic sleeve gastrectomy in patients with preexisting gastroesophageal reflux disease : a national analysis. *JAMA Surg.* 2014 Apr;149(4):328-34. doi: 10.1001/jamasurg.2013.4323.

118. Tai CM, Huang CK, Lee YC, Chang CY, Lee CT, Lin JT. Increase in gastroesophageal reflux disease symptoms and erosive esophagitis 1 year after laparoscopic sleeve gastrectomy among obese adults. *Surg Endosc.* 2013 Apr;27(4):1260-6. doi: 10.1007/s00464-012-2593-9. Epub 2012 Dec 12.

119. Daes J, Jimenez ME, Said N, Daza JC, Dennis R. Laparoscopic sleeve gastrectomy: symptoms of gastroesophageal reflux can be reduced by changes in surgical technique. *Obes Surg.* 2012 Dec;22(12):1874-9. doi: 10.1007/s11695-012-0746-5.

120. Stenard F, Iannelli A. Laparoscopic sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux. *World J Gastroenterol.* 2015 Sep 28;21(36):10348-57. doi: 10.3748/wjg.v21.i36.10348.

121. Laffin M, Chau J, Gill RS, Birch DW, Karmali S. Sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux disease. *J Obes.* 2013;2013:741097. doi: 10.1155/2013/741097. Epub 2013 Jul 15. Review.

122.Mahawar KK, Jennings N, Balupuri S, Small PK. Sleeve gastrectomy and gastro-oesophageal reflux disease: a complex relationship. *Obes Surg.* 2013 Jul;23(7):987-91. doi: 10.1007/s11695-013-0899-x.

123.Tzovaras G, Papamargaritis D, Sioka E, Zachari E, Baloyiannis I, Zacharoulis D, Koukoulis G. Symptoms suggestive of dumping syndrome after provocation in patients after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg.* 2012 Jan;22(1):23-8. doi: 10.1007/s11695-011-0461-7.

124.Papamargaritis D, Koukoulis G, Sioka E, Zachari E, Bargiota A, Zacharoulis D, Tzovaras G. Dumping symptoms and incidence of hypoglycaemia after provocation test at 6 and 12 months after laparoscopic sleeve gastrectomy.*Obes Surg.* 2012 Oct;22(10):1600-6. doi: 10.1007/s11695-012-0711-3.

125.Esophageal Manometry Application. Polygram NET TM. Medtronic. Reference Manual. CE 0543. http://localhost/Polygram_Help_helploaderdesktop

126.Lazoura O, Zacharoulis D, Triantafyllidis G, Fanariotis M, Sioka E, Papamargaritis D, Tzovaras G. Symptoms of gastroesophageal reflux following laparoscopic sleeve gastrectomy are related to the final shape of the sleeve as depicted by radiology. *Obes Surg.* 2011 Mar;21(3):295-9. doi: 10.1007/s11695-010-0339-0.

127.Sioka E, Tzovaras G, Tsiopoulos F, Papamargaritis D, Potamianos S, Chatzitheofilou C, Zacharoulis D. Esophageal motility after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Clin Exp Gastroenterol*. 2017 Jul 20;10:187-194. doi: 10.2147/CEG.S128631. eCollection 2017.

128.Carter PR, LeBlanc KA, Hausmann MG, Kleinpeter KP, deBarros SN, Jones SM. Association between gastroesophageal reflux disease and laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis*. 2011 Sep-Oct;7(5):569-72. doi: 10.1016/j.soard.2011.01.040. Epub 2011 Mar 22.

129.Nocca D, Krawczykowsky D, Bomans B, Noël P, Picot MC, Blanc PM, de Seguin de Hons C, Millat B, Gagner M, Monnier L, Fabre JM. A prospective multicenter study of 163 sleeve gastrectomies: results at 1 and 2 years. *Obes Surg*. 2008 May;18(5):560-5. doi: 10.1007/s11695-007-9288-7.

130.Keidar A, Appelbaum L, Schweiger C, Elazary R, Baltasar A. Dilated upper sleeve can be associated with severe postoperative gastroesophageal dysmotility and reflux. *Obes Surg*. 2010 Feb;20(2):140-7. doi: 10.1007/s11695-009-0032-3. Epub 2009 Dec 1.

131.Baumann T, Grueneberger J, Pache G, Kuesters S, Marjanovic G, Kulemann B, Holzner P, Karcz-Socha I, Suesslin D, Hopt UT, Langer M, Karcz WK. Three-dimensional stomach analysis with computed tomography after laparoscopic sleevegastrectomy: sleeve dilation and

thoracic migration. *Surg Endosc.* 2011 Jul;25(7):2323-9. doi: 10.1007/s00464-010-1558-0. Epub 2011 Feb 7

132. Tolone S, Savarino E, de Bortoli N, Frazzoni M, Furnari M, d'Alessandro A, Ruggiero R, Docimo G, Bruscianno L, Gili S, Pirozzi R, Parisi S, Colella C, Bondanese M, Pascotto B, Buonomo N, Savarino V, Docimo L. Esophagogastric junction morphology assessment by high resolution manometry in obese patients candidate to bariatric surgery. *Int J Surg.* 2016 Apr;28 Suppl 1:S109-13. doi: 10.1016/j.ijvsu.2015.12.047. Epub 2015 Dec 21.