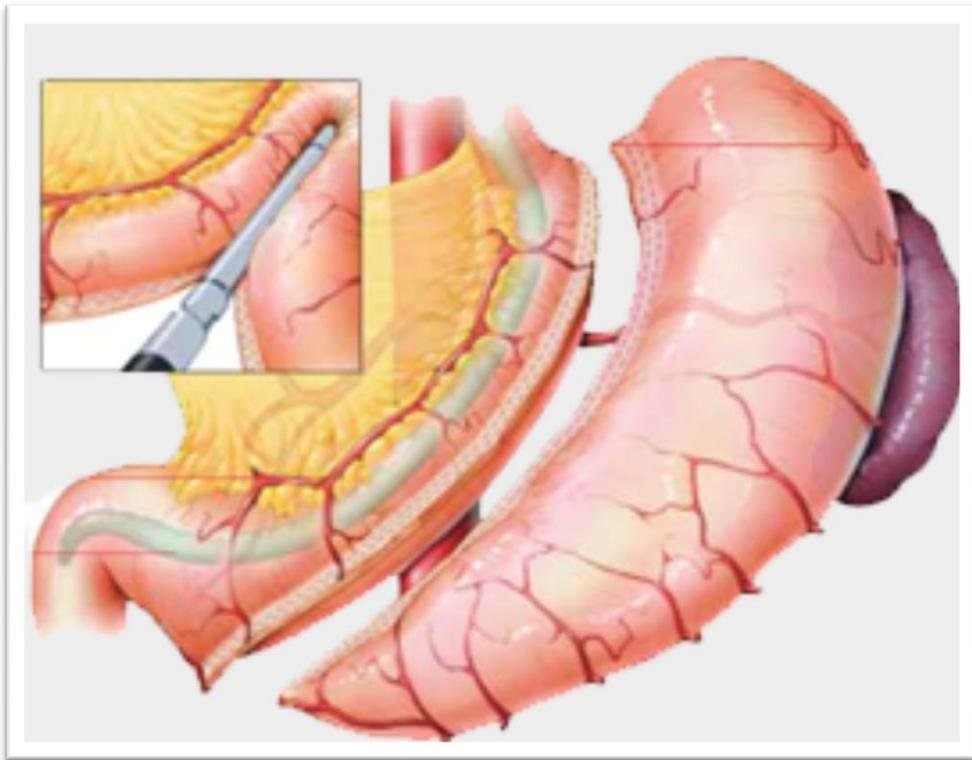


ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ (Τ.Ε.Ι.) ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΓΕΩΠΟΝΙΑΣ & ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ
ΤΡΟΦΙΜΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

«Εκτίμηση θρέψης βariatρικών ασθενών Πριν και Μετά από Επιμήκη
Γαστρεκτομή»



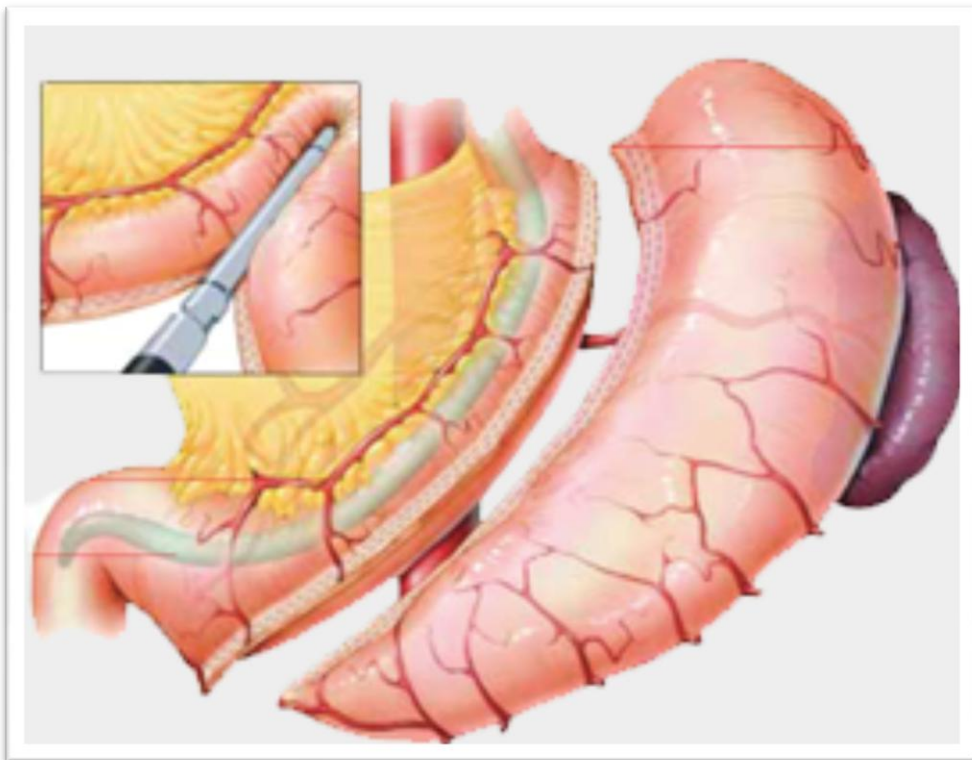
Επιβλέπουσα Καθηγήτρια: Μαρκάκη Αναστασία

Φοιτήτριες: Κωνσταντίνου Κωνσταντίνα, Φωτοπούλου Ηλέκτρα

Σητεία 2015

TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTE OF CRETE
FACULTY OF AGRICULTURAL TECHNOLOGY AND FOOD
TECHNOLOGY
DEPARTMENT OF HUMAN NUTRITION AND DIETETICS

«Nutritional Assessment of obese patients before and after laparoscopic sleeve gastrectomy»



Supervised by: Markaki Anastasia

Edited by: Konstantinou Konstantina, Fotopoulou Ilektra

Sitia 2015

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ : ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ

1.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

1.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

1.4 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΕΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

1.5 ΣΥΝΟΔΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

2^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ – ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

2.1 ΣΥΜΒΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

2.2 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΠΕΡΙΟΡΙΣΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΔΥΣΑΠΟΡΡΟΦΗΤΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ, ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΑΙ ΣΥΓΚΡΙΣΗ.

2.3 ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ – ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΩΝ ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ

2.4 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ – ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΩΝ ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ

3^ο ΚΕΦΑΛΑΙΟ: ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΘΡΕΨΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΕΠΕΙΤΑ ΑΠΟ ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΚΑΘΕΤΗ ΓΑΣΤΡΕΚΤΟΜΗ – LSG

3.1 ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΓΙΑ LSG.

3.2 ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΕΠΕΙΤΑ ΑΠΟ LSG.

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ: ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.ΣΚΟΠΟΣ

2.ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

3.ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ – ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

4.ΣΥΖΗΤΗΣΗ

5.ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ- ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΕΡΕΥΝΑΣ

6.ΠΑΡΑΘΕΣΗ ΕΜΠΕΙΡΙΩΝ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Λίγα είναι γνωστά για την κατάσταση θρέψης των παχύσαρκων ασθενών πριν και μετά από LSG.

Σκοπός: Εκτίμηση θρέψης βαριατρικών ασθενών.

Υλικό – Μεθοδολογία: 14 ασθενείς εξετάστηκαν προεγχειρητικά και πρώιμα μετεγχειρητικά της επέμβασης. Η εκτίμηση θρέψης περιελάμβανε αξιολόγηση διατροφικής πρόσληψης, ανθρωπομετρία, ανάλυση σύστασης σώματος και βιοχημικό έλεγχο.

Αποτελέσματα: Οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις και η ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη μειώθηκαν σημαντικά μετεγχειρητικά. Η φερριτίνη, η αιμοσφαιρίνη, ο αιματοκρίτης, ο σίδηρος και το ασβέστιο παρέμειναν σχετικά σταθερά, ενώ η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, η ολική χοληστερόλη, η HDL-χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια και η CRP μειώθηκαν σημαντικά.

Συμπεράσματα: Η LSG εμφανίζεται ως μια αποτελεσματική θεραπεία της παχυσαρκίας κατά την πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο χωρίς επιδείνωση της διατροφικής κατάστασης των ασθενών, παρά την πολύ χαμηλή ενεργειακή τους πρόσληψη.

Λέξεις-κλειδιά: ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ, ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ, ΕΠΙΜΗΚΗΣ ΓΑΣΤΡΕΚΤΟΜΗ, ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ

ABSTRACT

Introduction: Little is known about the nutritional status of obese patients before and after LSG.

Objectives: Nutritional assessment of bariatric patients.

Materials-Methodology: 14 patients were nutritionally assessed preoperatively and early postoperatively by dietary intake, anthropometry, body composition analysis and biochemical analysis.

Results: Anthropometric measurements and daily energy intake were significantly reduced postoperatively. Ferritin, hemoglobin, Hematocrit, Fe and Ca remained at normal levels whereas HbA1c, T-Cholesterol, HDL-Cholesterol, triglycerides and CRP were significantly reduced.

Conclusions: LSG appears as an effective treatment of obesity in the short post-operative period without worsening the patients' nutritional status despite the very low energy intake.

Key-words: OBESITY, BARIATRIC SURGERY, SLEEVE GASTRECTOMY, QUALITY OF LIFE.

ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Σύμφωνα με τον ορισμό που έχει δώσει ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, παχυσαρκία είναι η κατάσταση της αφύσικης και υπερβολικής συσσώρευσης λίπους στον λιπώδη ιστό ενός ατόμου που βρίσκεται πάνω από τα κανονικά επίπεδα, σε σημείο αυτό να λειτουργεί επιβαρυντικά για την υγεία του. Το υπερβάλλον βάρος ορίζεται ως το πλεόνασμα του σωματικού βάρους σε σχέση με το ύψος. Η πρόσληψη βάρους είναι αποτέλεσμα της μακροχρόνιας ανισσοροπίας μεταξύ της ενεργειακής πρόσληψης και της ενεργειακής δαπάνης του ατόμου, δηλαδή όταν παρουσιάζει θετικό ισοζύγιο ενέργειας. (WHO, 2000)

Η Παχυσαρκία στις μέρες μας αποτελεί ένα παγκόσμιο ζήτημα υγείας αφού θεωρείται ένα από τα σπουδαιότερα διατροφικά προβλήματα στις προηγμένες κοινωνίες και έχει λάβει διαστάσεις επιδημίας στις αναπτυσσόμενες χώρες. (Ζαμπέλας, 2007) Είναι ένα πολυδιάστατο ζήτημα με κοινωνικές και ψυχολογικές διαστάσεις ανεξάρτητα από το φύλο και την ηλικία του ατόμου καθώς είναι μια από τις πιο σοβαρά διαδεδομένες μη μεταδοτικές ασθένειες. Επιπλέον πρόκειται για μια πολυπαραγοντική νόσο που εξαρτάται από ποικίλους παράγοντες και χαρακτηρίζεται από μεταβολικές και ενδοκρινικές διαταραχές καθώς και διαταραχές συμπεριφοράς. Οι δύο σημαντικοί παράγοντες που συμμετέχουν και επιδρούν στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας είναι το περιβάλλον σε ποσοστό περίπου 40% και οι γενετικοί παράγοντες περίπου στο 60%. Θεωρείται χρόνια νόσος η οποία αντιμετωπίζεται δύσκολα με αποτέλεσμα να μπορεί να επηρεάσει την ποιότητα ζωής του ατόμου και να προκαλέσει επιπλοκές που οδηγούν σε πρόωρο θάνατο. Συνολικά ένας στους 10 ανθρώπους παγκόσμια θεωρείται παχύσαρκος, ενώ τουλάχιστον 2.8 εκατομμύρια άνθρωποι πεθαίνουν κάθε χρόνο ως αποτέλεσμα του υπερβολικού βάρους. (WHO, 2012)

Διακρίνονται δύο τύποι παχυσαρκίας, η κεντρική - σπλαχνική παχυσαρκία η οποία χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανομή λίπους στο άνω τμήμα του σώματος, και η περιφερειακή παχυσαρκία η οποία χαρακτηρίζεται από την εναπόθεση λίπους στους μηρούς, τους γλουτούς ή το συνδυασμό και των δύο. (Nestle, 1987). Από το 1948 ο WHO έχει εντάξει την παχυσαρκία στον κατάλογο των παθήσεων καθώς συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας και νοσηρότητας από πολλές αιτίες, όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα (CVD). (Patterson et al., 2004; Ogden et al., 2014)

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας ο προσδιορισμός της παχυσαρκίας γίνεται μέσω του Δείκτη Μάζας σώματος, που προκύπτει από τη διαίρεση του σωματικού βάρους (κιλά) με το τετράγωνο του ύψους (μέτρα). (WHO, 2015)

Ο παρακάτω πίνακας παρουσιάζει την κατηγοριοποίηση με βάση το Δείκτη Μάζας σώματος - (BMI = kg / m²)

Πίνακας 1: The International Classification of adult underweight, overweight and obesity according to BMI

Classification	BMI(kg/m ²)	
	Principal cut-off points	Additional cut-off points
Underweight	<18.50	<18.50
Severe thinness	<16.00	<16.00
Moderate thinness	16.00 - 16.99	16.00 - 16.99
Mild thinness	17.00 - 18.49	17.00 - 18.49
Normal range	18.50 - 24.99	18.50 - 22.99
		23.00 - 24.99
Overweight	≥25.00	≥25.00
Pre-obese	25.00 - 29.99	25.00 - 27.49
		27.50 - 29.99
Obese	≥30.00	≥30.00
Obese class I	30.00 - 34.99	30.00 - 32.49
		32.50 - 34.99
Obese class II	35.00 - 39.99	35.00 - 37.49
		37.50 - 39.99
Obese class III	≥40.00	≥40.00

Source: Adapted from WHO, 1995, WHO, 2000 and WHO 2004.

Αναλογία μέσης προς Περιφέρεια (Waist to Hip Ratio, WHR): ένας πρόσθετος παράγοντας που έχει σημασία για την διάγνωση της παχυσαρκίας είναι η κατανομή του σωματικού λίπους. Το υπερβολικό λίπος που βρίσκεται καταμετρημένο στο πάνω μέρος του σώματος σχετίζεται περισσότερο με κινδύνους για την υγεία από ότι το λίπος που είναι συσσωρευμένο στους γοφούς, τους γλουτούς ή τους μηρούς. (Nestle, 1987)

Γίνεται μέτρηση των περιμέτρων μέσης και περιφέρειας, όπου η περιφέρεια αποτελεί τη νοητή περιμετρική γραμμή που περιβάλλει τους γλουτούς και τη λεκάνη του ατόμου. Ο δείκτης WHR υπολογίζεται στην συνέχεια, και αντανακλά το μέγεθος της εναπόθεσης λίπους στην κοιλιά και τα σπλάχνα προκειμένου να αναγνωριστούν τα άτομα «υψηλού κινδύνου». Τα αποδεκτά όρια του δείκτη WHR για τους άνδρες είναι <0,75cm και για τις γυναίκες <0,70cm. Αυτά τα νούμερα είναι διαφορετικά για πληθυσμούς άλλων εθνικοτήτων.

Πίνακας 2: Λόγος Μέσης/ Ισχίων (W/H) ως δείκτης αυξημένου κινδύνου μεταβολικών επιπλοκών λόγω παχυσαρκίας, ανάλογα το φύλο (καυκάσια φυλή).

Κίνδυνος επιπλοκών	Άνδρες	Γυναίκες
Αυξημένος	>1.0	>0.80

Πηγή: WHO, 2000

Οι γυναίκες με κεντρική παχυσαρκία εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη σε σύγκριση με τις γυναίκες που η παχυσαρκία τους εντοπίζεται στην κατώτερη κοιλιακή και μηριαία χώρα. Κατά παρόμοιο τρόπο άνδρες με κεντρική

παχυσαρκία έχουν μεγαλύτερη ευαισθησία εμφάνισης υπέρτασης σε σύγκριση με εκείνους που έχουν γενική παχυσαρκία. (Τριχόπουλος, 2002; Lee and Nieman, 2007)

Περίμετρος μέσης: η μέση αποτελεί τη νοητή περιμετρική γραμμή ανάμεσα στα κάτω όρια των πλευρών και στα ανώτερα σημεία των προσθίων άνω λαγόνιων ακάνθων και δείχνει την συγκέντρωση λίπους στην κοιλιά και τα σπλάχνα. Η περίμετρος μέσης μετριέται σε κατάσταση νηστείας από το προηγούμενο βράδυ, σε θέση φυσιολογικής αναπνοής, οριζόντια ανάμεσα στα κάτω όρια των πλευρών και τα ανώτερα σημεία των λαγόνιων ακάνθων. Η περίμετρος μέσης αποτελεί απλή και εύκολη μονάδα μέτρησης της παχυσαρκίας η οποία χωρίς να έχει σχέση με το ύψος του ατόμου σχετίζεται με το ΔΜΣ. Η περίμετρος μέσης θεωρείται ότι βρίσκεται σε αποδεκτά όρια όταν είναι για τους άνδρες <94cm και για τις γυναίκες <80cm. Ο κίνδυνος αυξάνεται ουσιαστικά όταν η περίμετρος μέσης είναι $\geq 102\text{cm}$ για τους άνδρες και $\geq 88\text{cm}$ για τις γυναίκες. (Μαρκάκη, 2010)

Πίνακας 3: Περίμετρος μέσης ως δείκτης αυξημένου κινδύνου μεταβολικών επιπλοκών λόγω παχυσαρκίας ανάλογα το φύλο (καυκάσια φυλή)

Κίνδυνος επιπλοκών	Άνδρες	Γυναίκες
Αυξημένος	>94 cm	>80 cm
Σημαντικά αυξημένος	>102 cm	>88 cm

Πηγή: WHO, 2000

Πρόσφατες έρευνες έχουν δείξει ότι η περίμετρος μέσης είναι καλύτερος δείκτης του ολικού σπλαχνικού λίπους από το λόγο W/H και καλύτερος προγνωστικός δείκτης για τον κίνδυνο εμφάνισης μεταβολικών επιπλοκών.

Οι παραπάνω δείκτες έχουν μικρή προγνωστική αξία όταν το άτομο έχει $\Delta\text{Μ}\Sigma \geq 35 \text{ kg/m}^2$ και πιθανόν όταν το ύψος του είναι <152cm. (Lee and Nieman, 2007)

1.2 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η αιτιολογία της παχυσαρκίας είναι πολυπαραγοντική, όμως αποτελεί συνάρτηση 2 βασικών μεταβλητών, της αποτυχίας του έμφυτου μηχανισμού ρύθμισης σωματικού βάρους σε συνδυασμό με τις επιρροές του περιβάλλοντος που ευνοούν τον καθιστικό τρόπο ζωής και την κατανάλωση υψηλής ενεργειακής πυκνότητας τροφίμων.

Πιο συγκεκριμένα, παράγοντες που επιδρούν στην εμφάνιση της παχυσαρκίας είναι το γονιδιακό υπόβαθρο, οι μεταβολικές διαταραχές, η διατροφική συμπεριφορά, η φυσική δραστηριότητα και το περιβάλλον.

❖ Γονιδιακό Υπόβαθρο

Ένα μικρό ποσοστό περιπτώσεων αυξημένου σωματικού βάρους προκύπτει από γενετικούς παράγοντες οδηγώντας σε συγκεκριμένα κλινικά σύνδρομα. Μεταλλάξεις στο γονίδιο της λεπτίνης και του υποδοχέα της ή του συστήματος μελανοκορτινης είναι κάποιες από τις μονογονιδιακές αιτίες της παχυσαρκίας. Σύνδρομα όπως το Prader-Willi ή το Bardet-Biedl έχουν γονιδιακό υπόβαθρο και κοινό τους

χαρακτηριστικό είναι η παχυσαρκία. Οι περιπτώσεις που το αυξημένο βάρος οφείλεται στα παραπάνω κλινικά σύνδρομα είναι αρκετά λίγες και συνήθως η παχυσαρκία εκδηλώνεται σε μικρή ηλικία οφειλόμενη περισσότερο στις διατροφικές προτιμήσεις και όχι τόσο σε διαταραχές στην ενεργειακή δαπάνη. Πλήθος ερευνών έχει αναδείξει τη συσχέτιση των γονιδίων με την παχυσαρκία, κάποιες από αυτές αναφέρουν ότι το ένα το τρίτο των διακυμάνσεων του δείκτη μάζας σώματος (BMI) προκύπτουν από γενετικούς παράγοντες. Η θεωρία ότι ορισμένα χαρακτηριστικά συμπεριφοράς, όπως οι διατροφικές συνήθειες ή η φυσική δραστηριότητα, εκδηλώνονται υπό την επίδραση γενετικών παραγόντων ολοένα αποκτά μεγαλύτερη αποδοχή από τον επιστημονικό κύκλο. (Jebb, 2004)

❖ Μεταβολικές διαταραχές

Η έρευνα σχετικά με τον μεταβολισμό των παχύσαρκων ατόμων, για πολλά χρόνια, είχε επικεντρωθεί στην ανίχνευση κάποιου μεταβολικού ελαττώματος το οποίο θεωρούνταν ότι θα περιόριζε την ικανότητα του παχύσαρκου ατόμου να αξιοποιεί ορθά την προσλαμβανόμενη ενέργεια και θα αύξανε την τάση για την αποθήκευση λίπους στο σώμα του. Αυτό συνέβη διότι παρατηρήθηκε ότι παχύσαρκα άτομα κατανάλωναν την ίδια ποσότητα τροφής με άλλα άτομα που ήταν φυσιολογικά στο βάρος τους. Στο σύνολο των παχύσαρκων ατόμων επικρατεί η άποψη ότι έχουν μειωμένο μεταβολικό ρυθμό σε σχέση με αυτών που έχουν φυσιολογικό βάρος. Οι μελέτες αντικρούουν αυτή την πεποίθηση αποδεικνύοντας ότι τα άτομα με αυξημένο σωματικό βάρος έχουν υψηλότερο μεταβολικό ρυθμό έναντι των άπαχων ομολόγων τους. Ο υψηλός μεταβολικός ρυθμός είναι απόρροια της αύξησης της μυϊκής μάζας που φυσιολογικά συμβαίνει με την πρόσληψη βάρους. Ένας ακόμη παράγοντας που έστρεψε την προσοχή των ερευνητών στην ενεργειακή πρόσληψη, τον έλεγχο της όρεξης και της διατροφικής συμπεριφοράς ήταν η υποεκτίμηση της καταναλισκόμενης τροφής από τα παχύσαρκα άτομα. Σε έρευνες παρατηρήθηκε ότι η πρόσληψη ενέργειας που καταγράφονταν ήταν κατά ένα τρίτο μικρότερη από αυτή που πραγματικά το άτομο προσλάμβανε. (Jebb, 2004)

❖ Τρόπος ζωής – Διατροφική συμπεριφορά

Η παχυσαρκία αποδίδεται κυρίως στην κατανάλωση μεγάλης ποσότητας τροφής. Συγκεκριμένα, θετικό ενεργειακό ισοζύγιο εμφανίζεται όταν η θερμιδική πρόσληψη υπερβαίνει την θερμιδική απώλεια. Όταν το φαινόμενο αυτό παρατηρείται πέραν της εφηβικής ηλικίας οδηγεί σε αύξηση του σωματικού βάρους. (Ravussin and Bogardus, 1989). Τα τελευταία τριάντα χρόνια η άνοδος των ποσοστών παχυσαρκίας συνοδεύεται από την αύξηση του μεγέθους των μερίδων πολλών τροφίμων και από την αποφυγή κατανάλωσης γευμάτων στο σπίτι. Μελέτες έχουν δείξει ότι η πρόσληψη μεγαλύτερων μερίδων φαγητού οδηγεί σε σημαντικά υψηλότερη πρόσληψη ενέργειας. (Ledikwe, 2005). Σε παρόμοιο αποτέλεσμα οδηγεί και η κατανάλωση γευμάτων εκτός σπιτιού, καθώς τα είδη διατροφής που προσφέρονται είναι πλούσια σε λιπαρά και κατ' επέκταση ενεργειακά πυκνότερα. Η διατροφή υψηλής ενεργειακής πυκνότητας με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, πρόσθετα σάκχαρα και χαμηλή σε φρούτα και λαχανικά αυξάνει τις πιθανότητες εμφάνισης παχυσαρκίας μέσω μιας διαδικασίας που περιγράφεται ως παθητική υπερκατανάλωση υπονοώντας ότι η ποσότητα των τροφίμων που καταναλώνονται μπορεί να είναι αμετάβλητη αλλά η καθαρή ενεργειακή πρόσληψη είναι αυξημένη λόγω της υψηλής ενεργειακής πυκνότητας του τροφίμου. Την διατροφική συμπεριφορά επηρεάζουν και

συναισθηματικοί παράγοντες όπως το αίσθημα της μοναξιάς, του στρες και της πλήξης. Πολλά υπέρβαρα άτομα αναφέρουν ότι σπάνια τρώνε σε απάντηση του φυσιολογικού αισθήματος της πείνας και ότι η πρόσληψη τροφής καθορίζεται από συναισθηματικούς παράγοντες που προαναφέρθηκαν. (Jebb, 2004)

❖ Φυσική δραστηριότητα

Σε παγκόσμιο επίπεδο το 31% των ενηλίκων ηλικίας 15 ετών και άνω ήταν ανεπαρκώς σωματικά δραστήριοι για το 2008. Την ίδια χρονιά τα υψηλότερα επίπεδα σωματικής αδράνειας καταγράφηκαν στην Αμερική και την Ανατολική Μεσόγειο με ποσοστά 50% για τις γυναίκες και 36% για τους άνδρες. Η έλλειψη ελεύθερου χρόνου, η καθιστική ζωή, οι «παθητικοί» τρόποι μεταφοράς και η αστικοποίηση έχουν συσχετισθεί με την μειωμένη φυσική δραστηριότητα. (WHO, 2008) Η σωματική δραστηριότητα παρέχει σημαντικά οφέλη στην υγεία του ατόμου. Ειδικότερα, συμβάλλει στην διατήρηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, μειώνοντας τον κίνδυνο για Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και στην ενίσχυση του έμφυτου μηχανισμού ελέγχου όρεξης, καθιστώντας ιδανικότερη την ισορροπία προσλαμβανόμενης ενέργειας με τις απαιτούμενες ενεργειακές ανάγκες. (Jebb, 2004). Ισχυρά επιστημονικά στοιχεία αποδεικνύουν ότι η σωματική εγρήγορση συμβάλλει στην μείωση υπερβάλλον βάρους, την βελτίωση παραμέτρων που συνοδεύονται από την παχυσαρκία όπως η αρτηριακή πίεση, το λιπιδαιμικό προφίλ και βοηθά άτομα μεγαλύτερης ηλικίας να διατηρήσουν το απολεσθέν βάρος. (Powell et al., 2011)

❖ Περιβάλλον

Η έρευνα τα τελευταία χρόνια έχει επικεντρωθεί ιδιαίτερα στην αποσαφήνιση των επιπτώσεων του δομημένου περιβάλλοντος στην υγεία. Στοιχεία από μελέτες και πρόσφατες αξιολογήσεις έδειξαν θετικές συσχετίσεις μεταξύ περιβαλλοντικών παραγόντων και των αποτελεσμάτων τους, όπως η προσβασιμότητα σε πάρκα, η ύπαρξη δημοσίου χώρου για περπάτημα, η παρουσία συγκεκριμένου τύπου καταστημάτων πώλησης τροφίμων, με παράγοντες όπως η σωματική δραστηριότητα και η μάζα σώματος. (Durand et al., 2011) Η οικονομική ανάπτυξη δείχνει να είναι ένας ακόμη παράγοντας που φανερώνει την λανθάνουσα ευαισθησία του ατόμου στην παχυσαρκία. Ανά τον κόσμο υπάρχουν παραδείγματα κοινωνιών οι οποίες ύστερα από την έκθεση τους στον δυτικό πολιτισμό εγκατέλειψαν τον παραδοσιακό τρόπο διατροφής τους και εμφάνισαν αυξημένο σωματικό βάρος και ευπάθεια στην ανάπτυξη διαβήτη. Ακόμη, λαμβάνοντας υπόψη τον ισχυρό ρόλο της οικογένειας, το υπερβάλλον βάρος τείνει να μετατραπεί σε κληροδότημα μεταξύ των γενεών, ως αποτέλεσμα των κοινών γονιδίων και του παρόμοιου τρόπου διαβίωσης. Πρόσφατες μελέτες αναφέρουν ότι οι αλλαγές στο παγκόσμιο σύστημα τροφίμων, συμπεριλαμβανομένων της μείωσης χρόνου και κόστους των τροφίμων φαίνεται να είναι οι κυριότεροι παράγοντες ανόδου της παγκόσμιας επιδημίας της παχυσαρκίας κατά τις τελευταίες 3 με 4 δεκαετίες. (Luke et al., 2013)

1.3 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Στην πρώτη πράξη του Σαίξπηρ ο Ιούλιος Καίσαρας ο Ρωμαίος αυτοκράτορας υποδεικνύει ότι το αυξημένο σωματικό βάρος συσχετίζεται με μια καλή ισορροπημένη ψυχική διάθεση. Σε χρόνους Καίσαρα φυσικά η παχυσαρκία δεν θεωρούνταν ένας ιατρικός παράγοντας κινδύνου. Από τον 19^ο αιώνα και έπειτα μια διατροφή υψηλής θερμιδικής αξίας συνδυασμένη με καθιστική ζωή έχει καθοριστεί ως πιθανός σημαντικός παράγοντας κινδύνου για πάρα πολλές ασθένειες. Τα ποσοστά παχυσαρκίας έχουν αυξηθεί ραγδαία τις τελευταίες δεκαετίες και θεωρείται ένα ζήτημα δημόσιας υγείας που έχει πάρει διαστάσεις επιδημίας. (Berghöfer et al., 2008)

Η επιδημιολογία της παχυσαρκίας για πολλά χρόνια ήταν δύσκολο να ερευνηθεί γιατί πολλές χώρες είχαν τα δικά τους συγκεκριμένα κριτήρια για την ταξινόμηση του διαφορετικού βαθμού παχυσαρκίας. Σταδιακά όμως, κατά την δεκαετία του 1990 ο ΔΜΣ έγινε διεθνώς αποδεκτός για τον διαχωρισμό του επιπέδου παχυσαρκίας. (Seidell, 2001)

Παρά το γεγονός ότι το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία έχουν αναγνωριστεί από καιρό ως σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για μια σειρά από χρόνιες ασθένειες, οι αλλαγές στο τρόπο ζωής έχουν οδηγήσει σε σημαντική αύξηση του σωματικού βάρους ανά τον κόσμο. Εκτός από τις αρνητικές επιπτώσεις που έχει στην υγεία του ατόμου και την ποιότητα ζωής του, η παχυσαρκία και η συνοδός νοσηρότητα επιφέρουν σημαντικές επιπτώσεις στις δαπάνες υγειονομικής περίθαλψης. Σύμφωνα με 13 μελέτες που πραγματοποιήθηκαν σε 10 χώρες της Δυτικής Ευρώπης βρέθηκε ότι η παχυσαρκία σχετίζεται με επιβάρυνση της υγειονομικής περίθαλψης έως και 10.400.000.000 ευρώ. Η αναφερόμενη σχετική οικονομική επιβάρυνση κυμαίνεται από 0,09% έως και 0,61% του Ακαθάριστου Εγχώριου Προϊόντος (ΑΕΠ) κάθε χώρας. (Müller-Riemenschneider et al., 2008)

Τα τελευταία χρόνια καταγράφεται μια αυξανόμενη επιδημία της παγκόσμιας παιδικής παχυσαρκίας. Είναι προβλεπόμενο ότι στο άμεσο μέλλον πάνω από 26 εκατομμύρια παιδιά στην περιφέρεια της Ευρωπαϊκής Ένωσης θα είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Αυτό οφείλεται στην αύξηση του επιπολασμού κατά περίπου 1,3 εκατομμύρια παιδιά ετησίως ο οποίος προβλέπεται ότι θα αυξηθεί ακόμη περισσότερο με επιπλέον 0,3 εκατομμύρια παιδιά ανά έτος. Το σημαντικότερο όμως, σχετικά με την παιδική παχυσαρκία είναι οι μακροπρόθεσμες συνέπειες της, δηλαδή η παραμονή του παιδιού στις ανώτερες κατηγορίες του ΔΜΣ και κατά την ενήλικη ζωή με όλους τους επακόλουθους κινδύνους για την υγεία του. Το υπερβολικό βάρος στην εφηβεία έχει αποδειχθεί ότι εμφανίζει σημαντική συσχέτιση με μακροπρόθεσμη θνησιμότητα και νοσηρότητα. (Kosti et al., 2008)

Έρευνα που έγινε σε ευρωπαίους πολίτες ηλικίας 25-65 ετών κατά τα τελευταία 15 χρόνια βρέθηκε ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στους άνδρες κυμαίνεται από το 4% έως το 28,3% και στις γυναίκες από 6,2% έως 36,5%. Ο υψηλότερος

επιπολασμός δηλαδή άνω του 25% βρέθηκε σε περιοχές της Ισπανίας και της Ιταλίας και στα 2 φύλα. Στην Πολωνία, στην Πορτογαλία, στην Τσέχικη Δημοκρατία στη Ρουμανία και στην Αλβανία βρέθηκε αυξημένος στην ομάδα των γυναικών. Άξιο αναφοράς είναι ότι στην Ανατολική Ευρώπη καθώς και στις χώρες της Μεσογείου παρουσιάστηκε μεγαλύτερη επικράτηση της παχυσαρκίας σε σχέση με τις χώρες της Βόρειας Ευρώπης. (Berghöfer et al., 2008)

Το 2010 το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία εκτιμήθηκε ότι προκάλεσε τρία με τέσσερα εκατομμύρια θανάτους (DALYs) παγκοσμίως. Σε παγκόσμιο επίπεδο το ποσοστό των ενήλικων με ΔΜΣ έως 25kg/m² αυξήθηκε από το 1980 μέχρι το 2013 από 28,8% στο 36,9% στους άνδρες και από 29,8% στο 38% στις γυναίκες. Αύξηση επίσης παρατηρήθηκε στα παιδιά και τους εφήβους των ανεπτυγμένων χωρών σε ποσοστό 23,8% για τα αγόρια και 22,6% για τα κορίτσια, τα οποία ήταν υπέρβαρα ή παχύσαρκα. Το 2013 ο επιπολασμός του υπέρβαρου και της παχυσαρκίας έχει αυξηθεί στις αναπτυσσόμενες χώρες τόσο στα παιδιά όσο και στους εφήβους. Ο εκτιμώμενος επιπολασμός στις αναπτυσσόμενες χώρες έχει υπερβεί το 50% στους άνδρες και στις γυναίκες. Από την άλλη μεριά στις αναπτυγμένες χώρες βρέθηκε ότι από το 2006 μέχρι το 2013 η αύξηση των ενήλικων παχύσαρκων έχει επιβραδυνθεί. (Ng et al, 2014)

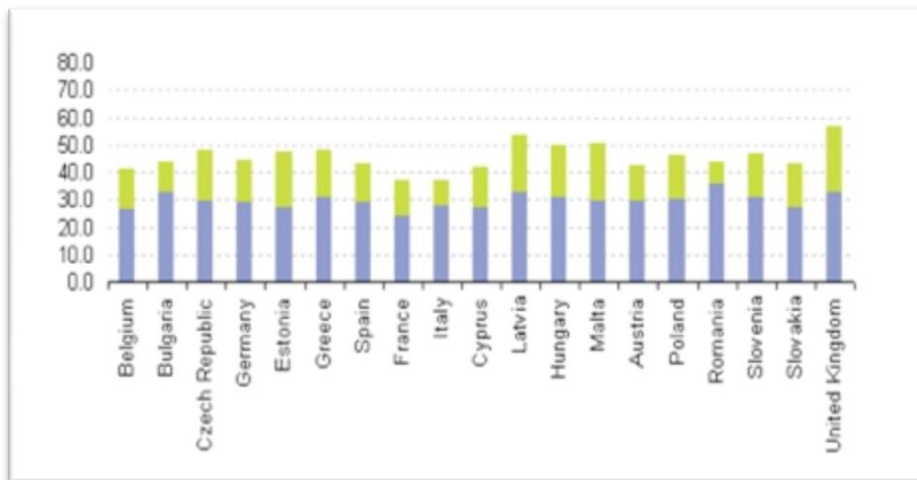
Το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία φαίνεται να είναι ένα μεγάλο πρόβλημα που αφορά και τον Ελληνικό πληθυσμό ιδιαίτερα τους μεσήλικες και τους ηλικιωμένους. Παλαιότερα αποτελέσματα μελετών για τα ελληνικά επίπεδα παχυσαρκίας και υπερβολικού βάρους έχουν δείξει ότι ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Ωστόσο κατά την διάρκεια των δύο τελευταίων δεκαετιών ο Ελληνικός πληθυσμός δεν έχει κοινωνικοοικονομική ανάπτυξη αφού ο τρόπος ζωής των ανθρώπων έχει επιδεινωθεί σταθερά και η φυσική τους δραστηριότητα είναι ελάχιστη. Σύμφωνα με έρευνα που έγινε σε 1514 άνδρες ηλικίας 20-87 χρόνων και σε γυναίκες 20-89 χρόνων βρέθηκε ότι ο επιπολασμός των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων στην Ελλάδα ήταν 53% και 20% στους άνδρες και 31% και 15% στις γυναίκες. Επίσης τα επίπεδα κεντρικής παχυσαρκίας καταγράφηκαν σε ποσοστό 36% για τους άνδρες και 43% για τις γυναίκες. Στις αγροτικές περιοχές κυμαινόταν στο 10% ενώ στις αστικές στο 25% αλλά η διαφορά αυτή εξηγείται στο διαφορετικό εργασιακό καθεστώς. (Panagiotakos et al., 2004) Πολύ σημαντική είναι επίσης η έρευνα που πραγματοποιήθηκε στην Κύπρο για τη μέτρηση του επιπολασμού του υπερβολικού βάρους και της παχυσαρκίας σε ενήλικες 18-80 ετών. Έλαβαν μέρος 1001 άτομα εκ των οποίων το 48,5% ήταν άνδρες και το 51,5% γυναίκες. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας βρέθηκε ότι ο επιπολασμός της παχυσαρκίας και του υπερβολικού βάρους ήταν αυξημένος με 46,9% και 28,8% στους άνδρες και 26% και 27% στις γυναίκες αντίστοιχα. Το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία αθροιστικά ανέρχονται στο 75,2% των ανδρών και το 53% των γυναικών στην Κύπρο. Από την άλλη η Ελλάδα η οποία μοιράζεται μια κοινή εθνική καταγωγή και κοινό τρόπο ζωής με την πλειοψηφία του Κυπριακού πληθυσμού, τα

συνδυασμένα ποσοστά παχυσαρκίας και υπερβολικού βάρους προσδιορίστηκαν να είναι 72% για τους άνδρες και 74% για τις γυναίκες. (Andreou et al., 2012)

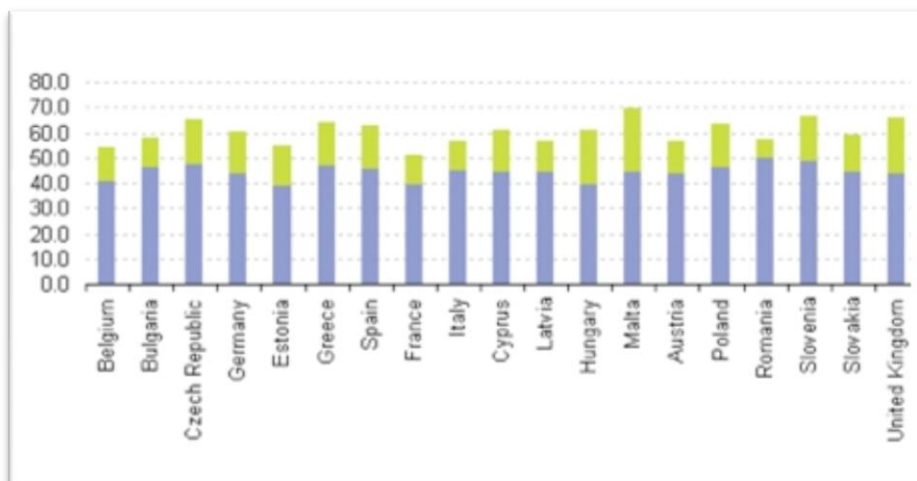
Τα ολικά ποσοστά παχυσαρκίας και υπέρβαρου ποικίλουν στην Ευρώπη και κυμαίνονται από 39,6 % έως 56,7 % για τις γυναίκες και από 51% έως 69,3% για τους άντρες, ποσοστά ιδιαίτερα υψηλά αν αναλογιστεί κανείς όχι μόνο την σχέση της παχυσαρκίας με αυξημένο κίνδυνο για μία σειρά από νόσους αλλά και από οικονομικής άποψης διότι τα έξοδα ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης που προκαλούνται είναι ιδιαίτερα αυξημένα.

Η Ελλάδα με ποσοστά υπέρβαρου 30,7% και παχυσαρκίας 17,6% στις γυναίκες και 46,6% και 17,6% αντίστοιχα στους άντρες κατέχει την Πέμπτη θέση παχυσαρκίας στην Ευρωπαϊκή Ένωση.

Γράφημα 1. Επιπολασμός Παχυσαρκίας και Υπέρβαρου στις Γυναίκες



Γράφημα 2. Επιπολασμός Παχυσαρκίας και Υπέρβαρου στους Άνδρες



Επίσης, παρατηρήθηκε ότι τα ποσοστά παχυσαρκίας και υπέρβαρου αυξάνονται με την ηλικία, ενώ ταυτόχρονα φαίνεται να επηρεάζεται και από το μορφωτικό επίπεδο καθώς όσο αυτό αυξάνεται τόσο μειώνεται η πιθανότητα ανάπτυξης παχυσαρκίας. (Μελαδάκη, 2012)

Η παχυσαρκία παλαιότερα θεωρούνταν πρόβλημα που εμφανίζονταν μόνο στις χώρες υψηλού εισοδήματος, τώρα όμως τα ποσοστά αυξάνονται σε όλο τον κόσμο και επηρεάζουν τόσο τις αναπτυγμένες όσο και τις αναπτυσσόμενες χώρες. Αυτές οι αυξήσεις έγιναν αισθητές και στο αστικό περιβάλλον. (Tsigos et al., 2008; WHO, 2009)

1.4 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΕΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Διατροφικές συνήθειες Παχύσαρκων Ατόμων

Η ανθρώπινη διατροφή και η διαίτα είναι από καιρό γνωστό ότι επηρεάζουν σημαντικά την υγεία του ανθρώπου. Τα τελευταία 100 χρόνια οι έρευνες στοχεύουν στην κατανόηση της σχέσης μεταξύ της πρόσληψης των θρεπτικών συστατικών και την πορεία της υγείας του ατόμου. Πλέον υπάρχουν προγράμματα πρόληψης της παχυσαρκίας που απευθύνονται στους νέους, αφού το αυξημένο βάρος κατά την παιδική ηλικία τείνει να παραμένει στην ενήλικη ζωή και η εφηβεία είναι μια περίοδος κλειδί για δια βίου συμπεριφορές. Η αναγνώριση και η τροποποίηση των παραγόντων που συμβάλλουν στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας συμβάλλει στον καλύτερο σχεδιασμό διατροφικών παρεμβάσεων σε αυτούς τους πληθυσμούς. Προηγούμενες μελέτες και συστηματικές ανασκοπήσεις έχουν δείξει ότι η παρακολούθηση τηλεόρασης, η κατανάλωση αναψυκτικών, η παράλειψη του πρωινού καθώς και η έλλειψη σωματικής άσκησης είναι παράγοντες αύξησης του σωματικού βάρους σε παιδιά και εφήβους. Σύμφωνα με μελέτη που έγινε από τον Sluyter και τους συνεργάτες του διαπιστώθηκε ότι η παρακολούθηση τηλεόρασης συσχετίζεται θετικά με την αύξηση βάρους. Από την ίδια μελέτη, η υπερβολική κατανάλωση αναψυκτικών εμφάνισε ισχυρή συσχέτιση με την αύξηση του σωματικού λίπους ενώ αντίστροφη συσχέτιση παρατηρήθηκε με την φυσική δραστηριότητα και την κατανάλωση πρωινού. (Sluyter et al., 2013)

Σε μια περίοδο μεταβατικής διατροφής η κατανάλωση τροφών με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά και γλυκαντικές ουσίες είναι γεγονός. Στις αλλαγές των διατροφικών συνηθειών συντέλεσαν η ταχεία αύξηση της παχυσαρκίας και των σχετιζόμενων με τη διατροφή χρόνιων ασθενειών που έχουν τις ρίζες τους στις διαδικασίες της παγκοσμιοποίησης. Η παγκοσμιοποίηση επηρεάζει την φύση των συστημάτων των γεωργικών τροφίμων αλλάζοντας την ποσότητα, το είδος, το κόστος και τη σκοπιμότητα των τροφίμων που διατίθενται για κατανάλωση. (Hawkes et al., 2007)

Στην διατροφική συμπεριφορά των ατόμων συμβάλουν παράγοντες όπως το μορφωτικό επίπεδο, η οικογένεια, το εισόδημα, το φύλο, οι γνώσεις και οι δεξιότητες

εκείνων που αγοράζουν τα τρόφιμα, προετοιμάζουν, αποθηκεύουν και σερβίρουν το φαγητό, οι επιρροές όπως η διαφήμιση, οι πρακτικοί περιορισμοί εντός του νοικοκυριού όπως είναι η διαθεσιμότητα και η επάρκεια των εγκαταστάσεων για την προετοιμασία και το μαγείρεμα του φαγητού. Σε διάφορες μελέτες που έγιναν φαίνεται η επίδραση της περιοχής της κατοικίας να διαδραματίζει καθοριστικό προγνωστικό δείκτη διατροφικών προτύπων πέρα από τον ατομικό, τον οικογενειακό και τους κοινωνικοοικονομικούς παράγοντες. Σε μελέτη που έγινε το 2002 ερευνήθηκαν οι πιθανές περιβαλλοντικές αιτίες των ανισοτήτων που παρουσιάζονται στην διατροφή κυρίως στο λιανικό εμπόριο των τροφίμων. Σε μελέτη που έγινε στην περιοχή Hampstead του Λονδίνου όντως αποδείχτηκε η διαφορά του κόστους μεταξύ υγιεινής και ανθυγιεινής διατροφής με το βαρόμετρο να τείνει στην υγιεινή. Το αυξημένο κόστος των τροφίμων που περιλαμβάνονται σε μια υγιεινή διατροφή έχει σαν αποτέλεσμα την μείωση του ποσοστού των πωλήσεων των φρούτων, των λαχανικών των κρεάτων και των γαλακτοκομικών προϊόντων αντικαθιστώντας αυτά τα τρόφιμα με δημητριακά, γλυκά και πρόσθετα λίπη μειώνοντας έτσι την συνολική θρεπτική πυκνότητα. Η ισορροπημένη διατροφή δηλαδή η αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών παρουσιάζει ισχυρή αρνητική συσχέτιση με την παχυσαρκία. (White, 2007)

Το φαγητό είναι μια ισχυρή φυσική ανταμοιβή και η πρόσληψη της τροφής είναι μια περίπλοκη διαδικασία. Η υπερκατανάλωση τροφής και η παχυσαρκία καθορίζονται από βιολογικούς παράγοντες που ασκούν επίδραση τόσο στο κεντρικό όσο και στο περιφερειακό σύστημα, το οποίο ρυθμίζει την διάθεση και τα συναισθήματα του ατόμου. Η συναισθηματική κατάσταση, η διάθεση και η πείνα μπορεί να οδηγήσουν στην μεταβολή της επιλογής πρόσληψης τροφής δηλαδή στην υπερκατανάλωση και ως αποτέλεσμα έρχεται η παχυσαρκία. (Singh et al., 2009)

Σύμφωνα με έρευνα που δημοσιεύτηκε στο Molecular Psychiatry ο εγκέφαλος των ανθρώπων που είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι αντιδρά διαφορετικά στη θέα ενός φαγητού ή μιας λιχουδιάς σε σχέση με τους ανθρώπους που έχουν φυσιολογικό βάρος. Η μυρωδιά ενός φαγητού ή ενός λαχαριστού πιάτου, αποτελεί μεγάλο πειρασμό σε αυτές τις ομάδες. Ο εγκέφαλος τους είναι διαφορετικά προγραμματισμένος και αυτό οφείλεται στα επίπεδα εκκρινόμενης ντοπαμίνης, ορμόνη της ευχαρίστησης. Αμερικάνοι ερευνητές βρήκαν ότι οι παχύσαρκοι άνθρωποι έχουν την τάση να εμφανίζουν μεγαλύτερη επίδραση της ντοπαμίνης στην περιοχή του εγκεφάλου που ελέγχει την ανταμοιβή. Με βάση αυτό το σκεπτικό τα παχύσαρκα άτομα τρώνε από συνήθεια και θεωρούν το φαγητό περισσότερο ικανοποιητικό από τους αδύνατους ανθρώπους. Ταυτόχρονα ενδίδουν πιο εύκολα σε περιβαλλοντικές επιρροές που σχετίζονται με το φαγητό καθιστώντας του πιο επιρρεπείς στην υπερφαγία. Η αυξημένη θερμιδική πρόσληψη έχει συσχετισθεί με τα υψηλής περιεκτικότητας λιπαρά τρόφιμα. Το λίπος όχι μόνο είναι ενεργειακά πυκνότερο από τα υπόλοιπα μακροθρεπτικά συστατικά αλλά η αυξημένη πρόσληψη του αποθηκεύεται στο σώμα ως λιπώδης ιστός. Για αυτό το λόγο η κατανάλωση λιπαρών τροφίμων συνδέεται άμεσα με την εμφάνιση παχυσαρκίας. (Dietz, 2001)

Επίσης η αυξημένη θερμιδική πρόσληψη έχει συσχετισθεί με κατανάλωση μεγάλων μερίδων φαγητού και με διατροφή υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες γλυκά και ζάχαρη. (Bray et al., 2004)

❖ Κατανάλωση αναψυκτικών και γλυκών

Η ζάχαρη είναι ένα συστατικό της ανθρώπινης διατροφής από την αρχαιότητα. Η θεωρία ότι η ζάχαρη μπορεί να έχει δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία είναι ένα επαναλαμβανόμενο θέμα εδώ και δεκαετίες με ισχυρισμούς ότι η πρόσληψη της μπορεί να προκαλέσει τερηδόνα, παχυσαρκία, καρδιαγγειακή νόσο, διαβήτη, ουρική αρθρίτιδα, ηπατική οξέωση, υπερκινητικότητα και ορισμένες μορφές καρκίνου. (A Te Morenga et al., 2014)

Τα ζαχαρούχα ποτά συμβάλλουν σημαντικά στην επιδημία της παχυσαρκίας. Ο όρος αναψυκτικό αναφέρεται σε οποιοδήποτε ρόφημα έχει γίνει προσθήκη ζάχαρης ή άλλων γλυκαντικών ουσιών και περιλαμβάνει τη σόδα, το fruit punch, τη λεμονάδα και άλλα ζαχαρούχα ποτά όπως η ειδική κατηγορία αθλητικών και ενεργειακών ποτών. Η πρόσληψη ζαχαρούχων ποτών δεν δημιουργεί την ίδια αίσθηση κορεσμού με την κατανάλωση στερεών τροφίμων λόγω της σύστασης της τροφής και αυτό έχει ως αποτέλεσμα τα άτομα που προσλαμβάνουν συχνά ζαχαρούχα ποτά να οδηγούνται σε αυξημένη πρόσληψη θερμίδων. Επιπλέον οι μελέτες δείχνουν ότι οι άνθρωποι που καταναλώνουν αναψυκτικά δεν αντισταθμίζουν την υψηλή θερμιδική πρόσληψη που προσλαμβάνουν από αυτά με μείωση της ποσότητας του φαγητού τους. Τα τελευταία 30 χρόνια ο επιπολασμός της παχυσαρκίας αυξάνεται ενώ ταυτόχρονα παρατηρείται και μια αυξανόμενη προτίμηση στην κατανάλωση των ανθρακούχων αναψυκτικών. Σύμφωνα με προοπτικές μελέτες η υψηλή πρόσληψη ζαχαρούχων ποτών μπορεί να θεωρηθεί ως καθοριστικός παράγοντας για την ανάπτυξη παχυσαρκίας. (Olsen and Heitmann, 2008) Σύμφωνα με στοιχεία από τις βιομηχανίες ποτών στην Αμερική κάθε χρόνο παράγονται 10,4 δισεκατομμύρια γαλόνια ζαχαρούχων ποτών. Η υπερβολική κατανάλωση ζαχαρούχων ποτών συνεπάγεται με θετικό ισοζύγιο ενέργειας και μείωση της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων γεγονός που συνεπάγεται με μικρότερη πρόσληψη πρωτεΐνης, ασβεστίου, μαγνησίου και βιταμινών. Οι εταιρείες στις ΗΠΑ ξοδεύουν δισεκατομμύρια δολάρια για την εμπορία ανθρακούχων ποτών με ένα σημαντικό μέρος του μάρκετινγκ να στοχεύει άμεσα στις ηλικίες 2 – 17 ετών. Κάθε χρόνο η νεολαία βλέπει εκατοντάδες τηλεοπτικές διαφημίσεις για ποτά που περιέχουν ζάχαρη. Σε παγκόσμιο επίπεδο η πρόσληψη ζαχαρούχων ποτών έχει αυξηθεί σταθερά λόγω της ραγδαίας αστικοποίησης και του έντονου μάρκετινγκ σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος. Ωστόσο οι βιομηχανίες ποτών συχνά αντικρούουν τις γενικές απόψεις ότι τα προϊόντα και οι τακτικές που χρησιμοποιούν παίζουν ρόλο στην επιδημία της παχυσαρκίας. (Mrdjenovic and Levitsky, 2003)

Καθώς πραγματοποιείται η αναζήτηση λύσεων για την παγκόσμια επιδημία της παχυσαρκίας, η σχέση μεταξύ της κατανάλωσης ζαχαρούχων ποτών και του σωματικού βάρους συνεχίζεται. Τα ζαχαρούχα ποτά αποτελούνται από γλυκαντικές

ουσίες όπως σακχαρόζη, σιρόπι υψηλής περιεκτικότητας σε φρουκτόζη αραβοσίτου ή συμπυκνωμένους χυμούς φρούτων που περιέχουν πάνω από 25 θερμίδες ανά 8 ουγκιές υγρού. Ο μέσος όρος θερμίδων που περιέχουν τα ζαχαρούχα ποτά ανέρχεται στις 150 kcal και η πηγή αυτών είναι οι γλυκαντικές ουσίες που προαναφέρθηκαν. Αυτό ισοδυναμεί με 10 κουταλάκια του γλυκού ζάχαρη ανά μερίδα. Επομένως η κατανάλωση ενός αναψυκτικού ανά ημέρα έχει βρεθεί ότι οδηγεί σε μια αύξηση βάρους που αντιστοιχεί σε 5kg ανά έτος. Δεκάδες μελέτες που έχουν διερευνήσει τις πιθανές σχέσεις μεταξύ βάρους και αναψυκτικών δείχνουν σταθερά ότι η αυξημένη κατανάλωση αναψυκτικών συνδέεται με αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη. Μια μετά-ανάλυση 88 μελετών έδειξαν ότι η επίδραση φάνηκε να είναι ισχυρότερη στις γυναίκες. Ενώ σε μελέτες που έγιναν σε ενήλικες και παιδιά βρέθηκε ότι η μείωση της κατανάλωσης ζαχαρούχων ποτών μπορεί να οδηγήσει σε καλύτερο έλεγχο του σωματικού βάρους. (Chen et al., 2009; Ebbeling et al., 2012) Ενδιαφέρον παρουσιάζει και η μελέτη διάρκειας 18 μηνών στην οποία συμμετείχαν 641 τυχαία παιδιά κυρίως με φυσιολογικό βάρος, τα οποία λάμβαναν ποτά με ζάχαρη ή ποτά χωρίς ζάχαρη ή ποτά με άλλες γλυκαντικές ουσίες. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι η αντικατάσταση των ποτών που περιέχουν ζάχαρη με μη θερμιδικά ποτά οδήγησαν σε μειωμένη αύξηση βάρους και μειωμένη συσσώρευση λίπους. (Ruyter et al., 2012)

Σχετικά με την κατανάλωση γλυκών οι γυναίκες φαίνεται να είναι πιο επιρρεπείς στην επιλογή γλυκισμάτων. Η ευαισθησία των γυναικών φάνηκε σε έρευνα που έγινε σε ένα μεγάλο κλινικό δείγμα παχύσαρκων ανδρών και γυναικών που ρωτήθηκαν για τα δέκα αγαπημένα τους φαγητά. Η λίστα αυτή και στα 2 φύλα έδειξε συχνή κατανάλωση τροφίμων με υψηλό ποσοστό λίπους. Οι παχύσαρκοι άνδρες ανέφεραν ότι τα αγαπημένα τους φαγητά είναι κυρίως το κρέας και τα προϊόντα του τα οποία είναι αυξημένα σε πρωτεΐνη και λίπος, από την άλλη οι παχύσαρκες γυναίκες είχαν την τάση να καταναλώνουν κυρίως ντόνατς, μπισκότα, κέικ και γλυκά τα οποία είναι αυξημένα σε υδατάνθρακες και λίπος. (Drewnowski et al, 1992)

❖ Κατανάλωση Fast Food-Γρήγορο Φαγητό και αυξημένη πρόσληψη λίπους.

Η παχυσαρκία είναι μια σύνθετη πολύπλευρη κατάσταση που έχει γενετική βάση αλλά απαιτεί την επίδραση του περιβάλλοντος για να εκδηλωθεί. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής είναι πολύ υψηλότερος από άλλες χώρες και η αυξημένη κατανάλωση fast food είναι μια από τις κύριες αιτίες. Το τηγάνισμα είναι μια κοινή και παραδοσιακή διαδικασία μαγειρικής στις Δυτικές χώρες ειδικότερα στην μαγειρική εκτός σπιτιού. Τα τηγανισμένα φαγητά αποτελούν ένα σημαντικό ποσοστό των τροφίμων που πωλούνται στα εστιατόρια γρήγορου φαγητού. Αρκετές μελέτες αναφέρουν ότι η διατροφή που βασίζεται στην κατανάλωση τηγανιτών τροφίμων σε συνεχόμενη βάση ή γενικά το μοτίβο δυτικού τρόπου διατροφής συνδέεται θετικά με την παχυσαρκία και τα συνοδά νοσήματα. (Qi et al., 2014) Το τηγάνισμα των ελαίων σε υψηλές θερμοκρασίες έχει ως αποτέλεσμα μέρος των λιπαρών οξέων που περιέχουν να μετατρέπονται σε trans λιπαρά οξέα. Μάλιστα, η επαναλαμβανόμενη χρήση του ίδιου λαδιού οδηγεί σε ολοένα μεγαλύτερη συγκέντρωση trans και κορεσμένων λιπιδίων. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα

έχουν συσχετιστεί με τη στεφανιαία νόσο, τον καρκίνο του προστάτη, πιθανόν και με τον καρκίνο του παχέος εντέρου και άλλες νεοπλασίες. Τα Trans λιπαρά οξέα τα οποία περιέχονται σε πολλές μαργαρίνες και βιομηχανοποιημένα προϊόντα όπως είναι τα μπισκότα έχουν ιδιότητες ανάλογες αν όχι περισσότερο επιβλαβείς από αυτές των κορεσμένων λιπαρών οξέων. Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα θεωρείται ότι προστατεύουν από την στεφανιαία νόσο γιατί μειώνουν την συγκέντρωση των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας LDL στον ορό αν και τείνουν επίσης να ελαττώνουν και τα επίπεδα των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας HDL αποτέλεσμα το οποίο δεν είναι επιθυμητό. Τα λιπίδια γενικότερα ανεξάρτητα από την χημική τους σύσταση αναφέρεται ότι διευκολύνουν την αύξηση του σωματικού βάρους. (Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας-ΑΕΕΣΥ, 1999) Σαφείς κατευθυντήριες γραμμές σχετικά με τις επιπτώσεις στην υγεία από την αυξημένη πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων αυξημένης περιεκτικότητας λίπους είναι σημαντικές δεδομένης της υψηλής επικράτησης της παχυσαρκίας, των καρδιαγγειακών νοσημάτων και του διαβήτη στις περισσότερες χώρες. Οι οδηγίες προτείνουν την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά. Αυτή η πρόταση υποστηρίζεται από μελέτες που αναφέρουν ότι η αυξημένη κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων συνδέεται με χαμηλότερη αρτηριακή πίεση, μείωση βάρους, βελτίωση στην ευαισθησία στην ινσουλίνη, μικρότερα ποσοστά φλεγμονών και μικρότερη αναλογία ολικής χοληστερόλης προς HDL χοληστερόλη. Διατροφή με γαλακτοκομικά και ζωικά προϊόντα αυξημένης περιεκτικότητας σε λίπος δεν συνιστάται λόγω του κορεσμένου λίπους που περιέχουν και λόγω των αρνητικών επιπτώσεων που μπορεί να προκληθούν στα λιπίδια του ορού και έτσι να αυξηθεί ο κίνδυνος για καρδιαγγειακή νόσο. (Benatar, 2013)

Ως FAST FOOD ορίζονται από το Υπουργείο Γεωργίας Ηνωμένων Πολιτειών-USDA τα τρόφιμα που αγοράζονται self-service ή τα τρόφιμα που αγοράζονται από εστιατόρια χωρίς να υπάρχει κάποια αναμονή. Τέτοια τρόφιμα είναι τα χάμπουργκερ η πίτσα και πολλά άλλα. Τα fast food είναι διαθέσιμα σε σχολεία, γραφεία, αεροδρόμια, νοσοκομεία σε όλο τον κόσμο. Το γρήγορο φαγητό μέσα από διάφορες διατροφικές αναλύσεις που έχουν γίνει σχετικά με την σχέση του με την παχυσαρκία φαίνεται να έχει αυξημένη περιεκτικότητα λίπους και συγκεκριμένα κορεσμένων λιπαρών, αυξημένη ενεργειακή πυκνότητα, αυξημένη περιεκτικότητα φρουκτόζης καθώς και υψηλό γλυκαιμικό δείκτη. Από την άλλη είναι διατροφικά ελλειπές σε φυτικές ίνες, βιταμίνη A, C καθώς και σε ασβέστιο. Σε άλλη έρευνα βρέθηκε ότι η καθημερινή κατανάλωση φαγητού σε εστιατόριο και σε fast food συνδέεται με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας λόγω της αυξημένης ενεργειακής πρόσληψης, κορεσμένων λιπαρών και νατρίου. (Powell et al., 2011) Ένα τυπικό γεύμα fast food περιέχει περίπου 1400 θερμίδες. Ένα τέτοιο γεύμα καλύπτει το 85% της συνιστώμενης πρόσληψης λίπους, το 73% της συνιστώμενης πρόσληψης κορεσμένων λιπαρών, ενώ αντιθέτως η περιεκτικότητά του σε φυτικές ίνες καλύπτει μόλις το 40% της συνιστώμενης ημερήσιας πρόσληψης και μόλις το 30% της ημερήσιας ποσότητας ασβεστίου. Το μεγάλο μέγεθος των fast food καθώς και ο συνδυασμός τους με αναψυκτικά αυξάνουν την ενεργειακή πρόσληψη. Στοιχεία ερευνών δείχνουν ότι τα

fast food είναι μια από τις κύριες αιτίες στις οποίες οφείλεται η παχυσαρκία. Τα χρήματα που δαπανούνται για αγορά τροφίμων εκτός σπιτιού αντιπροσώπευαν το 25% των συνολικών δαπανών το 1970 ενώ το ποσοστό αυτό αυξήθηκε στο 47,5% το 1999 και στο 53% για το 2010. Είναι προφανές ότι οι οικογένειες απομακρύνονται από το σπιτικό φαγητό και καταναλώνουν όλο και περισσότερο έτοιμα φαγητά. (Ζαμπέλας, 2003) Η παιδική παχυσαρκία φαίνεται να αυξάνεται λόγω των προτύπων κατανάλωσης των fast food μεταξύ παιδιών και εφήβων. Σύμφωνα με μελέτη που έγινε για την έρευνα της σχέσης κατανάλωσης fast food και της επίδρασης στις διατροφικές συνήθειες των εφήβων βρέθηκε ότι το 30,3% του συνολικού δείγματος το οποίο αποτελούνταν από 6212 παιδιά και εφήβους 4-19 ετών κατανάλωναν fast food. Τα αποτελέσματα αυτής της έρευνας έδειξαν ότι η κατανάλωση fast food έχει αρνητικές επιπτώσεις στην ποιότητα της διατροφής των παιδιών και των εφήβων με τέτοιο τρόπο που αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας. (Rosenheck, 2008; Bowman et al., 2004) Σύμφωνα με άλλη μελέτη η κατανάλωση fast food οδηγεί σε παχυσαρκία μέσω της επίδρασης στην ομοίωση της ινσουλίνης η οποία επηρεάζει αρνητικά την νευροενδοκρινική ρύθμιση του ενεργειακού ισοζυγίου και διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην παθογένεια της παχυσαρκίας. Επίσης σύμφωνα με έρευνα των Bowman και Fisher ενήλικες οι οποίοι κατανάλωναν fast food είχαν μεγαλύτερο δείκτη μάζας σώματος σε σύγκριση με αυτούς που δεν κατανάλωναν ακόμη και όταν λαμβάνονταν υπόψη οι δημογραφικές μεταβλητές. (Isganaitis and Lustig, 2005) Σύμφωνα με τον Powell τα υπέρβαρα παιδιά και οι έφηβοι καταναλώνουν περισσότερα τρόφιμα εκτός σπιτιού σε σύγκριση με άλλα παιδιά λόγω του φθηνού κόστους και του μεγάλου μεγέθους της μερίδας. (Powell et al., 2013).

Συμπεριφορές Παχύσαρκων Ατόμων

Οι διατροφικές διαταραχές είναι μια σημαντική αιτία της φυσικής και ψυχοκοινωνικής νοσηρότητας σε κορίτσια εφηβικής ηλικίας και νεαρές ενήλικες γυναίκες, καθώς είναι λιγότερο συχνή στους άντρες. Το 2010 έγινε αναθεώρηση των διαγνωστικών κριτηρίων για τις διατροφικές διαταραχές που είχαν δημοσιευτεί το 2003 δίνοντας έμφαση στους βιολογικούς παράγοντες που βοηθούν στην έναρξη και στη διατήρηση της νόσου των διατροφικών διαταραχών. Τα διαγνωστικά κριτήρια κατά τη διαδικασία της αναθεώρησης καθώς και οι διαγνωστικές κατηγορίες που διακρίνονται οι διατροφικές διαταραχές με βάση το Section of eating disorders institute of psychiatry είναι:

1. Νευρική ανορεξία
2. Νευρική βουλιμία
3. Επεισοδιακή υπερφαγία
4. Διατροφική διαταραχή μη προσδιοριζόμενη αλλιώς.

Οι κατηγορίες αυτές είναι ευρέως διαδεδομένες απ' ότι ήταν στο παρελθόν γεγονός που υποδηλώνει τη σύνδεση τους με τη βαθιά και παρατεταμένη σωματική και

ψυχοκοινωνική νοσηρότητα. Ωστόσο οι διατροφικές διαταραχές έχουν πολλά κοινά χαρακτηριστικά και οι ασθενείς μπορούν εύκολα να μεταβούν από την μια διατροφική διαταραχή στην άλλη. Η αιτιολογία των διατροφικών διαταραχών είναι πολύπλοκη και δεν υπάρχει ακριβές αίτιο που τις προκαλεί. Πολιτικά, κοινωνικά και διαπροσωπικά στοιχεία μπορεί να προκαλέσουν αλλαγές σε νευρωτικές λειτουργίες που συμβάλουν στην εμφάνιση και τη διατήρηση των διατροφικών διαταραχών. (Birmingham et al., 2010; Fairburn, 2008)

Η όρεξη είναι το φαινόμενο που συνδέει τις βιολογικές ανάγκες του οργανισμού με τα περιβαλλοντικά γεγονότα και θεωρείται το τελικό προϊόν αυτής της αλληλεπίδρασης. Η πείνα είναι μια αίσθηση, χρήσιμη βιολογικά που στέλνει στον οργανισμό σήμα ότι έχει άμεση ανάγκη από ενέργεια. Η τροφή μέσω κάποιων διαδικασιών που συντελούνται στο σώμα: αισθητηριακών, γνωσιακών, μετακαταποτικών και μετααπορροφητικών διαδικασιών προκαλεί το φαινόμενο του κορεσμού την αναστολή δηλαδή της πείνας. Ο κορεσμός πρέπει να διακρίνεται από τον χορτασμό ο οποίος είναι υπεύθυνος για την λήξη ενός γεύματος. Μηχανισμοί κεντρικοί και νευροχημικοί μεταβάλλουν την συμπεριφορά πρόσληψης τροφής και επηρεάζουν την όρεξη. (Fairburn, 2008)

❖ Σύνδρομο βουλιμίας

Η λέξη βουλιμία προέρχεται ετυμολογικά από την λέξη βούς και πείνα. Η πάθηση μπορεί να περιγραφεί με δύο τρόπους. Πρώτον ότι το άτομο που πάσχει απ' αυτή την ασθένεια μπορεί να φάει σαν βόδι και Δεύτερον ότι πεινάει τόσο πολύ που μπορεί να φάει μόνος του ένα ολόκληρο βόδι. Η ψυχογενής βουλιμία το 1979 ταξινομήθηκε από τον Russel σαν διαταραχή με τα παρακάτω κριτήρια:

1. Έντονη και επίμονη παρόρμηση για υπερκατανάλωση τροφών, η οποία οδηγεί σε επεισόδια υπερφαγίας.
2. Αποφυγή του παχυντικού αποτελέσματος της υπερκατανάλωσης τροφών με την χρήση προκλητών εμέτων ή υπακτικών ή και των δύο.
3. Νοσηρός φόβος πάχυνσης

❖ Σύνδρομο ανεξέλεγκτης υπερφαγίας

Το σύνδρομο υπερφαγίας περιγράφηκε το 1955 από τον Stunkard. Η υπερφαγία είναι η τρίτη διαγνωστική κατηγορία από τις διατροφικές διαταραχές, και διακρίνεται από συχνά επεισόδια υπερφαγίας τα οποία χαρακτηρίζονται από την κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων φαγητού σε μικρές χρονικές περιόδους και συνοδεύονται από ένα υποκειμενικό αίσθημα απώλειας ελέγχου σε σχέση με το φαγητό. Σύμφωνα με έρευνες η υπερφαγία σχετίζεται με παθολογικές ψυχιατρικές διαταραχές, διάφορα προβλήματα υγείας καθώς και με την παχυσαρκία. Το σύνδρομο Επεισοδιακής Υπερφαγίας αναφέρεται κάθε φορά όχι μόνο στην αίσθηση απώλειας του ελέγχου αλλά και στην αντικειμενικά διατροφική υπερβολή. Σύμφωνα με τον Robert Spitzer και διάφορους άλλους ερευνητές που διεξήγαγαν έρευνα με προγράμματα για έλεγχο

του βάρους κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι το σύνδρομο επεισοδιακής υπερφαγίας σχετιζόταν με ιστορικό σοβαρής παχυσαρκίας κατά τη διάρκεια της ζωής και συχνές διακυμάνσεις βάρους. Πολύ σημαντικό επίσης ήταν και η διαπίστωση που έκαναν ανάμεσα στις διαφορές του συνδρόμου επεισοδιακής υπερφαγίας και του συνδρόμου νευρικής βουλιμίας καθώς το σύνδρομο της επεισοδιακής υπερφαγίας αφορά περισσότερο τους άντρες σε σχέση με τις γυναίκες στα δείγματα ελέγχου του βάρους της έρευνας. Άλλες έρευνες που εξέτασαν τις διαφορές μεταξύ της διαταραχής υπερφαγίας και της νευρικής βουλιμίας έδειξαν ότι παρόλο που οι διαταραχές αυτές διαφέρουν ως προς την γενική και τη διατροφική ψυχοπαθολογία τους, οι ασθενείς και των δύο αυτών διαταραχών βιώνουν ανησυχίες για το σχήμα και το βάρος του σώματος τους. (Hrabosky et al., 2008; White, 2007) Το φαινόμενο του συνδρόμου της επεισοδιακής υπερφαγίας είναι μια ψυχιατρική διαταραχή και αποτελεί κοινωνικό και συναισθηματικό πρόβλημα υγείας. Είναι μια διατροφική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από καθυστερημένο κερκαδιανό μοτίβο της πρόσληψης τροφής. (Allison et al., 2010) Αποτελεί είτε διατροφική διαταραχή είτε συμπεριφορική απάντηση σε περιόδους έντονου άγχους, κατάθλιψης και χαμηλής αυτοεκτίμησης. Αυτά τα χαρακτηριστικά συμπληρώνουν την εικόνα του ατόμου που οδηγείται σε αυτή την συμπεριφορά. Επιπλέον η διαταραχή επεισοδιακής υπερφαγίας μπορεί να είναι και μια αντίδραση στην στέρηση τροφής, στην αυτό-ανακούφιση αρνητικών συναισθημάτων ή να λειτουργεί ως ένα είδος αυτό-τιμωρίας. Έρευνα της Allison στην οποία είχε γίνει σύγκριση 177 ατόμων με επεισοδιακή υπερφαγία με 42 άτομα τα οποία ήταν απλά υπέρβαρα βρέθηκε ότι τα άτομα τα οποία έπασχαν από το σύνδρομο είχαν σημαντικά υψηλότερα συμπτώματα κατάθλιψης, αντικειμενικά βουλιμικά επεισόδια, περισσότερους περιορισμούς των διατροφικών συνηθειών και έλλειψη αυτοσυγκράτησης. (Allison et al., 2007)

Οι παχύσαρκοι ανεξέλεγκτοι υπερφάγοι μοιάζουν να διαφοροποιούνται με πολλούς από τους παχύσαρκους με φυσιολογική διατροφική συμπεριφορά. Βασανίζονται περισσότερο από την σκέψη για τροφή, σκεπτόμενοι πάντα την προσπάθεια να περιοριστούν χωρίς ποτέ όμως να τα καταφέρνουν. Έχουν συνέχεια στο νου τους το βάρος τους και συνήθως δεν είναι ευχαριστημένοι με την εξωτερική τους εμφάνιση. Σε αυτούς τους ασθενείς παρατηρούνται κρίσεις πανικού, κατάθλιψη καθώς και διάφορες φοβίες. Βασικά χαρακτηριστικά του συνδρόμου, επίσης, είναι η μειωμένη όρεξη για φαγητό το πρωί, η καθυστερημένη λήψη πρωινού και οι έντονες τύψεις για ότι καταναλώθηκε το προηγούμενο βράδυ. (Sluyter et al., 2013)

Η διαταραχή της υπερφαγίας είναι ευρέως διαδεδομένη μεταξύ ατόμων που αναζητούν θεραπεία για την παχυσαρκία με τις γενικές εκτιμήσεις να κυμαίνονται στο 15% με 50%. Στο γενικό πληθυσμό η επικράτηση της υπερφαγίας καθ' όλη τη διάρκεια ζωής των ατόμων κυμαίνεται από 0,7% μέχρι 4%. Η επεισοδιακή υπερφαγία μπορεί να επηρεάσει ολόκληρη την οικογένεια αφού οι συγγενείς του ατόμου που εμφανίζει την διαταραχή δεν κατανοούν ότι η διαταραχή αυτή είναι ένας τρόπος έκφρασης των συναισθημάτων του ατόμου. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε μικρό παρεξηγήσεις και διαφωνίες κατά την ώρα του γεύματος. (Μωρόγιαννης και Λιάκος,

2003) Είναι μια διαταραχή που πρέπει να αντιμετωπίζεται άμεσα διότι με την πάροδο του χρόνου μπορεί να οδηγήσει σε διάφορα ψυχολογικά και σωματικά προβλήματα που περιλαμβάνουν κατάθλιψη, απώλεια φυσικής κατάστασης, άγχος, γενική ανησυχία, χαμηλή αυτοεκτίμηση, κοινωνική απομόνωση, μεγάλη πιθανότητα για ανάπτυξη καρκίνου του γαστρεντερικού συστήματος καθώς και παχυσαρκία με όλα τα συνοδά της νοσήματα.

Η αποτελεσματικότητα των μεθόδων για απώλεια βάρους αυτών των ασθενών είναι πολύ θετική στην αρχή λόγω του ενθουσιασμού τους. Από την άλλη λόγω της συναισθηματικής και ψυχολογικής αστάθειας των ασθενών είναι πιθανό να εγκαταλείψουν την προσπάθεια τους για απώλεια βάρους με την ίδια ευκολία. Για αυτό το λόγο οι αυξομειώσεις βάρους σε αυτά τα άτομα είναι σύνηθες φαινόμενο. (Μωρόγιαννης και Λιάκος, 2003)

❖ Καταναγκαστική Υπερφαγία

Η καταναγκαστική υπερφαγία περιλαμβάνει άτομα τα οποία έχουν σοβαρή εξάρτηση με το φαγητό. Το φαγητό γι αυτά τα άτομα είναι ένας τρόπος να ξεφύγουν από τα προβλήματα και τα συναισθήματα τους και να γεμίσουν το κενό που αισθάνονται. Οι ασθενείς που πάσχουν απ' αυτήν την διαταραχή συνήθως είναι υπέρβαροι και έχουν επίγνωση ότι οι διατροφικές τους επιλογές δεν είναι φυσιολογικές. Η καταναγκαστική υπερφαγία έχει βρεθεί ότι συσχετίζεται με κίνδυνο για ανάπτυξη υψηλής αρτηριακής πίεσης, καρδιακής προσβολής, χοληστερίνης, νεφρικές επιπλοκές, αρθρίτιδα, εγκεφαλικό επεισόδιο καθώς και αρτηριοσκλήρωση. Τα άτομα μ' αυτήν την διαταραχή άντρες και γυναίκες συχνά κρύβονται πίσω από την φυσική τους ασθένεια, χρησιμοποιώντας την ως ένα τείχος απέναντι στην κοινωνία. Συνήθως διακατέχονται από αίσθημα ενοχής ότι δεν είναι καλοί, νιώθουν ντροπή που είναι υπέρβαροι και γενικά έχουν πολύ χαμηλή αυτοεκτίμηση. Επίσης, σε αντίθεση με τα άτομα που πάσχουν από ψυχογενή βουλιμία οι ασθενείς με καταναγκαστική υπερφαγία δεν προβαίνουν σε αντισταθμιστικές συμπεριφορές. (Izydorczyk, 2012)

❖ Σύνδρομο βραδινής υπερφαγίας

Το σύνδρομο βραδινής υπερφαγίας περιγράφηκε από τους Stunkard, Grace και Wolff οι οποίοι βασίστηκαν σε κλινικές παρατηρήσεις τους σχετικά με τις διατροφικές διαταραχές μιας ομάδας υπέρβαρων ατόμων που αναζητούσαν θεραπεία για την μείωση και τον έλεγχο του βάρους τους. (Striegel-Moore and Franko, 2008) Το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας έχει κλινική σημασία λόγω της σύνδεσης του με την παχυσαρκία. Σύμφωνα με τον Dr John μισά από τα άτομα που εξετάστηκαν σε έρευνα τα οποία διαγνώστηκαν με σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας πριν την εμφάνιση του συνδρόμου είχαν φυσιολογικό βάρος. (Sluyter et al., 2013)

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων των χρόνων έχουν αναπτυχθεί διάφορα διαγνωστικά κριτήρια για το σύνδρομο νυχτερινής υπερφαγίας. Το 2003 σύμφωνα με τον Pawlow και τους συνεργάτες του τα βασικά κριτήρια της Νυχτερινής Υπερφαγίας είναι:

- Η αϋπνία η οποία διαδραματίζει σημαντικό ρόλο. Τα άτομα αυτά έχει παρατηρηθεί ότι κατά μέσο όρο ξυπνάνε 4 φορές το βράδυ και αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι τα άτομα αυτά ξυπνούν για την ανάγκη κατανάλωσης κάποιου γεύματος.
- Το 65% των γευμάτων αυτών αποτελείται από υδατάνθρακες και πρωτεΐνες σε αναλογία 7:1. Αυτό λόγω της προώθησης της τρυπτοφάνης στον εγκέφαλο και η μετατροπής της σε σεροτονίνη η οποία προκαλεί ένα αίσθημα ηρεμίας και χαλάρωσης.
- Όσο αφορά την συσχέτιση του συνδρόμου και την ψυχολογική διάθεση φαίνεται ότι η αυξημένη κατανάλωση τροφίμων με αυξημένα ποσοστά υδατάνθρακα οφείλεται στο μήνυμα που στέλλουν οι υδατάνθρακες στους νευροδιαβιβαστές του εγκεφάλου για το αίσθημα ευχαρίστησης.
- Με το φαγητό, βρέθηκε από έρευνες ότι καταπολεμάται το άγχος λόγω της ενεργοποίησης μιας συγκεκριμένης περιοχής του εγκεφάλου όπου εκκρίνονται χημικές ενώσεις που απελευθερώνονται όταν το άτομο αισθανθεί χαρά, ικανοποίηση και ευτυχία.
- Σ' αυτές τις ουσίες συμπεριλαμβάνονται οι υδατάνθρακες, οι πρωτεΐνες το σελήνιο και το φολικό οξύ. Σημαντική είναι και η σχέση του συνδρόμου αυτού με την κατάθλιψη και την χαμηλή αυτοεκτίμηση.

Το κοινό χαρακτηριστικό που εντοπίζεται σε όλες τις ερμηνείες είναι η υπερκατανάλωση φαγητού κατά τη διάρκεια της νύχτας και η ανορεξία το πρωί. (Pawlow et al.. 2003)

Εξίσου σημαντικό εύρημα για τα άτομα που πάσχουν από το σύνδρομο της νυχτερινής υπερφαγίας είναι ότι τα άτομα αυτά συχνά ξυπνάνε επαναλαμβανόμενα κατά τη διάρκεια του ύπνου τους για να καταναλώσουν φαγητό και μετά την κατανάλωση του συνεχίζουν τον ύπνο τους κανονικά. Αυτό φαίνεται και σε έρευνα του Ceru-Bjork το 2001 όπου από τα 194 παχύσαρκα άτομα που μελέτησαν το 14% βρέθηκε ότι ξυπνούσε το βράδυ για να καταναλώσει φαγητό. Είναι άτομα που αναβάλουν τα γεύματα τους αργά κατά την διάρκεια της ημέρας οι οποίοι τσιμπολογούν τα βράδια και αντιμετωπίζουν προβλήματα ύπνου. Σύμφωνα με τον Stunkard τα άτομα που παρουσιάζουν αυτή την διαταραχή δεν τρώνε πολύ, συνήθως παραλείπουν το πρωινό τους και δεν τρώνε πριν το απόγευμα. (Ceru-Bjork et al., 2001)

Το φαινόμενο της νυχτερινής υπερφαγίας εμφανίζεται και στις γυναίκες και στους άνδρες κυρίως στο 10-25% των παχύσαρκων που αποφασίζουν να υποβληθούν σε χειρουργικές επεμβάσεις θεραπείας της παχυσαρκίας, στο 15% των ατόμων που αναγνωρίζουν ότι πάσχουν από το σύνδρομο υπερφαγίας και στο 5% των ατόμων που αναζητούν θεραπεία για την αϋπνία. (Pawlow et al.. 2003)

1.5 ΣΥΝΟΛΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Το υπερβάλλον βάρος αποτελεί μείζονα παράγοντα κινδύνου για εμφάνιση ασθενειών όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, το μεταβολικό σύνδρομο, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ο καρκίνος, η αποφρακτική άπνοια ύπνου, και η μη αλκοολική λιπώδης νόσος του ήπατος. Επιπλέον έχει συσχετιστεί με αναπηρία, θνησιμότητα και τεράστιες δαπάνες για την υγεία. (Ahima et al., 2013)

❖ Σακχαρώδης διαβήτης

Ο διαβήτης είναι μια μεταβολική χρόνια νόσος που εμφανίζεται είτε όταν η ποσότητα ινσουλίνης που εκκρίνουν τα β-κύτταρα του παγκρέατος δεν είναι επαρκής είτε όταν ο οργανισμός του ατόμου δεν είναι ικανός να αξιοποιήσει αποτελεσματικά την ινσουλίνη που παράγεται (μειωμένη ινσουλινοευαισθησία). Η ινσουλίνη είναι μια ορμόνη που συμβάλλει στη ρύθμιση του σακχάρου του αίματος. Η υπεργλυκαιμία ή αλλιώς τα αυξημένα επίπεδα του σακχάρου στο αίμα είναι συχνό αποτέλεσμα του μη ελεγχόμενου διαβήτη και με την πάροδο του χρόνου προκαλεί σοβαρές παρενέργειες σε διάφορα συστήματα του σώματος όπως τα νεύρα και τα αιμοφόρα αγγεία. Ο διαβήτης διακρίνεται σε δύο βασικές κατηγορίες, τον Σακχαρώδη διαβήτη τύπου I και II.

Ο διαβήτης τύπου I, παλαιότερα γνωστός ως ινσουλινοεξαρτώμενος χαρακτηρίζεται από ανεπαρκή παραγωγή ινσουλίνης και απαιτεί καθημερινή χορήγηση δόσεων ινσουλίνης. Αυτός ο τύπος διαβήτη αναπτύσσεται από την νεανική-παιδική ηλικία και είναι άγνωστη η αιτιολογία του σύμφωνα με την υπάρχουσα βιβλιογραφία. Τα συμπτώματα που εμφανίζονται με την έλευση της νόσου είναι η πολυδιψία, η πολουρία, η συνεχής πείνα, η απώλεια βάρους, οι αλλαγές στην όραση και η κόπωση.

Ο διαβήτης τύπου II, γνωστός ως μη ινσουλινοεξαρτώμενος, είναι αποτέλεσμα της αδυναμίας του οργανισμού να χρησιμοποιήσει αποτελεσματικά την ινσουλίνη που εκκρίνεται. Ανά τον κόσμο το 90% των ατόμων με διαβήτη νοσούν από τον σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Το υπερβολικά αυξημένο βάρος και η έλλειψη σωματικής άσκησης είναι οι 2 παράγοντες που κατά κύριο λόγο ευθύνονται για την εμφάνιση του διαβήτη τύπου II. Τα συμπτώματα είναι παρόμοια με εκείνα του διαβήτη τύπου I όμως κάποιες φορές παρουσιάζονται λιγότερο έντονα. Για τον λόγο αυτό η ασθένεια διαγιγνώσκεται αρκετά χρόνια μετά την έναρξη της όταν πλέον το άτομο θα έχει ενηλικιωθεί και θα έχουν ήδη προκληθεί επιπλοκές. Πλέον ο διαβήτης τύπου II εμφανίζεται και σε παιδιά.(WHO, 2015)

Από τις περισσότερες ασθένειες που σχετίζονται με την παχυσαρκία, εκείνες που έχουν κάρδιο-μεταβολικό αντίκτυπο είναι οι πιο διαδεδομένες και αναμφισβήτητα μπορούν να θεωρηθούν από τις πιο θανατηφόρες. Τα άτομα με BMI άνω των 35 kg/m² σε σχέση με άλλα άτομα με φυσιολογικό BMI εμφανίζουν αυξημένο το 10ετή κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη κατά 20 φορές. Ο διαβήτης τύπου 2 αυξάνει το κίνδυνο εμφράγματος του μυοκαρδίου και εγκεφαλικού επεισοδίου κατά τουλάχιστον δύο έως

τρεις φορές, ενώ διπλασιάζει περίπου τον κίνδυνο θνησιμότητας από κάθε αιτία. Το 2009 το 5,9% του παγκόσμιου πληθυσμού έπασχε από διαβήτη, ένας αριθμός που πρόκειται να αυξηθεί σε 7,1% έως το 2025. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι η παρέμβαση στον τρόπο ζωής του ατόμου με στόχο την μικρότερη δυνατή απώλεια σωματικού βάρους είναι αποτελεσματική στην καθυστέρηση ή πρόληψη της ανάπτυξης διαβήτη τύπου II σε άτομα υψηλού κινδύνου. (Padwal et al., 2010)

❖ Μεταβολικό Σύνδρομο και Καρδιαγγειακά Νοσήματα

Η έννοια του μεταβολικού συνδρόμου περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Reaven το 1988 και έκτοτε αποτελεί ένα σημαντικό εργαλείο πρόγνωσης καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Το NCEP το 2001 όρισε του πέντε παράγοντες εκ των οποίων τουλάχιστον οι τρεις πρέπει να πληρούνται για την διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου. Αυτοί είναι η κεντρική παχυσαρκία, τα αυξημένα τριγλυκερίδια, η μειωμένη υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη χοληστερόλης (HDL), η συστηματική υπέρταση και η αυξημένη γλυκόζη νηστείας (Mottillo et al., 2010). Το αυξημένο σωματικό βάρος και κυρίως το σπλαχνικό λίπος προδιαθέτει την ανάπτυξη μεταβολικού συνδρόμου το οποίο εκτός από την υπέρταση, την δυσλιπιδαιμία και τις διαταραχές στο σάκχαρο συνοδεύεται από προφλεγμονώδεις και προθρομβωτικές καταστάσεις. Σε μια μετά-ανάλυση αποδείχθηκε ότι το μεταβολικό σύνδρομο σχετίζεται με την αύξηση του κινδύνου θανάτου από καρδιαγγειακή νόσο και από την θνησιμότητα ανεξαρτήτου αιτίας. (Padwal et al., 2010)

❖ Μη αλκοολική νόσος του ήπατος

Τόσο η παχυσαρκία όσο και τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης νηστείας είναι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος (NAFLD). Η NAFLD περιλαμβάνει ένα ευρύ φάσμα άλλων ασθενειών όπως η ηπατική στεάτωση, η μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα, η ίνωση και η κίρρωση. Σε έρευνα φάνηκε ότι η αύξηση του σωματικού βάρους νεαρών ατόμων κατά 10% από υψηλή κατανάλωση τροφίμων τύπου fast food και την καθιστική ζωή, προκάλεσε αύξηση της περιεκτικότητας του λίπους στο ήπαρ κατά 2,5 φορές σε τέσσερις εβδομάδες. (Chiang et al., 2011)

❖ Καρκίνος

Επιδημιολογικές έρευνες έχουν δείξει ότι η παχυσαρκία συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση διάφορων μορφών καρκίνου συμπεριλαμβανομένων του παχέος εντέρου, του ενδομητρίου, του μαστού μετά την εμμηνόπαυση, των νεφρών, του οισοφάγου, του παγκρέατος, της χοληδόχου κύστεως και του ήπατος. Το υπερβάλλον βάρος επιδρά αρνητικά και στην έκβαση θεραπείας του καρκίνου καθώς σε ορισμένες περιπτώσεις η πρόγνωση κατέστη δυσκολότερη με αποτέλεσμα να αυξηθεί η πιθανότητα θανάτου. Οι βιολογικοί μηχανισμοί που διέπουν την σχέση της παχυσαρκίας και του καρκίνου είναι πολύπλοκοι και όχι ακόμη πλήρως κατανοητοί. Περιλαμβάνουν ορμόνες σχετικές με τη ρύθμιση βάρους, παράγοντες ενηλικίωσης, διαμόρφωση του ενεργειακού ισοζυγίου και του περιορισμού των θερμίδων,

φλεγμονώδεις διεργασίες που όλα σαν σύνολο επηρεάζουν την ανάπτυξη των καρκινικών κυττάρων και την εξέλιξη της ασθένειας. (Vucenik et al.,2012)

❖ Αποφρακτική Άπνοια Ύπνου (OSA)

Η παχυσαρκία προδιαθέτει και ενισχύει την εμφάνιση αποφρακτικής άπνοιας ύπνου (OSA). Ο επιπολασμός της OSA στα ενήλικα παχύσαρκα άτομα ανέρχεται στο 45% ενώ στα παχύσαρκα παιδιά στο 46%. Η εναπόθεση λίπους που προκαλείται από το αυξημένο βάρος σε συγκεκριμένες θέσεις φαίνεται να είναι ένας από τους λόγους που η παχυσαρκία μπορεί να επιδεινώσει την OSA. Η σπλαχνική παχυσαρκία, η εναπόθεση λίπους στους ιστούς του άνω αεραγωγού καθώς και στην περιοχή του θώρακα προκαλούν διαταραχές στην φυσιολογική λειτουργία της αναπνοής οδηγώντας ευκολότερα στην εκδήλωση της πάθησης. (Romero-Corral et al., 2010)

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ - ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

2.1 ΣΥΜΒΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η μείωση του βάρους σε ένα παχύσαρκο άτομο συνοδεύεται από βελτίωση της ποιότητας ζωής του. (Karlsson et al., 2007) Η απώλεια βάρους μειώνει τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης, της χοληστερόλης του αίματος και βελτιώνει το γλυκαιμικό προφίλ. Συνήθως, τα παχύσαρκα άτομα στο παρελθόν έχουν προσπαθήσει άπειρες φορές να μειώσουν το βάρος τους με διάφορες δίαιτες. Το αποτέλεσμα είναι να χάνουν και να προσλαμβάνουν ξανά το βάρος που έχασαν ενώ κάποιες φορές το νέο προσλαμβανόμενο βάρος είναι μεγαλύτερο από αυτό που χάθηκε. Η απώλεια βάρους απαιτεί περιορισμό της ενεργειακής πρόσληψης, αύξηση της σωματικής δραστηριότητας ή συνδυασμό και των δύο. (Billington et al., 2000) Παρόλα αυτά η νοσογόνος παχυσαρκία είναι γενικώς αποδεκτό ότι είναι μια κατάσταση η οποία είναι δύσκολο να αντιμετωπιστεί μακροχρόνια με την συμβατική θεραπεία συμπεριλαμβανομένων των διάφορων σχημάτων διατροφής, των προγραμμάτων για την αλλαγή του τρόπου ζωής και την φαρμακευτική αγωγή. (Karlsson et al., 2007) Η χειρουργική επέμβαση είναι η μόνη εναλλακτική θεραπεία η οποία μπορεί να αποδώσει απώλεια βάρους και βελτιώσεις στην υγεία του ατόμου. Η βαριατρική χειρουργική επέμβαση προκαλεί σημαντική μείωση βάρους κατά την πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο μόνο που μετά την επίτευξη του στόχου της απώλειας βάρους ένα σημαντικό ποσοστό των ασθενών σταδιακά αρχίζει να ανακτά το χαμένο βάρος με το πέρασμα των χρόνων. (Karlsson et al., 2007)

Η συντηρητική θεραπεία για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας περιλαμβάνει διάφορες υποθερμιδικές δίαιτες, αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, φαρμακευτική αγωγή και ψυχοθεραπεία. Όταν οι συντηρητικές μέθοδοι αδυνατούν να επιτύχουν την επιδιωκόμενη απώλεια βάρους, είναι δυνατό μέσω χειρουργικών επεμβάσεων το άτομο να ολοκληρώσει το στόχο του. Οι βαριατρικές επεμβάσεις πραγματοποιούνται σε άτομα με ΔΜΣ > 40 kg/m² ή βάρος > 100% του ιδανικού με επαναλαμβανόμενη αποτυχία των συντηρητικών μεθόδων.

❖ Υποθερμιδικές Δίαιτες για την θεραπεία της Παχυσαρκίας

Γενικά ο πιο συνηθισμένος τρόπος μείωσης βάρους είναι οι υποθερμιδικές δίαιτες οι οποίες όμως επιτυγχάνουν μια προσωρινή απώλεια βάρους καθώς η πλειοψηφία των ατόμων ανακτά το βάρος εάν δεν επιτευχθεί τροποποίηση της διατροφικής τους συμπεριφοράς. Τέτοιες δίαιτες είναι :

- Δίαιτες μέτριου ενεργειακού περιορισμού: Οι παχύσαρκοι ενήλικες αναζητώντας βοήθεια για απώλεια βάρους, τους συνταγογραφείται μία δίαιτα από συμβατικά τρόφιμα τα οποία προσδίδουν ένα ενεργειακό έλλειμμα της τάξεως 500-700 kcal/d και η απώλεια βάρους η οποία προκύπτει είναι 0,5-0,75 kg/week. Η δίαιτα αυτή συνήθως συνδυάζεται με συστάσεις για αύξηση της σωματικής δραστηριότητας

και τροποποίηση των λανθασμένων διατροφικών συνηθειών. Δομημένες παρεμβάσεις από 16 έως 20 βδομάδες παράγουν κατά μέσο όρο απώλεια 7-10% του αρχικού βάρους.

- Δίαιτες σοβαρού ενεργειακού περιορισμού: Οι δίαιτες πολύ χαμηλές σε θερμίδες, δηλαδή 400-800kcal ανά ημέρα, ήταν ιδιαίτερα δημοφιλείς στην δεκαετία του 80 και συνεχίζουν να χρησιμοποιούνται μέχρι και σήμερα αλλά σε μια πιο περιορισμένη βάση. Αυτές οι δίαιτες προκαλούν ένα ενεργειακό έλλειμμα πάνω από 1000 kcal/day και η απώλεια βάρους που προκύπτει είναι της τάξεως 20% του αρχικού βάρους σε 16-17 εβδομάδες. Παρόλα αυτά οι δίαιτες τέτοιου είδους δεν φαίνεται να έχουν μακροπρόθεσμες αρνητικές συνέπειες στην ενεργειακή δαπάνη ηρεμίας και στην σύνθεση του σώματος. Ωστόσο μελέτες αναφέρουν ότι τα άτομα που πριν δεν είχαν επεισόδια υπερφαγίας μετά από τη λήξη από μια τέτοια δίαιτα υποτροπίασαν και εκδήλωσαν επεισόδια υπερκατανάλωσης τροφής. (Billington et al., 2000)

Η μείωση του σωματικού βάρους ειδικά αν γίνει με πολύ γρήγορο ρυθμό, συσχετίζεται με την εμφάνιση κάποιων κινδύνων για την υγεία του ατόμου. Έτσι ο στόχος που πρέπει να τίθεται από ένα πρόγραμμα αδυνατίσματος είναι η μείωση του σωματικού βάρους κατά 5-10% του αρχικού βάρους σε διάστημα 6 μηνών με ρυθμό που να μην υπερβαίνει την απώλεια 0,5-1 kg /week. Μια δίαιτα χαμηλή σε θερμίδες της τάξεως 800-1500 kcal συνδυασμένη με ένα πρόγραμμα γυμναστικής και τις κατάλληλες τροποποιήσεις συμπεριφοράς μπορεί να οδηγήσει στην επίτευξη του στόχου αυτού. Μια δίαιτα όμως πολύ χαμηλής περιεκτικότητας σε θερμίδες, 400-800 kcal/ day μπορεί να καλύπτει τις πρωτεϊνικές ανάγκες του ατόμου αλλά στερείται βιταμινών, ηλεκτρολυτών και μεταλλικών στοιχείων. Η δίαιτα αυτή έχει προφανώς καλύτερα αποτελέσματα από άλλες δίαιτες που είναι πιο αυξημένες σε θερμίδες όσον αφορά την μείωση βάρους κατά το 1^ο τρίμηνο της εφαρμογής της, όμως προκαλεί περισσότερες παρενέργειες σε σχέση με τις υπόλοιπες δίαιτες και η εφαρμογή της αντενδεικνύεται σε άτομα με ηπατική, νεφρική ή καρδιακή δυσλειτουργία. Οι παρενέργειες που μπορεί να προκληθούν στο άτομο από την εφαρμογή τέτοιας δίαιτας είναι κόπωση, αϋπνία, ζαλάδα, αίσθημα πείνας, ναυτία, διάρροια, δυσκοιλιότητα, τριχόπτωση, μειωμένη ανοχή στο κρύο, οίδημα και ξηροδερμία. Επίσης βραχυπρόθεσμες παρενέργειες είναι ο σχηματισμός χολόλιθων, η υπερουριχαιμία με επακόλουθη ουρική αρθρίτιδα, οι αρρυθμίες και οι διαταραχές ύδατος και ηλεκτρολυτών συγκεκριμένα απώλεια ύδατος, νατρίου, καλίου, μαγνησίου, ασβεστίου και φωσφόρου από τα ούρα. (Αρχοντάκης, 2003)

Η τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς ίσως και να είναι το πιο δύσκολο κομμάτι της αντιμετώπισης της παχυσαρκίας. Για την διατήρηση της τροποποίησης αλλαγής συμπεριφοράς του ατόμου είναι απαραίτητες διάφορες τεχνικές όπως αυτο-παρακολούθηση, έλεγχος των εξωτερικών επιδράσεων που προκαλούν επεισόδια υπερφαγίας, γνωσιακή αναδόμηση, μελέτη διαπροσωπικών σχέσεων και αυτοεπιβράβευση σε κάθε αλλαγή της συμπεριφοράς τους. (Σαρίδη και συν, 2010)

❖ Φαρμακευτική θεραπεία της Παχυσαρκίας

Όταν η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας μέσω της αλλαγής του τρόπου ζωής και της τροποποίησης των διατροφικών επιλογών αποτύχει τότε η φαρμακευτική θεραπεία είναι το επόμενο βήμα για την θεραπεία της νοσογόνου παχυσαρκίας. Μια μικρή αλλά σημαντική μειονότητα των παχύσαρκων ενηλίκων λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή για την απώλεια βάρους. Ένδειξη για χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής είναι:

A) ΔΜΣ>30 kg/m² όπου έχει κριθεί αναποτελεσματική η απώλεια βάρους με άσκηση και μέσω της αλλαγής των διατροφικών συνηθειών.

B) ΔΜΣ>25 kg/m² με άλλες σοβαρές παθολογικές καταστάσεις οι οποίες παραμένουν παρά τη βελτίωση της διατροφής, της σωματικής άσκησης και της αλλαγής της συμπεριφοράς. Η φαρμακευτική θεραπεία για να είναι αποτελεσματική πρέπει να γίνεται σε συνδυασμό με αλλαγή του τρόπου ζωής καθώς και αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες του ατόμου. Πρέπει να υπάρχει μειωμένη πρόσληψη ενέργειας και αυξημένη ενεργειακή δαπάνη. (Bray et al., 2004; Σαρίδη και συν, 2010) Η απώλεια βάρους με φάρμακα προκαλεί μείωση 9-10% του αρχικού βάρους εντός των πρώτων 6 μηνών πρόσληψης. Η μέγιστη απώλεια βάρους εμφανίζεται συνήθως μετά τον 6^ο μήνα. Τεκμηριωμένη όμως είναι η ταχεία αύξηση βάρους μετά την διακοπή της αγωγής. (Billington et al., 2000)

Από τον Νοέμβριο του 1997 η Υπηρεσία τροφίμων και ποτών έχει εγκρίνει διάφορα φάρμακα για την επαγωγή και την διατήρηση της απώλειας βάρους. Οι τύποι των φαρμάκων διακρίνονται σε 2 κατηγορίες.

- Η 1^η κατηγορία περιλαμβάνει τα φάρμακα τα οποία δρουν στο κεντρικό νευρικό σύστημα και επηρεάζουν την όρεξη, την διατροφική συμπεριφορά και άλλους μηχανισμούς. Τέτοια φάρμακα είναι η σιμπουτραμίνη η οποία είναι ένας συνδυασμένος αναστολέας της επαναπρόσληψης νορεπινεφρίνης – σεροτονίνης και σχετίζεται με αυξημένο αίσθημα κορεσμού με αποτέλεσμα την μειωμένη πρόσληψη τροφής. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες της σιμπουτραμίνης περιλαμβάνουν ναυτία, ξηροστομία, δυσκοιλιότητα, ζάλη και αϋπνίες όπως επίσης και μικρή αύξηση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας. Τα κεντρικώς δρώντα φάρμακα όπως η ριμοναμπάντ (ανταγωνιστής των υποδοχέων των ενδοκαναβινοειδών τύπου 1) και η σιμπουτραμίνη έχουν αποσυρθεί από την κυκλοφορία λόγω ανεπιθύμητων ενεργειών στο καρδιαγγειακό σύστημα. (Σαρίδη και συν., 2010; Ευθυμίου Β., 2015)
- Η 2^η κατηγορία περιλαμβάνει φάρμακα τα οποία στοχεύουν στο γαστρεντερικό σύστημα αναστέλλοντας την εντερική απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών, κυρίως του λίπους ή ενισχύοντας το αίσθημα κορεσμού, τέτοιο φάρμακο είναι η ορλιστάτη. Πρόκειται για ένα αναστολέα της παγκρεατικής και της γαστρικής λιπάσης που προκαλεί απώλεια βάρους αναστέλλοντας την απορρόφηση του λίπους που περιέχεται σε ένα γεύμα έως και 30%. Το περιττό λίπος αποβάλλεται με τα κόπρανα. Ανεπιθύμητες ενέργειες της ορλιστάτης είναι διάρροια,

τυμπανισμός, ελαιώδη κόπρανα και συχνή κένωση. Η ορλιστάτη είναι το μόνο φάρμακο που παραμένει ακόμη και σήμερα εγκεκριμένο προς θεραπεία στην Ευρωπαϊκή Ένωση. Τα αποτελέσματα της στην απώλεια βάρους είναι μέτρια, παρουσιάζει όμως θετικό αντίκρυσμα στον Σακχαρώδη Διαβήτη, την αρτηριακή πίεση, την ολική και την LDL χοληστερόλη. Μια νέα θεραπευτική αγωγή κατά της παχυσαρκίας εγκρίθηκε από τις ΗΠΑ το 2012, χωρίς να είναι αποδεκτή στην Ε.Ε. Ο συνδυασμός φαιντερμίνης και τοπιραμάτης (QSYMIA) και ανεξάρτητη η λορκασερίνη είναι τα 2 νέα φάρμακα. Με τη χορήγηση λορκασερίνης οι ασθενείς πετυχαίνουν στατιστικά σημαντική απώλεια βάρους με σχετικά καλό προφίλ ασφάλειας. Συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι κεφαλαλγία, ναυτία, ζάλη, κόπωση και ξηροδερμία. Η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα του συνδυασμού φεντερμίνης-τοπιραμάτης δεν έχει ακόμη αποδειχθεί και υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για τερατογένεση και ψυχιατρικές διαταραχές. Η σετιλιστάτη ένας ακόμη νέος αναστολέας της λιπάσης, έχει καλύτερο προφίλ ασφάλειας από την ορλιστάτη και βρίσκεται ακόμη σε φάση 3 κλινικών μελετών. Η εξενατίδη και η λιραγλουτίδη που έχουν ένδειξη για την θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη υπόσχονται αποτελέσματα στην θεραπεία της παχυσαρκίας και βρίσκονται σε φάση κλινικών μελετών. Φάρμακα με δράση στο μονοαμινεργικό και στο οπιοειδές σύστημα περιλαμβάνουν την βουπροπιόνη-ναλτρεξόνη και την βουπροπιόνη - ζονισαμίδα. (Σαρίδη και συν., 2010; Ευθυμίου Β., 2015; Πανοτόπουλος Γ., 2013)

❖ Χειρουργικές επεμβάσεις για τη θεραπεία της παχυσαρκίας

Οι μέθοδοι συμβατικής θεραπείας μακροπρόθεσμα, στο μεγαλύτερο ποσοστό των περιπτώσεων, έχουν κριθεί αναποτελεσματικές. Αντιθέτως η χειρουργική επέμβαση είναι η μόνη εναλλακτική θεραπεία που αποδίδει μονιμότερη απώλεια βάρους και βελτίωση της υγείας του ατόμου. Η βαριατρική επέμβαση αρχικά προκαλεί σημαντική μείωση βάρους όμως έχει φανεί ότι οι χειρουργημένοι ασθενείς ανακτούν το χαμένο βάρος με το πέρασμα του χρόνου. Σε έρευνα διάρκειας 10 χρόνων εξετάστηκαν 655 άτομα που το αυξημένο βάρος τους αντιμετωπίστηκε με διαδικασία βαριατρικής επέμβασης και 621 άτομα που αντιμετωπίστηκαν με συμβατική θεραπεία παχυσαρκίας. Τα αποτελέσματα της έρευνας και με τις δύο μεθόδους έδειξαν βελτίωση της ποιότητας ζωής των ατόμων. Από την ίδια έρευνα φάνηκε ότι τα άτομα που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση σε σύγκριση με τα άτομα που ακολούθησαν συμβατική θεραπεία, μετά από 10 χρόνια παρουσίασαν καλύτερη έκβαση σχετικά με τις τρέχουσες αντιλήψεις για την υγεία, την κοινωνική αλληλεπίδραση, την ψυχοκοινωνική λειτουργία και την κατάθλιψη ενώ δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στην γενική διάθεση και το άγχος. Τα μακροχρόνια αποτελέσματα της μελέτης και στις 2 ομάδες δείχνουν μια σταθερή απώλεια βάρους της τάξεως του 10%, ένα ικανοποιητικό ποσοστό για θετικές μακροχρόνιες επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής. Ωστόσο οι δυσκολίες για έλεγχο και διατήρηση της απώλειας βάρους με την πάροδο του χρόνου δεν θα πρέπει να αγνοούνται. (Karlsson et al., 2007)

2.2 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΠΕΡΙΟΡΙΣΤΙΚΟΥ ΚΑΙ ΔΥΣΑΠΟΡΡΟΦΗΤΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ, ΑΝΑΛΥΣΗ ΚΑΙ ΣΥΓΚΡΙΣΗ.

Ανάλυση Χειρουργικών Επεμβάσεων

Η χειρουργική επέμβαση αποτελεί τεχνική αντιμετώπισης της νοσογόνου παχυσαρκίας όμως οι κίνδυνοι για την υγεία αλλά και την ζωή του ατόμου είναι αυξημένοι. Η βariatρική είναι η επιστήμη που ασχολείται με την νόσο της παχυσαρκίας και έχει ως στόχο την αλλαγή της μεταβολικής ισορροπίας του οργανισμού. Μια επέμβαση μπορεί να γίνει είτε με ανοιχτή συμβατική προσπέλαση είτε με την μέθοδο λαπαροσκόπησης. Στις μέρες μας οι επεμβάσεις που γίνονται είναι τριών ειδών:

1. Επεμβάσεις περιοριστικού τύπου : το στομάχι διαιρείται σε δύο τμήματα με αποτέλεσμα η τροφή που προσλαμβάνεται να είναι περιορισμένη. Στην κατηγορία αυτή περιλαμβάνεται ο ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος (gastric band) , η κάθετη γαστροπλαστική κατά Mason (διαμερισματοποίηση), και η επιμήκης γαστρεκτομή (μανίκι).
2. Επεμβάσεις δυσαπορροφητικού τύπου : γίνεται βράχυνση του πεπτικού σωλήνα έτσι ώστε να περιορισθεί ο αριθμός των θερμίδων και των θρεπτικών συστατικών που μπορούν να απορροφηθούν με την προσλαμβανόμενη τροφή. Στην κατηγορία αυτή ανήκει η χολοπαγκρεατική εκτροπή.
3. Επεμβάσεις μικτού τύπου : γίνεται περιορισμός της χωρητικότητας του στομάχου και παράκαμψη ορισμένου τμήματος του λεπτού εντέρου. Οι επεμβάσεις αυτές έχουν ως σκοπό τον περιορισμό της κατανάλωσης τροφής και της απορρόφησης των θρεπτικών συστατικών. Οι ασθενείς πρέπει να αποφεύγουν τις μαλακές τροφές που συνήθως είναι πλούσιες σε ζάχαρη, λίπος και θερμίδες (χυμούς, αναψυκτικά, γλυκά, παγωτά, τσιπς). Αντίθετα, σκληρές και ινώδεις τροφές όπως το κρέας και υδρόφιλες τροφές που διογκώνονται (π.χ. ψωμί, ρύζι, ζυμαρικά) είναι συνήθως δύσπεπτες και μπορεί να προκαλέσουν απόφραξη και εμέτους. Στην κατηγορία αυτή ανήκει η γαστρική παράκαμψη κατά Roux.

Επιπλέον υπάρχουν και άλλες εναλλακτικές επεμβάσεις ανάλογα με τις ανάγκες του ατόμου όπως είναι ο γαστρικός βηματοδότης και το ενδογαστρικό μπαλόνι οι οποίες όμως δεν συνιστώνται για την αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας. (Σαρίδη και συν, 2010) Οι δύο πιο κοινές βariatρικές διαδικασίες που εκτελούνται σε όλο τον κόσμο είναι ο λαπαροσκοπικά ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος και η λαπαροσκοπική γαστρική παράκαμψη κατά Roux-en-Y. Υπάρχει μια διαμάχη για το ποια είναι η καλύτερη μέθοδος. Σε έρευνα του Kovenkon η απώλεια βάρους από τις χειρουργικές επεμβάσεις που εκτελούνται μεγιστοποιείται αρχικά από τον ρυθμιζόμενο γαστρικό δακτύλιο στην συνέχεια από την κάθετη γαστροπλαστική ενώ οι διαδικασίες που παρουσιάζουν μικρότερα ποσοστά απώλειας με φθίνουσα σειρά είναι η γαστρική παράκαμψη Roux- en-Y και τέλος η χολοπαγκρεατική εκτροπή. Όσον αφορά τις επιπλοκές και την ποιότητα ζωής δεν έχει βρεθεί ακόμη κάποια ενιαία μέθοδος η οποία να αντιμετωπίζει συνολικά τα νοσήματα που προκαλούνται

από την παχυσαρκία. Σύμφωνα με τον Kovenkon οι περιοριστικές διαδικασίες είναι γενικά ασφαλείς και πολύ σύντομες στην εκτέλεση τους αλλά υπό αμφισβήτηση έχουν τεθεί τα αποτελέσματα τους σχετικά με τη μακροχρόνια διατήρηση του βάρους και της ποιότητας ζωής των ασθενών. Αντιθέτως ο ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος είναι μακροπρόθεσμα πιο αποτελεσματικός λόγω της ανάπτυξης νέων χειρουργικών συσκευών. Από την άλλη η γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y και η χολοπαγκρεατική εκτροπή θεωρούνται από τις πιο περίπλοκες χειρουργικές επεμβάσεις της παχυσαρκίας λόγω των σοβαρών επιπλοκών που μπορεί να προκληθούν. Πάραυτα οι δύο αυτές μέθοδοι συσχετίζονται με καλή μακροχρόνια έκβαση όσον αφορά την απώλεια βάρους και τον μειωμένο διαιτητικό περιορισμό. (Kovenkon et al., 2005)

❖ Ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος

Είναι ένας ρυθμιζόμενος δακτύλιος ο οποίος περιβάλλεται από ένα ανατομικό πέρασμα για να δημιουργήσει ένα τεχνητό στόμιο. Ο δακτύλιος είναι ένας εύκαμπτος σωλήνας κατασκευασμένος από σιλικόνη. Ο σύγχρονος ρυθμιζόμενος δακτύλιος που χρησιμοποιείται έχει μήκος 12mm. Ο δακτύλιος περιέχει διάλυμα άλατος που τον βοηθά να διογκώνεται και να μπορεί να σφίξει ή να χαλαρώσει με την πάροδο του χρόνου, να αλλάξει το μέγεθος της διόδου αυξάνοντας ή μειώνοντας την ποσότητα του διαλύματος. Ο γαστρικός δακτύλιος αποτελεί μια γαστρική ζώνη που στοχεύει στην περικύκλωση του στομάχου με αποτέλεσμα τον έλεγχο της παχυσαρκίας. Η μέθοδος αυτή είναι μια εναλλακτική λύση της γαστρικής παράκαμψης, των εκτομών και άλλων μόνιμων χειρουργικών επεμβάσεων που βοηθούν στην απώλεια βάρους σε νοσηρά παχύσαρκους ασθενείς λόγω του ότι είναι μια τεχνικά αναστρέψιμη διαδικασία άρα η παραμονή του ξένου σώματος στο ανθρώπινο σώμα είναι προσωρινή και όχι μόνιμη. Με την διαδικασία του γαστρικού δακτυλίου ο όγκος του στομάχου μειώνεται. Ο δακτύλιος τοποθετείται γύρω από το ανώτερο τμήμα του στομάχου με αποτέλεσμα να σχηματίζεται ένα στόμιο με μικρότερη εσωτερική διάμετρο. Το στόμιο περιορίζει το πέρασμα των τροφών από το άνω τμήμα προς το κατώτερο τμήμα του στομάχου και της πεπτικής οδού, έτσι παρέχεται στον ασθενή ένα αίσθημα πληρότητας που αποθαρρύνει την υπερφαγία. Η χωρητικότητα του πρώτου τμήματος του στομάχου υπολογίζεται περίπου στα 10 με 12 ml. Ο ασθενής αισθάνεται πλήρης με μια μικρή ποσότητα τροφής και λόγω της αργής κένωσης θα συνεχίσει να νιώθει κορεσμό για αρκετή ώρα μειώνοντας την παρόρμηση για κατανάλωση τροφής ανάμεσα στα γεύματα. Ο γαστρικός δακτύλιος εμφυτεύεται για πολύ μεγάλο χρονικό διάστημα στο ανθρώπινο σώμα συμπεριλαμβανομένης και όλης της ζωής του ατόμου. (Axelsson, 2009)

Σε μελέτη από τον O' Brien και τους συνεργάτες του, 709 άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία υποβλήθηκαν σε θεραπεία παχυσαρκίας μέσω του ρυθμιζόμενου γαστρικού δακτυλίου. Τα άτομα αυτά παρακολουθούνταν συχνά και εφαρμόζονταν σε αυτά προοδευτική ρύθμιση του γαστρικού περιορισμού για 6 χρόνια. Τα ευρήματα αυτής της μελέτης εμφάνισαν σημαντικές βελτιώσεις στο διαβήτη, το άσθμα, τη γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, τη δυσλιπιδαιμία, την άπνοια ύπνου και την

κατάθλιψη. Η τοποθέτηση του ρυθμιζόμενου γαστρικού δακτυλίου παρέχει ασφαλή και αποτελεσματικό έλεγχο της επιβλαβούς παχυσαρκίας. Η επίδραση στην απώλεια βάρους είναι ανθεκτική και συνδέεται με σημαντική βελτίωση της υγείας και της ποιότητας ζωής. Ο ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος έχει γίνει μια ευρέως αποδεκτή επιλογή για την θεραπεία της νοσογόνου παχυσαρκίας. (O'Brien et al., 2002)

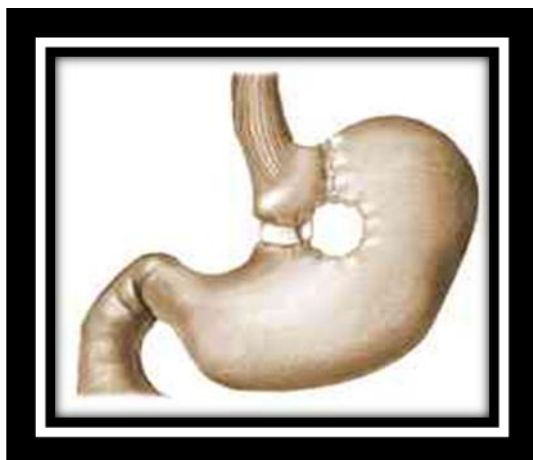
Ο γαστρικός δακτύλιος από την εισαγωγή του (πριν από 10 χρόνια) έχει θεωρηθεί από πολλούς ως η θεραπεία εκλογής της νοσογόνου παχυσαρκίας λόγω των ενθαρρυντικών αποτελεσμάτων σχετικά με την απώλεια βάρους και την νοσηρότητα. Ο δακτύλιος αν και στα πρώτα χρόνια της εισαγωγής του εμφανίστηκε ελπιδοφόρος, τα αποτελέσματα με την πάροδο του χρόνου επιδεινώθηκαν παρά τις βελτιώσεις στην τεχνική της επέμβασης και το υλικό που χρησιμοποιούνταν. Μόνο το 60% των ασθενών διατηρεί μακροπρόθεσμα μια αποδεκτή απώλεια βάρους χωρίς επιπλοκές. Σε 10ετή έρευνα που έγινε σε άτομα που υποβλήθηκαν σε ρυθμιζόμενο δακτύλιο φάνηκε ότι κάθε χρόνο προστίθεται ποσοστό σοβαρών επιπλοκών της τάξεως του 3 με 4%, το οποίο περιλαμβάνει υπερβολική απώλεια βάρους άνω του 25% και κρίνεται σημαντική η επανεγχείριση. Το 5ετές ποσοστό αποτυχίας φτάνει το 40% και το 7ετές ποσοστό επιτυχίας το 43%. Με αυτά τα ευρήματα ο γαστρικός δακτύλιος δεν θεωρείται πλέον ως η gold standard για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας. (Suter et al., 2006)

❖ Κάθετη γαστροπλαστική κατά Mason

Η Κάθετη γαστροπλαστική αναπτύχθηκε για πρώτη φορά από τον Mason το 1982 δίνοντας θετικά αποτελέσματα στην μείωση της παχυσαρκίας. Η κάθετη γαστροπλαστική είναι μία διαδικασία που πραγματοποιείται στον ασθενή πριν την επέμβαση της γαστρικής παράκαμψης σε άτομα με υπερνοσογόνο παχυσαρκία. Σύμφωνα με τον Mognol η κάθετη γαστροπλαστική θεωρείται μία ήπια βαριατρική διαδικασία και προτείνεται σε άτομα με ελαφριά παχυσαρκία και με λιγότερες επιπλοκές. Η κάθετη γαστροπλαστική (διαμερισματοποίηση) και η περιδέση του στομάχου με ρυθμιζόμενο δακτύλιο σιλικόνης είναι οι δύο παλαιότερες και πιο γνωστές επεμβάσεις αυτής της κατηγορίας. Οι επεμβάσεις αυτές αποσκοπούν στην κλεψυδροειδή διαίρεση του στομάχου σε δυο άνισα διαμερίσματα, με τη δημιουργία μιας γαστρικής στένωσης. Στην κάθετη γαστροπλαστική η δίοδος επικοινωνίας των διαμερισμάτων (stoma) ενισχύεται με ένα σταθερό κολάρο (δακτύλιο) από συνθετικό υλικό ή ράμματα τα οποία δεν είναι απορροφήσιμα. Στη νεότερη έκδοση της επεμβάσεως (ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος) η δίοδος επικοινωνίας ρυθμίζεται ανάλογα με τις ανάγκες της κάθε περιπτώσεως. Στις επεμβάσεις αυτές η τροφή εισέρχεται πρώτα στο μικρότερο διαμέρισμα χωρητικότητας 20 έως 30 περίπου γραμμαρίων (γαστρικός θύλακας). Η γρήγορη διάταση του θυλάκιου με μικρές ποσότητες προκαλεί δυσφορία και αναστέλλει την λήψη τροφής. Η δημιουργία στενώσεων (κλεψυδροειδής στόμαχος) και η εμφύτευση ξένων υλικών γύρω από το στομάχι (πλέγματα, δακτύλιοι), έχει αποδειχθεί ότι δημιουργούν απώτερα προβλήματα σε ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών. (Mognol et al., 2005)

Επιπλέον, οι διατροφικοί περιορισμοί που επιβάλλει ο κλεψυδροειδής στόμαχος, έχουν ως αποτέλεσμα ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών να μην μπορεί να προσαρμοστεί στις νέες συνθήκες ζωής, στην επιλεκτική κατανάλωση μαλακών τροφών με

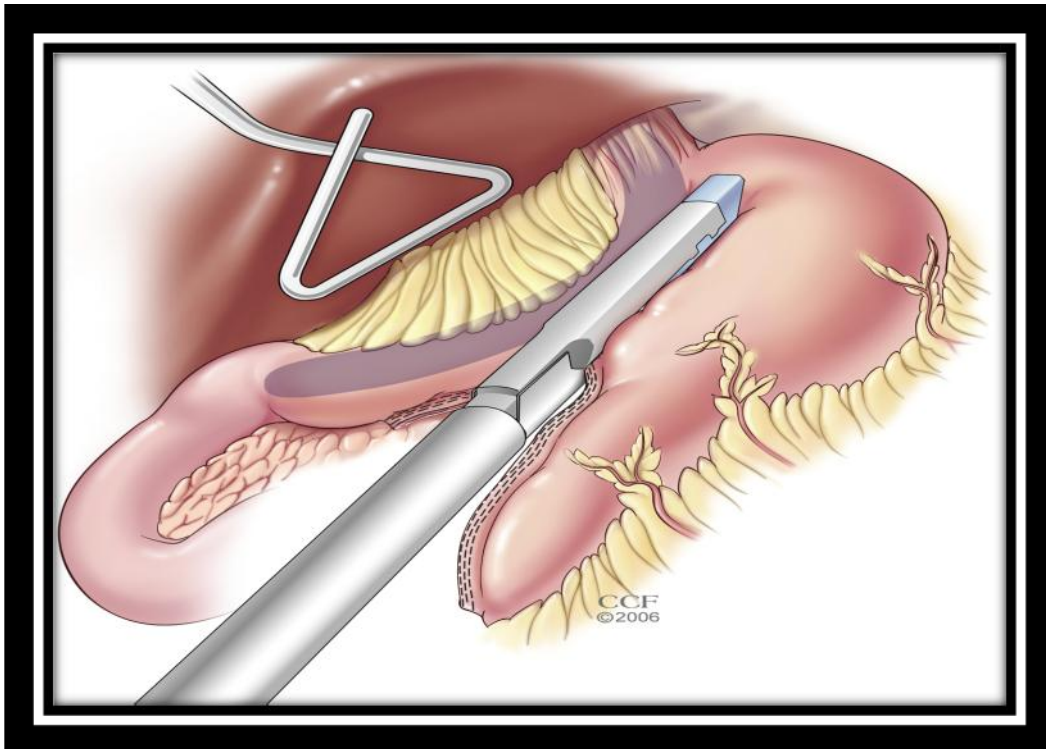
αποτέλεσμα τη σταδιακή ανάκτηση βάρους (σύνδρομο μαλακής τροφής – soft calorie syndrome). (Skrekas, 2006)



Κάθετη γαστροπλαστική κατά Mason

❖ Κάθετη γαστροπλαστική τύπου μανίκι (Sleeve gastrectomy)

Η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή (LSG) είναι μια αναδύομενη χειρουργική προσέγγιση, πρόκειται για μια απλή τεχνική με ικανοποιητικά αποτελέσματα. (Rosenthal et al., 2011). Η γαστροπλαστική Magenstrasse-Mill και πιο πρόσφατα η γαστρεκτομή Sleeve (γαστρικό μανίκι), αποτελεί μια εξελεγμένη μορφή της προηγούμενης, είναι και οι δύο βariatρικές επεμβάσεις οι οποίες γίνονται λαπαροσκοπικά. Ο μηχανισμός για την απώλεια βάρους είναι γαστρικού περιορισμού και στηρίζεται στην συρρίκνωση της χωρητικότητας του στομάχου στα 300ml. Η αποτελεσματικότητα της LSG οφείλεται επιπλέον και στις διάφορες νευροορμονικές αλλαγές όπως τη μείωση της γκρελίνης, ορμόνης που διεγείρει την όρεξη και παράγεται από τον γαστρικό πυθμένα του στομάχου. Κατά την διάρκεια της επέμβασης αφαιρείται ο γαστρικός πυθμένας άρα και το τμήμα παραγωγής της γκρελίνης. (Snyder-Marlow, 2010) Με τις επεμβάσεις αυτές ο περιορισμός της χωρητικότητας του στομάχου δεν είναι τεχνητός, αλλά πραγματικός. Το στομάχι παίρνει μορφή σωλήνα με πολύ μικρή χωρητικότητα, χωρίς να διαταράσσεται η νεύρωση και η φυσιολογική λειτουργία του οργάνου. (Carmichamel et al., 2001) Με τις νέες αυτές επεμβάσεις αποφεύγονται οι γαστρικές στενώσεις, η αίσθηση κορεσμού είναι φυσιολογική χωρίς να προκαλούνται επεισόδια απόφραξης και εμετοί. Με την τεχνική Super Sleeve η χωρητικότητα του στομάχου περιορίζεται σε λιγότερο από 100 γραμμάρια, η απόδοση γίνεται εξαιρετική (απώλεια > 70% EWL, στο 85% των ασθενών) και μπορεί να συγκριθεί με αυτή του γαστρικού by-pass.



Λόγω της έλλειψης επιπλοκών και ανεπιθύμητων εκδηλώσεων, όπως οι διατρήσεις του στομάχου, οι ενδοκοιλιακές λοιμώξεις, η στάση και η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, οι συμφύσεις και η απονεύρωση του οργάνου έχει ως αποτέλεσμα η ικανοποίηση των ασθενών με αυτές τις τεχνικές να είναι μεγαλύτερη (99%) από οποιαδήποτε άλλη βαριατρική επέμβαση. Οι επεμβάσεις αυτές προσφέρουν τις καλύτερες συνθήκες διαβίωσης και βοηθούν περισσότερο από οποιαδήποτε άλλη τεχνική στη βελτίωση της διατροφικής συμπεριφοράς. Η κάθετη γαστρεκτομή είναι γνωστή από τη δεκαετία του '50 για τη θεραπεία του πεπτικού έλκους επειδή μειώνει σημαντικά τον αριθμό των κυττάρων που παράγουν γαστρικό οξύ. Η σημερινή τεχνική της LSG είναι διαφορετική, γιατί στοχεύει στη θεραπεία της παχυσαρκίας. Στόχος της κάθετης γαστρεκτομής είναι ο μεγαλύτερος δυνατός περιορισμός της χωρητικότητας του στομάχου. Η νεύρωση του στομάχου και η λειτουργία του πυλωρού διατηρούνται για να αποφεύγεται το σύνδρομο dumping. Το σύνδρομο dumping αποτελείται από συμπτώματα του γαστρεντερικού συστήματος και εμφάνιση υπογλυκαιμίας μία με τρεις ώρες μετά το φαγητό. (Pitombo et al., 2007).

Με την διαδικασία της λαπαροσκοπικής γαστρεκτομής τύπου μανίκι δεν προκαλείται δυσαπορρόφηση θρεπτικών συστατικών και δεν υπάρχει ανάγκη μακροχρόνιας λήψης βιταμινών και συμπληρωμάτων διατροφής, όπως με το γαστρικό by-pass. Παρόλα αυτά στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε LSG υπάρχει πιθανότητα ανεπάρκειας σε θρεπτικά συστατικά εξαιτίας της μείωσης του υδροχλωρικού οξέος και του ενδογενή παράγοντα, από την αφαίρεση των κυτταρικών τοιχωμάτων και τη μείωση της προσλαμβανόμενης τροφής λόγω των μειωμένων επιπέδων γκρελίνης. Γι' αυτό οι ασθενείς θα πρέπει να λαμβάνουν καθημερινά συμπληρώματα μικροθρεπτικών συστατικών και βιταμίνης B12 όπως επίσης είναι πιθανό να είναι απαραίτητη η λήψη συμπληρωμάτων σιδήρου για πρόληψη από πιθανές ελλείψεις. (Snyder-Marlow, 2010) Σε 5 έτη μελέτη που έγινε βρέθηκε μείωση των επιπέδων γκρελίνης στο πλάσμα τα οποία παρέμειναν σε χαμηλά επίπεδα στα 5 χρόνια μετά την επέμβαση.(Bohdjalian et al., 2010).

Επίσης δεν κρίνεται απαραίτητη η μακροχρόνια ιατρική παρακολούθηση. Οι ασθενείς έχουν ένα μικρό και απολύτως φυσιολογικό στομάχι. Το γεγονός αυτό σε συνδυασμό με την έλλειψη απώτερων επιπλοκών, κάνουν τις επεμβάσεις αυτές ιδανικές για άτομα που ζουν στην επαρχία και σε γεωγραφικά απομονωμένες περιοχές. Η LSG κερδίζει την δημοτικότητα σε όλο το κόσμο ως η προτεινόμενη βαριατρική διαδικασία τόσο για το 1^ο στάδιο της αντιμετώπισης της παχυσαρκίας σε ασθενείς υψηλού κινδύνου τόσο και σε ασθενείς με υπερνοσογόνο παχυσαρκία. Τα πιθανά πλεονεκτήματα της LSG είναι ότι παρέχει άμεσο περιορισμό της θερμιδικής πρόσληψης, δεν απαιτεί τοποθέτηση κάποιου ξένου σώματος και δεν απαιτεί διορθώσεις. Γενικά μπορεί να πραγματοποιηθεί σε συντομότερο χρόνο απ' ότι απαιτείται για τις άλλες διαδικασίες περιορισμού. Τα ποσοστά μετεγχειρητικών επιπλοκών και θνησιμότητας είναι πολύ χαμηλά, τα μακροχρόνια δεδομένα είναι περιορισμένα, όμως τα αποτελέσματα ζετούς παρακολούθησης ασθενών έχουν δείξει διατήρηση του απολεσθέντος βάρους έπειτα από LSG. (Brethauer et al., 2009)

❖ Γαστρική παράκαμψη κατά Roux-en-Y

Η Γαστρική παράκαμψη κατά Roux-en-Y συνδυάζει την δημιουργία ενός μικρού γαστρικού θύλακα με την παράκαμψη ενός μέρους του ανώτερου λεπτού εντέρου. (Maggard et al., 2005) Η Γαστρική παράκαμψη κατά Roux-en-Y πραγματοποιήθηκε για πρώτη φορά το 1994 και από το 1996 γίνεται λαπαροσκοπικά (ASMBS, 2011) Οι πρόσφατες τροποποιήσεις είχαν ως αποτέλεσμα μιας κοινής πλέον λειτουργίας η οποία συμπεριλάμβανε τη συρραφή του στομάχου σε ένα σάκο χωρητικότητας 30ml. Η γαστρική παράκαμψη κατά Roux-en-Y είναι μια περιοριστική μέθοδος με προκαλούμενες δυσαπορροφήσεις. Το στομάχι διαιρείται και δημιουργείται ένας γαστρικός σάκος με χωρητικότητα 30 ml. Το υπόλοιπο του στομάχου αποκλείεται από το διατροφικό κομμάτι. Ο θύλακας συνδέεται με τη νήστιδα μέσω γαστρονηστιδικής αναστόμωσης. (Abeles et al., 2008) Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την περιορισμένη ικανότητα του μικρού γαστρικού σάκου και έτσι επέρχεται πρόωρος κορεσμός άρα και μειωμένη λήψη τροφής και θερμίδων. Έχει αποδειχτεί ότι μπορεί να οδηγήσει σε 67%-75% μείωση του βάρους σε 1 έτος μετά την επέμβαση. Η νοσηρότητα μετά από την Roux- en- Y ανέρχεται σε λιγότερο από 1%. (Luber et al., 2008) Πλεονεκτήματα της επέμβασης περιλαμβάνουν λιγότερους εμετούς, βελτίωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και βελτίωση του διαβήτη. Από την άλλη είναι μια ελκογόνος επέμβαση η οποία προκαλεί δυσαπορρόφηση της βιταμίνης B12 και του σιδήρου (Skrekas, 2006)

❖ Χολοπαγκρεατική εκτροπή

Η χολοπαγκρεατική εκτροπή είναι μια δυσαπορροφητική επέμβαση και αποτελεί μια πιο ακραία αλλαγή της διαδικασίας πέψης. Με τον όρο χολοπαγκρεατική εκτροπή εννοούμε την αλλαγή στην ανατομία της πεπτικής οδού. Το αποτέλεσμα αυτών των μεθόδων είναι η μείξη της χολής και των παγκρεατικών υγρών με την τροφή περιφερικά του δωδεκαδακτύλου, στον ειλέο. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την δραματική μείωση της συμβολής της χολής και του παγκρεατικού υγρού στην πέψη και την μειωμένη απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών, ειδικά του λίπους. Επιπλέον προκαλείται μείωση των συμπλόκων υδατανθράκων καθώς και μεταβολή

στην ορμονική ανταπόκριση του εντέρου κατά την πρόσληψη τροφής. Η διαδικασία ολοκληρώνεται χωρίς εντεροκτομή, χωρίς δημιουργία τυφλής έλικας και χωρίς διαταραχή της διακίνησης των χολικών αλάτων του εντεροηπατικού κύκλου. Υπάρχουν διάφορες τεχνικές δημιουργίας μιας χολοπαγκρεατικής εκτροπής που χαρακτηρίζονται από τα διαφορετικά μεγέθη των ανατομικών τμημάτων της με στόχο τη μεγαλύτερη δυνατή απώλεια βάρους και τις λιγότερες δυνατές μεταβολικές επιπλοκές.

Στις χολοπαγκρεατικές εκτροπές περιλαμβάνονται:

1. Χολοπαγκρεατική εκτροπή με υφολική γαστρεκτομή και ειλεογαστρική αναστόμωση (Scopinaro)
2. Η χολοπαγκρεατική εκτροπή με επιμήκη γαστρεκτομή και ειλεοδωδεκαδακτυλική αναστόμωση (duodenal switch)
3. Διάφορες παραλλαγές της γαστρικής παράκαμψης Roux-en-Y με διαφορετικά μήκη εντερικών ελίκων την περιφερική, την περιφερική γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y, την χολοπαγκρεατική εκτροπή με γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y και μακρές έλικες.

Όσον αφορά τις χολοπαγκρεατικές εκτροπές είναι μη αναστρέψιμες επεμβάσεις και αντενδείκνυνται απόλυτα όταν προϋπάρχει ηπατική νόσος (χρόνια ηπατίτιδα ή κίρρωση). Αν και προσφέρουν την καλύτερη απώλεια βάρους στις πιο σοβαρές μορφές της παχυσαρκίας οι χολοπαγκρεατικές παρακάμψεις δεν υπήρξαν ποτέ δημοφιλείς λόγω των πολλών μεταβολικών παρενεργειών όπως είναι υποβιταμίνωση, υποπρωτεϊναιμία, κακή θρέψη, νεφρολιθίαση, αναιμία. (Fobi, 2004)

Σύγκριση Χειρουργικών Επεμβάσεων Ανά Έρευνα.

1. Η χολοπαγκρεατική εκτροπή αποτελεί την πιο αποτελεσματική μέθοδο της βαριατρικής χειρουργικής όσον αφορά την απώλεια βάρους και την υποχώρηση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Παρόλα αυτά συνοδεύεται από σημαντική έλλειψη θρεπτικών συστατικών. Η επιμήκης γαστρεκτομή είναι σχετικά μια νέα επέμβαση η οποία σύμφωνα με μελέτες προκαλεί σημαντική απώλεια βάρους και βοηθά στην θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Σε προοπτική μελέτη μελετήθηκε η επίδραση της χολοπαγκρεατικής εκτροπής και της επιμήκης γαστρεκτομής στην υποχώρηση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, της υπέρτασης, της δυσλιπιδαιμίας ενώ καταγράφηκαν και οι αλλαγές στα επίπεδα ινσουλίνης, γλυκαγόνης και γκρελίνης. Η έρευνα έγινε σε 24 ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία οι οποίοι είχαν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Οι 12 ασθενείς υποβλήθηκαν σε χολοπαγκρεατική εκτροπή μακρών ελίκων ενώ οι υπόλοιποι ασθενείς υποβλήθηκαν σε λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρεκτομή. Το σωματικό βάρος μειώθηκε σημαντικά και στις δύο ομάδες όπως και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 υποχώρησε. Η γλυκόζη παρουσίασε σημαντική μείωση και στις 2 επεμβάσεις όμως η ευαισθησία στην ινσουλίνη ενισχύθηκε περισσότερο μετά από την χολοπαγκρεατική εκτροπή. Η αρτηριακή πίεση, η ολική και η LDL χοληστερόλη παρουσίασε σημαντική αύξηση μόνο στα άτομα που υποβλήθηκαν σε επιμήκη γαστρεκτομή. Τα επίπεδα γκρελίνης νηστείας δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά με την χολοπαγκρεατική εκτροπή αντίθετα όμως σημείωσαν σημαντική μείωση με την επιμήκη γαστρεκτομή. Γενικά η λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή οδήγησε σε ανάλογη βαθμού απώλειας βάρους και βελτίωση του

- Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με την χολοπαγκρεατική εκτροπή, όμως η χολοπαγκρεατική εκτροπή ήταν περισσότερο αποτελεσματική όσο αφορά τις βελτιώσεις στην ευαισθησία στην ινσουλίνη, τη δυσλιπιδαιμία και την αρτηριακή πίεση. (Τσώλη, 2013)
2. Η LSG (λαπαροσκοπική επιμήκης γαστρεκτομή) κερδίζει την δημοτικότητα ως μια διαδικασία που βοηθά στην αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας. Αναδρομική συγκριτική ανάλυση έγινε σε 100 ασθενείς εκ των οποίων οι 50 υποβλήθηκαν σε LSG και οι 50 σε LRYGB (Roux-en-Y γαστρική παράκαμψη) από τον Οκτώβριο του 2007 έως τον Μάρτιο του 2008. Και οι δύο ομάδες ήταν ίσες ως προς την ηλικία των ατόμων, το φύλο και το ΔΜΣ. Ο στόχος της μελέτης αυτής ήταν να συγκριθούν τα αποτελέσματα των επεμβάσεων, δηλαδή το πώς αυτές βοηθούν στην επίλυση των συνοδών νοσημάτων και των επιπλοκών. Θεωρήθηκε ότι η επίλυση των περισσότερων συνοδών νοσημάτων όπως ο διαβήτης τύπου 2, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, άπνοια ύπνου, πόνους στις αρθρώσεις και το ποσοστό της υπερβολικής απώλειας βάρους και στις 2 ομάδες ήταν συγκρίσιμη κατά τη διάρκεια των 6 μηνών μέχρι του 1 έτους. Αν και έγκαιρη επίλυση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 φαίνεται να είναι πιο γρήγορη στην ομάδα LRYGB τα αποτελέσματα συνδυάζονται στην μελέτη του ενός έτους. Στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε LSG υπήρξε αυξημένη συχνότητα εμφάνισης της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης. (Lakdawala et al., 2010)
 3. Προοπτική μελέτη κατά την οποία εφαρμόστηκαν σε ασθενείς η λαπαροσκοπική Roux-en-Y γαστρική παράκαμψη και η LSG είχε ως σκοπό τη σύγκριση των αποτελεσμάτων των δυο διαδικασιών ως προς τη νοσηρότητα, το αποτέλεσμα συνοσηρότητας, τις αποτυχίες και την υπερβολική απώλεια βάρους κατά την διάρκεια 5 ετών παρακολούθησης. Η λαπαροσκοπική Roux-en-Y γαστρική παράκαμψη είναι μια ευρέως γνωστή μέθοδος που χρησιμοποιείται για τη θεραπεία της παχυσαρκίας καθώς και η LSG γίνεται ολοένα και πιο δημοφιλής. Και οι δύο ομάδες ήταν συγκρίσιμες σε δημογραφικά χαρακτηριστικά και συνοδά νοσήματα κατά την έναρξη. Στην έρευνα δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Και έτσι οι δύο τεχνικές είναι συγκρίσιμες όσον αφορά την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα μετά από τα 5 χρόνια παρακολούθησης. (Leyba et al., 2014)
 4. Για την σύγκριση αποτελεσμάτων της Roux-en-Y γαστρικής παράκαμψης και της εκτροπής με δωδεκαδακτυλικό διακόπτη επιλέχθηκαν 60 τυχαίοι ασθενείς εκ των οποίων οι 31 υποβλήθηκαν σε γαστρική παράκαμψη και οι 29 ασθενείς σε δωδεκαδακτυλικό διακόπτη. Πέντε χρόνια μετά την επέμβαση οι άμεσες μειώσεις στο ΔΜΣ ήταν 13,6 kg/m² στα άτομα που υποβλήθηκαν σε γαστρική παράκαμψη και 22,1 kg/m² έπειτα από το δωδεκαδακτυλικό διακόπτη. Τα ποσοστά υποστροφής του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, του μεταβολικού συνδρόμου και οι αλλαγές στην αρτηριακή πίεση και στη λειτουργία των πνευμόνων βρέθηκε να είναι παρόμοια μεταξύ των ατόμων που υποβλήθηκαν στις δύο διαδικασίες. Οι μειώσεις στην ολική χοληστερόλη, την LDL χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια και τη γλυκόζη νηστείας ήταν σημαντικά μεγαλύτερες στα άτομα που υποβλήθηκαν σε εκτροπή με δωδεκαδακτυλικό διακόπτη απ' ότι στα άτομα που υποβλήθηκαν σε γαστρική παράκαμψη. Οι συγκεντρώσεις ορού της βιταμίνης A και της βιταμίνης D μειώθηκαν σημαντικά με τον δωδεκαδακτυλικό διακόπτη σε σύγκριση με τα άτομα που υποβλήθηκαν σε γαστρική παράκαμψη. Επίσης η εκτροπή δωδεκαδακτυλικού διακόπτη συσχετίστηκε με γαστρεντερικές ανεπιθύμητες ενέργειες. Σε ασθενείς με ΔΜΣ 50 με 60 kg/m² ο δωδεκαδακτυλικός διακόπτης οδήγησε σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους και μεγαλύτερη βελτίωση της LDL, των

- τριγλυκεριδίων και των επιπέδων γλυκόζης 5 χρόνια μετά την επέμβαση σε σύγκριση με την γαστρική παράκαμψη. Όμως οι βελτιώσεις στην υγεία και στην ποιότητα ζωής ήταν παρόμοιες. (Risstad et al., 2015)
5. Ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία (ΔΜΣ 35-49,9 kg/m²) υποβλήθηκαν σε επιμήκη γαστρεκτομή LSG και μερική γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y. Η παρούσα προοπτική μελέτη είχε σκοπό την διερεύνηση της ασφάλειας των παραπάνω επεμβάσεων καθώς και της αποτελεσματικότητας τους στο διάστημα 3 χρόνων. Κατά το διάστημα των 3 ετών καταγράφηκε η απώλεια βάρους, η νοσηρότητα, η θνητότητα, η θεραπεία των συνοδών νοσημάτων της παχυσαρκίας και η εμφάνιση θρεπτικών ανεπαρειών μετά τις 2 βαριατρικές επεμβάσεις. Η θνητότητα ήταν μηδενική και στις δύο χειρουργικές διαδικασίες. Δεν καταγράφηκε σημαντική διαφορά στην νοσηρότητα. Η απώλεια βάρους ήταν στατιστικά μεγαλύτερη μετά από LSG καθ' όλη την διάρκεια της μελέτης. Τον 3^ο μετεγχειρητικό χρόνο η επί τοις εκατό απώλεια του υπερβάλλοντος βάρους κυμαίνονταν στο 62,09% μετά από Roux-en-Y και στο 68,46% μετά από LSG. Δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά ως προς την ίαση των συνοδών νοσημάτων της παχυσαρκίας εκτός από την δυσλιπιδαιμία η οποία βελτιώθηκε σημαντικότερα μετά από την επέμβαση Roux-en-Y και την υπέρταση η οποία βελτιώθηκε σε σημαντικότερο βαθμό μετά από την LSG. Ανεπάρκεια μικροθρεπτικών συστατικών παρατηρήθηκε σε ανάλογο βαθμό και στις δύο επεμβάσεις. Μόνο που έπειτα από την εφαρμογή της Roux-en-Y παρατηρήθηκε έλλειψη στη βιταμίνη B12. Γενικά και οι δύο επεμβάσεις είναι ασφαλείς και αποτελεσματικές ως προς την απώλεια βάρους και την ίαση των συνοδών νοσημάτων της παχυσαρκίας. Η LSG συνοδεύεται από λιγότερες μεταβολικές ανεπάρκειες και δεν απαιτεί την χορήγηση συμπληρωμάτων εφόρου ζωής. Η LSG φαίνεται ότι είναι μια πολύ υποσχόμενη επέμβαση για την σοβαρή παχυσαρκία η οποία στα 3 χρόνια μετεγχειρητικής παρακολούθησης επιτυγχάνει μεγαλύτερη απώλεια βάρους από την Roux-en-Y. (Καραμανάκος, 2010)
 6. Με την ραγδαία αύξηση των βαριατρικών επεμβάσεων σαν θεραπευτική επιλογή για την παχυσαρκία οι δύο πιο συχνοί τύποι που εκτελούνται είναι ο γαστρικός δακτύλιος και η γαστρική παράκαμψη. Αυτοί οι δυο τύποι χειρουργικής επέμβασης μπορεί να οδηγήσουν σε σημαντική απώλεια βάρους και βελτιώσεις στα συνοδά νοσήματα. Τα πλεονεκτήματα της επιμήκους γαστρεκτομής σε σχέση με το λαπαροσκοπικό ρυθμιζόμενο γαστρικό δακτύλιο είναι ότι δεν υπάρχει ξένο αντικείμενο στο σώμα, ούτε υπάρχει η ανάγκη για μετεγχειρητικό έλεγχο. Επίσης με την LSG επιτυγχάνεται πρόληψη του συνδρόμου dumping, απουσία δυσαπορρόφησεων ενώ από χειρουργικής πλευράς είναι λιγότερο επώδυνη διαδικασία. Η απώλεια σωματικού βάρους για την επιμήκη γαστρεκτομή είναι πιο αυξημένη (67% μέσο όρο) από το λαπαροσκοπικό ρυθμιζόμενο δακτύλιο (53%) και είναι συγκρίσιμη με αυτή της γαστρικής παράκαμψης. (Snyder-Marlow, 2010)
 7. Η LSG προκαλεί ικανοποιητική απώλεια βάρους στο 85 με 90 % των ασθενών με προεγχειρητικό BMI μεταξύ του 40 με 55 Kg/m² (μέση απώλεια πλεονάζοντος βάρους 72% στους 24 μήνες) καθώς επίσης βελτιώνει σημαντικά τα συνοδά νοσήματα, ενώ υπάρχουν ενδείξεις ότι είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική για τη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2. Σύμφωνα με την πιο πρόσφατη ανακοίνωση της Αμερικανικής Εταιρείας Βαριατρικής και Μεταβολικής χειρουργικής (ASMBS) η γαστρεκτομή sleeve θεωρείται πιο αποτελεσματική από το γαστρικό δακτύλιο και συγκρίσιμη με το γαστρικό by-pass. (ASMBS, 2011)
 8. Σε άλλη μελέτη παρατηρήθηκε ότι η κάθετη γαστρεκτομή βελτιώνει τον Σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και την αρτηριακή πίεση, με αποτέλεσμα να

περιορίζεται η φαρμακευτική αγωγή. Η δύσπνοια, το σύνδρομο άπνοιας και οι καρδιακές αρρυθμίες βελτιώθηκαν σημαντικά. (Jacobs et al., 2010)

2.3 ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ – ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΓΙΑ ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ

Η μη χειρουργική διαχείριση της παχυσαρκίας μπορεί αποτελεσματικά να συμβάλει στην μείωση του υπερβάλλον σωματικού βάρους σε ποσοστό 5-10% και τη βελτίωση της υγείας σε σοβαρά παχύσαρκα άτομα με αποτέλεσμα το καρδιομεταβολικό όφελος. Η βαριατρική χειρουργική ενδείκνυται για ασθενείς με κλινικά σοβαρή παχυσαρκία. Επί του παρόντος, οι διαδικασίες βαριατρικής χειρουργικής αποτελούν την πιο επιτυχή και με διάρκεια θεραπεία για την παχυσαρκία. Όμως, σε ποιους ασθενείς θα πρέπει να προσφέρεται η βαριατρική επέμβαση ως λύση;

- ✓ Ασθενείς με $BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$ χωρίς συνυπάρχοντα ιατρικά προβλήματα, για τους οποίους η χειρουργική επέμβαση δεν θα πρέπει να συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο μετεγχειρητικών επιπλοκών.
- ✓ Ασθενείς με $BMI \geq 35 \text{ kg/m}^2$ με μια ή περισσότερες από τις ασθένειες που συσχετίζονται με την παχυσαρκία όπως σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, υπέρταση, υπερλιπιδαιμία, αποφρακτική άπνοια ύπνου (OSA), σύνδρομο υπαεραισμού παχυσαρκίας (YAE), σύνδρομο Pickwick (συνδυασμός OSA και YAE), μη αλκοολική ηπατική νόσος ή μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα, καλοήθης ενδοκρανιακή υπέρταση, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, άσθμα, σοβαρή ακράτεια ούρων, εξουθενωτική αρθρίτιδα ή σημαντικά υποβαθμισμένη ποιότητα ζωής.

Ακόμα σε ασθενείς με BMI από 30 έως 34,9 kg/m^2 με σακχαρώδη διαβήτη ή μεταβολικό σύνδρομο μπορεί επιτραπεί η βαριατρική επέμβαση, αν και η βιβλιογραφία περιορίζεται στον αριθμό των ατόμων που συμμετείχαν σε μελέτες και υπάρχει έλλειψη μακροπρόθεσμων δεδομένων για το όφελος της βαριατρικής σε αυτήν την κατηγορία (Mechanick et al., 2009).

Ένα ακόμη ζήτημα της βαριατρικής χειρουργικής έχει προσελκύσει τελευταία το ενδιαφέρον, η εφαρμογή επεμβάσεων στα άκρα των ηλικιακών ομάδων. Τα 1991 Εθνικά Ινστιτούτα Υγείας (NIH) συναινούν ότι η χρήση της βαριατρικής επέμβασης πρέπει να περιορίζεται σε ενήλικες. Μέχρι το 2003 το ποσοστό των βαριατρικών επεμβάσεων σε εφήβους ηλικίας κάτω των 20 ετών ήταν κάτω του 7%. Ωστόσο, σε ακαδημαϊκά κέντρα μόνο, ο αριθμός των εφήβων που υποβλήθηκαν σε βαριατρική χειρουργική σχεδόν διπλασιάστηκε από την περίοδο 2002-2006 έως την περίοδο 2007-2009 σε πάνω από 100 περιπτώσεις ανά έτος. Η νοσηρότητα και η θνησιμότητα στην περίοδο 2007-2009 ήταν 2,9% και 0% αντίστοιχα.

Η προχωρημένη ηλικία, δηλαδή οι ασθενείς άνω των 45 ετών, έχει αναφερθεί ως παράγοντας κινδύνου για χειρουργική επέμβαση από κάποιες μελέτες. Παρόλα αυτά τα δεδομένα είναι αντικρουόμενα. Μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε ένα μόνο ακαδημαϊκό κέντρο έδειξε ότι οι ασθενείς ηλικίας άνω των 55 ετών είχαν 3 φορές μεγαλύτερα ποσοστά θνησιμότητας απ' ότι οι νεότεροι χειρουργημένοι ασθενείς.

Μια πιο πρόσφατη έρευνα δείγματος 48,378 ασθενών απέτυχε να συσχετίσει την προχωρημένη ηλικία με αυξημένη θνησιμότητα σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Παρά το γεγονός ότι υπάρχουν ινστιτούτα που απορρίπτουν την εισαγωγή ατόμων στα προγράμματα βαριατρικής άνω των 65 με 70 ετών, άλλα προγράμματα παραβλέπουν την ηλικιακή ομάδα του ασθενούς και θεωρούν πρωτίστως σημαντικό τους συνολικούς κινδύνους για την υγεία και την φυσιολογική κατάσταση του ατόμου (Mechanick et al., 2009).

Επί του παρόντος δεν έχουν καταγραφεί ισχυρές αντενδείξεις για την εφαρμογή βαριατρικής επέμβασης. Πιθανές αντενδείξεις θα περιελάμβαναν τον υψηλό κίνδυνο για μετεγχειρητικές επιπλοκές σε περιπτώσεις όπως σοβαρή συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή ασταθή στηθάγχη, την κατάχρηση δραστικής ουσίας ή κάποια σοβαρή ψυχοπαθολογική κατάσταση. Γενικότερα σε ασθενείς που δεν έχουν κατανοήσει την φύση της χειρουργικής επέμβασης και δεν είναι διατεθειμένοι να εφαρμόσουν τα μέτρα που απαιτούνται για την δια βίου διατήρηση της υγείας τους δεν θα πρέπει να τους επιτρέπεται η εισαγωγή στο χειρουργείο (Mechanick et al., 2009).

Από τους Delmaria et al, σύμφωνα με το σκορ βαθμολογίας κινδύνου θνησιμότητας από βαριατρική χειρουργική (OS_MRS) καθορίστηκαν 5 προεγχειρητικοί παράγοντες κινδύνου για την RYGB. Σε αυτούς περιλαμβάνονταν η προχωρημένη ηλικία (≥ 45 ετών), η υπερνοσογόνος παχυσαρκία ($BMI \geq 50 \text{kg} / \text{m}^2$), η υπέρταση, το αρσενικό φύλο, και η πνευμονική εμβολή. Από τους 5 αυτούς παράγοντες κατάφεραν να προβλέψουν την αύξηση του κινδύνου νοσηρότητας και θνησιμότητας 30 ημέρες μετά από την RYGB. Σε μια άλλη πρόσφατη έρευνα με 4776 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε βαριατρική επέμβαση απέτυχαν να επαναλάβουν τα αποτελέσματα του παραπάνω σκορ (OS_MRS). Ωστόσο η Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) σύμφωνα με νεότερα δεδομένα διαπίστωσε ότι ένα ιστορικό θρομβοφιλίας (φλεβική θρόμβωση), αποφρακτικής άπνοιας ύπνου ή λειτουργικής κατάστασης είναι ανεξάρτητα συνδεδεμένο με πρόγνωση 30 ημερών για εμφάνιση ανεπιθύμητων αποτελεσμάτων, συμπεριλαμβανομένου και του θανάτου. Η ηλικία και το φύλο δεν βρέθηκαν να συνδέονται με αυξημένη θνησιμότητα στην ανάλυση της LABS. Επιπλέον η πρόγνωση για θνησιμότητα 30 ημερών έπειτα από RYGB συνέβη μόνο στο 0,3% των επεμβάσεων, λιγότερο απ' ό,τι είχε αναφερθεί παλαιότερα (Mechanick et al., 2009).

Λόγω των ποικίλων τύπων βαριατρικής χειρουργικής, η επιλογή για την κάθε βαριατρική διαδικασία είναι απαραίτητο να προσαρμόζεται στον κάθε ασθενή διαφορετικά. Ο σχεδιασμός της βαριατρικής διαδικασίας εξαρτάται από τους εξατομικευμένους στόχους της θεραπείας (απώλεια βάρους, μεταβολικός-γλυκαιμικός έλεγχος), τον χειρουργό, τις διαθέσιμες εγκαταστάσεις, τις προτιμήσεις του ασθενούς και την διαστρωμάτωση κινδύνου (Mechanick et al., 2009).

Πίνακας 4: Η Προεγχειρητική Λίστα Ελέγχου για Βαριατρική Χειρουργική

√	Πλήρης Η & Ρ (σχετίζεται με την παχυσαρκία συν-νοσηρότητας, τα αίτια της παχυσαρκίας, βάρος / BMI, την ιστορία απώλεια βάρους, τη δέσμευση, και οι αποκλεισμοί που σχετίζονται με χειρουργικό κίνδυνο)
√	Συνήθη εργαστήρια (συμπεριλαμβανομένης της γλυκόζης αίματος νηστείας και πίνακα των λιπιδίων, τη λειτουργία των νεφρών, του ηπατικού προφίλ, το προφίλ των λιπιδίων, ανάλυση ούρων, χρόνος προθρομβίνης / INR, τον τύπο του αίματος, CBC)
√	Θρεπτικά προσυμπτωματικού ελέγχου με μελέτες σίδηρο, B ₁₂ και το φυλλικό οξύ (RBC φυλλικό οξύ, η ομοκυστεΐνη, μεθυλμαλονικού οξύ προαιρετικά), και 25-βιταμίνης D (βιταμίνες A και E προαιρετικά)? θεωρούν πιο εκτεταμένες δοκιμές σε ασθενείς που υποβάλλονται σε δυσαπορροφητικές διαδικασίες με βάση τα συμπτώματα και τους κινδύνους
√	Καρδιοπνευμονική αξιολόγηση με έλεγχο άπνοιας ύπνου (ΗΚΓ, ακτινογραφία θώρακος, ηχοκαρδιογραφία, αν υπάρχουν υποψίες καρδιακή νόσο ή πνευμονική υπέρταση? Αξιολόγηση θρομβοφιλίας, εάν ενδείκνυται κλινικά)
√	Αξιολόγηση GI (screening Η πυλωρού σε περιοχές με υψηλό επιπολασμό? Αξιολόγηση της χοληδόχου κύστης και η γαστροσκόπηση εάν ενδείκνυται κλινικά)
√	Αξιολόγηση του ενδοκρινικού συστήματος
√	Κλινική αξιολόγηση της διατροφής από RD
√	Ψυχοκοινωνική-συμπεριφορική αξιολόγηση
√	Έγγραφο ιατρικής ανάγκης για χειρουργική επέμβαση
√	Ενημέρωση- συγκατάθεση
√	Παροχή σχετικών οικονομικών πληροφοριών
√	Συνέχιση των προσπαθειών για την προεγχειρητική απώλεια βάρους
√	Βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου
√	Συμβουλευτική Εγκυμοσύνης
√	Κάπνισμα-συμβουλευτική διακοπή
√	Επιβεβαίωση προσυμπτωματικό έλεγχο για καρκίνο με γιατρό πρωτοβάθμιας φροντίδας

Source: Mechanick et al., 2009

2.4 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ – ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΩΝ ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ

Με τον αριθμό των βαριατρικών επεμβάσεων που πραγματοποιούνται να αυξάνεται, η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων αποκτά όλο και μεγαλύτερη σημασία. Ο έλεγχος των αποτελεσμάτων μετά το χειρουργείο έχει ως στόχο την κατανόηση των κινδύνων και την διασφάλιση της καλύτερης δυνατής έκβασης της επέμβασης για τους ασθενείς. Παράμετροι που εξετάζονται είναι οι πιθανοί κίνδυνοι όπως ο θάνατος, οι βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιπλοκές, τα πιθανά οφέλη όπως το αντίκτυπο στην ποιότητα ζωής του ασθενούς και το προσδόκιμο ζωής (Dumon et al., 2011).

Οι επιπλοκές που προκαλούνται έπειτα από μια βαριατρική επέμβαση μπορούν να διακριθούν σε τρεις κατηγορίες την διεγχειρητική, την πρώιμη μετεγχειρητική και την μακροπρόθεσμη μετεγχειρητική. Κάποιες από αυτές παρουσιάζονται σε όλες τις χειρουργικές διαδικασίες απώλειας βάρους ενώ άλλες αποκλειστικά σε συγκεκριμένες επεμβάσεις. Οι γενικές επιπλοκές που συσχετίζονται με όλες τις βαριατρικές επεμβάσεις απεικονίζονται στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας 5. Γενικές επιπλοκές από χειρουργικές επεμβάσεις απώλειας βάρους (WLS).

Διεγχειρητικής περιόδου	Σπληνικός τραυματισμός
	Τραυματισμός λόγω παρακέντησης
	Ισχαιμία εντέρου
Πρώιμης περιόδου	Διαρροή DVT / PE
	Καρδιαγγειακές
	Πνευμονικές
	Θάνατος
Μακροπρόθεσμης περιόδου	Σχηματισμός χολολίθων
	Υποσιτισμός – Διατροφικές ανεπάρκειες
	Νευρολογικές
	Ψυχιατρικές
	Αποτυχία απώλειας βάρους
DVT: φλεβική θρόμβωση / PE: πνευμονική εμβολή	

Source: Lim, 2010

❖ Διεγχειρητικές Επιπλοκές

Οι επεμβάσεις τύπου WLS σε παχύσαρκους ασθενείς είναι τεχνικά δύσκολες. Το παχύ στρώμα υποδόριου ιστού αυξάνει τη ροπή στα τμήματα καθιστώντας την ευελιξία κινήσεων δυσκολότερη. Μεγάλα στρώματα ενδοκοιλιακού και σπλαχνικού λίπους μπορούν να περιορίσουν την ορατότητα και να καλύψουν την περιοχή παρέμβασης. Ακόμη και οι υψηλής ειδίκευσης χειρουργικές ομάδες μπορούν να συναντήσουν εμπόδια κατά την χειρουργική διαδικασία λόγω της υπερσυσσώρευσης λίπους στην περιοχή. Σε μια σειρά ανοικτών WLS το ποσοστό του **σπληνικού τραυματισμού** συνέβη στο 3% των περιπτώσεων και μόνο το 0,5% χρειάστηκε

σπληνεκτομία. Σπληνικοί τραυματισμοί συμβαίνουν συνήθως κατά την υπερβολική μεταφορά μικρών γαστρικών αγγείων για την αναγνώριση του καμπυλότερου τμήματος της καρδιάς του στομάχου. Η **ισχαιμία εντέρου** είναι αποτέλεσμα πολλών διαφορετικών ελιγμών που μπορεί να συμβούν κατά την διάρκεια δυσασποροφθητικών διαδικασιών WLS. Αν ασθενής έπειτα από βαριατρική επέμβαση εκδηλώσει δυσαρέσκεια λόγω έντονου κοιλιακού πόνου, διογκωμένης κοιλίας και παρατηρήσει αιματοχυσία είναι απαραίτητο να ελεγχθεί για εντερική ισχαιμία. Μακροπρόθεσμα η ισχαιμία μπορεί να οδηγήσει σε διαρροές και στενώσεις. Ο **τραυματισμός λόγω παρακέντησης** μπορεί να προκαλέσει σημαντικές βλάβες στην αορτή και τις λαγώνιες αρτηρίες. Κάτι τέτοιο θα ήταν απειλητικό για τη ζωή του ασθενούς όμως η συχνότητα εμφάνισης αυτών των τραυματισμών κυμαίνονται από 0% έως 0,16% των περιπτώσεων. Η ανεξέλεγκτη αιμορραγία καθιστά απαραίτητη τη μετατροπή της λαπαροσκοπικής διαδικασίας σε ανοικτή για την αντιμετώπιση της βλάβης (Lim, 2010)

❖ Πρώιμες Μετεγχειρητικές Επιπλοκές

Τα καταγεγραμμένα ποσοστά **διαρροής** έπειτα από βαριατρική επέμβαση ανέρχονται στο 0% έως το 5,6%. Όμως η διαρροή αποτελεί την πιο επίφοβη επιπλοκή μεταξύ των υπολοίπων καθώς σχετίζεται με απειλητικές για τη ζωή συνέπειες. Οι χειρουργοί με ιστορικό επεμβάσεων, κάτω των 75 περιστατικών, φαίνεται να εμφανίζουν αυξημένες πιθανότητες κατά τη διάρκεια της λαπαροσκοπικής επέμβασης που πραγματοποιούν να αναπτυχθεί επιπλοκή διαρροής. Η **πνευμονική εμβολή** είναι η πιο συχνή αιτία θανάτου κατά την περιεγχειρητική περίοδο αντιπροσωπεύοντας το 50% των θανάτων που προέκυψαν από τις επεμβάσεις WLS. Τα ποσοστά εμφάνισης πνευμονικής εμβολής στις ανοικτού τύπου επεμβάσεις είναι από 0,25% έως 3%, ενώ στις λαπαροσκοπικές κυμαίνονται από 0,7% έως 2,4%. Η **φλεβική θρόμβωση** εμφανίζει παρόμοια ποσοστά τόσο στις ανοικτές βαριατρικές επεμβάσεις (>1,3%) όσο και στις αντίστοιχες λαπαροσκοπικές (>0,4%). Λαμβάνοντας υπόψη ότι η παχυσαρκία είναι προάγγελος προθρομβωτικών καταστάσεων, οι υποψήφιοι ασθενείς για βαριατρική επέμβαση θα πρέπει να αναγνωρίζονται ως υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη φλεβικής θρομβοεμβολής. Η συχνότητα εμφάνισης ενός **καρδιαγγειακού επεισοδίου** έπειτα από βαριατρική επέμβαση είναι μικρότερη του 1%. Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος τους πρώτους έξι μήνες μετά την επέμβαση είναι ιδιαίτερα αυξημένος όμως μειώνεται με την πάροδο του χρόνου. Τα καρδιαγγειακά συμβάντα κατά την πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο προκαλούν το 33% των θανάτων από βαριατρική επέμβαση, καθιστώντας τα ισχαιμικά επεισόδια την δεύτερη συνηθέστερη αιτία θανάτου των χειρουργημένων ασθενών. Η συχνότητα εμφάνισης **πνευμονικών επιπλοκών** ανέρχεται στο 4,5% ενώ η ατελεκτασία πνευμόνων εμφανίζεται στο 8,4% των περιπτώσεων. Οι ασθενείς που εμφανίζουν επίμονο εμετό ή παλινδρόμηση έπειτα από επέμβαση WLS, μπορεί να οφείλεται σε απόφραξη του στομίου ή στένωση, γεγονός που αυξάνει μακροπρόθεσμα τον κίνδυνο ανάπτυξης πνευμονίας από εισρόφιση. Άτομα με χρόνια πνευμονική πάθηση, αρσενικό φύλο και

ηλικία άνω των 50 ετών έχουν υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης πνευμονικών επιπλοκών κατά την πρώιμη μετεγχειρητική περίοδο. (Lim, 2010)

Η αναφερομένη (30 ημερών) **θνησιμότητα** έπειτα από βαριατρική επέμβαση κυμαίνεται από 0,1% έως 2%. Σε μια λεπτομερή μετά-ανάλυση του Buchwald αξιολογήθηκε η πρόωρη θνησιμότητα (≤ 30 ημερών) και η θνησιμότητα μετά το πέρας 30 ημερών έως τα επόμενα 2 χρόνια (≥ 30 ημερών – 2 χρόνια). Η συνολική πρόωρη θνησιμότητα ήταν 0,28% ενώ η συνολική μακροπρόθεσμη 0,35%. Στις λαπαροσκοπικές επεμβάσεις τα ποσοστά θνησιμότητας ήταν πιο χαμηλά. Οι αναλύσεις των υποομάδων παρουσιάζουν υψηλότερη πρώιμη θνησιμότητα στους άνδρες, στα άτομα με υπερ-νοσογόνο παχυσαρκία και τους ηλικιωμένους ασθενείς (>65 ετών). Πιο πρόσφατα στοιχεία αναφέρουν ότι η συνολική πρόωρη θνησιμότητα (≤ 30 ημερών) δεν υπερβαίνει το 0,3% λόγω των σημαντικών βελτιώσεων που έχουν πραγματοποιηθεί σχετικά με την ασφάλεια των βαριατρικών επεμβάσεων. Επιπλέον στην πρώτη έκθεση δεδομένων της BOLD (Bariatric Outcomes Longitudinal Database) καταγράφονται 78 θάνατοι από 57,918 βαριατρικές επεμβάσεις, με ποσοστό πρόωρης θνησιμότητας (0,09%). Σε έρευνα της LABS το 2005-2007 φάνηκε ότι ο συνολικός κίνδυνος για θάνατο από βαριατρική επέμβαση καλύπτει το 0,3% των περιπτώσεων. Από τους 1198 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε LAGB κανένας δεν απεβίωσε, ενώ τα ποσοστά θνησιμότητας για την λαπαροσκοπική RYGB ήταν 0,2% στους 2975 ασθενείς και για την ανοιχτή RYGB το 2,1% από τους 437 ασθενείς απεβίωσε. Οι ασθενείς αυτής της μελέτης που υποβλήθηκαν σε ανοιχτή RYGB είχαν υψηλότερο BMI και πολύ σοβαρές συνυπάρχουσες παθήσεις. Το 4,3% των ασθενών είχαν τουλάχιστον μια αρνητική έκβαση. Οι εξαιρετικά υψηλές και χαμηλές τιμές στο δείκτη μάζας σώματος σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών ενώ η ηλικία, το φύλο, η εθνικότητα, και άλλες συνυπάρχουσες παθήσεις δεν βρέθηκαν να συσχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο. Γενικότερα, πιο μειωμένα ποσοστά θνησιμότητας παρουσιάζονται σε λαπαροσκοπικές επεμβάσεις, επιτυχημένη αναισθησία, καλύτερη παρακολούθηση και εποπτεία. Επίσης μειωμένος κίνδυνος θανάτου έπειτα από βαριατρική επέμβαση παρατηρείται σε πιο υγιείς ασθενείς με μικρότερο BMI που την επέμβαση θα ολοκληρώσει ένας έμπειρος χειρουργός σε ένα εξειδικευμένο ιατρικό κέντρο. Η υψηλότερη θνησιμότητα συσχετίζεται με την σπλαχνική παχυσαρκία, το αρσενικό φύλο, $BMI > 50 \text{ kg/m}^2$, τον Σακχαρώδη διαβήτη, την αποφρακτική άπνοια ύπνου και τους ηλικιωμένους ασθενείς αν η επέμβαση πραγματοποιείται σε όχι τόσο εξειδικευμένα ιατρικά κέντρα (Dumon et al., 2011).

❖ Μακροπρόθεσμες Μετεγχειρητικές Επιπλοκές

Μετεγχειρητικές επιπλοκές είναι πιθανό να εκδηλωθούν στον ασθενή μερικές εβδομάδες έως και αρκετά χρόνια μετά την βαριατρική επέμβαση. Για αυτό το λόγο συμπτώματα όπως κοιλιακό άλγος, πόνοι στα άκρα, εξανθήματα, ψυχιατρικές διαταραχές και αδυναμία ανοχής ειδικής δίαιτας είναι απαραίτητο να λαμβάνονται υπόψη από τον επιβλέπων ιατρό ώστε να αναγνωρίζεται η ακριβής αιτία των συμπτωμάτων. Για την καλύτερη παρακολούθηση του ασθενούς η διεπιστημονική ομάδα που θα τον παρακολουθεί, πέραν του ιατρού, θα πρέπει να περιλαμβάνει

διατροφολόγο, ψυχίατρο και άλλους συμβούλους που κρίνονται απαραίτητοι στην κάθε περίπτωση. Ο **σχηματισμός χολολίθων** έπειτα από επέμβαση WLS είναι αποτέλεσμα διάφορων παραγόντων συμπεριλαμβανομένων της μειωμένης κένωσης της χοληδόχου κύστεως και των αλλαγών που συμβαίνουν μετεγχειρητικά στην λειτουργία της χοληδόχου κύστεως με διαφορές στην παραγωγή μουκίνης, στη συγκέντρωση του ασβεστίου και στην αναλογία άλατος/χοληστερόλης της χολής. Η συχνότητα εμφάνισης **διατροφικών ελλείψεων** μπορεί να φτάσει και το 44% των χειρουργημένων ασθενών. Στις γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας έχουν καταγραφεί μειωμένα επίπεδα σιδήρου στο αίμα, αυξάνοντας τη συχνότητα της αναιμίας σε αυτήν την ομάδα στο 74% των περιπτώσεων. Διατροφικές ελλείψεις είναι πιθανότερο να εμφανιστούν σε άτομα με κακή προεγχειρητική διατροφική κατάσταση τα οποία υποβάλλονται σε δυσαπορροφητικές διαδικασίες. Ακόμη και στις καθαρά περιοριστικές επεμβάσεις οι παχύσαρκοι ασθενείς παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για ελλείψεις εξαιτίας κακών διατροφικών συνηθειών, τροφικών δυσανεξιών και περιορισμού κατανάλωσης μεγάλων ποσοτήτων τροφής.

Πιθανές διατροφικές ελλείψεις σε συγκεκριμένα θρεπτικά συστατικά:

- Βιταμίνη B12, ανεπάρκεια βιταμίνης εμφανίζεται λόγω της αδυναμίας του οργανισμού να διαχωρίσει την βιταμίνη από τα πρωτεϊνούχα τρόφιμα και της ανικανότητας του να απορροφήσει τα ελεύθερα μόρια της B12. Συμπτώματα που είναι πιθανό να εμφανίσουν οι ασθενείς με ανεπάρκεια είναι αδυναμία και κόπωση από μεγαλοβλαστική αναιμία, παραισθήσεις, περιφερική νευροπάθεια και απομυέλωση τμημάτων της σπονδυλικής στήλης.
- Φυλλικό οξύ / Βιταμίνη B12, η έλλειψη φυλλικού οξέος αφορά περισσότερο τις γυναίκες που μετά την επέμβαση σκοπεύουν να κυοφορήσουν. Η ανεπάρκεια φυλλικού προκαλεί ανωμαλίες του νευρικού σωλήνα στα βρέφη. Η προφύλαξη του ασθενούς από ανεπάρκεια φυλλικού οξέος και βιταμίνης B12 τον προστατεύει από την εκδήλωση μεταβολικού συνδρόμου, καρδιαγγειακών νοσημάτων και θρομβοεμβολικών επεισοδίων. Αυτό συμβαίνει διότι η διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων φυλλικού και B12 στο αίμα του ασθενούς αποτρέπει την αύξηση των επιπέδων ομοκυστεΐνης που δρα ως παράγοντας υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση των παραπάνω νοσημάτων.
- Σίδηρος, η συχνότητα εμφάνισης έλλειψης σιδήρου αντιστοιχεί στο 32% των ασθενών που έχουν υποβληθεί σε περιοριστικές διαδικασίες και στο 14-32% εκείνων από δυσαπορροφητικές διαδικασίες. Οι αιτίες ανεπάρκειας σιδήρου είναι δύο, πρώτον η μειωμένη έκκριση γαστρικού οξέος συνεπάγεται με μικρότερη ποσότητα δισθενούς σιδήρου άρα μικρότερη ποσότητα απορροφήσιμου σιδήρου από το στομάχι (περιοριστικές διαδικασίες) και δεύτερον η παράκαμψη του δωδεκαδακτύλου και της εγγύς νήστιδας εξαλείφοντας έτσι τους δύο κύριους τομείς απορρόφησης του σιδήρου (δυσαπορροφητικές διαδικασίες). Παρενέργειες από τα μη φυσιολογικά επίπεδα σιδήρου στο αίμα μπορεί να είναι, μειωμένη αντοχή για άσκηση και εργασία, διαταραχές στη θερμορύθμιση, δυσλειτουργία του

ανοσοποιητικού συστήματος, γαστρεντερικές διαταραχές, νοητική βλάβη ακόμη και εκδήλωση διατροφικών διαταραχών όπως η PICA.

- Θειαμίνη B1, η μειωμένη απορρόφηση στο δωδεκαδάκτυλο και πιο συχνά ο επίμονος εμετός είναι οι αιτίες ανεπάρκειας θειαμίνης. Σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε βαριατρική επέμβαση μπορεί να εμφανιστεί ανεπάρκεια κατά την μετεγχειρητική περίοδο όταν η απώλεια βάρους συμβαίνει ταχύτερα από το φυσιολογικό ή όταν τα επεισόδια εμετού είναι παρατεταμένα. Όταν η δίαιτα που ακολουθεί ο μετεγχειρητικός ασθενής είναι πλούσια σε υδατάνθρακες, τα αποθέματα του οργανισμού σε βιταμίνη B1 είναι πιθανό να επηρεαστούν και να μειωθούν καθώς η θειαμίνη εμπλέκεται στο μεταβολισμό του αμύλου. Τα μειωμένα επίπεδα θειαμίνης σε μετεγχειρητικούς ασθενείς WLS συνδέονται με πολυνευροπάθεια και εγκεφαλοπάθεια. Η αναγνώριση και η παρέμβαση για την διόρθωση της ανεπάρκειας είναι θέμα μείζονος σημασίας για την υγεία του ασθενούς καθώς η καθυστέρηση αντιμετώπισης της επιπλοκής αυξάνει τον κίνδυνο εκδήλωσης μακροχρόνιων και μη αναστρέψιμων παρενεργειών.
- Πρωτεΐνη, τα μειωμένα επίπεδα πρωτεΐνης στον οργανισμό ανιχνεύονται από τιμές αλβουμίνης ορού κάτω των 3,5gr/dl. Οι ασθενείς με πρωτεϊνική ανεπάρκεια παρουσιάζουν επιπλοκές όπως υπερβολική απώλεια βάρους, σοβαρά επεισόδια διάρροιας, υπερφαγία, μείωση της μυϊκής μάζας και οίδημα.
- Ασβέστιο και βιταμίνη D, οι επεμβάσεις απώλειας βάρους έχουν αρνητική επίδραση στην οστική πυκνότητα των χειρουργημένων ασθενών. Το ασβέστιο απορροφάται στο δωδεκαδάκτυλο και την εγγύς νήστιδα, με την εφαρμογή δυσαπορροφητικών διαδικασιών οι ασθενείς γίνονται πιο επιρρεπείς στην ανεπάρκεια ασβεστίου. Η βιταμίνη D απορροφάται στην νήστιδα και τον ειλεό, όμως η μειωμένη απορρόφηση λίπους και λιποδιαλυτών βιταμινών δρα επιβραδυντικά στην απορρόφηση της βιταμίνης. Η ανεπάρκεια ασβεστίου προκαλεί αύξηση της παραγωγής της παραθυρεοειδούς ορμόνης με αποτέλεσμα την απομάκρυνση του ασβεστίου από τα οστά, εντείνοντας τον μακροπρόθεσμο κίνδυνο για οστεοπόρωση. Οι ασθενείς εμφανίζουν παθήσεις όπως μυαλγίες, αρθραλγίες, μυϊκή αδυναμία και κόπωση.
- Λιποδιαλυτές βιταμίνες A, E, K, Κατά τις δυσαπορροφητικές επεμβάσεις η έλλειψη κοινών καναλιών που δημιουργείται εμποδίζει την ανάμιξη του λίπους με τα παγκρεατικά ένζυμα και τα χολικά άλατα, μειώνοντας την απορρόφηση του λίπους και αυξάνοντας τον κίνδυνο για ανεπάρκεια λιποδιαλυτών βιταμινών.
- Ψευδάργυρος, η ανεπάρκεια ψευδαργύρου μπορεί να εμφανιστεί σε περιοριστικές επεμβάσεις, οφειλόμενη στις κακές διατροφικές επιλογές του ασθενούς. Οι κλινικές εκδηλώσεις είναι ασυνήθιστες, όμως τα μειωμένα επίπεδα ψευδαργύρου έχουν συσχετιστεί με αλωπεκία (Lim, 2010)

Η συχνότητα εμφάνισης **νευρολογικών επιπλοκών** ύστερα από βαριατρική επέμβαση κυμαίνεται από 5% έως 15%. Πολλές από τις επιπλοκές οφείλονται στις ελλείψεις μακροθρεπτικών συστατικών και βιταμινών όμως δεν είναι μόνο αυτές η αιτίες. Σε έρευνα διάρκειας 10 χρόνων 26 ασθενείς παρουσίασαν νευρολογικές επιπλοκές που θα μπορούσαν να οφείλονται στις επεμβάσεις WLS. Η εκδήλωση των

συμπτωμάτων κατά μέσο όρο ξεκινούσε μετά τα πρώτα 6,6 χρόνια από την επέμβαση. Τα συμπτώματα περιελάμβαναν εγκεφαλοπάθεια, οπτική νευροπάθεια, πολυνευροπάθεια και άλλα. Οι περισσότεροι υπέρβαροι ασθενείς δεν εμφανίζουν κάποια **ψυχιατρική πάθηση**. Αντιθέτως οι σοβαρά παχύσαρκοι ασθενείς παρουσιάζουν πλήθος ψυχιατρικών διαταραχών εκ των οποίων μερικές είναι οι, κατάθλιψη, αγχώδεις διαταραχές, υπερκατανάλωση φαγητού, η κατάχρηση ουσιών, χαμηλή αυτοεκτίμηση, αρνητική εικόνα σώματος. Επίσης, είναι σύνηθες ο ασθενής να εκδηλώνει διαταραχές συμπεριφοράς όπως παθητική- επιθετική, σχιζότυπη και οριακές διαταραχές προσωπικότητας. Η οξεία ψύχωση και η βαριά νοητική υστέρηση ($IQ < 50$) αποτελούν σοβαρές αντενδείξεις για βαριατρική επέμβαση όταν το άτομο δεν μπορεί να κατανοήσει τη φύση της διαδικασίας και να συμμορφωθεί στην μετεγχειρητική διατροφή, άσκηση και τις γενικές οδηγίες. Στόχος των επεμβάσεων εκτός από την απώλεια βάρους και την βελτίωση των συνοδών νοσημάτων είναι και η βελτίωση της ποιότητας ζωής του ατόμου. Οι ασθενείς με ψυχιατρικές επιπλοκές τείνουν να χάνουν λιγότερο βάρος, άρα και να έχουν λιγότερο βελτιωμένη ποιότητα ζωής σε σχέση με τους υπόλοιπους. Τα αποτελέσματα ερευνών δείχνουν ότι τα ψυχοκοινωνικά οφέλη των βαριατρικών επεμβάσεων εξαλείφονται με την πάροδο του χρόνου. Το ποσοστό αυτοκτονιών ασθενών βαριατρικών επεμβάσεων με επιβαρυσμένο ψυχιατρικό ιστορικό είναι υψηλότερο από αυτό που αναμένονταν, για αυτό το λόγο ο εμπειρογνώμονας ψυχικής υγείας κατά τη διαδικασία αξιολόγησης και επιλογής των ασθενών θα πρέπει να είναι ιδιαίτερα προσεκτικός. Η ανάπτυξη διατροφικών διαταραχών έπειτα από επέμβαση WLS αντιπροσωπεύει το 23% των χειρουργημένων ασθενών που θα οδηγήσει σε **μειωμένη απώλεια βάρους ή σε ανάκτηση χαμένου βάρους**. Η υπερκατανάλωση τροφής προεγχειρητικά δεν αποτελεί αρνητικό δείκτη απώλειας βάρους, όμως η μετεγχειρητική πολυφαγία απομακρύνει τον ασθενή από την επίτευξη του στόχου. Μελέτες δείχνουν ότι οι χειρουργημένοι ασθενείς αναπτύσσουν καλύτερη σχέση με το φαγητό και τον έλεγχο πάνω σε αυτό μετά την βαριατρική επέμβαση. Παρόλα αυτά, οι ασθενείς θα πρέπει να ενθαρρύνονται από την διεπιστημονική ομάδα να συμμετέχουν σε προγράμματα διατροφικής εκπαίδευσης και παροχής συμβουλών για την αποφυγή ανάπτυξης διατροφικών διαταραχών (Lim, 2010)

❖ Επιπλοκές Ύστερα από Λαπαροσκοπική RYGB

Τα ποσοστά θνησιμότητας έπειτα από RYGB κυμαίνονται από 0,3% έως 1% στις ελεγχόμενες μελέτες ενώ το ποσοστό των προβλεπόμενων και μη, χειρουργικών παρενεργειών αντιστοιχεί στο 18,7%. Η θνησιμότητα της λαπαροσκοπικής RYGB κυμαίνεται από 0,5% έως 1,1%. Οι πιο συχνά αναφερόμενες επιπλοκές σχετικές με την λαπαροσκοπική RYGB είναι η λοίμωξη του τραύματος (2,98%), η διαρροή αναστόμωσης (2,05%), η αιμορραγία γαστρεντερικής οδού (1,93%), η απόφραξη εντέρου (1,73%) και η πνευμονική εμβολή (0,41%). Μακροπρόθεσμες επιπλοκές που εμφανίζονται πιο συχνά έπειτα από LRYGB είναι η στένωση στομίου (4,73%), η απόφραξη του εντέρου (3,15%) και η μετεγχειρητική κήλη (0,47%). Σε μια σύγκριση των παρενεργειών που προκαλούνται από την λαπαροσκοπική RYGB με την ανοιχτή

RYGB, τα αποτελέσματα δείχνουν ότι οι ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε LRYGB εμφανίζουν μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης ιατρογενούς τραυματισμού στη σπλήνα που απαιτούν σπληνεκτομή, λοίμωξη του τραύματος, μετεγχειρητική κήλη και περιεγχειρητική θνητότητα όμως παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για απόφραξη του εντέρου, εντερική αιμορραγία και στένωση του στομίου.

❖ Επιπλοκές Ύστερα από LAGB

Μεταξύ των βαριατρικών επεμβάσεων αυτή με τα χαμηλότερα ποσοστά πρόωρης θνησιμότητας είναι ο λαπαροσκοπικός ρυθμιζόμενος γαστρικός δακτύλιος - LAGB. Τα ποσοστά αυτά κυμαίνονται από 0,05% έως 0,4%. Η συχνότητα εμφάνισης επιπλοκών από τον LAGB είναι συγκριτικά μικρότερη από αυτήν της LRYGB ή της λαπαροσκοπικής BPD/DS. Η τοποθέτηση LAGB περιγαστρικής προσέγγισης σχετίζεται με υψηλότερα ποσοστά επιπλοκών στα εξής, διάτρηση γαστρεντερικού σωλήνα (1%) και άλλους σπλαχνικούς τραυματισμούς (1%). Παρενέργειες όπως ολίσθηση ή διαστολή του θύλακα (24%), διαστολή του οισοφάγου (8%) και η απόφραξη του στομίου (14%) έχουν εμφανιστεί κατά την διάρκεια πενταετούς παρακολούθησης χειρουργημένων ασθενών. Σε αντίθεση με την περιγαστρική προσέγγιση η τεχνική τοποθέτησης δακτυλίου pars flaccida εμφανίζει ακόμη μικρότερο ποσοστό επιπλοκών στην ολίσθηση ή διαστολή του θύλακα (7%), τη διαστολή του οισοφάγου (1%) και την απόφραξη του στομίου (2%) κατά το πρώτο έτος μετά την επέμβαση.

❖ Επιπλοκές Ύστερα από LSG

Ο εγχειρητικός κίνδυνος στην επιμήκη γαστρεκτομή (LSG), όπως και σε άλλες βαριατρικές επεμβάσεις φάνηκε να είναι χαμηλός ακόμη και σε άτομα υψηλού κινδύνου. Η συνολική θνησιμότητα που έχει αναφερθεί για την LSG ανέρχεται στο ποσοστό του 0,3%. Τα ποσοστά των επιπλοκών κυμαίνονται από 0% έως 29% με μέσο όρο 11,2%. Οι πιο σοβαρές επιπλοκές που συσχετίζονται με επεμβάσεις έπειτα από επιμήκη γαστρεκτομή είναι οι συνεχείς διαρροές (1,17%) και η μετεγχειρητική αιμορραγία (3,57%). Πρόσφατα μη τυχαιοποιημένα αποτελέσματα ερευνών υποδηλώνουν ότι η LSG είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας. Ωστόσο δεν είναι σαφές αν η απώλεια βάρους έπειτα από την LSG είναι μακροπρόθεσμη, πέραν των 3-5 ετών.

❖ Επιπλοκές Ύστερα από BPD/DS

Η πρόωρη θνησιμότητα (≤ 30 ημερών) για την ανοικτή και την λαπαροσκοπική χολοπαγκρεατική δωδεκαδακτυλική εκτροπή είναι αντίστοιχα 0,76% και 1,11%. Πιο πρόσφατες έρευνες εμφανίζουν την πρόωρη θνησιμότητα της λαπαροσκοπικής BPD/DS σε ποσοστά που κυμαίνονται από 2,6% έως 7,6%. Οι κύριες επιπλοκές που εμφανίζονται στο 25% των ασθενών μετά την επέμβαση περιλαμβάνουν την πρόωρη εμφάνιση αναστομωτικής διαρροής, την δωδεκαδακτυλική διαρροή, την ενδοκοιλιακή μόλυνση, αιμορραγία και φλεβική θρομβοεμβολή. Οι μακροπρόθεσμες παρενέργειες που καταγράφηκαν ήταν η απόφραξη του εντέρου και η αναστομωτική

στένωση. Λόγω της δυσαπορρόφησης του λίπους που παρατηρείται σε ασθενείς μετά την χολοπακρεατική εκτροπή συνίσταται η χορήγηση συμπληρώματος λιποδιαλυτών βιταμινών. Επίσης παρατηρείται μειωμένη απορρόφηση και άλλων μικροθρεπτικών συστατικών όπως ο σίδηρος, με το 6% των ασθενών να εμφανίζουν σοβαρή αναιμία (<10mg/dl). Δυσαπορρόφηση παρατηρείται ακόμη στο ασβέστιο και τη βιταμίνη D, η οποία εκδηλώνεται ως δευτεροπαθής υπερπαραθυρεοειδισμός. Πιθανό νόσημα που μπορεί να εκδηλωθεί είναι και η χολολιθίαση σε ποσοστό 6-25% των περιπτώσεων (Dumon et al., 2011).

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΘΡΕΨΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΕΠΕΙΤΑ ΑΠΟ ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΚΑΘΕΤΗ ΓΑΣΤΡΕΚΤΟΜΗ – LSG

3.1 ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Έπειτα από την επιλογή της χειρουργικής τεχνικής που θα εφαρμοστεί στον ασθενή η διεπιστημονική ομάδα (χειρουργός, ενδοκρινολόγος, ψυχολόγος, διατροφολόγος) επικεντρώνεται στην κατάλληλη προετοιμασία του ασθενή για μια επιτυχημένη επέμβαση. Ο ρόλος του διατροφολόγου στην προετοιμασία είναι η επίτευξη οξείας απώλειας βάρους (στόχος είναι το 10% του αρχικού σωματικού βάρους) και η αύξηση της αερόβιας σωματικής δραστηριότητας. (Adrianzen Vargas, 2011) Οι περισσότερες μελέτες έχουν δείξει ότι η απώλεια βάρους πριν από μία βαριατρική χειρουργική επέμβαση μειώνει τη διάρκεια της επέμβασης, τις επιπλοκές, την απώλεια αίματος κατά την επέμβαση και το χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο μετά την ολοκλήρωση του χειρουργείου. (Snyder-Marlow 2010) Η απώλεια βάρους βελτιώνει τους καρδιαγγειακούς και θρομβοεμβολικούς παράγοντες κινδύνου, την αναπνευστική ικανότητα του ασθενούς και μειώνει τη χρόνια προ-φλεγμονώδη κατάσταση που σχετίζεται με την παχυσαρκία. Για την επίτευξη της προεγχειρητικής απώλειας βάρους χρησιμοποιούνται οι παρακάτω μέθοδοι:

- i. Δίαιτα χαμηλή σε θερμίδες
- ii. Δίαιτα πολύ χαμηλή σε θερμίδες
- iii. Τοποθέτηση ενδογαστρικού μπαλονιού

Δίαιτα χαμηλή σε θερμίδες

Το ημερήσιο θερμιδικό περιεχόμενο της δίαιτας κυμαίνεται μεταξύ των 800 και των 1200 θερμίδων, αυτό επιτυγχάνεται με μείωση της ποσότητας των υδατανθράκων ή του λίπους, διατηρώντας όμως την πρόσληψη πρωτεΐνης στο 50% της ημερήσιας ενεργειακής κατανάλωσης. (Adrianzen Vargas, 2011)

Δίαιτα πολύ χαμηλή σε θερμίδες

Το ημερήσιο θερμιδικό περιεχόμενο της δίαιτας ανέρχεται στις 600 θερμίδες και επιτυγχάνεται με την κατανάλωση ειδικών σκευασμάτων και συμπληρωμάτων των οποίων η θερμιδική αξία ανέρχεται στις 200 θερμίδες το καθένα. Συνήθως το κάθε σκεύασμα περιλαμβάνει 50 γραμμάρια πρωτεΐνης υψηλής βιολογικής αξίας, 13,5 γραμμάρια λίπους, 67,5 γραμμάρια υδατανθράκων καθώς και ίχνη βιταμινών και ιχνοστοιχείων. Απαραίτητη κρίνεται η πρόσληψη δύο λίτρων νερού ανά ημέρα καθώς ελλοχεύει κίνδυνος εμφάνισης δυσκοιλιότητας. Η διάρκεια εφαρμογής της δίαιτας δεν πρέπει να ξεπερνά τις 8 με 10 εβδομάδες εκτός αν υπάρχει εποπτεία από ενδοκρινολόγο για την λειτουργία του ήπατος και των νεφρών. (Adrianzen Vargas, 2011)

Τοποθέτηση ενδογαστρικού μπαλονιού

Η χρήση της παραπάνω μεθόδου κρίνεται απαραίτητη σε υπερβολικά παχύσαρκους ασθενείς ($\Delta\text{ΜΣ} > 50 \text{ kg /m}^2$ ή ακόμη και $\Delta\text{ΜΣ} \geq 60 \text{ kg /m}^2$) και αφότου εφαρμοστεί αφαιρείται 6 μήνες μετά την τοποθέτηση του. Μελέτες έδειξαν ότι ένα 10% των χειρουργημένων ασθενών εμφάνισαν επιπλοκές όπως μετατόπιση μπαλονιού ή εμετό. Σε περιπτώσεις ελκώδους νόσου ή προηγούμενης γαστρικής χειρουργικής επέμβασης αντενδείκνυται η εφαρμογή του. (Adrianzen Vargas, 2011)

Αποτελέσματα

Η μεγαλύτερη απώλεια βάρους παρατηρείται στη δίαιτα πολύ χαμηλών θερμίδων και στην τοποθέτηση ενδογαστρικού μπαλονιού, όμως οι παραπάνω μέθοδοι παρουσιάζουν μεγαλύτερες πιθανότητες για νοσηρότητα και έχουν αυξημένο κόστος σε σχέση με τη δίαιτα χαμηλών θερμίδων.

Δίαιτα χαμηλών θερμίδων

- Η απώλεια κυμαίνεται μεταξύ 7% – 9% του αρχικού σωματικού βάρους
- Έχει μειωμένο κόστος σε σχέση με τις υπόλοιπες μεθόδους
- Παρατεταμένη διάρκεια εφαρμογής, από 6 – 12 εβδομάδες
- Απαιτείται αυστηρός έλεγχος από τον ειδικό

Δίαιτα πολύ χαμηλών θερμίδων

- Η απώλεια κυμαίνεται από 10% - 15% του αρχικού σωματικού βάρους
- Διάρκεια εφαρμογής από 2 – 12 εβδομάδες
- Επιλέγεται σε περιπτώσεις ταχείας απώλειας βάρους όπως ηπατομεγαλία ή υπερβολικά αυξημένη κεντρική παχυσαρκία (η απώλεια λίπους από το ήπαρ και η μείωση του κεντρικού σπλαχνικού πάχους προσφέρει ευκολότερη πρόσβαση στη χειρουργημένη περιοχή).

Τοποθέτηση ενδογαστρικού μπαλονιού

- Η απώλεια είναι μεγαλύτερη του 10% του αρχικού σωματικού βάρους στο 90% των χειρουργημένων ασθενών
- Αυξημένος ο κίνδυνος επιπλοκών
- Αυξημένη πιθανότητα αφαίρεσης του μπαλονιού, πριν επιτευχθεί ο στόχος, λόγω επιπλοκών (Adrianzen Vargas, 2011)

Στην παρούσα μελέτη θα επιλεγεί η πρώτη μέθοδος (δίαιτα χαμηλών θερμίδων) για την προ-εγχειρητική απώλεια του σωματικού βάρους καθώς έχει μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών, δεν απαιτεί ακριβά σκευάσματα τα οποία δεν είναι διαθέσιμα για χρήση και μέσω της δίαιτας αυτής είναι δυνατό να επιτύχουμε μια απώλεια βάρους της τάξεως του 7% - 9% του αρχικού βάρους το οποίο πλησιάζει αρκετά το 10% που θεωρείται ιδανικό. Παρόμοια μελέτη για την εκτίμηση της κατάστασης θρέψης ασθενών έπειτα από LSG διεξήχθη σε νοσοκομείο (Voss Hospital) σε πόλη

της Νορβηγίας (Hordaland County, Norway). Στη μελέτη αυτή για την προεγχειρητική απώλεια βάρους χρησιμοποιήθηκε επίσης δίαιτα χαμηλών θερμίδων, θερμιδικού περιεχομένου 1000 kcal. (Gjessing et al., 2013)

3.2 ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΒΑΡΙΑΤΡΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Με την ολοκλήρωση της βαριατρικής επέμβασης οι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται τακτικά από τον κλινικό διαιτολόγο. Ο πρώτος έλεγχος πραγματοποιείται την 1^η με 2^η εβδομάδα μετά την βαριατρική επέμβαση. Επανάληψη του ελέγχου γίνεται στους τρεις, έξι και εννέα μήνες μετά, μόλις ολοκληρωθεί αυτός ο κύκλος των συναντήσεων ο ασθενής θα πρέπει να ανανεώνει το ραντεβού του με τον κλινικό διαιτολόγο σε ετήσια συχνότητα. Κατά την παρακολούθηση ο διαιτολόγος θα πρέπει να καταγράφει τυχόν διατροφικά συμπτώματα, την ανοχή του ασθενή στα τρόφιμα, την απώλεια βάρους και να τον καθοδηγεί για την σταδιακή εισαγωγή των τροφίμων και την επάρκεια της διατροφής του σε θρεπτικά συστατικά. Ο ασθενής θα πρέπει να ενημερώνεται ότι μετά την επέμβαση υπάρχει πιθανότητα εμφάνισης συμπτωμάτων που θα επηρεάσουν τις διατροφικές του συνήθειες αλλά και την κάλυψη του σε θρεπτικά συστατικά. Συγκεκριμένα για την LSG έχει βρεθεί ότι το αίσθημα της όρεξης μειώνεται σημαντικά εντός των 2 πρώτων χρόνων μετά την επέμβαση. Ακόμη, διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς καταναλώνουν μικρότερα και συχνότερα γεύματα σε σχέση με πριν (5-6 ανά ημέρα) και ότι επέρχεται πλήρης κορεσμός μετά την πρόσληψη πολύ μικρότερης ποσότητας φαγητού όπως 100ml γιαούρτι. Η κατανάλωση των περισσότερων τροφίμων εμφανίζουν καλή ανεκτικότητα από τους ασθενείς, εκτός του βοδινού κρέατος σε ορισμένες περιπτώσεις. Συμπτώματα όπως ναυτία και έμετος εμφανίστηκαν στο 36% των ασθενών τα οποία όμως βρέθηκαν να σχετίζονται με το μέγεθος του γεύματος και την ταχύτητα κατανάλωσης του. Επομένως με την αργή μάσηση της τροφής και τα μικρά και συχνά γεύματα τέτοιες αντιδράσεις μπορούν να αποφευχθούν. Το 65% των βαριατρικών ασθενών μετά από LSG τον 1^ο μήνα εμφανίζουν γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση η οποία μειώνεται σημαντικά ή αποχωρεί πλήρως τα επόμενα δυο χρόνια. Μόνο το 5% των ατόμων που εμφάνισαν ΓΟΠ διατηρούν τα συμπτώματα. Επιπλέον παρατηρήθηκε ότι άτομα που εμφάνιζαν ΓΟΠ πριν το χειρουργείο με την ολοκλήρωση του εξαλείφθηκαν πλήρως. (Snyder-Marlow, 2010)

Η απώλεια βάρους έπειτα από LSG ανέρχεται στο 18% - 30% του αρχικού μετά τον 1^ο μήνα, στο 37% - 41% έως τον 3^ο μήνα, στο 54% - 61% έως τον 6^ο μήνα και στο 58% - 70% σε ένα χρόνο. Σε μερικούς ασθενείς ο στόχος επιτεύχθηκε σε 1 με 2 χρόνια μετά την επέμβαση και η διατήρηση του συνεχίστηκε με πρόσληψη 1000-1200 kcal ανά ημέρα. Οι ασθενείς οι οποίοι στα χρονικά περιθώρια αυτά δεν ολοκληρώσουν το στόχο τους πρέπει να απαιτήσουν πρόσθετες συναντήσεις με τη διεπιστημονική ομάδα ώστε να εντοπιστεί η αιτία και να διευκολυνθεί η συνεχιζόμενη απώλεια βάρους. Ρόλος της διεπιστημονικής ομάδας είναι να εντοπίσει αν η απόκλιση από τον στόχο οφείλεται στην αποτυχία της επέμβασης, σε ψυχολογικούς παράγοντες οι οποίοι μπορεί να περιπλέκουν την προσπάθεια του

ατόμου να χάσει βάρος (π.χ. συχνά τσιμπολογήματα, κατανάλωση μαλακών τροφών με πλούσιο θερμιδικό περιεχόμενο) ή και αν ακόμα το άτομο χρειάζεται μια δεύτερη βαριατρική επέμβαση προκειμένου να επιτύχει το στόχο του. (Snyder-Marlow, 2010)

Τις πρώτες 6 – 8 εβδομάδες οι ασθενείς προχωρούν σε τέσσερις διαφορετικές φάσεις διατροφής.

- 1^η εβδομάδα → Πρόσληψη υγρών
- 2^η εβδομάδα 1^{ου} μήνα έως 3^η με 4^η → Πολτοποιημένα τρόφιμα
- 2^η εβδομάδα 2^{ου} μήνα έως 3^η με 4^η → Εισαγωγή μαλακών στερεών τροφίμων μόλις είναι ανεκτά
- Συντήρηση → στερεά τρόφιμα

Η αργή εξέλιξη της σίτισης του ασθενή συστήνεται λόγω της μεγάλης γραμμής της χειρουργικής συρραφής και του έντονου αισθήματος ναυτίας που επέρχεται στον ασθενή μετά την επέμβαση. Ωστόσο ο χειρουργός ή ο διατροφολόγος μπορεί να αποφασίσει αν θα σιτιστεί νωρίτερα από το συνιστώμενο ο ασθενής ανάλογα με τις ανάγκες και τις ανοχές του. Κύριος στόχος για τον πρώτο μήνα είναι να διασφαλιστεί ότι ο ασθενής προσλαμβάνει την απαιτούμενη ποσότητα *πρωτεΐνης* και *υγρών*. Δεν υπάρχουν τυποποιημένες συστάσεις, αυτές που χρησιμοποιούνται συνήθως είναι πρόσληψη 60-80gr πρωτεΐνης /ημέρα ή 1-1,5gr πρωτεΐνης ανά κιλό ιδανικού βάρους. Πιο συγκεκριμένα για ασθενείς από LSG χρησιμοποιείται η σύσταση πρωτεϊνικής πρόσληψης του 1,1 gr ανά κιλό ιδανικού βάρους ημερησίως. Ο ασθενής όταν δεν μπορεί να καταναλώσει την απαραίτητη ποσότητα πρωτεΐνης από τη διατροφή του τότε προτείνεται η χορήγηση συμπληρωμάτων ή τροφίμων πλούσιων σε πρωτεΐνη. Η επαρκής ενυδάτωση του ασθενή αποτελεί στόχο ζωτικής σημασίας κατά τη διάρκεια της ταχείας απώλειας βάρους. Αυτό επιτυγχάνεται με την πρόσληψη υγρών σε αργή και επαρκή ποσότητα, συστήνεται η κατανάλωση 1,5 λίτρου νερού ανά ημέρα. Σχετικά με τον τρόπο κατανάλωσης της τροφής, τα υγρά θα πρέπει να διαχωρίζονται από τα στερεά με χρονικό περιθώριο τουλάχιστον 30 λεπτών. Η μέθοδος αυτή έχει ως αποτέλεσμα να αποφεύγονται τα γαστρεντερικά συμπτώματα, αφού μένει ελεύθερος χώρος στο στομάχι για τροφές με αυξημένη θρεπτική αξία και προλαμβάνει την ταχεία μείωση του αισθήματος του κορεσμού. (Snyder-Marlow, 2010)

Τα τρόφιμα ολικής αλέσεως, τα φρούτα, τα λαχανικά, τα γαλακτοκομικά προϊόντα και τα υποκατάστατα τους καθώς και τα ωφέλιμα λιπαρά πρέπει να προστίθενται στη διατροφή μόνο όταν είναι ανεκτά από τον ασθενή. Στόχος του διατροφολόγου είναι ο ασθενής να ακολουθήσει μια ισορροπημένη διατροφή, που περιλαμβάνει τις σωστές μερίδες από όλες τις ομάδες τροφίμων. Τρόφιμα τα οποία θα αποκλειστούν ή θα περιοριστούν είναι τα γλυκά, η ζάχαρη, οι χυμοί φρούτων, τα τηγανισμένα φαγητά, τα ανθρακούχα ποτά, η καφεΐνη και το αλκοόλ. Η διατροφή των ασθενών θα πρέπει να βασίζεται στις ελάχιστες τιμές διαιτητικής πρόσληψης των υδατανθράκων (130gr/d) και του λίπους (20gr/d).

Οι ασθενείς έπειτα από την επιμήκη γαστρεκτομή παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο για ανεπάρκεια σε θρεπτικά συστατικά. Αυτό συμβαίνει για διάφορους λόγους όπως:

- Σημαντικά μειωμένη διαιτητική πρόσληψη
- Μειωμένη ποσότητα υδροχλωρικού οξέος και ενδογενούς παράγοντα
- Έντονο αίσθημα ναυτίας και εμέτου αμέσως μετά την επέμβαση
- Περιορισμένες διατροφικές επιλογές
- Αποφυγή ομάδων τροφίμων λόγω δυσανεξίας

Ως εκ τούτου, είναι αναγκαίο σε τέτοιους ασθενείς να χορηγούνται καθημερινά συμπληρώματα μικροθρεπτικών συστατικών για την πρόληψη πιθανών ανεπαρειών. Με την LSG περιορίζεται σημαντικά η επιφάνεια του στομάχου και για αυτό το λόγο έχουμε αυξημένη απώλεια κιλών. Το τμήμα που αφαιρείται είναι υπεύθυνο για την παραγωγή του μεγαλύτερου μέρους του ενδογενούς παράγοντα και του υδροχλωρικού οξέος. Ο ενδογενής παράγοντας είναι απαραίτητος διότι απελευθερώνει το 99% της βιταμίνης B-12 που περιέχεται στα τρόφιμα. Η μειωμένη ποσότητα υδροχλωρικού οξέος μπορεί να επηρεάσει την απορρόφηση του σιδήρου από τον οργανισμό. Διατροφικές ελλείψεις σε βιταμίνη B-12 και σε σίδηρο (Fe) παρατηρούνται στο 1^ο και 3^ο έτος μετά από την επέμβαση.

Η LSG είναι ουσιαστικά μία περιοριστική διαδικασία έτσι οι μετεγχειρητικές διατροφικές συστάσεις είναι παρόμοιες με αυτές του γαστρικού δακτυλίου. (Snyder-Marlow, 2010)

Πίνακας 6: Μετεγχειρητικές Διατροφικές Συστάσεις για την Λαπαροσκοπική Επιμήκη Γαστρεκτομή

ΧΡΟΝΟΣ	Έως την πρώτη εβδομάδα	3-4 εβδομάδα (υπόλοιπο του 1 ^{ου} μήνα)	2-4 εβδομάδα μετά τον 1 ^ο μήνα(αν είναι ανεκτό)	Συντήρηση
Υφή τροφίμων	Υγρά	Πολτοποιημένα	Μαλακά στερεά	Κανονική σίτιση
Απαραίτητα θρεπτικά συστατικά	Πρωτεΐνη και υγρά	Πρωτεΐνη και υγρά: έναρξη προσθήκης τροφίμων από διαφορετικές ομάδες τροφίμων	Πρωτεΐνη και υγρά: επικέντρωση στην πρόσληψη τροφίμων από διαφορετικές ομάδες τροφίμων	Πρωτεΐνη, υγρά, υδατάνθρακες, λίπος: ισορροπημένη διατροφή, πλούσια σε φρούτα, λαχανικά, τρόφιμα ολικής αλέσεως, γαλακτοκομικά χαμηλών λιπαρών, άπαχο κρέας
Επιτρεπόμενα τρόφιμα	Ζωμός κοτόπουλου, άπαχο γάλα ή γάλα μειωμένων λιπαρών ή γάλα σόγιας, ζελέ χωρίς ζάχαρη, πρωτεϊνούχα ροφήματα ή άλλα συμπληρώματα πρωτεϊνών	Πολτοποιημένο κοτόπουλο, γαλοπούλα ή ψάρι, light μαγιονέζα με τόνο, αποφλοιωμένα - πολτοποιημένα φρούτα και λαχανικά, πλιγούρι, πουτίγκα	Ελαφρώς μαγειρεμένα λαχανικά, μαγειρεμένο κρέας σε πιο ρευστή μορφή, μαγειρεμένα μαλακά ζυμαρικά, κονσερβοποιημένα φρούτα	Τοστ με ψωμί ολικής αλέσεως, κράκερς, κοτόπουλο, γαλοπούλα και ψάρι, όσπρια, ωμά και μαγειρεμένα λαχανικά και φρούτα, άπαχο κόκκινο κρέας όταν είναι ανεκτό
Τρόφιμα προς αποφυγή	Παχύρευστα υγρά ή σούπες που περιέχουν κομμάτια τροφίμων	Σκληρό κρέας, ινώδη λαχανικά, φρούτα και λαχανικά με παχιά φλούδα	Σκληρό κρέας, ινώδη λαχανικά, φρούτα και λαχανικά με παχιά φλούδα ή μεγάλους σπόρους	

Source: Snyder-Marlow, 2010

Η επανασίτιση του ασθενή την πρώτη εβδομάδα ξεκινά αποκλειστικά και μόνο με υγρά. Την 2^η- 4^η εβδομάδα του πρώτου μήνα ο ασθενής ακολουθεί μία διατροφή βασισμένη στα πολτοποιημένα τρόφιμα, με σταδιακή προσθήκη των μαλακών στερεών μετά το τέλος του πρώτου μήνα(2^η με 4^η εβδομάδα του δεύτερου μήνα). Μόλις τα φαγητά από όλες τις ομάδες τροφίμων γίνουν ανεκτά προς κατανάλωση ξεκινά το 4^ο στάδιο αυτό της συντήρησης, όπου ο ασθενής είναι έτοιμος να ξεκινήσει μια ισορροπημένη διατροφή. (Snyder-Marlow, 2010)

Πίνακας 7: Συστάσεις για Συμπληρώματα Μικροθρεπτικών Συστατικών Έπειτα από Λαπαροσκοπική Επιμήκη Γαστρεκτομή

Συμπλήρωμα	Χρόνος λήψης	Εργαστηριακές εξετάσεις για διάγνωση επάρκειας
Πολυβιταμινούχο συμπλήρωμα με ιχνοστοιχεία μασώμενο (φόρμουλα η οποία περιέχει σίδηρο, ψευδάργυρο, χαλκό)	Λήψη μαζί με γεύμα, με πρωτεϊνούχο ρόφημα ή γάλα για βελτίωση της ανοχής Λήψη ασβεστίου χωριστά από το σίδηρο για καλύτερη απορρόφηση Διαχωρισμός σιδήρου - ασβεστίου για 2 με 4 ώρες	<ul style="list-style-type: none"> • Θειαμίνη ορού • Ολική πλάσματος βιταμίνη Β-6 • Φυλλικό οξύ πλάσματος • Ρετινόλη πλάσματος(βιταμίνη Α) • Α-τοκοφερόλη πλάσματος(βιταμίνη Ε) • Προθρομβίνη (βιταμίνη Κ) • Ψευδάργυρος πλάσματος • Χαλκός ορού
Μασώμενο ή σε υγρή μορφή κιτρικό ασβέστιο με βιταμίνη D	Λήψη ασβεστίου χωριστά από το σίδηρο Διαχωρισμός σιδήρου - ασβεστίου για 2 με 4 ώρες	<ul style="list-style-type: none"> • 25-hydroxyvitamin D • Παραθυρεοειδής ορμόνη • Ασβέστιο Ορού • Φώσφορος ορού
Υπογλώσσια βιταμίνη Β-12	Πιθανόν πρόσληψη με το πολυβιταμινούχο	<ul style="list-style-type: none"> • Β-12 ορού • Ομοκυστεΐνη
Μασώμενο στοιχειακό σίδηρο	Λήψη ασβεστίου χωριστά από το σίδηρο Διαχωρισμός σιδήρου - ασβεστίου για 2 με 4 ώρες	<ul style="list-style-type: none"> • Methylmalonic acid • Φερριτίνη • Σίδηρος ορού • Σιδηροδεσμευτική ικανότητα • Γενική αίματος

Source: Snyder-Marlow, 2010

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΣΚΟΠΟΣ

Η χρήση της επιμήκουσ γαστρεκτομής (LSG) ως πρωταρχική βαριατρική διαδικασία αποκτά ολοένα και μεγαλύτερη αποδοχή. Η έλλειψη μακροπρόθεσμων στοιχείων για την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα της δημιουργεί την ανάγκη για περαιτέρω έρευνα. Η μελέτη αυτή έχει ως σκοπό την εκτίμηση της κατάστασης θρέψης δείγματος 14 Ελλήνων βαριατρικών ασθενών πριν την επέμβαση και 5 με 9 εβδομάδες μετά την ολοκλήρωση της επιμήκουσ γαστρεκτομής. Πιο συγκεκριμένα στόχος της μελέτης αποτελεί η αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών, της σύστασης σώματος και των βιοχημικών παραμέτρων του αίματος των παραπάνω ασθενών.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Έπειτα από ενημέρωση και έγγραφη συγκατάθεσή τους, βαριατρικοί ασθενείς του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Ηρακλείου της κλινικής Χειρουργικής Ογκολογίας ελέγχθηκαν ως προς την κατάσταση θρέψης τους. Τα χειρουργεία που ελέγχθηκαν πραγματοποιήθηκαν κατά το διάστημα 02/2014 – 11/2014. Ο πρώτος έλεγχος πραγματοποιούνταν σε ειδικό χώρο στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου έπειτα από συνεννόηση με τον χειρουργό. Ο δεύτερος έλεγχος έπειτα από πέντε με εννέα εβδομάδες και κανονίζονταν μετά από τηλεφωνική συνεννόηση του ιατρού με τον ασθενή στο ίδιο ιατρείο.

Τα κριτήρια εισαγωγής στη συγκριτική μελέτη ήταν:

- Ηλικία 18 - 65 ετών
- $\Delta\text{ΜΣ} \geq 40 \text{ kg/m}^2$ ή $\Delta\text{ΜΣ} \geq 35 \text{ kg/m}^2$ με 2 συνοδά νοσήματα οφειλόμενα σε παχυσαρκία όπως είναι ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2, υπνική άπνοια, ή υπέρταση.

Αποκλείονταν ασθενείς με:

- καρκίνο της πεπτικής οδού
- σοβαρή μορφή αναπνευστικής ή κυκλοφορικής ανεπάρκειας
- οι εγκυμονούσες

Η Εκτίμηση της θρέψης περιελάμβανε:

1. Διατροφική αξιολόγηση - Ανθρωπομετρία:

Αποτέλεσμα της ανθρωπομετρίας είναι ο καθορισμός διαφόρων μεγεθών του ανθρωπίνου σώματος και η συλλογή πληροφοριών σχετικά με τη σύσταση και το σχήμα του.

α) **Εκτίμηση Διατροφικής πρόσληψης:** Ανάκληση 24-ώρου (24-hour Recall), Σκορ Μεσογειακής Διατροφής (Johnson et al., 2002; Trichopoulou et al., 2003)

Ανάκληση εικοσιτετραώρου (24-hour diet recall) Ο ασθενής αφού ρωτήθηκε αν η προηγούμενη μέρα ήταν αντιπροσωπευτική της διατροφής του, του ζητήθηκε να περιγράψει όλα τα τρόφιμα και ποτά που κατανάλωσε τις τελευταίες 24 ώρες, καθώς και την ποσότητα που τα κατανάλωσε.

Σκορ Μεσογειακής Διατροφής (Med - Score) Η τήρηση του Μεσογειακού τύπου διατροφής ορίστηκε με τη χρήση ενός σκορ με το οποίο εκτιμάται η συμμόρφωση του πληθυσμού της μελέτης με τις παραδοσιακές Μεσογειακές διατροφικές συνήθειες. Οι παραδοσιακές Μεσογειακές διατροφικές συνήθειες περιλαμβάνουν μια διατροφή πλούσια σε φρούτα, λαχανικά, όσπρια και δημητριακά, με το ελαιόλαδο τη μόνη πηγή λίπους, μέτρια κατανάλωση κόκκινου κρασιού ιδιαίτερα κατά τα γεύματα και χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος. (Francesco, 2008) Στο ερωτηματολόγιο περιλαμβάνονταν τα 11 κύρια συστατικά της μεσογειακής διατροφής μη-ραφινάρισμα δημητριακά (ολικής άλεσης ψωμί, ζυμαρικά, ρύζι κ.α), πατάτες, φρούτα, λαχανικά, όσπρια, ψάρι, κόκκινο κρέας και τα προϊόντα του, πουλερικά, πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα και αλκοολούχα ποτά. Οι πατάτες αν και δεν είναι στη βάση της Μεσογειακής πυραμίδας περιλαμβάνονταν σ' αυτήν την ομάδα τροφίμων λόγω του ότι είναι καλή πηγή βιταμινών C, B1, B2, νιασίνης, υδατανθράκων, ινών, καλίου και μαγνησίου τα οποία έχουν συσχετιστεί ως δείκτες μειωμένου καρδιαγγειακού κινδύνου σε προηγούμενες μελέτες. Για την κατανάλωση τροφίμων που θεωρητικά έχουν αυτό το μοτίβο αντιστοιχούσαν οι βαθμοί 0, 1, 2, 3, 4, 5 σε κάθε μια από τις 11 ομάδες τροφίμων σύμφωνα με τη θέση τους στη Μεσογειακή πυραμίδα διατροφής. Οι συμμετέχοντες ανέφεραν μη κατανάλωση, σπάνια κατανάλωση, πολύ συχνή, εβδομαδιαία και ημερήσια αντίστοιχα. Για την κατανάλωση τροφίμων τα οποία θεωρητικά βρίσκονται μακριά από το μοτίβο η βαθμολόγηση γινόταν σε αντίστροφη κλίμακα. Ειδικά για το αλκοόλ υπήρχε βαθμολογία 5 για κατανάλωση μικρότερη των 300 ml/day, 0 για κατανάλωση άνω των 700 ml/day ή καθόλου και τα σκορ 1-4 για κατανάλωση 300-400, 400-500 και 600-700 ml/day. Οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν το ερωτηματολόγιο συχνότητας διαιτητικής πρόσληψης και στη συνέχεια μια συνολική βαθμολογία από 0 έως 55 υπολογίστηκε σε κάθε άτομο ξεχωριστά. Χαμηλή συμμόρφωση παρουσίαζαν τα άτομα με σκορ από 0 έως 20, μέτρια από 21 έως 35 και υψηλή 36 μέχρι 55. (Panagiotakos et al., 2006)

β) **Ανθρωπομετρικές μετρήσεις:** Βάρος, Ύψος και Υπολογισμός Δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), περίμετρος περιφέρειας (hip circumference, H), περίμετρος μέσης (waist circumference, W), μέτρηση δερματικής πτυχής τρικεφάλου (triceps skin fold, TSF), περίμετρος βραχίονα (arm circumference, AC), μυϊκής επιφάνειας βραχίονα (arm muscle area, AMA) $(AMA)(cm^2) = AC - (\pi * TSF)^2 / 4\pi$, λίπος περιοχής βραχίονα (arm fat area, AFA) $(AFA)(cm^2) = (AC^2/4\pi) - AMA$ (Donini et al., 2013).

Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI) Ορίζεται ως το πηλίκο του βάρους δια του τετραγώνου του ύψους (kg/m^2). Τα δεδομένα ύψους και βάρους των ασθενών πάρθηκαν συλλέχθηκαν κατά τον προεγχειρητικό και μετεγχειρητικό έλεγχο από τον προσωπικό ιατρικό τους φάκελο.

Περίμετρος βραχίονα Η μέτρηση της περιμέτρου του μέσου βραχίονα, πραγματοποιήθηκε σε γυμνό χέρι και συγκεκριμένα η τιμή λήφθηκε από το μέσο της απόστασης από το ακρώμιο ως το ωλέκραιο με τη βοήθεια μεζούρας.

Περίμετρος Μέσης Η μέτρηση πραγματοποιήθηκε στην νοητή περιμετρική γραμμή ανάμεσα στα κάτω όρια των πλευρών και στα ανώτερα σημεία των πρόσθιων των άνω λαγωνίων ακάνθων. Δηλαδή περίπου 4cm πάνω από τον αφαλό. Το άτομο βρισκόταν σε όρθια θέση και με ελαφρά εκπνοή.

Περίμετρος Περιφέρειας Μετρήθηκε με τη βοήθεια μεζούρας η περίμετρος της εξέχουσας περιοχής των ισχίων.

Δερματοπτυχομέτρηση Αφού υπολογίστηκε η περίμετρος βραχίονα, στο μέσο της απόστασης ακρωμίου-ωλεκράνου στην οπίσθια επιφάνεια του βραχίονα, τοποθετώντας κατακόρυφα το δερματοπτυχόμετρο, προσδιορίστηκε η τιμή του πάχους των δερματικών πτυχών. Κατά την μέτρηση ο ασθενής είχε το άνω άκρο κρεμασμένο χαλαρά.

γ) **Ανάλυση σύστασης σώματος** με τη μέθοδο της βιοηλεκτρικής εμπέδησης (BIA), ως προς την ποσοστιαία αναλογία του σώματος σε λίπος (body fat, BF), σε ελεύθερη λίπους μάζα (fat free mass, FFM), ολικό νερό σώματος (total body water, TBW), εξωκυττάριο νερό (extracellular water, ECW) και κυτταρική μάζα σώματος (body cell mass, BCM) (Donini et al., 2013).

Μέθοδος βιοηλεκτρικής εμπέδησης – (BIA) Το όργανο μέτρησης της βιοηλεκτρικής εμπέδησης αποτελείται από έναν αισθητήρα σύνθετης αντίστασης που τροφοδοτείται από μια εσωτερική επαναφορτιζόμενη μπαταρία και έναν φορτιστή μπαταριών. Κατά τη μέτρηση ο ασθενής τοποθετούνταν σε εξεταστικό κρεβάτι αφού είχε αφαιρέσει τα παπούτσια και τα μεταλλικά αντικείμενα που έφερε πάνω του. Η τοποθέτηση του ασθενούς γινόταν έτσι ώστε τα χέρια του να σχηματίζουν γωνία 30° με τον κορμό και τα πόδια του γωνία 45° μεταξύ τους. Στη συνέχεια, καθαρίζονταν η περιοχή του δέρματος στο οποίο θα εφάπτονταν τα pads. Η εφαρμογή του πρώτου

pads έγινε στο δεξί χέρι κοντά στην πηγεοκαρπική άρθρωση και στο δεύτερο μετακάρπιο οστό της παλάμης, όπου εφαρμόσαμε ηλεκτρόδιο χρώματος μαύρου. Το δεύτερο pads τοποθετήθηκε στο δεξί πάλι χέρι ανάμεσα στο δεύτερο και το τρίτο μετακάρπιο οστό της παλάμης, όπου μπήκε κόκκινο ηλεκτρόδιο. Τα υπόλοιπα 2 pads τοποθετήθηκαν στο δεξί πόδι, το ένα με το μαύρο ηλεκτρόδιο κοντά στην ποδοκνημική άρθρωση και δίπλα στον έξω σφυρό, ενώ το τελευταίο pads με το κόκκινο ηλεκτρόδιο εφαρμόστηκε μεταξύ του δεύτερου και τρίτου μετατάρσιου οστού του πέλματος. Τα ηλεκτρόδια απείχαν μεταξύ τους 4 με 5 εκατοστά προς αποφυγή ηλεκτρικής αλληλεπίδρασης.

δ) **Χειροδυναμομέτρηση (Hand grip)** για την αξιολόγηση της μυϊκής μάζας (Norman et al., 2011)

Δυναμόμετρο Η μέτρηση μέγιστης δύναμης χειρολαβής ολοκληρώθηκε με τη βοήθεια του δυναμόμετρου. Ο ασθενής τοποθετούνταν σε όρθια θέση με τον αγκώνα τεντωμένο κρατώντας το χειροδυναμόμετρο. Έπειτα από την εφαρμογή τριών μέγιστων προσπαθειών ανά χέρι καταγράφονταν οι ενδείξεις. Η διάρκεια κάθε προσπάθειας αντιστοιχούσε σε 5sec και μεταξύ των προσπαθειών τηρούνταν διάλειμμα ενός λεπτού.

2. Καταγραφή από το φάκελο του ασθενούς ορισμένων εργαστηριακών παραμέτρων του συνήθους βιοχημικού ελέγχου: γενική αίματος, ουρία, ουρικό οξύ, αιμοσφαιρίνη (Hb), αλβουμίνη, ηπατικά ένζυμα (ALT, AST), κρεατινίνη, γλυκόζη και ινσουλίνη νηστείας, κάλιο, νάτριο, ολική χοληστερόλη, LDL-χοληστερόλη, HDL-χοληστερόλη, τριγλυκερίδια, C-αντιδρώσα πρωτεΐνη.

Βιοχημικός Έλεγχος Όλες οι τιμές της γενικής αίματος και των βιοχημικών εξετάσεων των ασθενών λαμβάνονταν από τον ιατρικό φάκελο του ασθενούς έπειτα από συνεννόηση με τον χειρουργό ιατρό.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η ανάλυση των δεδομένων έγινε με το πρόγραμμα SPSS ver.21 και η στατιστική σημαντικότητα τέθηκε στο 0,05. Η κατανομή των κλινικών μετρήσεων διερευνήθηκε με τη χρήση Q-Q plots και τη στατιστική δοκιμασία Kolmogorov-Smirnov. Λόγω του μικρού μεγέθους του δείγματος και τη μη κανονικότητα (non normally distributed) των τιμών, σε όλες τις δοκιμασίες χρησιμοποιήθηκαν μη-παραμετρικά τεστ.

Για τη σύγκριση Πριν και Μετά την παρέμβαση χρησιμοποιήθηκε το μη-παραμετρικό τεστ Wilcoxon Signed Rank. Οι συσχετίσεις μεταξύ Αλβουμίνης και Γωνίας Φάσης, Γωνίας Φάσης και FFM, BMI, ICW, ECW όπως επίσης και οι λοιπές συσχετίσεις, έγιναν με το μη-παραμετρικό δείκτη συσχέτισης Spearman rho (ρ).

Στους πίνακες τα δεδομένα με κανονική κατανομή παρουσιάζονται με τη Μέση τιμή και την Τυπική Απόκλιση, ενώ αυτά με μη κανονική κατανομή με τη Διάμεσο (Median) και το Ενδοτεταρτομοριακό Εύρος (Interquartile Range) Πριν και Μετά την επέμβαση.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Πίνακας 1. Σύγκριση ανθρωπομετρήσεων Πριν και Μετά την Επιμήκη Γαστρεκτομή			
	ΠΡΙΝ	ΜΕΤΑ	
	Μέση Τιμή	Μέση τιμή	P value
ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΗΣΕΙΣ			
Βάρος (kg)	144,5 (\pm 21,4)	128 (\pm 19,4)	0,001
Δείκτης Μάζας Σώματος – BMI (kg/m ²)	49,3 (\pm 6,1)	43,7 (\pm 5,3)	0,001
Περίμετρος βραχίονα - MAC(cm)	48,3 (\pm 7,2)	43,6 (\pm 4,5)	0,001
Δερματική Πτυχή Τρικέφαλου - TSF(cm)	5,9 (\pm 0,9)	4,7 (\pm 0,8)	0,001
Λίπος Περιοχής Βραχίονα - MAMC(cm)	29,6 (\pm 7,3)	28,8 (\pm 4,6)	0,925
Μυϊκή Επιφάνεια Βραχίονα - AMA(cm ²)	147,8(\pm 80,5)	135,1 (\pm 40,6)	0,975
Περίμετρος Περιφέρειας - Hip Circumference (cm)	148,6 (\pm 11,8)	139,4 (\pm 12,4)	0,001
Περίμετρος Μέσης - Waist Circumference (cm)	147,7 (\pm 17,7)	136,7 (\pm 16,2)	0,001

Σημείωση: Οι Τιμές εκφράζονται ως μέσος όρος \pm SD ή διάμεσος (ενδοτεταρτομοριακό εύρος)

Τα 14 άτομα που μελετήθηκαν, πριν την παρέμβαση είχαν μέσο βάρος $144,5 \pm 21,4$ κιλά, ενώ έπειτα από 5- 9 εβδομάδες μετά την παρέμβαση μειώθηκε στατιστικώς σημαντικά στο $128 \pm 19,4$ κιλά ($p=0.001$)

Η μέση τιμή του Δείκτη μάζα σώματος (ΔΜΣ) πριν την παρέμβαση ήταν $49,3 \pm 6,1 \text{ kg/m}^2$ ενώ μετά την παρέμβαση ο μέσος δείκτης μειώθηκε στατιστικώς σημαντικά στο $43,7 \pm 5,3$ ($p=0.001$).

Πίνακας 2. Σύγκριση μεταβλητών Σύστασης Σώματος Πριν και Μετά την Επιμήκη Γαστρεκτομή			
	ΠΡΙΝ	ΜΕΤΑ	
	Μέση Τιμή	Μέση τιμή	P value
ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΟΣ			
Ωμική Αντίσταση - RZ (ohm)	391,1 (±62,2)	405,7 (±53,9)	0,552
Χωρητική Αντίσταση - XC (ohm)	44,4 (±8,0)	44,2 (±7,5)	0,875
Γωνία Φ (μοίρες)	6,5 (±0,9)	6,2 (±0,9)	0,31
Ολικό Νερό Σώματος - TBW %	38,7 (±2,8)	41,4 (±3,9)	0,033
Ολικό Νερό Σώματος - TBW(lt)	56,0 (±10,3)	53,0 (±9,1)	0,041
Ενδοκυττάρια Υγρά Σώματος - ICW(lt)	31,5 (±6,5)	29,2 (±5,9)	0,103
Ενδοκυττάρια Υγρά Σώματος - ICW%	56,2 (±3,7)	55,0 (±4,2)	0,221
Εξωκυττάρια Υγρά Σώματος - ECW(lt)	24,5 (±4,7)	23,7 (±4,1)	0,53
Εξωκυττάρια Υγρά Σώματος - ECW %	43,8 (±3,7)	45,0 (±4,2)	0,221
Άλιπη Μάζα Σώματος - FFM (kg)	76,0 (±14,5)	71,9 (±12,6)	0,035
Άλιπη Μάζα Σώματος - FFM %	52,5 (±3,9)	56,2 (±5,0)	0,035
Κυτταρική Μάζα Σώματος - BCM %	50,4 (±11,4)	48,6 (±9,7)	0,594
Λιπώδης Μάζα Σώματος - FM(kg)	68,5 (±10,3)	56,1 (±10,7)	0,003
Λιπώδης Μάζα Σώματος - FM%	47,5 (±3,9)	43,8 (±5,0)	0,035
Δυναμόμετρο (kg)	34,8 (±11,1)	32,0 (±9,7)	0,019

Σημείωση: Οι Τιμές εκφράζονται ως μέσος όρος ±SD ή διάμεσος (ενδοτεταρτομοριακό εύρος)

Πίνακας 3. Σύγκριση βιοχημικών δεικτών Πριν και Μετά την Επιμήκη Γαστρεκτομή			
	ΠΡΙΝ	ΜΕΤΑ	
	Μέση Τιμή	Μέση τιμή	P value
ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΔΕΙΚΤΕΣ			
Ουρία (mg/dl)	30,8 (±8,0)	26,4 (±8,9)	0,005
Ουρικό (mg/dl)	5,9 (±1,2)	6,3 (±1,9)	0,752
Αιμοσφαιρίνη(Hb) (g/dl)	13,1 (±1,1)	12,9 (±1,3)	0,461
Αλβουμίνη (g/dl)	4,2 (±0,2)		
Κρεατινίνη (mg/dl)	0,8 (±0,1)	0,8 (±0,2)	0,914
Γλυκόζη(mg/dl)	98,4 (±24,3)	89,3 (±5,6)	0,074
Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη(%)	6,3 (±1,2)	5,5 (±0,4)	0,001
Κάλιο - K (mEq/l)	4,4 (±0,3)		
Νάτριο - Na (mEq/l)	139,3 (±1,6)	139,3 (±2,5)	0,756
Ασβέστιο - Ca (mg/dl)	9,3 (±0,3)	9,3 (±0,3)	0,874
Σίδηρος - Fe (μg/dl)	59,2 (±35,2)	65,7 (±25,5)	0,638
Φερριτίνη - (ng/ml)	108,3 (±117,6)	119,7 (±106,6)	0,158
Αμυλάση - (U/l)	42,7 (±14,8)		
Ολική Χοληστερόλη - T-CHOL (mg/dl)	187,6 (±25,3)	164,9 (±46,3)	0,022
Λιποπρωτεΐνη Χαμηλής Πυκνότητας - LDL (mg/dl)	119,4 (±29,8)	112,6 (±29,8)	0,14
Λιποπρωτεΐνη Υψηλής Πυκνότητας - HDL(mg/dl)	42,6 (±9,9)	39,1 (±8,4)	0,024
Τριγλυκερίδια - TG (mg/dl)	137,1 (±54,2)	128,2 (±51,2)	0,048
C- Αντιδρώσα Πρωτεΐνη - CRP (mg/dl)	1,6 (±1,0)	1,1 (±0,7)	0,004
Αιματοκρίτης - Hct (%)	40,4 (±3,1)	39,4 (±3,4)	0,14

Σημείωση: Οι Τιμές εκφράζονται ως μέσος όρος ±SD ή διάμεσος (ενδοτεταρτομοριακό εύρος)

Στη συντριπτική πλειοψηφία των **Αιματολογικών Δεικτών** παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στη Μετά την παρέμβαση μέτρηση τους (Πίνακας 3).

Το μέσο επίπεδο **αιμοσφαιρίνης** πριν την παρέμβαση ήταν $13,1 \pm 1,1$ gr/dl ενώ μετά την παρέμβαση ο μέσος δείκτης παρέμεινε στα ίδια επίπεδα στο $12,9 \pm 1,3$ gr/dl ($p=0.461$).

Το μέσο επίπεδο **γλυκόζης** πριν την παρέμβαση ήταν $98,4 \pm 24,3$ mg/dl ενώ μετά την παρέμβαση ο μέσος δείκτης μειώθηκε στο $89,3 \pm 5,6$ mg/dl ($p=0.074$).

Το μέσο επίπεδο **γλυκοζυλιώμενης** αιμοσφαιρίνης πριν την παρέμβαση ήταν $6,3 \pm 1,2$ (%) ενώ μετά την παρέμβαση ο μέσος δείκτης μειώθηκε στο $5,5 \pm 0,4$ (%) ($p=0.001$).

Το μέσο επίπεδο **Φερριτίνης** πριν την παρέμβαση ήταν $108,3 \pm 117,6$ ng/ml ενώ μετά την παρέμβαση το μέσο επίπεδο αυξήθηκε στο $119,7 \pm 106,6$ ng/ml χωρίς η αύξηση αυτή να είναι στατιστικά σημαντική ($p=0.158$).

Το μέσο επίπεδο **T-CHOL** πριν την παρέμβαση ήταν $187,6 \pm 25,3$ mg/dl ενώ μετά την παρέμβαση ο μέσος δείκτης μειώθηκε στο $164,9 \pm 46,3$ mg/dl ($p=0.022$).

Τα μέσα επίπεδα **LDL και HDL** πριν την παρέμβαση ήταν $119,4 \pm 29,8$ mg/dl και $42,6 \pm 9,9$ mg/dl αντίστοιχα, ενώ μετά την παρέμβαση οι δύο αυτοί δείκτης μειώθηκαν στο $112,6 \pm 29,8$ mg/dl ($p=0,14$) και $39,1 \pm 8,4$ mg/dl ($p=0.001$).

Το μέσο επίπεδο **TG** πριν την παρέμβαση ήταν $137,1 \pm 54,2$ mg/dl ενώ μετά την παρέμβαση ο μέσος δείκτης μειώθηκε στο $128,2 \pm 51,2$ mg/dl ($p=0.048$).

Το μέσο επίπεδο **CRP** πριν την παρέμβαση ήταν $1,6 \pm 1$ mg/dl ενώ μετά την παρέμβαση ο μέσος δείκτης μειώθηκε στο $1,1 \pm 0,4$ mg/dl ($p=0.004$).

Πίνακας 4. Σύγκριση μεταβλητών διατροφικής πρόσληψης Πριν και Μετά την Επιμήκη Γαστρεκτομή			
	ΠΡΙΝ	ΜΕΤΑ	
	Μέση Τιμή	Μέση τιμή	P value
ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ			
Βιταμίνη Α (μg/d)	72,0 (±83,0)	49,3 (±56,1)	0,778
Βιταμίνη Ε (mg/d)	5,6 (±3,1)	2,1 (±1,7)	0,006
Βιταμίνη Κ (μg/d)	8,5 (±10,8)	9,4 (±6,9)	0,683
Ασκορβικό οξύ- Vit C (mg/d)	126,8 (±82,8)	76,6 (±75,1)	0,14
Φολικό οξύ (μg/d)	62,6 (±73,3)	54,8 (±74,2)	0,972
Νιασίνη (mg/d)	23,0 (±16,6)	10,0 (±8,7)	0,028
Ριβοφλαβίνη- Β2 (mg/d)	1,6 (±0,8)	0,5 (±0,5)	0,002
Θειαμίνη - Β1 (mg/d)	1,4 (±0,7)	0,4 (±0,5)	0,005
Β6 (mg/d)	1,5 [1+2,3]	3,5 [1+27,8]	0,429
Β12 (μg/d)	0,0 [0+1,3]	0,0 [0+1]	0,558
Ασβέστιο (mg/d)	2210 (±2426)	446,1 (±275,4)	0,001
Σίδηρος (mg/d)	84,9 (±80,3)	9,1 (±20,2)	0,001
Μαγνήσιο (mg/d)	494,9 (±792,8)	111,4 (±45,7)	0,002
Φώσφορος (mg/d)	2826,6 (±2399,6)	661,3 (±296,1)	0,001
Σελήνιο (μg/d)	125,9 (±247,2)	13,5 (±13,7)	0,1
Ψευδάργυρος (mg/d)	10,6 (±6,0)	3,6 (±2,2)	0,001
Ενέργεια (kcal/d)	3337,5 (±903,7)	776,6 (±272,2)	0,001
Πρωτεΐνες (gr/d)	125,9 (±49,0)	39,6 (±19,0)	0,001
Λίπη (gr/d)	163,9 (±83,5)	29,9 (±14,0)	0,001
Υδατάνθρακες (gr/d)	357,4 (±128,9)	89,3 (±35,0)	0,001
Νέρο (L/d)	1009,3 (±281,1)	612,4 (±262,7)	0,013
Φυτικές Ίνες (gr/d)	30,4 (±22,3)	7,6 (±3,4)	0,001
Σάκχαρα	90,1 (±88,9)	35,7 (±21,9)	0,011
Κορεσμένα Λιπαρά Οξέα – SUFA	46,9 (±17,7)	9,0 (±5,4)	0,001
Μονοακόρεστα Λιπαρά Οξέα – MUFA	59,1 (±25,1)	14,5 (±9,0)	0,001
Πολυακόρεστα Λιπαρά Οξέα – PUFA	15,4 (±7,4)	3,1 (±1,7)	0,001
Χοληστερόλη	420,1 (±341,0)	91,2 (±58,9)	0,001
Κάλιο (mg/d)	27375,5 (±32406,9)	3518,5 (±7717,4)	0,001
Νάτριο(mg/d)	4031,6 (±1442,6)	683,9 (±490,9)	0,001
Μεσογειακό σκορ MED- Score	32,0 (±4,0)	28,0 (±6,1)	0,054

Σημείωση: Οι Τιμές εκφράζονται ως μέσος όρος ±SD ή διάμεσος (ενδοτεταρτομοριακό εύρος)

Από την καταγραφή **Διατροφικής Πρόσληψης** μέσω της ανάκλησης 24ώρου η πρόσληψη μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών εμφάνισε σημαντικές διαφορές. Στην πλειοψηφία των συστατικών παρουσιάστηκε σημαντική μείωση. (πίνακας 4)

Η **βιταμίνη Β12** πριν την παρέμβαση ήταν κατά μέσο στο $1,8 \pm 5$ μg/d ενώ μετά την παρέμβαση μειώθηκε στο $0,4 \pm 0,6$ μg/d χωρίς αυτή η μείωση να είναι στατιστικά σημαντική ($p=0,558$).

Ο **Σίδηρος** πριν την παρέμβαση ήταν κατά μέσο στο $84,9 \pm 80,3$ mg/d ενώ μετά την παρέμβαση μειώθηκε αισθητά στο $9,1 \pm 20,2$ d ($p=0,001$).

Το **Ασβέστιο** πριν την παρέμβαση ήταν κατά μέσο όρο στο 2210 ± 2426 mg/d ενώ μετά την παρέμβαση μειώθηκε κατακόρυφα στο $446,1 \pm 275,4$ mg/d ($p=0.001$).

Το **Φολικό οξύ** πριν την παρέμβαση ήταν κατά μέσο όρο στο $62,6 \pm 73,3$ mg/d ενώ μετά την παρέμβαση μειώθηκε στο $54,8 \pm 74,2$ μg/d ($p=0.972$) χωρίς να είναι η μείωση να είναι στατιστικά σημαντική.

Οι **Υδατάνθρακες** πριν την παρέμβαση ($357,4 \pm 128,9$ gr/d) επίσης μειώθηκαν αισθητά μετά την παρέμβαση ($89,3 \pm 35$ gr/d) ($p=0.001$).

Οι **Πρωτεΐνες** πριν την επέμβαση ήταν $125,9 \pm 49,0$ gr ανά ημέρα ενώ μετά μειώθηκαν κατακόρυφα σε $39,6 \pm 19,0$ gr/d

Η μέση **Ενεργειακή πρόσληψη** ανά ημέρα μειώθηκε κατακόρυφα από $3337,5$ kcal/d σε $776,6$ kcal/d. ($p=0.001$)

Το **νερό** επίσης μειώθηκε αισθητά στους ασθενείς ($p=0.013$) αφού πριν την παρέμβαση ήταν $1009,3 \pm 281,1$ L/d ενώ μετά την παρέμβαση έπεσε στο $612,4 \pm 262,7$ L/d.

Η μέση τιμή συμμόρφωσης με τη **Μεσογειακή Διατροφή** προεγχειρητικά ανέρχονταν στο 32 (μέτρια συμμόρφωση). ενώ μετεγχειρητικά μειώθηκε στο 28(μέτρια συμμόρφωση).

Πίνακας 5. Αποτελέσματα Πρωτεϊνικής Πρόσληψης ανά άτομο από την 24ωρη καταγραφή διαιτητικής πρόσληψης- Πριν και Μετά την επέμβαση		
Πρωτεϊνική πρόσληψη ανά κιλό Διορθωμένου Βάρους - Πριν (gr/kg/d)	Πρωτεϊνική πρόσληψη ανά κιλό Διορθωμένου Βάρους - Μετά (gr/kg/d)	EAR PRO (g/kg/ημ)
1,2	0,7	0.66
1,7	0,7	0.66
1,5	0,6	0.66
1,2	0,3	0.66
1,4	0,4	0.66
1,6	0,6	0.66
0,9	0,4	0.66
1,2	0,4	0.66
3,3	0,3	0.66
1,1	0,1	0.66
1,8	0,1	0.66
1,9	0,5	0.66
1,5	0,9	0.66
0,7	0,7	0.66

Πίνακας 6. Αποτελέσματα πρόσληψης λίπους ανά άτομο από την 24ωρη καταγραφή διαιτητικής πρόσληψης- Μετά την επέμβαση				
ΠΡΙΝ		ΜΕΤΑ		Εύρος Προτεινόμενης Πρόσληψης Λίπους(percent of energy - %)
Ποσοστιαία Πρόσληψη Λίπους – Πριν (%Fat)	Πρόσληψη Λίπους Πριν (gr)	Ποσοστιαία Πρόσληψη Λίπους – Μετά (%Fat)	Πρόσληψη Λίπους Μετά (gr)	
45,7	169	27,5	26	20-35
38,7	148	41,2	48	20-35
28,1	124	28,4	34	20-35
50,7	214	28,3	13	20-35
42,7	160	46,2	58	20-35
32,5	80	30,9	22	20-35
47,7	107	30,7	29	20-35
35,3	143	25,3	19	20-35
48,0	290	45,9	40	20-35
44,5	186	41,4	25	20-35
23,5	81	17,2	4	20-35
36,0	156	45,1	39	20-35
50,6	134	32,9	27	20-35
35,9	93	27,9	35	20-35

Πίνακας 7. Εκτιμώμενες προσλήψεις μικροθρεπτικών συστατικών Πριν και Μετά την επέμβαση από την 24ωρη καταγραφή διατροφικής πρόσληψης				
ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΕΠΕΜΒΑΣΗ				
Γυναίκες				
	Ασβέστιο	Σίδηρος	Φολικό οξύ	Βιταμίνη B12
	(mg/d)	(mg/d)	(μg/dl)	(μg/dl)
Ηλικιακή Ομάδα				
31-50 ετών	1172	66	20,7	0
19-30 ετών	1617	17	127	1
51-70 ετών	1947	71,5	86	10,5
Άνδρες				
Ηλικιακή Ομάδα				
31-50 ετών	1879	126,6	90,6	0,6
ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΕΠΕΜΒΑΣΗ				
Γυναίκες				
Ηλικιακή Ομάδα				
31-50 ετών	412	4,3	32	0,3
19-30 ετών	231	3	0	0
51-70 ετών	268	2	9	0
Άνδρες				
Ηλικιακή Ομάδα				
31-50 ετών	602	19	111	0,8

ΣΗΜΕΙΩΣΗ: Οι τιμές με bold βρίσκονται κάτω των Εκτιμώμενων Μέσων Απαιτήσεων (EARs), Οι τιμές με πλάγιο χαρακτήρα βρίσκονται πάνω από Ανώτερα Επίπεδα Ανεκτής Πρόσληψης (UL).

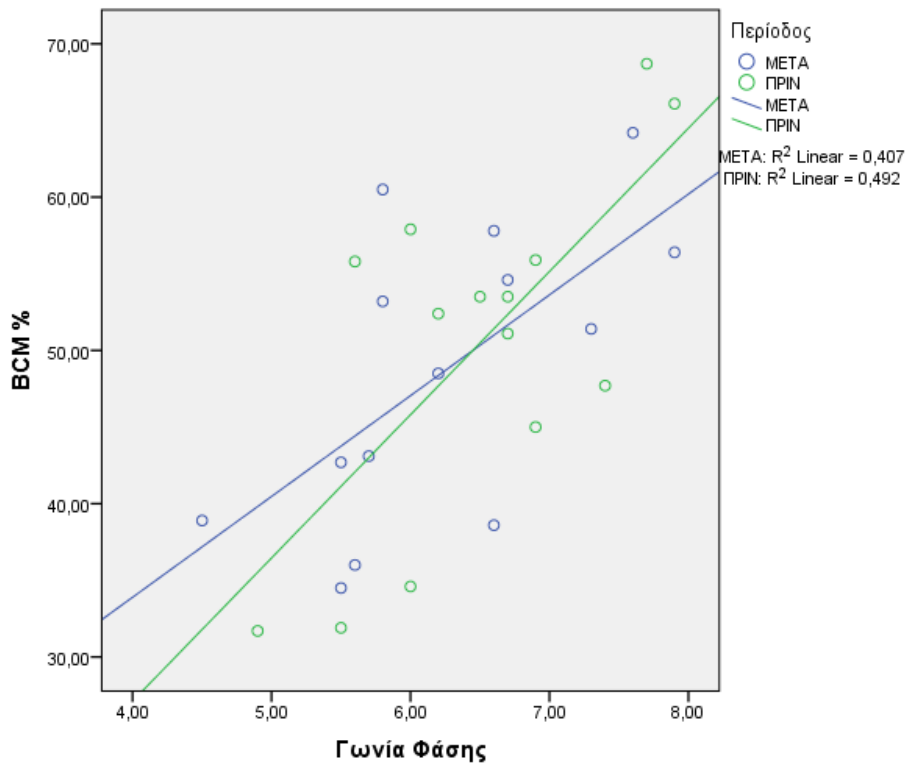
Συσχετίσεις μεταξύ των μεταβλητών αξιολόγησης θρέψης

Πίνακας 10: Συσχέτιση Γωνίας φάσης με FFM, BCM, BMI, ICW, ECW, αλβουμίνη, δυναμόμετρο και CRP πριν και μετά την παρέμβαση.				
Γωνία Φάσης				
	ΠΡΙΝ		ΜΕΤΑ	
Δείκτες Φλεγμονής	R	P value	R	P value
C- Αντιδρώσα Πρωτεΐνη CRP(mg/dl)	-0,159	0,588	-0,06	0,84
Δείκτες Θρέψης				
Αλβουμίνη(g/dl)	0,222	0,445		
Δυναμόμετρο (kg)	-0,035	0,904	0,375	0,186
Άλιπη Μάζα Σώματος - FFM (%)	-0,194	0,506	0,293	0,309
Κυτταρική Μάζα Σώματος - BCM (%)	0,535*	0,049	0,675**	0,008
Δείκτης Μάζας Σώματος - BMI (kg/m ²)	0,13	0,658	-0,007	0,982
Ενδοκυττάρια Υγρά Σώματος - ICW (%)	0,998**	<0,001	0,999**	<0,001
Έξωκυττάρια Υγρά Σώματος - ECW (%)	-0,998**	<0,001	-0,999**	<0,001

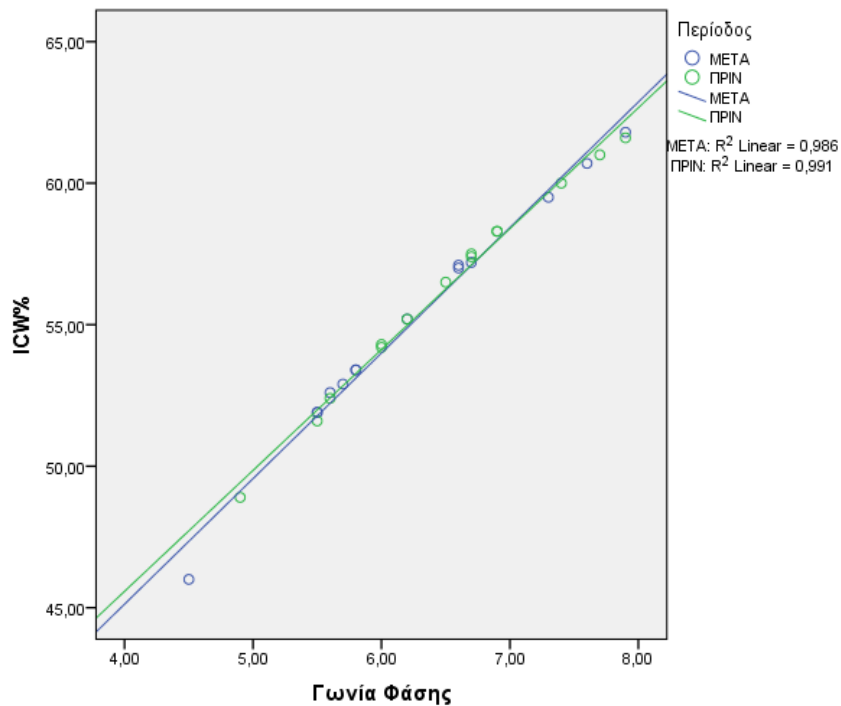
Σχολιασμός: Ο πίνακας 10 παρουσιάζει τη συσχέτιση που έχει η Γωνία Φάσης με τους δείκτες FFM, BCM, BMI, ICW, ECW, αλβουμίνη, δυναμόμετρο και CRP πριν και μετά την παρέμβαση:

- Η σχέση Γωνίας φάσης με BCM είναι μέτρια θετική Πριν την παρέμβαση ($r=0,535$ $p=0,049$) και μετά την παρέμβαση ενισχύεται σε ισχυρή θετική στατιστική σημαντικότητα ($r=0,675$ $p=0,008$) Η σχέση αυτή φαίνεται και στο γράφημα 1.
- Η σχέση Γωνίας Φάσης με ICW και ECW είναι ισχυρή τόσο Πριν την Παρέμβαση όσο και Μετά την παρέμβαση. Η συσχετίσεις παρουσιάζονται αντίστοιχα στο Γράφημα 2 και 3.
- Στους υπόλοιπους δείκτες δεν παρουσιάστηκε κάποια συσχέτιση αν και από τη βιβλιογραφία αναμενόταν θετική συσχέτιση της γωνίας φάσης με την αλβουμίνη, την άλιπη μάζα σώματος και το δυναμόμετρο ενώ αρνητική συσχέτιση αναμενόταν με τους δείκτες BMI και CRP.

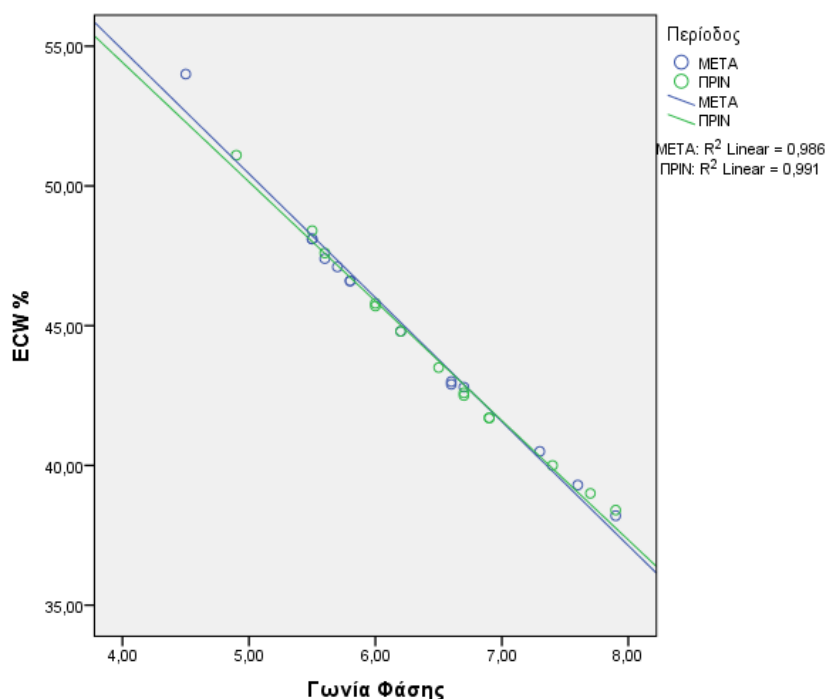
Γράφημα 1: Συσχέτιση Γωνίας Φ με BCM% Πριν και Μετά την Παρέμβαση.



Γράφημα 2: Συσχέτιση Γωνίας Φ με ICW% Πριν και Μετά την Παρέμβαση.



Γράφημα 3: Συσχέτιση Γωνίας Φ με ECW% Πριν και Μετά την Παρέμβαση.



Πίνακας 11: Συσχέτιση Med-Score με Αιμοσφαιρίνη, BMI και CRP πριν και μετά την παρέμβαση.

Med-Score				
	ΠΡΙΝ		ΜΕΤΑ	
Δείκτες Φλεγμονής	R	P value	R	P value
C- Αντιδρώσα Πρωτεΐνη - CRP(mg/dl)	-0,31	0,28	-0,299	0,299
Δείκτες Θρέψης				
Αιμοσφαιρίνη (g/dl)	0,055	0,851	-0,128	0,663
Δείκτης Μάζας Σώματος – BMI(kg/m ²)	-0,257	0,375	-0,269	0,352

Σχολιασμός: Ο πίνακας 11 παρουσιάζει τη συσχέτιση που έχει το Med-Score με Αιμοσφαιρίνη, BMI και CRP πριν και μετά την παρέμβαση:

- Καμία συσχέτιση δεν εμφανίζεται μεταξύ των δεικτών του πίνακα 11 με το Med-Score ενώ αναμενόταν από προηγούμενες μελέτες να υπάρχει θετική συσχέτιση με την αιμοσφαιρίνη και αρνητική συσχέτιση με το Δείκτη Μάζας Σώματος και τη CRP.

Πίνακας 12: Συσχέτιση ΔΜΣ με WAIST CIRCUMFERENCE και CRP πριν και μετά την παρέμβαση.

BMI				
	ΠΡΙΝ		ΜΕΤΑ	
Δείκτες Φλεγμονής	R	P value	R	P value
C- Αντιδρώσα Πρωτεΐνη - CRP(mg/dl)	0,349	0,221	0,284	0,326
Δείκτες Θρέψης				
WAIST C. (cm)	0,486	0,079	0,484	0,079

Σχολιασμός: Ο πίνακας 12 παρουσιάζει τη συσχέτιση που έχει το BMI με WAIST CIRCUMFERENCE και CRP πριν και μετά την παρέμβαση:

- Ο δείκτης μάζας σώματος δεν παρουσιάζει καμία συσχέτιση με τους παραπάνω δείκτες αν και περιμέναμε θετική συσχέτιση.

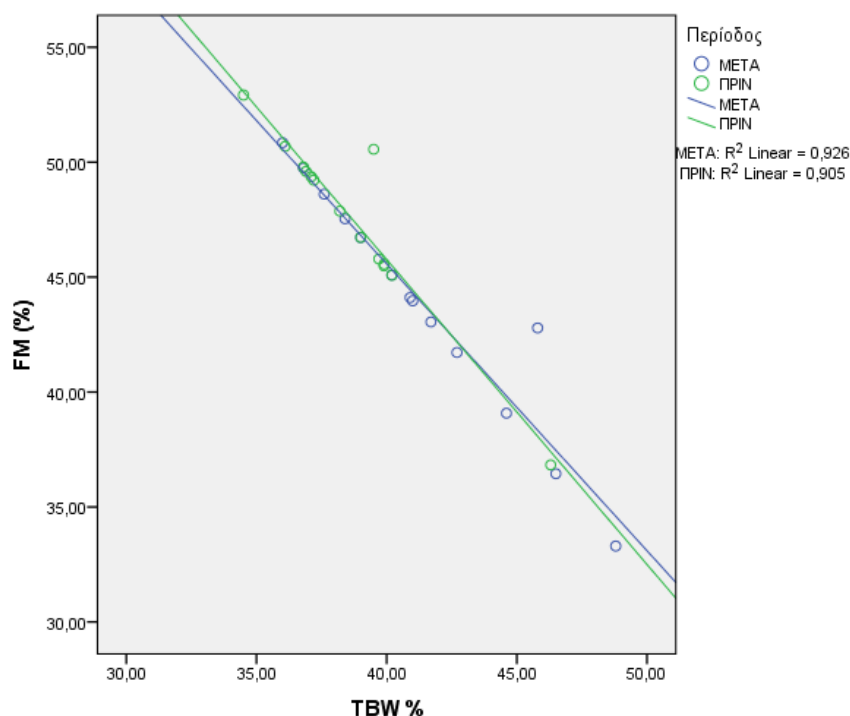
Πίνακας 13: Συσχέτιση FM με ECW και TBW πριν και μετά την παρέμβαση.

FM				
	ΠΡΙΝ		ΜΕΤΑ	
Δείκτες Θρέψης	R	P value	R	P value
ECW(%)	-0,18	0,537	0,295	0,306
TBW(%)	-0,906	<0,001	-0,987	<0,001

Σχολιασμός: Ο πίνακας 13 παρουσιάζει τη συσχέτιση που έχει το FM με ECW και TBW πριν και μετά την παρέμβαση:

- Η σχέση + ή - FM(%) – TBW(%) παραμένουν ισχυρές τόσο Πριν όσο και Μετά την παρέμβαση (Πίνακας 13). Η συσχέτιση εμφανίζεται στο Γράφημα 4.

Γράφημα 4: Συσχέτιση FM% με TBW% Πριν και Μετά την Παρέμβαση.



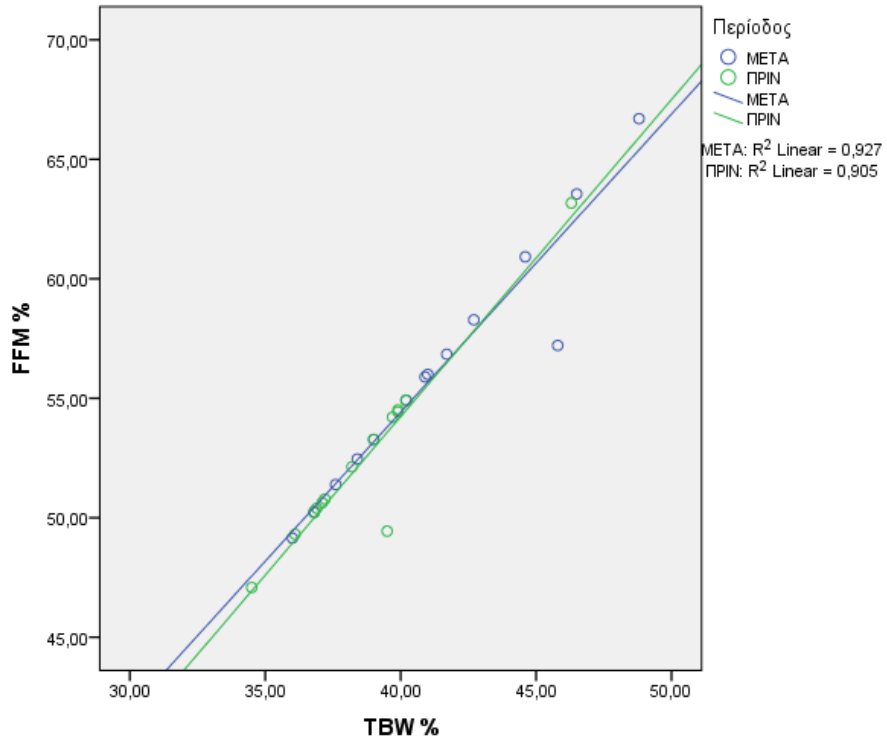
Πίνακας 14: Συσχέτιση FFM με Κρεατινίνη, Δυναμόμετρο και TBW πριν και μετά την παρέμβαση

FFM				
	ΠΡΙΝ		ΜΕΤΑ	
Δείκτες Θρέψης	R	P value	R	P value
Κρεατινίνη (mg/dl)	0.205	0.483	0.018	0.952
Δυναμόμετρο (kg)	0.191	0.513	0.473	0.088
TBW(%)	0,906	<0,001	0,987	<0,001

Σχολιασμός: Ο πίνακας 14 παρουσιάζει τη συσχέτιση που έχει το FFM με Κρεατινίνη, Δυναμόμετρο και TBW πριν και μετά την παρέμβαση:

- Η σχέση FFM (%) - TBW(%) παραμένουν ισχυρές + ή - τόσο Πριν όσο και Μετά την παρέμβαση (Πίνακας 14). Η συσχέτιση εμφανίζεται στο Γράφημα 5.
- Για τις υπόλοιπες μετρήσεις δεν παρουσιάζεται καμία συσχέτιση με το FFM.

Γράφημα 5: Συσχέτιση FFM% με TBW% Πριν και Μετά την Παρέμβαση.



ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στη χειρουργική αντιμετώπιση της κλινικά σοβαρής παχυσαρκίας, από το πλήθος των επεμβάσεων που έχουν αναπτυχθεί και εφαρμοστεί, η επιμήκης γαστρεκτομή θεωρείται ασφαλής επέμβαση χωρίς συχνές επιπλοκές. Οι μελέτες στη διεθνή βιβλιογραφία έχουν αποδείξει την αποτελεσματικότητα, την ασφάλεια της τεχνικής και τη βελτίωση συνοδών νοσημάτων όπως της δυσλιπιδαιμίας, της υπέρτασης, του συνδρόμου άπνοιας, του σακχαρώδη διαβήτη, και της αντίστασης στην ινσουλίνη. (Sillecchia et al., 2006;Alqahtani et al., 2012).

➤ Ανθρωπομετρικοί Δείκτες, Σύσταση Σώματος και Διαιτητική Καταγραφή:

Med score:

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα που προέκυψαν από το ερωτηματολόγιο του **Med Score** βρέθηκε ότι τα άτομα τα οποία υποβλήθηκαν στην χειρουργική επέμβαση είχαν μέτρια συμμόρφωση στη Μεσογειακή Διατροφή και αυτό προκύπτει από το μέσο όρο του σκορ του δείγματος που ανέρχονταν στις 32 μονάδες. Τιμή που βρίσκεται στο εύρος 21-35 και αντιστοιχεί σε μέτρια συμμόρφωση. Αυτό μας οδηγεί στο συμπέρασμα ότι τα άτομα αυτά αν και κατατάσσονται στην νοσηρή παχυσαρκία διατηρούν διατροφικές συνήθειες κοντά στο Μεσογειακό πρότυπο διατροφής. Δηλαδή μια διατροφή πλούσια σε φρούτα, λαχανικά, όσπρια και δημητριακά, με το ελαιόλαδο την μόνη πηγή λίπους, μέτρια κατανάλωση κόκκινου κρασιού ιδιαίτερα κατά τα γεύματα και χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος. Το μεσογειακό πρότυπο διατροφής έχει αποδειχθεί ότι έχει ευεργετική επίδραση στο μεταβολισμό των λιπιδίων, στην καρδιαγγειακή θνησιμότητα, την αρτηριακή πίεση και σε διάφορες άλλες παθολογικές καταστάσεις όπως είναι η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία και το υπερβολικό βάρος. (Francesco et al., 2008) Ενδιαφέρον παρουσίασαν και τα αποτελέσματα του Med Score μετά την επέμβαση όπου παρατηρήθηκε μία μείωση του σκορ από 32 που ήταν αρχικά στις 28 μονάδες, παραμένοντας όμως στην κατηγορία της μέτριας συμμόρφωσης. Κάτι τέτοιο ήταν αναμενόμενο να συμβεί λόγω της περιορισμένης ενεργειακής πρόσληψης κατά τον πρώτο μήνα μετά την επέμβαση. Σημαντική επίδραση στη μείωση του σκορ είχε και ο περιορισμός στην κατανάλωση συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων όπως είναι τα όσπρια, τα φρούτα και τα λαχανικά τα οποία αποτελούν την βάση της Μεσογειακής Διατροφής. Ο περιορισμός σ' αυτές τις ομάδες τροφίμων προκύπτει από τις μετεγχειρητικές διατροφικές οδηγίες βαριατρικών ασθενών. Η μέτρια συμμόρφωση των ασθενών μας σε διατροφικές συνήθειες που συμπίπτουν με αυτές της μεσογειακής διατροφής μετά την επέμβαση πιθανώς συνέβαλε θετικά στην προφύλαξη τους από την ανάπτυξη παθολογικών καταστάσεων.

Στους βαριατρικούς ασθενείς τόσο πριν όσο και μετά την επέμβαση ελλοχεύει ο κίνδυνος ανάπτυξης θρεπτικών ανεπαρειών κυρίως σε πρωτεΐνη, σίδηρο, βιταμίνη D βιταμίνη B12, ασβέστιο και φυλλικό οξύ. (Gjessing et al., 2013;Snyder-Marlow et al., 2010;Mechanick et al., 2009) Για την εκτίμηση θρεπτικών ανεπαρειών

χρησιμοποιήθηκε η 24ώρη καταγραφή τροφίμων ανά άτομο όπως και οι αιματολογικές εξετάσεις. Λόγω αδυναμίας του νοσοκομείου για διαθεσιμότητα αντιδραστηρίων δεν υπήρχε η δυνατότητα λήψης εργαστηριακών τιμών για την αλβουμίνη μετά την επέμβαση, το φυλλικό οξύ και τη βιταμίνη B12 πριν και μετά την επέμβαση.

Αλβουμίνη – Πρωτεϊνική πρόσληψη και Πρόσληψη λίπους :

Η μέση τιμή των επίπεδων αλβουμίνης, δείκτη πρωτεϊνικής επάρκειας, προεγχειρητικά ήταν 4,2 gr/dl, τιμή που βρίσκεται εντός του φυσιολογικού εύρους 3,5-5gr/dl. Η προτεινόμενη **πρωτεϊνική πρόσληψη** για τα άτομα του δείγματος μας είναι 0,66 gr ανά κιλό σωματικού βάρους. Για τον υπολογισμό των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το Διορθωμένο βάρος λόγω του αυξημένου Σωματικού βάρους του δείγματος. Από την καταγραφή της διαιτητικής πρόσληψης **Πριν** την επέμβαση βρέθηκε ότι όλα τα άτομα του δείγματος είχαν επαρκή πρωτεϊνική πρόσληψη δηλαδή πάνω από 0,66gr/KgΔΒ. Από τα προηγούμενα συμπεραίνουμε ότι και οι αιματολογικές εξετάσεις και η καταγραφή διαιτητικής πρόσληψης εμφανίζουν τους βariatρικούς ασθενείς πριν την επέμβαση επαρκείς σε πρωτεϊνική πρόσληψη. Από την άλλη βλέπουμε ότι **Πριν** την επέμβαση η **ποσοστιαία κατανάλωση λίπους** 10 ατόμων από το δείγμα μας υπερβαίνει την συνιστώμενη ποσοστιαία πρόσληψη λίπους εύρους 20 με 35% ενώ τα υπόλοιπα 4 άτομα βρίσκονται εντός του φυσιολογικού εύρους. **Μετά** την επέμβαση βλέπουμε ότι μόλις 4 άτομα από το δείγμα μας καλύπτουν την πρόσληψη τους σε πρωτεΐνη, 2 άτομα βρίσκονται οριακά στο 0,6 και 8 άτομα έχουν **πρωτεϊνική πρόσληψη** κάτω από την προτεινόμενη δηλαδή μικρότερη του 0,66gr/kgΔΒ. Η μετεγχειρητική κατανάλωση πρωτεΐνης συνδέεται με την επαγωγή κορεσμού, την διατροφική κατάσταση και την απώλεια βάρους. Αντίθετα μια διατροφή η οποία είναι πλούσια σε πρωτεΐνη μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη αίσθηση κορεσμού, ενισχυμένη απώλεια βάρους καθώς και σε μία πιο βελτιωμένη σύνθεση σώματος. Όταν η διατροφική πρόσληψη πρωτεΐνης σε βariatρικό πληθυσμό τείνει να είναι ανεπαρκής, ενδέχεται να προκύψει απώλεια άλιπης μάζας σώματος, μείωση στο μεταβολικό ρυθμό και αυξημένες φυσιολογικές φθορές. (Faria et al., 2011) Η **ποσοστιαία πρόσληψη λίπους** μετά την επέμβαση είναι αυξημένη σε 5 άτομα του δείγματος, 8 άτομα βρίσκονται εντός του εύρους της ποσοστιαίας πρόσληψης λίπους και 1 άτομο είναι κάτω από το προτεινόμενο εύρος. Πριν τη επέμβαση αν και τέσσερα άτομα φαίνεται να έχουν φυσιολογική αναλογία στην ποσοστιαία πρόσληψη λίπους ως ποσοστό, η πρόσληψη λίπους ως γραμμάρια είναι αρκετά αυξημένη λόγω της αυξημένης ενεργειακής πρόσληψης. Το ίδιο παρατηρείται και στην ποσοστιαία πρόσληψη λίπους μετά την επέμβαση όπου 8 άτομα βρίσκονται εντός του φυσιολογικού εύρους, χωρίς να προσλαμβάνουν την απαραίτητη ποσότητα λίπους και αυτό οφείλεται στην χαμηλή ενεργειακή πρόσληψη. Η αυξημένη κατανάλωση λίπους στη διατροφή συνεπάγεται με αυξημένο επίπεδο τριγλυκεριδίων στο αίμα. Μια διατροφή πλούσια σε λιπαρά προωθεί την ανάπτυξη της παχυσαρκίας λόγω της υψηλής πυκνότητας θερμίδων. Το λίπος μπορεί να βλάψει την υγεία με 2 τρόπους, είτε με την αύξηση της μάζας του με αποτέλεσμα την αύξηση

του σωματικού βάρους η οποία έχει αποτέλεσμα να βλάπτει μηχανικά τον οργανισμό, είτε γιατί τα λιποκύτταρα από τα οποία αποτελείται, εκκρίνουν διάφορες ουσίες οι οποίες αλληλεπιδρούν με μεταβολικές διεργασίες που λαμβάνουν χώρα στον οργανισμό και έχουν ως αποτέλεσμα την δημιουργία μεταβολικών διαταραχών. Η συσσώρευση λίπους μπορεί με μηχανικό τρόπο να προκαλέσει διάφορα προβλήματα όπως είναι η αποφρακτική άπνοια, νοσήματα των αρθρώσεων, της σπονδυλικής στήλης και του δέρματος. Η έκκριση διάφορων ουσιών από τα λιποκύτταρα όπως είναι τα ελεύθερα λιπαρά οξέα, πρωτεϊνών-ορμονών όπως είναι η λεπτίνη και η λιπονεντίνη και φλεγμονόδων παραγόντων καθιστούν το λίπος μεταβολικά ενεργό. Το λίπος και ιδιαίτερα το σπλαχνικό μέσω της έκκρισης αυτών των ουσιών αυξάνει την αντίσταση στην ινσουλίνη και εμπλέκεται στην εκδήλωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, της υπέρτασης, της δυσλιπιδαιμίας και του μεταβολικού συνδρόμου. (Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία, 2010) Η εκτιμώμενη πρωτεϊνική πρόσληψη των ασθενών μας μετά την επέμβαση είναι ιδιαίτερα ανησυχητική διότι το μεγαλύτερο ποσοστό βρίσκεται κάτω της προτεινόμενης τιμής πρόσληψης. Αυτό σύμφωνα με τις παραπάνω πληροφορίες καθιστά τα άτομα επιρρεπή σε αυξημένη απώλεια μυϊκής μάζας, μείωση της αίσθησης κορεσμού άρα μεγαλύτερο αίσθημα πείνας και σε μειωμένο μεταβολικό ρυθμό. Όλα τα παραπάνω σε συνδυασμό αυξάνουν τις πιθανότητες για φυσιολογικές φθορές και αδυναμία επίτευξης το στόχου-βάρους και διατήρησης του. Σχετικά με το εκτιμώμενο προσλαμβανόμενο ποσοστό λίπους πριν την επέμβαση οι ποσότητες σε γραμμάρια που καταναλώνονται είναι ιδιαίτερα αυξημένες, καθιστώντας τα άτομα ευαίσθητα στην ανάπτυξη μεταβολικών διαταραχών και επιβαρυσμένου λιπιδαιμικού προφίλ όπως προαναφέρθηκε. Μετά την επέμβαση οι ποσότητες μειώθηκαν σημαντικά όπως φάνηκε και στα αποτελέσματα των αιματολογικών εξετάσεων που θα δούμε παρακάτω.

Ασβέστιο και Σίδηρος:

Συνεχίζοντας για την επάρκεια των βariatρικών ασθενών σε μικροθρεπτικά συστατικά, τα αιματολογικά επίπεδα του **ασβεστίου** και του **σιδήρου** των ασθενών μας και πριν και μετά την LSG βρισκόταν εντός του φυσιολογικού εύρους, 30 έως 200μg/dl για το σίδηρο και 8,2 έως 10,6mg/dl για το ασβέστιο. Η μέση τιμή του σιδήρου πριν την επέμβαση ήταν 59,2(±35,2) μg/dl ενώ μετά την επέμβαση αυξήθηκε σε 65,7(±25,5) μg/dl, χωρίς να είναι στατιστικά σημαντική. Η μέση τιμή του ασβεστίου παρέμεινε σταθερή στο 9,3(±0,3)mg/dl τόσο πριν όσο και μετά την επέμβαση. Από την **24ωρη καταγραφή**, βάση των τιμών EARs, η πρόσληψη σιδήρου **Πριν** την επέμβαση για όλες τις ηλικιακές ομάδες γυναικών και ανδρών ήταν σε επαρκή επίπεδα, μόνο δύο άτομα στην ομάδα των γυναικών ηλικίας 51-70 ετών και 31-50 ετών βρισκόταν σε οριακά και κάτω του φυσιολογικού επίπεδα αντίστοιχα. **Μετά** την επέμβαση η εκτιμώμενη διατροφική πρόσληψη σιδήρου μειώθηκε κατακόρυφα σε τιμές κάτω του αποδεκτού για όλες της ηλικιακές ομάδες των γυναικών, όμως ένα άτομο στην ομάδα των γυναικών ηλικίας 31-50 ετών εμφάνισε

οριακά φυσιολογική πρόσληψη. Στους άνδρες παρατηρήθηκε πάλι σημαντική μείωση της τιμής πρόσληψης σιδήρου με 1 άτομο να βρίσκεται πάνω από τη φυσιολογική τιμή, 1 άτομο να έχει τιμή πρόσληψης πάνω από το ανώτερο ανεκτό (79mg/dl) και τα υπόλοιπα να βρίσκονται κάτω του φυσιολογικού 6 mg/dl. Η μέση τιμή πρόσληψης σιδήρου για τους άνδρες βγαίνει άνω του φυσιολογικού **Μετά** την LSG ενώ δεν είναι, λόγω της αυξημένης τιμής που εμφανίζει ένα άτομο. Οι τιμές εκτιμώμενης διατροφικής πρόσληψης ασβεστίου **Πριν** την επέμβαση για όλες τις ηλικιακές ομάδες και των δύο φύλων κάλυπταν τις προτεινόμενες τιμές EARs. **Μετά** την επέμβαση όμως οι τιμές του προσλαμβανόμενου ασβεστίου μειώθηκαν σημαντικά. Φυσιολογικά επίπεδα διατηρήθηκαν σε 1 άτομο της ομάδας των γυναικών ηλικίας 31-50 ετών και σε 1 άτομο της ομάδας των ανδρών. Από την 24ωρη καταγραφή βλέπουμε ότι πριν την επέμβαση οι ασθενείς μας καλύπτονται στο σύνολο τους και από ασβέστιο και σίδηρο. Μετά την επέμβαση τα επίπεδα σιδήρου και ασβεστίου που καταγράφονται είναι πολύ χαμηλά από τα επιτρεπτά όμως αυτό πολύ πιθανό να οφείλεται στην ανεπαρκή πρόσληψη ενέργειας και κατ'επέκταση στην ανεπαρκή πρόσληψη ιχνοστοιχείων, όπως έχει παρατηρηθεί και σε άλλες έρευνες. (Aarts et al., 2011) Τα αιματολογικά επίπεδα του ασβεστίου και του σιδήρου των ασθενών μας δεν μας προϊδεάζουν για ελλείψεις σε αυτά τα δύο μικροθρεπτικά συστατικά.

Φολικό οξύ και B12:

Για τις προσλήψεις **φολικού οξέος** και **βιταμίνης B12** αντλούμε πληροφορίες αποκλειστικά από την 24ωρη ανάκληση. Οι τιμές πρόσληψης φολικού οξέος και **Πριν** και **Μετά** την επέμβαση για όλες τις ηλικιακές ομάδες των 2 φύλων βρισκόταν κάτω από τις εκτιμώμενες μέσες απαιτήσεις. Στους βαριατρικούς ασθενείς έχουν καταγραφεί διατροφικές ελλείψεις σε φολικό οξύ και η πιθανή εξήγηση είναι ότι οι αποθήκες του φολικού οξέος καταστρέφονται γρήγορα όταν η πρόσληψη του είναι ανεπαρκής. (Aarts et al., 2011) Ελλιπής πρόσληψη καταγράφηκε και στην βιταμίνη B12 στο σύνολο των ομάδων εκτός από 2 άτομα στην ηλικιακή ομάδα των γυναικών 51-70 ετών που οι τιμές πρόσληψης B12 ήταν ίσο και άνω του φυσιολογικού (2μg/dl). Η πρόσληψη της B12 μετά από την LSG μπορεί να καταστεί ανεπαρκής λόγω μειωμένης παραγωγής του υδροχλωρικού οξέος στο στομάχι, που είναι απαραίτητο για την απελευθέρωση της βιταμίνης από τα τρόφιμα. Ένα φυσιολογικό άτομο έχει μια μέση τιμή αποθηκών της B12 κοντά στα 2mg/dl που διαρκεί για 2 χρόνια. Τα νοσηρά παχύσαρκα άτομα έχουν υψηλότερο κίνδυνο λόγω του ότι μπορεί να έχουν μια προυπάρχουσα ανεπάρκεια εξαιτίας μικρότερων επιπέδων αποθήκευσης ή ανεπαρκούς πρόσληψης της βιταμίνης. Συμπληρώματα σιδήρου, ασβεστίου και βιταμίνης B12 πρέπει να λαμβάνονται από αυτήν την ομάδα ασθενών. (Aarts et al., 2011) Συμπεράσματα για τυχόν ανεπάρκεια πρόσληψης φολικού οξέος και βιταμίνης B12 δεν μπορούμε να βγάλουμε αποκλειστικά και μόνο από την διατροφική καταγραφή. Όμως, μπορούμε από τα αποτελέσματα της 24ωρης ανάκλησης των καταγεγραμμένων προσλήψεων μετά την επέμβαση να επισημάνουμε την αυξημένη πιθανότητα εκδήλωσης ανεπαρκειών στα δύο αυτά ιχνοστοιχεία και την

αναγκαιότητα για εφαρμογή ειδικών εξετάσεων μετεγχειρητικά για την εμπεριστατωμένη ανίχνευση ανεπαρκειών σε Β12 και φυλλικό οξύ.

Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI):

Οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επιμήκη γαστρεκτομή παρουσίασαν πολύ καλά αποτελέσματα **στην απώλεια βάρους**, και **στην μείωση του Δείκτη Μάζας σώματος (BMI)** μετά την επέμβαση. Η μέση τιμή του BMI των ασθενών μας προεγχειρητικά ήταν στα 49,3kg/m² ενώ μετά την επέμβαση ελαττώθηκε στατιστικώς σημαντικά στα 43,7kg/m². Ταυτόχρονα παρουσιάστηκαν βελτιώσεις στα επίπεδα γλυκόζης, CRP και τα λιπίδια αίματος. Οι μειώσεις του σωματικού βάρους και οι βελτιώσεις των παραπάνω δεικτών πιθανώς θα δρουν ευεργετικά και προστατευτικά στους ασθενείς μας για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου, υπέρτασης και μεταβολικού συνδρόμου. Σε μελέτη κατά την οποία 530 ασθενείς υπέρβαροι ή παχύσαρκοι έχασαν βάρος, αυτό είχε ως αποτέλεσμα την βελτίωση βιοχημικών παραμέτρων όπως γλυκόζης, CRP και λιπιδίων του αίματος με συνακόλουθη μείωση του κινδύνου νόσησης από καρδιαγγειακά νοσήματα και της θνησιμότητας. (Lavie et al., 2009) Η μείωση του Δείκτη μάζας σώματος έχει συσχετισθεί με μειωμένη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση ενώ σε άλλη έρευνα έχει φανεί ότι η μείωση του BMI κατά 5 μονάδες ανεξαρτήτως του αρχικού βάρους έχει θετικό αντίκτυπο στην πρόληψη ή και στην θεραπεία ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου II. (Drøynvold et al., 2005; European Society of Endocrinology, 2012) Σε μελέτη του Wei με τους συνεργάτες του η μείωση του BMI κατά 1kg/m² ισοδυναμούσε με βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας των βαριατρικών ασθενών με αυξημένο τον εκπνεόμενο όγκο αέρα κατά 77% και την δυναμική ζωτική χωρητικότητα (FVC) κατά 63%. (Wei et al., 2011)

Λιπώδη Μάζα Σώματος (FM) και Άλιπη Μάζα Σώματος (FFM) :

Ο στόχος της απώλειας βάρους σε υπερβολικά παχύσαρκα άτομα είναι η μείωση της λιπώδους μάζας (**FM**), αναπόφευκτα όμως ένα μέρος της απώλειας είναι και η άλιπη μάζα σώματος (**FFM**). (Chaston et al., 2007) Η άλιπη μάζα σώματος κατέχει πρωταγωνιστικό ρόλο στη ρύθμιση του μεταβολικού ρυθμού και τη διατήρηση της σκελετικής ακεραιότητας και της λειτουργικής ικανότητας. (Lizzer et al., 2004) Τα αποτελέσματα της έρευνας μας, έδειξαν μείωση στη ποσοστιαία λιπώδη μάζα και αύξηση στην %FFM. Η σχετική σταθερότητα και η αύξηση της % άλιπης μάζας σώματος έπειτα από την LSG παρουσιάστηκε και στην έρευνα του Strain και των συνεργατών του όπου τα επίπεδα της %FFM πριν την επέμβαση ανέρχονταν στο 48,8% και μετά την επέμβαση αυξήθηκαν στο 57,9%. Η αύξηση των επιπέδων της FFM βασίζεται στην μείωση και τον μεταβολισμό του λίπους λόγω της αυξημένης απώλειας βάρους. Η λιπώδης μάζα στην ίδια έρευνα μειώθηκε από το προεγχειρητικό ποσοστό 51,2 % σε 42,1% μετά την επιμήκη γαστρεκτομή. (Strain et al., 2009) Τα προεγχειρητικά επίπεδα της %FFM για τις γυναίκες μας ήταν 51,21% και μετά αυξήθηκαν στο 53,61%, και πριν και μετά η ποσοστιαία άλιπη μάζα των γυναικών που εξετάσαμε βρισκόταν κάτω του φυσιολογικού εύρους 70-78%. Αντίστοιχο

φαινόμενο παρατηρήθηκε και στους άνδρες με προεγχειρητικά (54,71%) και μετεγχειρητικά (60,87%) ποσοστά κάτω του φυσιολογικού 78-80%. Αν και η ποσοστιαία άλιπη μάζα σώματος αυξήθηκε, η FFM σε kg μειώθηκε στατιστικά σημαντικά. Η απώλεια της FFM προκαλεί δυνητικά επιβράδυνση του μεταβολισμού και μείωση του ρυθμού απώλειας κιλών, με αποτέλεσμα να αυξάνονται οι πιθανότητες επαναπρόσληψης του χαμένου βάρους. (Johannsen et al., 2012) Οι ασθενείς της μέτρησης μας λόγω της μειωμένης FFM που παρουσιάζουν και πριν και μετά την επέμβαση εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο για όλα τα παραπάνω που αναφέρθηκαν. Η μείωση στην FFM θα μπορούσε να αποδοθεί είτε σε μη επαρκή πρωτεϊνική πρόσληψη είτε σε μειωμένη φυσική δραστηριότητα. (Lazzer et al., 2004)

Περίμετρος Μέσης:

Η περίμετρος μέσης (waist circumference) είναι ένα εργαλείο αξιολόγησης που συμβάλει στην πρόβλεψη ανάπτυξης διαβήτη, στεφανιαίας νόσου και του κινδύνου θνησιμότητας. Η χρήση της WC ως προγνωστικός δείκτης έχει προταθεί για υπέρβαρους και παχύσαρκους ασθενείς με $\Delta\text{ΜΣ} < 35\text{kg/m}^2$. (Klein et al., 2007) Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε βαριατρικούς ασθενείς με $\Delta\text{ΜΣ} > 40\text{kg/m}^2$, μετά την επέμβαση, η περίμετρος μέσης φάνηκε να είναι ο πιο αξιόπιστος δείκτης διαταραχής της πνευμονικής λειτουργίας. Για κάθε μείωση 1cm στην περίμετρο μέσης, η δυναμική ζωτική χωρητικότητα και ο εκπνεόμενος όγκος αέρα αυξάνονταν κατά 0,36% και 0,44% αντίστοιχα. Η βαριατρική επέμβαση οδήγησε στην μείωση της WC, της ενδοκοιλιακής πίεσης και κατ' επέκταση στην βελτίωση της πνευμονικής λειτουργίας. (Wei et al., 2011) Παρά το γεγονός ότι η περίμετρος μέσης δεν είναι άμεσο μέτρο του σπλαχνικού λίπους προηγούμενες έρευνες δείχνουν ότι η περίμετρος μέσης είναι μια καλή ένδειξη του σπλαχνικού λιπώδους ιστού και συνδέεται ισχυρά με την θνησιμότητα και την νοσηρότητα. (Kershaw et al., 2014) Στα αποτελέσματα της μελέτης μας η μέση τιμή της περιμέτρου μέσης μειώθηκε από 147,7cm σε 136,7cm. Η μείωση αυτή δείχνει ότι η χειρουργική επέμβαση βοήθησε στη μείωση του σπλαχνικού λίπους με αποτέλεσμα την μείωση της θνησιμότητας και νοσηρότητας. Με βάση τα παραπάνω βλέπουμε ότι η Χειρουργική επέμβαση θεωρείται μια θεραπευτική επιλογή σε νοσηρά παχύσαρκους ασθενείς. (Jakobsen et al., 2010) Η ελάττωση της περιμέτρου μέσης κατά 11cm στους ασθενείς μας βάσει των ερευνών πιθανώς θα είχε ευεργετικά οφέλη ως προς τον κίνδυνο νοσηρότητας και θνησιμότητας αλλά και στην βελτίωση της πνευμονικής λειτουργίας.

Δυναμόμετρο:

Το δυναμόμετρο αποτελεί διαγνωστικό εργαλείο το οποίο καταγράφει τη μυϊκή λειτουργία και αντιδρά άμεσα στις αλλαγές από τη διατροφική στέρση και την αποκατάσταση. (Flood et al., 2014) Η μυϊκή λειτουργία είναι ένας δυναμικός δείκτης κατάστασης της μυϊκής μάζας. (Norman et al., 2011) Η μείωση της δύναμης συνοδεύεται από μείωση στην **FFM**. Αυτό οφείλεται στην σταδιακή επιδείνωση της ποιότητας των μυών, συμπεριλαμβανομένης της μείωσης του μεγέθους και του αριθμού των ινών, την εγγενή μείωση της συσταλτικότητας των άθικτων μυϊκών

ινών, την μικρο και μακρο διήθηση του λίπους και την αύξηση του κολλαγόνου. Αποδεικτικά στοιχεία δείχνουν ότι η μυϊκή δύναμη είναι πιο σημαντική από την μυϊκή μάζα ως καθοριστικός παράγοντας της κακής υγείας και του λειτουργικού περιορισμού. Η ανισορροπία αυτή μεταξύ της παχυσαρκίας και της ανεπάρκειας των μυών είτε αυτό ορίζεται από χαμηλή μυϊκή μάζα είτε από κακή μυϊκή δύναμη συνδέεται με σημαντικές εκβάσεις στην υγεία του ασθενή. (Stenholm et al., 2008) Στην έρευνα μας η μέση μέτρηση μυϊκής δύναμης μέσω του δυναμόμετρου από 34,8 μειώθηκε στο 32. Στους ασθενείς, η μειωμένη δύναμη λαβής είναι δείκτης αυξημένων μετεγχειρητικών επιπλοκών, υψηλότερου ποσοστού επανεισαγωγής και μειωμένης φυσικής κατάστασης. (Norman et al., 2011) Σε έρευνα της Stenholm και των συνεργατών της φάνηκε ότι τόσο η παχυσαρκία όσο και η χαμηλή αντοχή χειρολαβής, ανεξάρτητες μεταξύ τους, συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας σε ενήλικες άνδρες και γυναίκες. (Stenholm et al., 2014) Η μείωση της μέσης τιμής του δυναμόμετρου των ασθενών μας αντικατοπτρίζει μείωση στην μυϊκή δύναμη. Σε συνδυασμό με τις χαμηλές τιμές άλιπης μάζας σώματος βάση των ερευνών τα άτομα αυτά εμφανίζουν αυξημένη πιθανότητα μειωμένης λειτουργικότητας, επιβαρυνμένης γενικής υγείας, μετεγχειρητικών επιπλοκών και θνησιμότητας.

Ολικό Νερό Σώματος (TBW) , Ενδοκυττάρια Υγρά Σώματος (ICW) και Εξωκυττάρια Υγρά Σώματος (ECW) :

Η επαρκής ενυδάτωση για τους βαριατρικούς ασθενείς λόγω της ταχείας απώλειας βάρους είναι παράγοντας ζωτικής σημασίας. (Snyder-Marlow et al., 2010) Η αφυδάτωση στην άμεση απώλεια βάρους ενέχει κίνδυνο σχηματισμού λίθων στους νεφρούς, επιβράδυνση του ρυθμού απώλειας κιλών, εκ νέου εισαγωγής στο νοσοκομείο, ανάπτυξης καρδιακών αρρυθμιών, αδυναμίας, κόπωσης και δυσκοιλιότητας. (AMC, n.d.) Στα ποσοστά **ενδοκυττάριου (ICW)** και **εξωκυττάριου υγρού (ECW)** παρατηρήθηκε μείωση στο ICW της τάξεως του 1,2% ενώ στο ECW παρατηρήθηκε αύξηση κατά 1,2%. Η ροή των υγρών σώματος από τον ενδοκυτταρικό χώρο στον εξωκυττάριο υποδηλώνει μια πιθανή κυτταρική αφυδάτωση, πιθανότητα που αναφέρεται στην μελέτη του Ritz και των συνεργατών του. Συγκεκριμένα, επισημαίνεται το ενδεχόμενο, τα παχύσαρκα άτομα να είναι πιο επιρρεπή στην ανάπτυξη κυτταρικής αφυδάτωσης. (Ritz et al., 2008) Η μέση τιμή του ποσοστού ολικού νερού σώματος (**TBW%**) των ασθενών μας αυξήθηκε κατά 2,7% από 38,7% σε 41,4%. Η κατάσταση ενυδάτωσης των ασθενών πιθανόν να ήταν ήδη επιβαρυνμένη πριν από την επέμβαση. Το προεγχειρητικό TBW% για τους άνδρες ανέρχονταν στο 40,1% ενώ για τις γυναίκες στο 37,9%, ποσοστά πολύ χαμηλά από τα ασφαλή (60% για τους άνδρες, 55-58% για τις γυναίκες). Αυτό βέβαια κατά πάσα πιθανότητα οφειλόταν στις διατροφικές οδηγίες που ακολούθησαν οι ασθενείς για τον προεγχειρητικό έλεγχο, δηλαδή τη μειωμένη ή μηδαμινή πρόσληψη νερού και τροφής κατά το προηγούμενο 24ωρο των εξετάσεων. Σε μελέτες έχει παρατηρηθεί ότι σε παχύσαρκα άτομα όσο αυξάνει το BMI το ολικό νερό μειώνεται. Αυτό οφείλεται στην αύξηση της λιπώδους μάζας έναντι της άλιπης η οποία περιέχει μεγαλύτερα

ποσοστά νερού. Επομένως η αύξηση του BMI οδηγεί σε μεγαλύτερα ποσοστά λιπώδους μάζας και κατ'επέκταση σε μικρότερο TBW%. Όταν παρατηρείται μείωση του BMI το ακριβώς αντίστροφο συμβαίνει. (Ritz et al., 2008) Κατά την μελέτη του δείγματος αναμενόμενο ήταν με την μείωση του BMI να αυξηθεί το ολικό νερό σώματος όπως και καταγράφηκε. Όμως ακόμη και με την αύξηση του 2,7% στο ολικό νερό σώματος, οι ασθενείς παραμένουν και μετεγχειρητικά σε μειωμένα επίπεδα από το φυσιολογικό εύρος του TBW%. Οι ασθενείς μας μετεγχειρητικά είναι πολύ πιθανό να ήταν αφυδατωμένοι γεγονός που τους καθιστά επιρρεπείς στην ανάπτυξη νεφρολιθίασης, αδυναμίας επίτευξης του στόχου απώλειας βάρους και γενικά επιβαρυσμένης λειτουργικής κατάστασης. Η αφυδάτωση αυτή κατά κύριο λόγο θα οφείλεται στην μειωμένη πρόσληψη υγρών και τροφίμων λόγω του γαστρικού περιορισμού.

➤ **Βιοχημικοί και Αιματολογικοί Δείκτες:**

Πέρα από την επίδραση της επεμβατικής μεθόδου, ενδιαφέρον από ερευνητικής άποψης έχει η επίδραση της μεθόδου στην εξέλιξη των βασικών βιοχημικών δεικτών στον χρόνο. Οι δείκτες ενδιαφέροντος στα πλαίσια της παρούσας μελέτης ήταν οι **Βιοχημικοί και Αιματολογικοί δείκτες**. Κατά την παρακολούθηση των ασθενών μετεγχειρητικά διαπιστώθηκε ότι η απώλεια βάρους οδήγησε **στην βελτίωση των παραπάνω δεικτών**.

Αιμοσφαιρίνη – Αιματοκρίτης:

Στη συντριπτική πλειοψηφία των δεικτών παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στη μετά την παρέμβαση μέτρησή τους. Το μέσο επίπεδο **αιμοσφαιρίνης** πριν την παρέμβαση ήταν 13,1±1,1, ενώ μετά την παρέμβαση ο μέσος δείκτης παράμεινε στα ίδια επίπεδα, στο 12,9. Η μέτρηση της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη μας δίνει πολύτιμες πληροφορίες για την παρουσία αναιμίας και το είδος της αναιμίας. Σε πιο πρώιμο στάδιο μια πιθανή εμφάνιση σιδηροπενικής αναιμίας μπορεί να διαγνωστεί με τον έλεγχο των επιπέδων φερριτίνης. (Καφάτος, χ.χ.) Στην έρευνα μας δεν παρουσιάστηκε στατιστικά σημαντική πτώση της Hb. Ο **αιματοκρίτης** κατά το προεγχειρητικό στάδιο ανέρχονταν στη μέση τιμή 40,4%, ενώ μετά την παρέμβαση μειώθηκε στο 39,4%, μείωση στατιστικά μη σημαντική. Τα μέσα επίπεδα **φερριτίνης** παρουσίασαν μετεγχειρητικά αύξηση από 108,3 ng/ml σε 119,7 ng/ml. Τόσο ο αιματοκρίτης (37-47%), όσο και η αιμοσφαιρίνη (12-16g/dl) με τη φερριτίνη (4,63-204ng/ml) βρισκόταν σε φυσιολογικά επίπεδα πριν και μετά την επέμβαση, έτσι οι ασθενείς μας δεν φαίνεται να υπήρξε κίνδυνος να εκδηλώσουν αναιμία.

Γλυκόζη και Γλυκοζηλιωμένη Αιμοσφαιρίνη:

Σύμφωνα με τους Buchwalad η υποχώρηση του Διαβήτη τύπου 2 εμφανίστηκε σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση νοσογόνου παχυσαρκίας, καθώς και σημαντική μείωση στα επίπεδα γλυκόζης. Τα δεδομένα τους υποστηρίζουν την υπόθεση ότι η χειρουργική επέμβαση νοσογόνου παχυσαρκίας επιφέρει μεταβολικά οφέλη στους διαβητικούς και μη διαβητικούς ασθενείς. Οι

παρατηρήσεις της μελέτης μας έδειξε ότι **τα επίπεδα γλυκόζης παρουσίασαν σημαντική βελτίωση και μείωση των επιπέδων** γλυκόζης μετά από την επιμήκη γαστρεκτομή. (Buchwalad et al., 2004) Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη αποτελεί ένα εύχρηστο εργαλείο της γλυκαιμικής ρύθμισης των ατόμων με Σαχαρώδη Διαβήτη, δείκτη κινδύνου εμφάνισης επιπλοκών και κριτήριο επιλογής θεραπείας. Η γλυκόζη εντός της κυκλοφορίας του αίματος συνδέεται με την αιμοσφαιρίνη των ερυθρών αιμοσφαιρίων σχηματίζοντας την γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη κλάσμα της οποίας είναι και η HbA1c. Η συσχέτιση της HbA1c με τις τιμές του σακχάρου αίματος είναι γραμμική, καθώς τα ερυθρά αιμοσφαίρια έχουν διάρκεια ζωής περίπου 3 μήνες η HbA1c είναι ένας δείκτης του μέσου όρου των τιμών σακχάρου αίματος κατά το τελευταίο τρίμηνο. Μελέτες έχουν δείξει τη συσχέτιση της τιμής της HbA1c με την εμφάνιση μικροαγγειακών επιπλοκών (αμφιβληστροπάθεια, νεφροπάθεια, νευροπάθεια, μικροαλβουμινουρία). Η σχέση αυτή είναι εκθετική εκτινάσσοντας τον κίνδυνο εμφάνισης μικροαγγειακών επιπλοκών σε μακροχρόνια κακή ρύθμιση της γλυκαιμίας, δηλαδή υψηλές τιμές σακχάρου αίματος για μεγάλο χρονικό διάστημα (HbA1c > 7%). Αντίθετα τα άτομα με καλή ρύθμιση (HbA1c < 7%) διατρέχουν μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης μικροαγγειακών επιπλοκών της νόσου και το ευνοϊκό αυτό χαρακτηριστικό διατηρείται για μια 10ετία (ανεξαρτήτως της μετέπειτα ρύθμισης). Η ίδια συσχέτιση φαίνεται να υπάρχει μεταξύ της τιμής της HbA1c και της πιθανότητας εμφάνισης μη θανατηφόρου εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ασθενείς με Σ.Δ. Τα φυσιολογικά όρια της HbA1c κυμαίνονται από 4-6%. (ΠΑ.ΣΥ.ΔΙ, 2013) Στο δείγμα μας πριν την Χειρουργική επέμβαση ο μέσος όρος της τιμής της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ανερχόταν στο ποσοστό του 6,3%, τιμή που υπερβαίνει το φυσιολογικό εύρος 4-6% , καθιστώντας τους ασθενείς πιο επιρρεπείς σε διαταραχές μεταβολισμού της γλυκόζης και ανάπτυξης διαβήτη. Τα άτομα αυτά που βρίσκονται σε επίπεδα HbA1c ίσα με 5,7% - 6,4% εμφανίζουν πολλαπλό κίνδυνο εμφάνισης Σ.Δ κατά την επόμενη 5ετία καθώς και μεγαλύτερο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. (ΠΑ.ΣΥ.ΔΙ, 2013) Μετά την χειρουργική επέμβαση παρατηρείται στατιστικά σημαντική μείωση του μέσου όρου της τιμής της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε ποσοστό που ανέρχεται στο 5,5%, συμβάλλοντας στην βελτίωση της γλυκαιμίας και την προφύλαξη των ασθενών από ανάπτυξη διαβήτη και μικροαγγειακών επιπλοκών.

CRP:

Είναι καλά τεκμηριωμένο ότι ένας υψηλότερος Δείκτης Μάζας σώματος σχετίζεται με χρόνια χαμηλού βαθμού φλεγμονή όπως αυτό αντανακλάται από τα αυξημένα επίπεδα CRP .Οι Παχύσαρκοι ασθενείς παρουσιάζουν υψηλότερα επίπεδα CRP καθώς και IL-6 , TNF-α από ότι τα φυσιολογικά άτομα. (Hakeam et al., 2009) .Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας μας το **επίπεδο CRP** μετά την επέμβαση παρουσίασε αρκετή στατιστικά μείωση. Προεγχειρητικά η μέση τιμή επιπέδων CRP ήταν στο 1,6mg/dl, έπειτα από την παρέμβαση μειώθηκε στο 1,1mg/dl. Οι μέσες τιμές της CRP και πριν και μετά την παρέμβαση ήταν εκτός του φυσιολογικού εύρους 0,08-0,8mg/dl, όμως η στατιστικώς σημαντική μείωση της δείχνει βελτίωση στην

κατάσταση φλεγμονής των ασθενών που ήδη προϋπήρχε. Τα αποτελέσματα μας συμβαδίζουν με εκείνα που προκύπτουν από την έρευνα του Hakeam, σύμφωνα με τα οποία οι ασθενείς μετά από την LSG παρουσιάζουν μείωση βάρους και χαμηλότερα επίπεδα CRP. (Hakeam et al., 2009) Σε άλλη έρευνα που παρουσιάζεται στη μελέτη του Lavie και των συνεργατών του, η μείωση σωματικού βάρους που οδήγησε σε βελτίωση των επιπέδων CRP συνέβαλε στην ελάττωση κινδύνου ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου και θνησιμότητας. (Lavie et al., 2009)

Ολική Χοληστερόλη (T-CHOL), Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (LDL), Υψηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη (HDL) και Τριγλυκερίδια (TG) :

Τα επίπεδα **T-CHOL, LDL, HDL, TG** βελτιώνονται μετά από τις χειρουργικές επεμβάσεις νοσογόνου παχυσαρκίας ανεξάρτητα από το είδος της χειρουργικής επέμβασης. (Buchwalad et al., 2004) Από την έρευνα μας διαπιστώθηκε ότι οι δείκτες αυτοί πριν την χειρουργική επέμβαση εμφάνισαν αυξημένες τιμές τόσο στον δείκτη τριγλυκεριδίων όσο και στους δείκτες χοληστερόλης. Μετά από την παρέμβαση οι δείκτες ολικής χοληστερόλης, LDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων παρουσίασαν **μείωση και βελτίωση** στην παρούσα μελέτη. Ομοίως και η HDL-χοληστερόλη παρουσίασε μείωση. Τα αυξημένα ή φυσιολογικά επίπεδα της HDL επιδρούν θετικά στον μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίων νοσημάτων, υπερτριγλυκεριδαιμιών, δυσλιπιδαιμιών και μεταβολικού συνδρόμου. (Ζαμπέλας, 2007) Ο ασθενής χαρακτηρίζεται με φυσιολογική HDL όταν αυτή ξεπερνά τα 35mg/dl. Η μέση τιμή HDL χοληστερόλης του δείγματος μας από 42,6 ελαττώθηκε σε 39,1 mg/dl. Αν και η HDL παρέμεινε σε φυσιολογικά επίπεδα, μέσω του υπολογισμού του αθηρωματικού δείκτη (T-CHOL/HDL-cho) θέλαμε να διακρίνουμε κατά πόσο αυτή η στατιστικά σημαντική μείωση επιβάρυνε την υγεία των ασθενών μας. Η μείωση της HDL κατά 1mg/dl αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου κατά 2 με 3%. (Ζαμπέλας, 2007) Ο αθηρωματικός δείκτης (T-CHOL/HDL-cho) προεγχειρητικά ανέρχονταν στο 4,6 ενώ μετεγχειρητικά στο 4,7. Όσο πιο χαμηλές είναι οι τιμές του κλάσματος τόσο πιο προστατευμένο είναι το καρδιαγγειακό μας σύστημα από την ανάπτυξη νόσου. Φυσιολογικές τιμές του αθηρωματικού δείκτη είναι κάτω του 5 ενώ κοντά στο 3 είναι οι ιδανικές. (Διαρεμέ και Καρκαλούσος, 2009) Στο δείγμα μας, λόγω ότι μειώθηκε η HDL, παρόλη τη μείωση στην ολική χοληστερόλη, αυξήθηκε ο αθηρωματικός δείκτης κατά 0,1 προδικάζοντας αρνητικές επιπτώσεις στο λιπιδαιμικό προφίλ των ασθενών.

➤ Δείκτες Σύστασης Σώματος:

Γωνιά φάσης:

Η μέση τιμή της γωνίας φάσης όλου του δείγματος μειώθηκε μετά την επέμβαση από 6,5° σε 6,2°. Πιο ειδικά στις γυναίκες παρατηρήθηκε μια μείωση της τάξεως του 0,6°, από 6,6° σε 6,0°, ενώ στην ομάδα των ανδρών σημειώθηκε αύξηση της γωνίας φάσης από 6,1° σε 6,5°. Τόσο οι γυναίκες όσο και οι άνδρες βρίσκονταν μέσα στο φυσιολογικό εύρος τιμών για το κάθε φύλο (5,5-6 για τους άνδρες, 4,8-6 για τις γυναίκες). Οι άνδρες παρουσιάζουν μεγαλύτερη μέση τιμή PhA λόγω του

υψηλότερου ποσοστού μυϊκής μάζας σώματος. (Norman et al., 2012) Σε έρευνες έχει φανεί ότι η μείωση των τιμών της PhA συνδέεται με την επιδείνωση της κατάστασης θρέψης. Αυτό αποδεικνύει την ικανότητα της PhA να ανιχνεύει τις μεταβολές στην διατροφική κατάσταση χειρουργημένων ασθενών. Επιπλέον οι χαμηλές τιμές γωνίας φάσης προσδιοριζόμενες από BIA συνδέονται με διατροφικό κίνδυνο, υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα σε νεφρική νόσο, καρκίνο και χειρουργημένους ασθενείς. (Kyle et al., 2012) Την προγνωστική ικανότητα της PhA επιβεβαιώνει μια ακόμη μελέτη, στην οποία επισημαίνεται η μειωμένη γωνία φάσης ως προγνωστικός δείκτης για την θνησιμότητα, την εξέλιξη της νόσου, τη συχνότητα μετεγχειρητικών επιπλοκών και τη διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο σε χειρουργημένους ασθενείς. (Norman et al., 2012)

➤ Συσχετίσεις μεταξύ δεικτών

Γωνία Φάσης

Η γωνία φάσης είναι δείκτης κυτταρικής υγείας, όπου οι υψηλότερες τιμές συνδέονται με αυξημένη κυτταροβρίθεια, ακεραιότητα των κυτταρικών μεμβρανών και καλύτερη λειτουργία των κυττάρων. (Norman et al., 2012). Ο πίνακας 10 παρουσιάζει τη συσχέτιση που έχει η Γωνία Φάσης με τους δείκτες FFM, BCM, BMI, ICW, ECW, Αλβουμίνη, Δυναμόμετρο και CRP, . Η συσχέτιση διερευνάτε τόσο Πριν την παρέμβαση όσο και Μετά την παρέμβαση.

Η σχέση **Γωνίας Φάσης (Pha)** με το δείκτη **BMI** δεν εμφάνισε αρνητική συσχέτιση όπως αναμενόταν. Στην μελέτη μας μετεγχειρητικά καταγράφηκε μείωση τόσο στο BMI όσο και στην γωνία φάσης. Σε έρευνα της Norman φάνηκε συσχέτιση μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος και της PhA. Για τιμές $BMI < 30 \text{ kg/m}^2$ όσο αυξάνονταν το BMI τόσο αυξάνονταν και η γωνία φάσης, λόγω του αυξημένου αριθμού μυϊκών και λιπιδών κυττάρων. Για τιμές $BMI > 40 \text{ kg/m}^2$ σε σοβαρά παχύσαρκα άτομα παρατηρήθηκε μια αντίστροφη συσχέτιση. Το φαινόμενο αυτό βασίστηκε είτε στην αυξημένη κυτταρική ενυδάτωση, είτε στην αυξημένη εξωκυττάρια προς ενδοκυττάρια αναλογία νερού του λιπώδους ιστού (Norman et al., 2012) Η μέση τιμή του BMI των ασθενών μας αν και μειώθηκε σημαντικά παρέμεινε στο $43,740 \text{ kg/m}^2$ τιμή μεγαλύτερη από τα 40 kg/m^2 . Σύμφωνα με την Norman η γωνία φάσης λόγω της αντίστροφης συσχέτισης θα αναμενόταν να αυξηθεί. Αντιθέτως η PhA στην έρευνα μας μειώθηκε ενώ η συσχέτιση της με τον δείκτη μάζας σώματος ήταν ανύπαρκτη. Αυτό θα μπορούσε να οφείλεται στην μικρή μεταβολή της PhA (0.2°), σε σφάλμα της μέτρησης, στην διαφορά των αποτελεσμάτων μεταξύ ανδρών και γυναικών (μείωση PhA για τις γυναίκες, αύξηση για τους άνδρες) ή και στην βιολογικές διαφορές μεταξύ των ατόμων.

Η **Αλβουμίνη** επίσης δεν εμφάνισε θετική συσχέτιση με την Pha όπως περιμέναμε. Η μέση τιμή των επίπεδων αλβουμίνης προεγχειρητικά ήταν $4,2 \text{ gr/dl}$, τιμή που βρίσκεται εντός του φυσιολογικού εύρους $3,5-5 \text{ gr/dl}$. Θετική συσχέτιση της αλβουμίνης με την PhA έχει φανεί στην μελέτη της Kyle και των συνεργατών της. Εκεί εμφανίζεται η γωνία φάσης να έχει μεγαλύτερη ειδικότητα αλλά μικρότερη

ευαισθησία για την αλβουμίνη. Δηλαδή οι ασθενείς με φυσιολογικά επίπεδα αλβουμίνης ορθώς χαρακτηρίζονταν με φυσιολογική γωνία φάσης, όμως άτομα με χαμηλή γωνία φάσης δεν αναγνωρίζονταν απαραίτητα με χαμηλή τιμή αλβουμίνης. (Kyle et al., 2012) Τόσο η γωνία φάσης όσο και η αλβουμίνη ήταν εντός των αποδεκτών ορίων προεγχειρητικά.

Η **Γωνία φάσης** με το **FFM** δεν παρουσιάζουν καμία θετική συσχέτιση μεταξύ τους όπως αναμενόταν. Η γωνία φάσης σχετίζεται με το σύνολο της πρωτεΐνης του σώματος και με τη μυϊκή μάζα, για αυτό έχει προταθεί ως χρήσιμος δείκτης αξιολόγησης των μυών, προσφέροντας έτσι μια ποιοτική και αξιόπιστη εικόνα της λειτουργικής κατάστασης του ατόμου. (Norman et al., 2012) Οι αυξημένες τιμές γωνίας φάσης σε παχύσαρκα άτομα οφείλονται στον αυξημένο αριθμό κυττάρων είτε μυϊκών κυττάρων είτε λιποκυττάρων. Στην έρευνα μας είχαμε μείωση της PhA, μείωση της FFM όπως λογικά προβλεπόταν να συμβεί.

Η σχέση **Γωνίας Φάσης** με **ICW** και **ECW** είναι ισχυρή τόσο Πριν την Παρέμβαση όσο και Μετά την παρέμβαση. Αντίστοιχα η συσχέτιση ανάμεσα σε **PhA** και **BCM** είναι μέτρια θετική Πριν την παρέμβαση ($\rho=0,535$ $p=0.049$) και μετά την παρέμβαση ενισχύεται λίγο περισσότερο ($\rho=0,675$ $p=0.008$). Η βιολογική έννοια της γωνίας φάσης αν και δεν είναι πλήρως κατανοητή έχει ερμηνευθεί ως δείκτης ακεραιότητας της κυτταρικής μεμβράνης και ροής του νερού μεταξύ ενδοκυττάριου και εξωκυττάριου χώρου. Η αυξημένη τιμή γωνίας φάσης αντανακλά ισχυρότερη κυτταρική λειτουργία. Σε προηγούμενες έρευνες έχει φανεί ότι η PhA αυξάνεται με την μεγαλύτερες τιμές BCM. (Kyle et al., 2012) Στην έρευνα μας η BCM στο γυναικείο φύλο από το προεγχειρητικό ποσοστό 57,2% μειώνεται στο 51,5%, αντίθετα στους άντρες το BCM αυξάνεται από 38,1% σε 43,4%. Και στα δύο φύλα οι μετεγχειρητικές τιμές βρίσκονται εντός του επιθυμητού εύρους για το BCM, δηλαδή μεγαλύτερο από 43% για τους άνδρες και μεγαλύτερο από 40 με 42 % για τις γυναίκες. Σαν σύνολο, η γωνία φάσης μειώνεται, το ίδιο και η κυτταρική μάζα, όμως παραμένουν σε φυσιολογικά επίπεδα και δεν μπορεί να γίνει κάποια υπόθεση για βλάβη σε κυτταρικό επίπεδο. Η γωνία φάσης εξ ορισμού επηρεάζεται από τα ICW και ECW, ενώ σε μελέτες έχει φανεί ότι μια μείωση στην γωνία φάσης συνοδεύεται από μείωση στο ICW και αύξηση του ECW σε συγκεκριμένες ομάδες ατόμων όπως ηλικιωμένους και υποσιτιζόμενους. (Kyle et al., 2012; Kyle et al., 2013) Το ECW των γυναικών της μελέτης μας αυξήθηκε από 42,9% σε 45,8%, ενώ των αντρών μειώθηκε από 45,4% σε 43,4%. Τα φυσιολογικά επίπεδα εξωκυττάριων υγρών για τις γυναίκες κυμαίνονται από 43-50% και άνω και στους άντρες από 46-49% και άνω. Τα επίπεδα του ενδοκυττάριων υγρών δεν μπορούν να χαρακτηριστούν λόγω έλλειψης βιβλιογραφικών τιμών.

Γωνία φάσης και δυναμόμετρο:

Η Γωνία φάσης με το Δυναμόμετρο δεν εμφανίζει θετική συσχέτιση όπως ήταν εύλογο από τις έρευνες να συμβεί. Σε μελέτες οι υψηλότερες τιμές δυναμόμετρου συσχετίζονται με υψηλές τιμές Γωνίας Φάσης. Αυτό το φαινόμενο φαίνεται και σε

έρευνες που έγιναν τόσο σε υγιείς όσο και σε ηλικιωμένα άτομα όπου η απώλεια μυϊκής μάζας η οποία συνεπάγεται με μειωμένη μυϊκή δύναμη οδηγεί σε χαμηλότερες τιμές γωνίας φάσης. (Norman et al.,2012)

Med score και CRP:

Η σχέση Med-Score με CRP ήταν ανεπαρκής ενώ αναμενόταν αρνητική συσχέτιση, καθώς όσο πιο πολύ εφαρμόζεται η μεσογειακή διατροφή και το σκορ αυξάνεται, τόσο μειώνεται η CRP. Το Med-score συσχετίζεται με βελτίωση των παραγόντων υγείας. Τα αποτελέσματα της μελέτης μας δεν συμβαδίζουν με εκείνα των προηγούμενων μελετών που εξετάζουν την σχέση μεταξύ της Μεσογειακής διατροφής και των φλεγμονωδών παραγόντων. Η Μεσογειακή διατροφή έχει μετρηθεί με διάφορους δείκτες και η υψηλή συμμόρφωση έχει συσχετιστεί με χαμηλότερα επίπεδα CRP και ιντερλευκίνη-6. Σε μια άλλη μελέτη βρέθηκε ότι η εφαρμογή της Μεσογειακής Δίαιτας είναι αποτελεσματική στην μείωση της CRP και της ιντερλευκίνης-6. (Carter et al., 2010)

Med score και BMI:

Η σχέση Med-Score με BMI παρουσίασε μηδαμινή συσχέτιση ενώ περιμέναμε αρνητική συσχέτιση. Όσο πιο πολύ εφαρμόζεται η Μεσογειακή διατροφή τόσο πιο χαμηλό είναι και το BMI. Αρκετές μελέτες έχουν αποδείξει το παραπάνω ότι ένα υψηλό σκορ στη Μεσογειακή Διατροφή συνδέεται με χαμηλότερο κίνδυνο παχυσαρκίας. Συγκεκριμένα σε πρόσφατη μελέτη του 2014 φάνηκε ότι ένα υψηλό μεσογειακό σκορ συσχετίζεται με μικρότερη περίμετρο μέσης και χαμηλότερο ΔΜΣ. (Roswall et al., 2014).

Δυναμόμετρο και FFM:

Το Δυναμόμετρο δεν είχε καμία θετική συσχέτιση με το FFM αν και ήταν αναμενόμενο να συμβεί. Η μείωση της δύναμης μειώνεται με την μείωση της μάζας όταν προκύπτει σταδιακή επιδείνωση της ποιότητας των μυών (Stenholm et al., 2008). Σε μελέτες έχει φανεί ότι η μυϊκή μάζα είναι ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας της μυϊκής δύναμης. υγείας. (Norman et al., 2011). Όπως αντιλαμβανόμαστε μπορεί το FFM ως ποσοστό να αυξήθηκε λόγω της αυξημένης απώλειας βάρους όμως η μυϊκή μάζα σε kg μειώθηκε, αποτέλεσμα που συνδέεται με την μείωση των τιμών που καταγράφηκαν από το δυναμόμετρο.

Κρεατινίνη και FFM:

Η Κρεατινίνη δεν παρουσιάζει καμία θετική συσχέτιση με την άλιπη μάζα σώματος όπως περιμέναμε. Η κρεατινίνη ορού επηρεάζεται από την ηλικία, το φύλο, την διαιτητική πρόσληψη πρωτεΐνης και την μυϊκή μάζα. Σε μελέτες έχει φανεί ότι η κρεατινίνη ορού και ούρων συσχετίζεται σημαντικά με το σωματικό βάρος όμως το επίπεδο της συσχέτισης της με το FFM και το BCM είναι ακόμα μεγαλύτερη.

(Baxmann et al., 2008) Η μέση τιμή κρεατινίνης στην έρευνα μας παραμένει σταθερή στο 0,8(mg/dl) και πριν και μετά από την επέμβαση καθώς και εντός του φυσιολογικού εύρους 0,5-1,2 (mg/dl). Η μέση τιμή FFM σε κιλά μειώθηκε κατά 4,1 κιλά μετά την επέμβαση.

Άλιπη (FFM%) και Λιπώδης Μάζα Σώματος (FM%) με το Ολικό Νερό Σώματος (TBW%):

Η σχέση FFM (%) - TBW(%) παραμένουν ισχυρές + ή - τόσο Πριν όσο και Μετά την παρέμβαση (Πίνακας 14). Η σχέση + ή - FM(%) – TBW(%) παραμένουν ισχυρές τόσο Πριν όσο και Μετά την παρέμβαση (Πίνακας 13). Το TBW διατηρεί μια σχετικά σταθερή σχέση με την άλιπη μάζα σώματος. Αυτό βασίζεται στο ότι η FFM υπολογίζεται από το συνολικό νερό σώματος, όπου η μέση τιμή για τον πληθυσμό της ενυδάτωσης του FFM αντιστοιχεί σε 73% και κυμαίνεται από 67 έως 80%. Από την άλλη η ενυδάτωση της λιπώδους μάζας κυμαίνεται από 15 έως 30%. Το ποσοστό ενυδάτωσης FM αυξάνεται όταν αυξάνεται το FM. Σημαντικό να αναφερθεί είναι ότι μεταβολή στην κατανομή του συνολικού νερού σώματος επηρεάζει τις εκτιμήσεις της άλιπης μάζας σώματος καθώς και της λιπώδους μάζας. (Duren et al., 2008) Στην έρευνα μας το FM% παρουσιάζει μια αρνητική συσχέτιση με το TBW%, όπου το ποσοστιαίο ολικό νερό σώματος αυξήθηκε ενώ το FM% μειώθηκε. Το ολικό νερό σώματος σε Lt μειώθηκε όπως και το FM σε κιλά αποτέλεσμα που αναμενόταν λόγω της συσχέτισης που αποδεικνύεται από τις έρευνες. Αντιθέτως το FFM% παρουσιάζει θετική συσχέτιση με το TBW% όπου όταν αυξάνεται το ένα αυξάνεται και το άλλο.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ – ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΕΡΕΥΝΑΣ

Συνοψίζοντας, από τη δική μας έρευνα προκύπτει ότι η διαδικασία απώλειας βάρους LSG συμβάλει σε μια γρήγορη και θεαματική απώλεια βάρους, βελτίωση των δεικτών φλεγμονής και της γλυκαιμίας, μείωση αθηρωματικών παραγόντων όπως τα τριγλυκερίδια, η ολική χοληστερόλη και η LDL χοληστερόλη. Πιο συγκεκριμένα, σε πρώιμο στάδιο, η επέμβαση επιμήκους γαστρεκτομής εμφανίζεται ως μια αποτελεσματική θεραπεία της παχυσαρκίας που δεν επιδεινώνει την κατάσταση θρέψης των ασθενών παρά την χαμηλή ενεργειακή πρόσληψη. Οι παρενέργειες που εμφανίστηκαν στους ασθενείς μετά την επέμβαση ήταν μηδαμινές ενώ παρατηρήθηκε υποχώρηση σε προϋπάρχοντα προβλήματα όπως η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση. Επιπλέον οι ανθρωπομετρικοί δείκτες όπως η περίμετρος μέσης και το BMI παρουσίασαν σημαντική μείωση άρα και βελτίωση, σε αντίθεση με το δυναμόμετρο που μειώθηκε ενώ επιθυμητό για τη βελτιωμένη υγεία των ασθενών ήταν να παραμείνει στα ίδια επίπεδα ή να αυξηθεί. Κάτι τέτοιο ήταν αναμενόμενο να συμβεί λόγω της μείωσης της μυϊκής μάζας που καταγράφηκε. Μειωμένα επίπεδα πρόσληψης θρεπτικών συστατικών καταγράφηκαν σε φολικό οξύ, B12 και πρωτεΐνη, και αυξημένα επίπεδα πρόσληψης σε λίπος. Η μειωμένη πρόσληψη σε θρεπτικά συστατικά μπορεί να οφειλόταν είτε στην μειωμένη γκρελίνη που προκαλεί πρώιμη αίσθηση κορεσμού άρα και ανεπαρκή πρόσληψη ενέργειας και θρεπτικών ουσιών είτε στις διατροφικές συνήθειες των παχύσαρκων ατόμων ακόμη και πριν την

βαριατρική επέμβαση που ήταν πλούσια σε θερμιδική αξία αλλά χαμηλή σε θρεπτικά συστατικά. Ακόμα, προσοχή θα πρέπει να δοθεί στην μειωμένη ενυδάτωση των ασθενών από πριν την LSG, στην μείωση της άλιπης μάζας σώματος και την μειωμένη γωνία φάσης. Αν και τα αποτελέσματα της έρευνας μας είναι ενδιαφέροντα, το μικρό μέγεθος του δείγματος, ο μειωμένος αριθμός επανέλεγχων και η αδυναμία του νοσοκομείου για την λήψη όλων των απαραίτητων αιματολογικών δεικτών καθιστούν πιο δύσκολη την εκτίμηση της θρέψης των ασθενών μας. Επιπλέον εργαλεία για την αξιολόγηση βαριατρικών ασθενών θα προτείναμε τη χρήση ενός ερωτηματολογίου εκτίμησης ψυχολογικής κατάστασης σχετικά με τη διατροφική πρόσληψη, ενός ερωτηματολογίου αξιολόγησης της ποιότητας ζωής των ασθενών όπως το QOL, τη χρήση πιο εξειδικευμένης συσκευής βιολεκτρικής εμπέδησης για παχύσαρκα άτομα και τη λήψη περισσότερων αιματολογικών δεικτών όπως βιταμίνη D, βιταμίνη A, βιταμίνη B12, PTH, Μαγνήσιο, Φώσφορος, Φολικό Οξύ, Αλβουμίνη, ινσουλίνη νηστείας, λεπτίνη, ηπατικά ένζυμα, κάλιο και ουρικό οξύ. Όπως και σε πολλά είδη χειρουργικής επέμβασης, ο διαιτολόγος παίζει ζωτικό ρόλο στη διεπιστημονική ομάδα που προετοιμάζει κατάλληλα τον ασθενή για LSG παρέχοντας φροντίδα και παρακολούθηση για τη βελτιστοποίηση της υγείας και την απώλεια βάρους με επιτυχία. Πριν την επέμβαση, ο διαιτολόγος συνεργάζεται με τον ασθενή ώστε να βελτιωθεί η ποιότητα διατροφής, ενώ συγχρόνως τον εκπαιδεύει σχετικά με τεχνικές διαχείρισης του βάρους του για τη μείωση των κινδύνων της χειρουργικής επέμβασης. Μετά την επέμβαση, ο διαιτολόγος βοηθά τον ασθενή να επιλέξει τα τρόφιμα που μειώνουν τα γαστρεντερικά συμπτώματα και να προγραμματίσει τα γεύματα του για την επίτευξη των ατομικών στόχων για την απώλεια βάρους και τη συντήρηση.

Παράθεση Εμπειριών σχετικά με τη διαιτητική πρόσληψη ασθενών:

Κατά την καταγραφή και τον έλεγχο των διατροφικών συνηθειών από τα ερωτηματολόγια, παρατηρήθηκαν ενδιαφέρουσες διατροφικές προτιμήσεις των νοσηρά παχύσαρκων ασθενών πριν την επέμβαση. Στο σύνολο του δείγματος η πρόσληψη πρωινού ήταν σπάνια ενώ η κατανάλωση γευμάτων γινόταν σε άστατες ώρες. Η ποσότητα των τροφίμων ήταν ιδιαίτερα αυξημένη τόσο στο μεσημεριανό όσο και στο βραδινό με μερικές περιπτώσεις να καταναλώνουν το βράδυ μεγαλύτερες ποσότητες απ' ότι το μεσημέρι. Ακόμη παρατηρήθηκε πρόσληψη μεγάλου μεγέθους τροφής αργά το βράδυ πριν τον ύπνο. Ιδιαίτερα σημαντική ήταν η αδυναμία του δείγματος να προσδιορίσει το μέγεθος της κανονικής μερίδας φαγητού. Ως φυσιολογική μερίδα για το μεσημεριανό θεωρούνταν η ποσότητα που αντιστοιχεί σε ένα μπολ σαλάτας ή για την πρόσληψη γλυκού το μισό ταψί φούρνου. Επιπλέον τις περισσότερες φορές το φαί των ασθενών, ότι και να ήταν αυτό, συνοδεύονταν από τηγανητές πατάτες. Η πρόσληψη υγρών καλύπτονταν από την κατανάλωση νερού αλλά και από την αυξημένη καθημερινή πρόσληψη αναψυκτικών, συσκευασμένων χυμών και φρουτοποτών. Αυξημένες καταναλισκόμενες ποσότητες καταγράφηκαν επίσης σε γλυκά, μπισκότα, πατατάκια, fast food, ελαιόλαδο, πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα, κρασί, ποτό και σε λιπαρά κρέατα. Σχεδόν κανένας από τους ασθενείς δεν

προσλάμβανε κοτόπουλο, σε αντίθεση με το ψάρι που ήταν σίγουρη επιλογή εντός της εβδομάδας αν και τηγανητό. Επιπλέον ενδιαφέρον παρουσιάζει και το γεγονός ότι ανεξάρτητα από την κατανάλωση λιπαρών τροφίμων οι ασθενείς δεν παρέλειπαν την πρόσληψη οσπρίων και λαχανικών τόσο πριν όσο και μετά την επέμβαση. Άξιο σχολιασμού που δικαιολογεί τη μειωμένη πρωτεϊνική πρόσληψη μερικών ασθενών ήταν η απέχθεια που ανέπτυξαν για την πρόσληψη κρέατος έπειτα την επέμβαση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Aarts, E.O. et al, (2011), The Gastric Sleeve: Losing Weight as Fast as Micronutrients?, *Obesity Surgery*, 21(2):207-211
2. Abeles, D. et al, (2008), Bariatric surgery: Current concepts and future directions, *Aesthetic Surgery Journal*, 28(1):79-84
3. Adrianzén Vargas, M, (2011), Preoperative weight loss in patients with indication of bariatric surgery: which is the best method? , *Nutr Hosp*, 26(6):1227-30
4. Ahima, R.S. et al, (2013), The Health Risk of Obesity-Better Metrics Imperative, *Science* 23, 341(6148):856-858
5. AMC-Albany Medical Center, (n.d.), *Bariatric Surgery: Side Effects of Surgery*, available at:
http://www.amc.edu/Patient/services/Surgery/bariatric_surgery/documents/Side_Effects_of_Surgery.pdf (accessed:22 May 2015)
6. Allison, K.C. et al, (2007), High self-reported rates of neglect and emotional abuse, by persons with binge eating disorder and night eating syndrome, *Behav Res Ther*, 45(12): 2874-2883
7. Allison, K.C. et al, (2010), Proposed diagnostic criteria for night eating syndrome, *International Journal of Eating Disorders*, 43(3):241-247
8. Alqahtani, A.R. et al, (2012), Laparoscopic sleeve gastrectomy in 108 obese children and adolescents aged 5 to 21 years. *Ann Surg*, 256(2):266-73.
9. Andreou, E. et al, (2012), Risk factors of obesity in a cohort of 1001 Cypriot adults: An epidemiological study, *Hippokratia*, 16(3): 256-260
10. ASMBS-American Society for Metabolic & Bariatric Surgery, (2011), Updated Position Statement on Sleeve Gastrectomy as a Bariatric Procedure, http://s3.amazonaws.com/publicASMBS/GuidelinesStatements/PositionStatement/ASMBS-SLEEVE-STATEMENT-2011_10_28.pdf
11. Axelsson, R, (2009), «Adjustable gastric band», <https://www.google.com/patents/US20090222031>, [πρόσβαση 22/5/2015]
12. Baxmann, A.C. et al, (2008), Influence of muscle mass and physical activity on serum and urinary creatinine and serum cystatin C. *Clin J Am Soc Nephrol.*, 3(2):348-54
13. Benatar, J.R., (2013), Effects of High and Low Fat Dairy Food on Cardio-Metabolic Risk Factors: A Meta-Analysis of Randomized Studies, *PLoS One*, 8(10): e76480.
14. Berghöfer, A. et al, (2008), Obesity prevalence from a European perspective: a systematic review, *BMC Public Health*. 8:200
15. Billington, C. J. et al, (2000), Dieting and the Development of Eating Disorders in Overweight and Obese Adults, *Arch Intern Med.*, 160(17):2581-2589
16. Birmingham, C. L. et al, (2010), *Medical Management of Eating Disorders*. 2nd ed. London: Cambridge University Press

17. Bohdjalian, A. et al, (2010), Sleeve Gastrectomy as Sole and Definitive Bariatric Procedure: 5-Year Results for Weight Loss and Ghrelin, *Obesity Surgery*, 20(5):535-540
18. Bowman, S.A. et al,(2004), Effects of Fast-Food Consumption on Energy Intake and Diet Quality Among Children in a National Household Survey, *PEDIATRICS*, 113(1):112 -118
19. Bray, G.A. et al,(2004), Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity, *Am J Clin Nutr.*, 79(4):537-543
20. Bray, G. A. et al , (2000), Medicinal strategies in the treatment of obesity, *Nature* 404, 672-677
21. Brethauer, S.A. et al, (2009), Systematic review of sleeve gastrectomy as staging and primary bariatric procedure, *Surgery for Obesity and Related Diseases* 5, 469–475
22. Buchwald, H. et al, (2004), Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis, *JAMA*, 292(14):1724-37
23. Carmichael, A.R. et al, (2001), Quality of life after the Magenstrasse and Mill procedure for morbid obesity. *Obes Surg.*, 11(6):708-15.
24. Carter, S.J. et al, (2010), Relationship between Mediterranean Diet Score and atherothrombotic risk: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), 1988-1994. *Atherosclerosis*, 210(2):630-6
25. Cerú-Björk, C. et al, (2001), Night eating and nocturnal eating-two different or similar syndromes among obese patients?, *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 25(3):365-72
26. Chaston, T.B. et al, (2007), Changes in fat-free mass during significant weight loss: a systematic review, *Int J Obes (Lond).*, 31(5):743-50
27. Chen, L. et al,(2009), Reduction in consumption of sugar-sweetened beverages is associated with weight loss: the PREMIER trial, *Am J Clin Nutr.*, 89(5):1299-1306
28. Chiang, D.J. et al, (2011), Obesity, diabetes mellitus, and liver fibrosis, *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.*, 300:G697–G702
29. Courtney, C., (2007), *Emotion-Focussed Psychoeducational Group Therapy for Binge Eating Disorder in Women and Men*, Ph.D. thesis. University of Canterbury, Christchurch
30. Decoda Study Group et al, (2008), BMI Compared With Central Obesity Indicators in Relation to Diabetes and Hypertension in Asians, *Obesity (Silver Spring)*, 16(7):1622-35
31. Dietz, W.H., (2001), The obesity epidemic in young children Reduce television viewing and promote playing, *BMJ*. 322(7282): 313–314.
32. Donini, L.M. et al, (2013), How to Estimate Fat Mass in Overweight and Obese Subjects, *Int J Endocrinol.*, 2013:285680
33. Drewnowski, A. et al, (1992), Food preferences in human obesity: Carbohydrates versus fats, *Appetite*, 18(3):207–221

34. Drøyvold W.B. et al, (2005), Change in body mass index and its impact on blood pressure: a prospective population study, *Int J Obes (Lond)*, 29(6):650-5.
35. Dumon, K.R. et al, (2011), Bariatric Surgery Outcomes, *Surg Clin N Am.*, 91(6):1313-38
36. Durand, C.P. et al, (2011), A Systematic Review of Built Environment Factors Related to Physical Activity and Obesity Risk: Implications for Smart Growth Urban Planning, *Obes Rev.*, 12(501): e173–e182.
37. Duren, D.L. et al, (2008), Body composition methods: comparisons and interpretation, *J Diabetes Sci Technol.*, 2(6):1139-46.
38. Ebbeling, C.B. et al, (2012), A Randomized Trial of Sugar-Sweetened Beverages and Adolescent Body Weight, *N Engl J Med.*, 367:1407-1416
39. European Society of Endocrinology, (2012), Losing weight when obese can prevent or cure diabetes, whatever the initial BMI, study suggests. *ScienceDaily* [online] 06.5, available from:www.sciencedaily.com/releases/2012/05/120506160149.htm [accessed:27 April 2015]
40. Fairburn, C.G., (2008), *Cognitive Behavior Therapy and Eating Disorders*, 1st edition, The Guilford Press, New York
41. Faria, S.L et al, (2011), Dietary protein intake and bariatric surgery patients: a review, *Obes Surg.*, 21(11):1798-805
42. Flood, A. et al, (2014), The use of hand grip strength as a predictor of nutrition status in hospital patients. *Clin Nutr.*, 33(1):106-14
43. Fobi, M.A.L., (2004), Surgical treatment of obesity: a review. *J Natl Med Assoc.*, 96(1): 61–75.
44. Francesco, S. et al, (2008), Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis, *BMJ*, 337: a1344
45. Gjessing, H.R. et al, (2013), Energy intake, nutritional status and weight reduction in patients one year after laparoscopic sleeve gastrectomy, *SpringerPlus*, 2:352
46. Hakeam, H.A. et al, (2009), Inhibition of C-reactive protein in morbidly obese patients after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes Surg.*, 19(4):456-60
47. Hawkes, C. et al, (2007), Globalization, Food and Nutrition Transitions WHO Commission on Social Determinants of Health, Globalization and Health Knowledge Network
48. Hrabosky, J.I. et al, (2008), Psychometric Evaluation of the Eating Disorder Examination-Questionnaire for Bariatric Surgery Candidates, *Obesity*, 16(4):763–769
49. Isganaitis, E. and Lustig R.H., (2005), Fast Food, Central Nervous System Insulin Resistance, and Obesity, Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 25: 2451-2462
50. Izydorczyk, B., (2012), Neuroticism and compulsive overeating (A comparative analysis of the level of neuroticism and anxiety in a group of

- females suffering from psychogenic binge eating, and in individuals exhibiting no mental or eating disorders, *Archives of Psychiatry and Psychotherapy*, 3:5-13
51. Jacobs, M. et al, (2010), Laparoscopic sleeve gastrectomy: a retrospective review of 1- and 2-year results, *Surg Endosc.*, 24(4):781-5
 52. Jakobsen, G.S. et al, (2010), Morbidly obese patients--who undergoes bariatric surgery? *Obes Surg.*, 20(8):1142-8
 53. Janssen, I. et al,(2002), Body Mass Index, Waist Circumference, and Health RiskEvidence in Support of Current National Institutes of Health Guidelines, *Arch Intern Med.*, 162(18):2074-2079
 54. Jebb, S., (2004), Obesity: causes and consequences, *Womens Health Medicine*, 1(1):38-41
 55. Johannsen, D.L. et al, (2012), Metabolic slowing with massive weight loss despite preservation of fat-free mass. *J Clin Endocrinol Metab.*, 97(7):2489-96
 56. Johnson, RK. et al, (2002), Dietary Intake - How Do We Measure What People Are Really Eating?, *Obes Res.*, 1:63S-68S
 57. Karlsson, J. et al, (2007), Ten-year trends in health-related quality of life after surgical and conventional treatment for severe obesity: the SOS intervention study, *International Journal of Obesity*, 3:1248–1261
 58. Kershaw, K.N. et al, (2014), Social relationships and longitudinal changes in body mass index and waist circumference: the coronary artery risk development in young adults study, *Am J Epidemiol.*, 179(5):567-75
 59. Klein, S. et al, (2007), Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, The Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association, *Am J Clin Nutr.*, 85(5):1197-202
 60. Korenkov, M. et al, (2005), Surgery for obesity, *Current Opinion in Gastroenterology*, 21(6):679-683
 61. Kosti, R.I. et al,(2008), Parental Body Mass Index in association with the prevalence of overweight/obesity among adolescents in Greece; dietary and lifestyle habits in the context of the family environment: The Vyronas study, *Appetite*, 51(1):218–222
 62. Kyle, U.G. et al, (2012), Can phase angle determined by bioelectrical impedance analysis assess nutritional risk? A comparison between healthy and hospitalized subjects. *Clin Nutr.*, 31(6):875-81
 63. Kyle, U.G. et al, (2013), Low phase angle determined by bioelectrical impedance analysis is associated with malnutrition and nutritional risk at hospital admission. *Clin Nutr.*, 32(2):294-9
 64. Lakdawala, M.A. et al, (2010), Comparison Between the Results of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Laparoscopic Roux-en-Y Gastric

- Bypass in the Indian Population: A Retrospective 1 Year Study, *Obesity Surgery*, 20(1):1-6
65. Lau, David C.W. et al, (2007), 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children, *CMAJ*, 176(8):S1–S13.
 66. Lavie, C.J. et al, (2009), The obesity paradox, weight loss, and coronary disease, *Am J Med.*, 122(12):1106-14
 67. Lazzer, S. et al, (2004), A Weight Reduction Program Preserves Fat-Free Mass but Not Metabolic Rate in Obese Adolescents, *Obes Res.*, 12(2):233-40
 68. Ledikwe, J.H. et al, (2005), Portion Sizes and the Obesity Epidemic, *J. Nutr.*, 135(4):905-909
 69. Lee R.D. and Nieman D.C., (2007), *Nutritional Assessment*. McGraw-Hill Companies, New York
 70. Leyba, J.L. et al, (2014), Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass Versus Laparoscopic Sleeve Gastrectomy for the Treatment of Morbid Obesity. A Prospective Study with 5 Years of Follow-Up, *Obesity Surgery*, 24(12):2094-2098
 71. Lim, LTC R.B., (2010), Benchmarking Best Practices in Weight Loss Surgery, *Curr Probl Surg.*, 47(2): 79–174
 72. Luber, S.D. et al, (2008), Care of the Bariatric Surgery Patient in the Emergency Department, *J Emerg Med.*, 34(1):13-20
 73. Luke, A. et al, (2013), Physical activity does not influence obesity risk:time to clarify the public health message, *International Journal of Epidemiology*, 42:1831–1836
 74. Maggard, M.A. et al, (2005), Meta-Analysis: Surgical Treatment of Obesity, *Ann Intern Med.*, 142(7):547-559
 75. Mechanick, J.I. et al, (2013), Clinical Practice Guidelines for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery Patient—2013 Update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery, *Obesity (Silver Spring)*, 21(0 1): S1–27.
 76. Mechanick, J.I. et al, (2009), 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)*, 17(1):S1-70
 77. Mognol, P. et al, (2005), Laparoscopic Sleeve Gastrectomy as an Initial Bariatric Operation for High-Risk Patients: Initial Results in 10 Patients, *Obesity Surgery*, 15(7):1030-1033
 78. Mottillo, S. et al, (2010), The Metabolic Syndrome and Cardiovascular Risk, *Journal of the American College of Cardiology*, 56(14):1113–1132
 79. Mrdjenovic, G. and Levitsky D.A.,(2003), Nutritional and energetic consequences of sweetened drink consumption in 6- to 13-year-old children, *The Journal of Pediatrics*, 142(6):604–610

80. Müller-Riemenschneider, F. et al.(2008), Health-economic burden of obesity in Europe, *European Journal of Epidemiology*, 23(8):499-509
81. Must, A. et al, (1999), The Disease Burden Associated With Overweight and Obesity, *JAMA*, 282(16):1523-1529
82. Nestle M., (1987), Διατροφή στην Κλινική Πράξη, Παρισιάνος Γ.Κ., Αθήνα
83. Ng, M. et al,(2014), Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013, *The Lancet*, 384(9945):Pages 766–781
84. Norman, K. et al, (2011), Hand grip strength: Outcome predictor and marker of nutritional status, *Clinical Nutrition*, 30:135-142
85. Norman, K. et al, (2012), Bioelectrical phase angle and impedance vector analysis--clinical relevance and applicability of impedance parameters. *Clin Nutr.*, 31(6):854-61
86. O'Brien, P. E. et al, (1999), Prospective study of a laparoscopically placed, adjustable gastric band in the treatment of morbid obesity, *British Journal of Surgery*, 86(1):113–118
87. O'Brien, P. E. et al, (2002), The Laparoscopic Adjustable Gastric Band (Lap-Band[®]): A Prospective Study of Medium-Term Effects on Weight, Health and Quality of Life, *Obesity Surgery*, 12(5):652-660
88. Ogden, C.L. et al, (2014), Prevalence of Childhood and Adult Obesity in the United States, 2011-2012, *JAMA*, 311(8):806-814
89. Olsen, N. J. and Heitmann B. L., (2008), Intake of calorically sweetened beverages and obesity, *Obesity Reviews*, 10(1):68–75
90. O'Reardon, J.P. et al, (2012), Night Eating Syndrome, *CNS Drugs*, 19(12):997-1008
91. Padwal, R.S. et al, (2010), Prevention of cardiovascular disease: Obesity, diabetes and the metabolic syndrome, *Can J Cardiol. (Suppl C)*: 18C–20C
92. Pawlow, L.A. et al, (2003), Night eating syndrome: effects of brief relaxation training on stress, mood, hunger, and eating patterns, *Int J Obes Relat Metab Disord.*, 27(8):970-8.
93. Pan, A. and Hu, F.B., (2011), Effects of carbohydrates on satiety: differences between liquid and solid food, *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.*, 14(4):385-90
94. Panagiotakos, D.B. et al, (2006), Dietary patterns: A Mediterranean diet score and its relation to clinical and biological markers of cardiovascular disease risk. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*, 16(8):559-68
95. Panagiotakos, D.B. et al, (2012), Epidemiology of Overweight and Obesity in a Greek Adult Population: the ATTICA Study, *Obesity Research*, 12(12):1914–1920
96. Patterson, PD et al, (2004), Obesity and physical inactivity in rural America, *J Rural Health*, 20(2):151-9
97. Pitombo, C. et al, (2007), *Obesity Surgery: Principles and Practice*, McGraw Hill Professional, 600 pages

98. Powell, K.E. et al , (2011), Physical Activity for Health: What Kind? How Much?How Intense? OnTop of What? , Annual Review of Public Health, 32: 349-365
99. Powell, L.M. et al, (2013), Fast-Food and Full-Service Restaurant Consumption Among Children and AdolescentsEffect on Energy, Beverage, and Nutrient Intake, JAMA Pediatr., 167(1):14-20
100. Qi, Qibin et al, (2014), Fried food consumption, genetic risk, and body mass index: gene-diet interaction analysis in three US cohort studies, *BMJ* . 348
101. Ravussin E. and Bogardus C., (1989), Relationship of genetics, age, and physical fitness to daily energy expenditure and fuel utilization, United States, *Am J Clin Nutr.*, 49:968-75
102. Risstad, H. et al, (2015), Five-Year Outcomes After Laparoscopic Gastric Bypass and Laparoscopic Duodenal Switch in Patients With Body Mass Index of 50 to 60A Randomized Clinical Trial, *JAMA Surg.*, 150(4):352-361
103. Ritz, P. et al, (2008), Influence of gender and body composition on hydration and body water spaces, *Clin Nutr.*, 27(5):740-6
104. Romero-Corral, A. et al, (2010), Interactions between obesity and obstructive sleep apnea: implications for treatment, *Chest.*, 137(3):711-9
105. Rosenheck, R., (2008), Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk, *Obesity reviews*, 9(6):535–547
106. Rosenthal, R.J. et al, (2012), International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of >12,000 cases, *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 8(1):8–19
107. Roswall, N. et al, (2014), Association between Mediterranean and Nordic diet scores and changes in weight and waist circumference: influence of FTO and TCF7L2 loci. *Am J Clin Nutr.*, 100(4):1188-97
108. Ruyter, J.C. et al,(2012), A Trial of Sugar-free or Sugar-Sweetened Beverages and Body Weight in Children, *N Engl J Med.*, 367:1397-1406
109. Seidell, J.C., (2001), The Epidemiology of Obesity, *International Textbook of Obesity*
110. Silecchia, G. et al, (2006), Effectiveness of laparoscopic sleeve gastrectomy (first stage of biliopancreatic diversion with duodenal switch) on co-morbidities in super-obese high-risk patients. *Obes Surg.*,16(9):1138-44
111. Singh, Rajni et al, (2009), Comparison of self-reported and measured metabolizable energy intake with total energy expenditure in overweight teens, *Am J Clin Nutr.*, 89(6):1744-1750
112. Sjöström, L. et al, (2007), Effects of Bariatric Surgery on Mortality in Swedish Obese Subjects, *N Engl J Med.*, 357:741-752
113. Skrekas, G, (2006), «Η σύγχρονη χειρουργική θεραπεία της παχυσαρκίας», http://www.skrekas.net/surg_obes.htm, [πρόσβαση 22/5/2015]

114. Sluyter, John D et al, (2013), Sizing the association between lifestyle behaviours and fatness in a large, heterogeneous sample of youth of multiple ethnicities from 4 countries, *Int J Behav Nutr Phys Act.*, 10:115
115. Snyder-Marlow, G. et al, (2010), Nutrition care for patients undergoing laparoscopic sleeve gastrectomy for weight loss, *J Am Diet Assoc.*, 110(4):600-7
116. Stenholm, S. et al, (2008), Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 11(6):693-700
117. Stenholm, S. et al, (2014), Obesity and muscle strength as long-term determinants of all-cause mortality--a 33-year follow-up of the Mini-Finland Health Examination Survey. *Int J Obes (Lond)*, 38(8):1126-32
118. Strain, G.W. et al, (2009), Comparison of weight loss and body composition changes with four surgical procedures, *Surg Obes Relat Dis.*, 5(5):582-7
119. Striegel-Moore, R.H. and Franko D.L., (2008), Should Binge Eating Disorder Be Included in the DSM-V? A Critical Review of the State of the Evidence, *Annual Review of Clinical Psychology*, 4: 305-324
120. Suter, M. et al, (2006), A 10-year Experience with Laparoscopic Gastric Banding for Morbid Obesity: High Long-Term Complication and Failure Rates, *Obesity Surgery*, 16(7):829-835
121. Te Morenga, L.A. et al, (2014), Dietary sugars and cardiometabolic risk: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of the effects on blood pressure and lipids, *Am J Clin Nutr.*, 100(1):65-79
122. Trichopoulou, A. et al, (2003), Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med.*, 348:2599-2608
123. Tsigos, C. et al, (2008), Management of Obesity in Adults: European Clinical Practise Guidelines, *Obes Facts.*, 1:106-116
124. Vucenik, I. et al, (2012), Obesity and cancer risk: evidence, mechanisms, and recommendations, *Ann N Y Acad Sci.*, 1271(1): 37– 43
125. Wadden, T. A. et al, (2002), Obesity: Responding to the Global Epidemic, *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70(3):510–525
126. Wei, Y.F. et al, (2011), Surgically induced weight loss, including reduction in waist circumference, is associated with improved pulmonary function in obese patients, *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 7(2011):599–604
127. White, M., (2007), Food access and obesity, *Obes Rev.*, 8(1):99–107
128. WHO, (2000; 2004; 2008; 2009; 2012; 2015)
129. Αρχοντάκης, Κ.Σ., (2003), *ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΚΥΤΤΑΡΙΤΙΔΑ- Οι συμπληγάδες της ομορφιάς*, 1st edition, Αθήνα: Βλάσση αδελφοί
130. Διαρεμέ, Μ. και Καρκαλούσος, Π., (2009), *‘Λιπιδαιμικό προφίλ ενήλικου πληθυσμού της νήσου Ζακύνθου’*, in Hypatia (ed.) *8ο Πανελλήνιο Συνέδριο Κλινικής Χημείας. Αθήνα*

131. Ελληνική Ενδοκρινολογική Εταιρεία, (2010), *Παχυσαρκία*, Διαθέσιμο στο: <http://www.endo.gr/%CF%80%CE%B1%CF%87%CF%85%CF%83%CE%B1%CF%81%CE%BA%CE%AF%CE%B1/> (πρόσβαση: 26 Ιουνίου 2015)
132. Ευθυμίου, Β., (2015), *Η επίδραση της απώλειας βάρους, μετά από βαριατρική χειρουργική επέμβαση, στην ποιότητα ζωής σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού παχυσαρκία*. Διατριβή. Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστήμιο Πατρών
133. Ζαμπέλας, Α., (2003), *Η Διατροφή στα Στάδια της Ζωής*, Ιατρικές Εκδόσεις, ΠΧ Πασχαλίδης, Αθήνα
134. Ζαμπέλας, Α., (2007), *Κλινική Διαιτολογία και Διατροφή – με στοιχεία παθολογίας*, Ιατρικές Εκδόσεις, ΠΧ Πασχαλίδης, Αθήνα
135. Καραμανάκος, Σ., (2010), *Προσχεδιασμένη συγκριτική διπλή τυφλή μελέτη της αποτελεσματικότητας της επιμήκους γαστρεκτομής και της μερικής γαστρικής παράκαμψης Roux-en-Y σε ασθενείς με κλινικά σοβαρή παχυσαρκία (BMI 35-49,9)*, Διατριβή, Πανεπιστήμιο Πατρών Τμήμα Ιατρικής.
136. Καφάτος, Α.Γ., (χ.χ.), *ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΘΡΕΨΗΣ ΤΟΥ ΑΤΟΜΟΥ*, Διαθέσιμο στο: http://nutrition.med.uoc.gr/pics/Selides_19_44.pdf, (πρόσβαση: 5 Μαΐου 2015)
137. Κωνσταντινίδης, Κ., (2000), «*ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΝΟΣΟΓΟΝΟΥ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ*», <http://www.megamed.gr/www.2go.gr/megamed/fotos/634425444081841551.pdf>, [πρόσβαση 22/5/2015]
138. Μαρκάκη Α., (2010), Σημειώσεις μαθήματος “*Διατροφή & Σχεδιασμός Διαιτολογίου για Φυσιολογικές Καταστάσεις Ι*”
139. Μελαδάκη, Δ., (2012), «*Νεότερα στατιστικά στοιχεία για την παχυσαρκία στην Ευρώπη*», <http://www.mednutrition.gr/neotera-statistika-stoiheia-gia-tin-pahysarkia-stin-eyropi>, [23/05/2015]
140. Μωρόγιαννης Φ., Λιάκος Α, (2003), *Διαταραχές Διατροφής στη εφηβική και μετεφηβική ηλικία*. Στο βιβλίο: Ι. Τσιάντης (Επιμ.) Βασική Παιδοψυχιατρική, Εφηβεία, Τόμος Δεύτερος, τεύχος Δεύτερο, σελ 99-142, Εκδόσεις Καστανιώτη, Αθήνα.
141. Πανοτόπουλος, Γ., (2013), *Οι νεότερες εξελίξεις στη φαρμακευτική θεραπεία της Παχυσαρκίας*, 12^ο Διεθνές Συνέδριο ΕΠΑΜΕΔΙ. Αθήνα
142. ΠΑ.ΣΥ.ΔΙ-Πανθεσσαλικός Σύλλογος ατόμων με Διαβήτη, (2013), *Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2 & Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη*, Διαθέσιμο στο: <http://www.pasydi.gr/?p=287> (πρόσβαση: 10 Μαΐου 2015)
143. Παπαδούλας, Σ., (2004), *Αποτελέσματα και επιπλοκές της χολοπαγκρεατικής εκτροπής με γαστρική παράκαμψη Roux-Y στην αντιμετώπιση ασθενών με δείκτη σωματικής μάζας > 50*, Διατριβή, Πανεπιστήμιο Πατρών Τμήμα Ιατρικής
144. Σαρίδη, Μ. κ.συν, (2010), *Παχυσαρκία: Μια πολυπαραγοντική νόσος, ΤΟ ΒΗΜΑ ΤΟΥ ΑΣΚΛΗΠΙΟΥ*, Τόμος 9ος, Τεύχος 2^ο
145. Τριχόπουλος, Δ., (2002), *Επιδημιολογία: Αρχές, Μέθοδοι, Εφαρμογές*. Παρισιάνου ΑΕ, Αθήνα

146. Τσώλη, Μ., (2013) , *Συγκριτική μελέτη της χολοπαγκρεατικής εκτροπής με γαστρική παράκαμψη Roux-en-Y (BPDRYGBP) και της επιμήκους γαστρεκτομής (SG) σε ασθενείς με κλινικά σοβαρή παχυσαρκία, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και μεταβολικό σύνδρομο* , Διατριβή, , Πανεπιστήμιο Πατρών Τμήμα Ιατρικής.
147. Υπουργείο Υγείας και Πρόνοιας-ΑΕΕΣΥ, (1999), Διατροφικές οδηγίες για ενήλικες στην Ελλάδα, Αρχεία Ελληνικής Ιατρικής, 16(6):615625