



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΗΡΑΚΛΕΙΟΥ
ΚΛΙΝΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΟΓΚΟΛΟΓΙΑΣ
Δ/ΝΤΗΣ: ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ Δ. Δ. ΤΣΙΦΤΣΗΣ
ΜΟΝΑΔΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΩΝ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ
Δ/ΝΤΗΣ: ΑΝ.ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ Ι.ΜΕΛΙΣΣΑΣ

ΣΥΓΚΡΙΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΤΗΣ ΑΝΟΙΚΤΗΣ ΜΕ ΤΗ ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΗ ΕΝΙΣΧΥΜΕΝΗ ΚΑΘΕΤΗ ΓΑΣΤΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΒΑΣΙΚΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΣ ΡΥΘΜΟΣ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΤΟΥ ΙΑΤΡΟΥ

**ΚΑΜΠΙΤΑΚΗ Φ. ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ
ΕΙΔΙΚΕΥΟΜΕΝΟΥ ΘΩΡΑΚΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ**

ΗΡΑΚΛΕΙΟ 2004

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	Σελίδα
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ.....	- 1 -
ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	- 4 -
ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ.....	- 6 -
ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α.....	- 15 -
ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ & ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	- 15 -
Α 1. ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΗΣ ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ.....	- 15 -
Α 2. η παχυσαρκία από την ΑΡΧΑΙΟΤΗΤΑ Έως ΤΗ ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΕΠΟΧΗ.....	- 19 -
Α 2.1 Προϊστορικά χρόνια.....	- 19 -
Α 2.2 Η παχυσαρκία στην εποχή της Ελληνορωμαϊκής Ιατρικής.....	- 19 -
Α 2.3 Η παχυσαρκία στην εποχή της Βυζαντινής και Αραβικής Ιατρικής.....	- 20 -
Α 2.4 Παχυσαρκία και Ιατρική του 17ου αιώνα.....	- 21 -
Α 2.5 Παχυσαρκία και Ιατρική του 18ου αιώνα.....	- 21 -
Α 2.6 Παχυσαρκία και Ιατρική του Εδιμβούργου (1750-1800).....	- 21 -
Α 2.7 Παχυσαρκία και κλινική Ιατρική του 1800-1850.....	- 22 -
Α 2.8 Παχυσαρκία και Γερμανική εργαστηριακή Ιατρική.....	- 22 -
Α 2.9 Παχυσαρκία και Αγγλική κλινική Ιατρική του 19ου αιώνα.....	- 23 -
Α 2.10 Παχυσαρκία στον 20ο αιώνα της Αμερικανικής Ιατρικής.....	- 23 -
Α 3. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	- 24 -
Α 3.1 Η σύσταση του ανθρώπινου σώματος.....	- 25 -
I. Κατανομή του λίπους.....	- 26 -
II. Λιποκύτταρα.....	- 27 -
Α. 4 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ.....	- 29 -
Α. 5 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	- 30 -
Α 5.1 Γενετική προδιάθεση και Παχυσαρκία.....	- 30 -
Α 5.2 Ο ρόλος του περιβάλλοντος και της κατανάλωσης θερμίδων.....	- 31 -
Α 5.3 Ο ρόλος του λίπους της τροφής.....	- 32 -
Α 5.4 Κύηση και πρώιμη νεογνική περίοδος.....	- 34 -
Α 5.5 Ο ρόλος του φαιού λιπώδη ιστού.....	- 34 -
Α 5.6 Νευρικό σύστημα.....	- 34 -
α. Ανωμαλίες στον υποθάλαμο.....	- 34 -
β. Διαταραχές στη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος.....	- 35 -
Α 5.7 Ορμόνες και πεπτίδια.....	- 35 -
Α 5.8 Κατανάλωση ενέργειας και κληρονομικότητα.....	- 36 -
Α 6. ΟΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	- 38 -
Α 6.1 Καρδιοαγγειακό σύστημα.....	- 38 -
I. Αιμοδυναμικές και παθολογοανατομικές αλλαγές στην παχυσαρκία.....	- 38 -
II. Παθοφυσιολογικές μεταβολές και στεφανιαία νόσος στην παχυσαρκία.....	- 39 -
III. Υπέρτασική νόσος στην παχυσαρκία.....	- 40 -
Α 6.2 Αναπνευστικό σύστημα.....	- 41 -
Α 6.3 Ενδοκρινικές διαταραχές και μεταβολισμός.....	- 41 -

I. Μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης.....	- 41 -
II. Διαταραχές στο μεταβολισμό των λιπιδίων.....	- 42 -
A 6.4 Μυοσκελετικό σύστημα.....	- 43 -
A 6.5 Γαστρεντερικό σύστημα.....	- 43 -
A 6.6 Ψυχικός κόσμος.....	- 43 -
A.7 ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	- 45 -
A 7.1 Συντηρητικοί τρόποι αντιμετώπισης.....	- 45 -
I. Δίαιτα.....	- 46 -
α. Δίαιτες με πολύ χαμηλές θερμίδες.....	- 46 -
β. Συνήθειες δίαιτες.....	- 47 -
II. Φάρμακα.....	- 48 -
III. Άσκηση.....	- 49 -
IV. Τροποποίηση των διαιτητικών συνηθειών.....	- 50 -
A 7.2 Χειρουργική θεραπεία της Νοσογόνου Παχυσαρκίας.....	- 50 -
A 7.2.1 Χειρουργικές τεχνικές (Ανοικτές και Λαπαροσκοπικές).....	- 51 -
I. Ρυθμιζόμενος Γαστρικός Ιμάντας (Adjustable Gastric Band, AGB).....	- 51 -
II. Ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική (Vertical Banded Gastroplasty, VBG)-	53 -
III. Γαστρική παράκαμψη (Roux-en-Y Gastric Bypass, RYGB).....	54
IV. Χολοπαγκρεατική εκτροπή (Biliopancreatic Diversion, BD).....	55
A 7.2.2 Επιλογή των ασθενών για χειρουργική θεραπεία.....	57
A 7.2.3 Ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική (Vertical Banded Gastroplasty).....	59
ΚΕΦΑΛΑΙΟ Β.....	- 65 -
ΑΝΤΑΛΛΑΓΗ ΑΕΡΙΩΝ & ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΣ ΡΥΘΜΟΣ.....	- 65 -
B 1. ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΗΣ ΑΝΤΑΛΛΑΓΗΣ ΑΕΡΙΩΝ.....	- 65 -
B 1.1 Ανασκόπηση των διαφόρων τεχνικών μέτρησης της ανταλλαγής των αερίων του μεταβολισμού.....	- 65 -
I. Έμμεση μέτρηση της ανταλλαγής των αερίων του μεταβολισμού.....	- 65 -
II. Άμεση μέτρηση της ανταλλαγής των αερίων του μεταβολισμού.....	- 66 -
III. Μέτρηση της παραγωγής CO ₂ με τη μέθοδο του διπλά σεσημασμένου H ₂ O.....	- 69 -
B 2. ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΟ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑ.....	- 70 -
B 2.1. Καθορισμός της ενέργειας που απελευθερώνεται.....	- 71 -
B 3. ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΟ ΙΣΟΖΥΓΙΟ.....	- 72 -
I. Καταναλωμένη Ενέργεια σε Ηρεμία [Resting Energy Expenditure (R.E.E.)].....	- 74 -
II. Θερμικό αποτέλεσμα της τροφής [Thermic Effect of Food (T.E.F.)].....	- 77 -
III. Καταναλωμένη Ενέργεια σε Δραστηριότητα [Activity Energy Expenditure (A.E.E.)]. -	77
IV. Συνολικά Καταναλωμένη Ενέργεια [Total Energy Expenditure (T.E.E.)].....	- 81 -
ΚΕΦΑΛΑΙΟ Γ.....	- 85 -
ΑΝΟΙΚΤΗ & ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΗ VBG.....	- 85 -
Γ 1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ - ΣΚΟΠΟΣ.....	- 85 -
Γ 2. ΑΣΘΕΝΕΙΣ & ΜΕΘΟΔΟΙ.....	- 87 -
I. Επιλογή των ασθενών.....	- 90 -
II. Προεγχειρητικός έλεγχος.....	- 91 -
III. Μετεγχειρητική παρακολούθηση.....	- 92 -
IV. Αξιολόγηση της απώλειας βάρους.....	- 93 -
Γ 3. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ.....	- 94 -
I. Ανοικτή Ενισχυμένη Κάθετη Γαστροπλαστική.....	- 94 -
II. Λαπαροσκοπική Ενισχυμένη Κάθετη Γαστροπλαστική.....	- 96 -
Γ 4. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	- 106 -
Γ 5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	- 107 -

I. Απώλεια βάρους	- 107 -
II. Εγχειρητικός χρόνος.....	- 110 -
III. Διάστημα παραμονής στο νοσοκομείο	- 110 -
IV. Μετεγχειρητικός πόνος.....	- 111 -
V. Χρόνος κινητοποίησης.....	- 111 -
VI. Χρόνος έναρξης σίτισης	- 112 -
VII. Κόστος εγχείρησης.....	- 112 -
VIII. Μετεγχειρητικές επιπλοκές.....	- 112 -
α. Πρώιμες επιπλοκές	- 112 -
β. Απώτερες επιπλοκές	- 113 -
Γ 6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	- 116 -
I. Απώλεια βάρους	- 116 -
II. Εγχειρητικός χρόνος.....	- 118 -
III. Διάστημα παραμονής στο νοσοκομείο	- 118 -
IV. Μετεγχειρητικός πόνος.....	- 119 -
V. Χρόνος κινητοποίησης.....	- 120 -
VI. Χρόνος έναρξης σίτισης	- 120 -
VII. Μετεγχειρητικές επιπλοκές	- 121 -
α. Πρώιμες επιπλοκές	- 121 -
β. Απώτερες επιπλοκές	- 121 -
Γ 7. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	- 123 -
ΚΕΦΑΛΑΙΟ Δ.....	- 129 -
ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ & ΗCl ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ	- 129 -
Δ 1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ	- 129 -
Δ 2. ΑΣΘΕΝΕΙΣ & ΜΕΘΟΔΟΙ.....	- 131 -
Δ 2.1 Διαδικασία.....	- 131 -
I. Δίαιτα.....	- 133 -
II. Προσδιορισμός του pH του στομάχου	- 133 -
Δ 2.2 Αναπνευστικές μετρήσεις.....	- 134 -
I. Θεωρία της μέτρησης	- 139 -
II. Λεπτομερής ανάλυση των λανθασμένων αποτελεσμάτων της συσκευής D-II.....	- 142 -
III. Επιδράσεις της υγρασίας	- 129 -
IV. Μετατροπή του όγκου των αερίων σε σταθερές συνθήκες	- 129 -
Δ 3. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	- 130 -
Δ 4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	- 132 -
Δ 5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	- 135 -
I. Καταναλωμένη ενέργεια σε ηρεμία (M.R.E.E.).....	- 135 -
II. Μεταγευματική Θερμιδογένεση (D.I.T.)	- 138 -
III. Βαριατρικές επεμβάσεις και M.R.E.E.	- 139 -
Δ 6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	- 141 -
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	- 143 -
SUMMARY	- 145 -
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	- 146 -

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Έχει γίνει πλέον κατανοητό ότι η Νοσογόνος Παχυσαρκία αποτελεί ένα σοβαρό πρόβλημα για τη Δημόσια Υγεία και θεωρείται η υπ' αριθμόν δύο αιτία θανάτου στις προηγμένες κοινωνίες. Οι συντηρητικές μορφές αντιμετώπισης της Νοσογόνου Παχυσαρκίας δεν είναι αποτελεσματικές στην πλειοψηφία των ασθενών και μόνο η χειρουργική θεραπεία οδηγεί σε σημαντική και μόνιμη απώλεια βάρους.

Σήμερα η πλέον χρησιμοποιούμενη επέμβαση στην Ευρώπη για τη θεραπεία της Νοσογόνου Παχυσαρκίας είναι η Ενισχυμένη Κάθετη Γαστροπλαστική (VBG). Η εμπειρία με τη Λαπαροσκοπική VBG άρχισε το 1993. Τα μεγάλα πλεονεκτήματα της Λαπαροσκοπικής Γαστροπλαστικής είναι η πολύ καλή μετεγχειρητική πορεία, ο ελάχιστος μετεγχειρητικός πόνος, το καλύτερο αισθητικό αποτέλεσμα, η γρηγορότερη έξοδος από το νοσοκομείο και η αποφυγή μετεγχειρητικής κοιλιοκήλης.

Είναι πλέον γνωστό και γενικά αποδεκτό ότι ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε γαστρεκτομή λόγω καλοήθους νόσου δεν αναπτύσσουν παχυσαρκία και παραμένουν αδύνατοι για όλη τους τη ζωή. Επίσης ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε Βαριατρικές επεμβάσεις και έχουν σαν κοινό παρανομαστή την έλλειψη HCl του στομάχου χάνουν περισσότερο βάρος και παρουσιάζουν παράδοξες αλλαγές στην καταναλωμένη ενέργεια.

Η παρούσα Διδακτορική Διατριβή αποτελεί μια κλινικοερευνητική μελέτη. Πέρα από τη σύγκριση δύο χειρουργικών τεχνικών είχε σαν σκοπό να μελετήσει τους μηχανισμούς με τους οποίους αλλάζει ο Βασικός Μεταβολισμός και γενικά η Καταναλωμένη Ενέργεια μετά από βαριατρικές επεμβάσεις. Έτσι η παρούσα μελέτη δε θα ήταν δυνατή χωρίς τη βοήθεια και τη συνεργασία πολλών ανθρώπων.

Ιδιαίτερα πρέπει να ευχαριστήσω και να εκφράσω τη βαθιά μου ευγνωμοσύνη στον Αναπληρωτή Καθηγητή κ. Ιωάννη Μελισσά, Διευθυντή της Μονάδας Χειρουργικών Μεταβολικών Νοσημάτων της Κλινικής Χειρουργικής Ογκολογίας του ΠΝΗ. Ο κ. Ι. Μελισσάς θεωρείται ο πρωτοπόρος της Βαριατρικής Χειρουργικής στην Ελλάδα. Αρκετές παραλλαγές χειρουργικών τεχνικών σχετικές με βαριατρικές επεμβάσεις που έχουν γίνει παγκοσμίως αποδεκτές προέρχονται από τη Μονάδα Χειρουργικών Μεταβολικών Νοσημάτων του ΠΝΗ. Ο κ. Μελισσάς δε σταμάτησε ποτέ να με ενθαρρύνει, να με στηρίζει και να με καθοδηγεί από την αρχή μέχρι το τέλος της Διδακτορικής Διατριβής μου.

Οφείλω επίσης να ευχαριστήσω το Διευθυντή της Κλινικής Χειρουργικής Ογκολογίας, όπου πραγματοποιήθηκε η διατριβή, Καθηγητή κ. Δ.Δ. Τσιφτσή. Το έμπρακτο ενδιαφέρον του, η αληθινή του αγάπη, η ουσιαστική του βοήθεια και οι σημαντικές παρατηρήσεις του συντέλεσαν στη δημιουργία του κατάλληλου κλίματος για την ολοκλήρωση της διατριβής.

Ακόμα θεωρώ υποχρέωση μου να ευχαριστήσω το Διευθυντή της Γαστρεντερολογικής Κλινικής, Καθηγητή κ. Ηλία Κουρούμαλη που με τη συνεργασία του άρχισε και ολοκληρώθηκε η διατριβή. Το πατρικό του ενδιαφέρον και οι πολύτιμες συμβουλές του αποτέλεσαν στήριγμα για μένα στις δύσκολες στιγμές.

Ευχαριστώ επίσης θερμά τα μέλη της επταμελούς επιτροπής: τον Καθηγητή κ. Γ. Σαμώνη, τον Επίκουρο Καθηγητή κ. Ν. Τζανάκη (για την πολύτιμη συμβολή του στη στατιστική επεξεργασία των δεδομένων), τον Επίκουρο Καθηγητή κ. Γ. Κολιό και τον Επίκουρο Καθηγητή κ. Eelco de Bree που με τίμησαν με την παρουσία τους.

Για την αγάπη και το αληθινό τους ενδιαφέρον ευχαριστώ ιδιαίτερα τους χειρουργούς κ. Γ. Σχορετσανίτη, κ. Μ. Χριστοδουλάκη και κ. Ι. Ασκοξυλάκη.

Τελειώνοντας ευχαριστώ θερμά τη σύζυγό μου Αλεξάνδρα Μητσοπούλου για τη δακτυλογράφηση και τη γλωσσική επιμέλεια του κειμένου. Χωρίς την ηθική της συμπαράσταση η παρούσα διατριβή δε θα είχε ποτέ ολοκληρωθεί.

ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

Γεννήθηκα στο Ηράκλειο Κρήτης το 1970. Αποφοίτησα από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Κρήτης το 1997. Από το Σεπτέμβριο του 1997 μέχρι το Σεπτέμβριο του 1998 τοποθετήθηκα στην Καρδιολογική Κλινική του Βενιζελείου Νοσοκομείου Ηρακλείου για την εκπλήρωση της υπηρεσίας υπαίθρου. Από το Φεβρουάριο του 1999 μέχρι τον Απρίλιο του 2002 υπηρέτησα ως ειδικευόμενος στη Γενική Χειρουργική στην Κλινική της Χειρουργικής Ογκολογίας του ΠΝΗ. Στη συνέχεια τοποθετήθηκα σαν υπεράριθμος γιατρός στην Παιδοχειρουργική Κλινική του ΠΝΗ από τον Απρίλιο του 2002 μέχρι το Σεπτέμβριο του 2002 και στη Νευροχειρουργική Κλινική του ΠΝΗ από το Σεπτέμβριο του 2002 μέχρι το Φεβρουάριο του 2003 (χρόνος αναμονής για έναρξη ειδικότητας στη Χειρουργική Θώρακος). Το Φεβρουάριο του 2003 άρχισα την ειδίκευσή μου στη Χειρουργική Θώρακος στο Γενικό Νοσοκομείο Νοσημάτων Θώρακος Αθηνών «Η Σωτηρία», όπου παρέμεινα μέχρι τον Μάιο του 2003. Από τον Ιούνιο του 2003 μέχρι σήμερα συνεχίζω την ειδίκευσή μου στη Χειρουργική Θώρακος στη Χειρουργική Κλινική Αγγείων Θώρακος του ΠΝΗ.

Έχω εκπληρώσει τη στρατιωτική μου θητεία στο στρατό ξηράς από το 1989 έως το 1990.

ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Πλήρεις Ξενόγλωσσες Δημοσιεύσεις

1. Does reduction in gastric acid secretion in bariatric surgery increase diet induced thermogenesis?

Melissas J, Kampitakis E, Schoretsanitis G, Mouzas J, Kouroumalis E, Tsiftsis DD.

Obes Surg. 2002 Jun; 12(3):399-403

2. Cat Scratch Disease Simulating a Malignant Process of the Chest Wall with Coexistent Osteomyelitis.
G. Sakellaris, E. Kampitakis, E. Karamitopoulou, E. Scoulica, A. Psaroulaki, E. Mihailidou and G. Charissis.
Scand. J. Infect. Dis. 2003; 35:1-3.

Πλήρεις Ελληνικές Δημοσιεύσεις

1. Ενισχυμένη Κάθετη Γαστροπλαστική με ή χωρίς διαχωρισμό του κεντρικού γαστρικού θυλάκου σε παχύσαρκους ασθενείς.
Εμμ. Καμπιτάκης, Γ. Σχορετσανίτης, Ι. Ασκοξυλάκης, Ι. Μελισσάς
Ιατρικά Χρονικά, Τόμος 23, Ιανουάριος 2000.

Κεφάλαια σε βιβλία

1. Minimally Invasive Interventional Techniques: Facing the Coming Millenium.
Laparoscopic Vertical Banded Gastroplasty (pp: 67-70)
J. Melissas, G. Shoretsanitis, Emm. Kampitakis, E. Sanidas, J. Grammatikakis,
D.D. Tsiftsis
Editors: Tsigris Ch. P., Diamantis T. N.
Paschalides Medical Publications

Ανακοινώσεις σε Διεθνή Συνέδρια

1. Experience with the Laparoscopic Vertical Banded Gastroplasty
J. Melissas, G. Shoretsanitis, Emm. Kampitakis , M. Daskalakis
19th Annual Meeting of the American Society for Bariatric Surgery
Mandalay Bay Resort , Las Vegas, NV, USA
June 24-29, 2002

2. Does reduction in gastric acid secretion increase the daily energy expenditure?
J. Melissas, E. Kampitakis, G. Schoretsanitis, E. Kouroumalis
University Hospital, Heraklion, Crete, Greece
6th World Congress of the International Federation for the Surgery of Obesity
September 5-8, 2001, Chania, Crete, Greece
.

3. Σύγκριση Κλασικής Ανοικτής με τη Λαπαροσκοπική Γαστροπλαστική για
Νοσογόνο Παχυσαρκία
Ι. Μελισσάς, Γ. Σχορετσανίτης, Η. Σανιδάς, Εμμ. Καμπιτάκης,, Ι. Μιχαλάκης,
Δ.Δ. Τσιφτσής
5^ο Ελλαδο-Κυπριακό Χειρουργικό Συνέδριο
25-27 Οκτωβρίου 2001, Λευκωσία, Κύπρος

4. Laparoscopic or Open VBG for the Morbidly obese patients?
J. Melissas MD, G. Schoretsanitis MD, Emm. Kampitakis MD, D.D. Tsiftsis
17th Annual Meeting American Society for Bariatric Surgery
Peabody Hotel, Memphis, Tennessee, USA. June 14-17,2000.

5. Our experience in skin sparing mastectomy and immediate breast reconstruction
Askoxylakis J., Manios A., Melissas J., Manousaki E., Kampitakis E., Sanidas E.,
Tsiftsis D.
Department of Surgical Oncology, University General Hospital, Heraklion Crete
Greece
HSBCR, Fourth International Congress
November 4-7, 1999
Hotel Capsis Resort, Agia Pelagia, Heraklion Crete

6. Laparoscopic Gastroplasty Technique used at the University of Crete
J. Melissas, G. Shoretanitis, Emm. Kampitakis, D.D. Tsiftsis
Le Journal de Coelio- Chirurgie (La Revue du Chirurgien Praticien)
The European journal of Coelio-surgery
No 29 – Mars 1999

7. Laparoscopic Vertical Banded Gastroplasty
Initial experience with 15 patients.
J. Melissas, G. Shoretsanitis, Emm. Kampitakis, D.D. Tsiftsis
Le Journal de Coelio- Chirurgie (La Revue du Chirurgien Praticien)
The European journal of Coelio-surgery
(La Revue du Chirurgien Praticien)

8. Laparoscopic Gastroplasty Technique used at the University of Crete
J. Melissas, G. Shoretsanitis, Emm. Kampitakis, D.D. Tsiftsis
First International Symposium on Laparoscopic Obesity Surgery (ISLOS)
Fourth National Meeting
Naple Italy, March 18-20, 1999.

9. Laparoscopic Vertical Banded Gastroplasty
Initial experience with 15 patients.
J. Melissas, G. Shoretsanitis, Emm. Kampitakis, D.D. Tsiftsis
First International Symposium on Laparoscopic Obesity Surgery (ISLOS)
Fourth National Meeting
Naple Italy, March 18-20, 1999.

Ανακοινώσεις σε Ελληνικά Συνέδρια

1. Η χειρουργική αποκατάσταση των ιατρογενών στενώσεων της τραχείας
Ι. Δροσίτης, Εμμ. Καμπιτάκης, Χ. Ιωάννου, Α. Καρατζάνης, Γ. Βελεγράκης,
Γ. Χαλκιαδάκης, Α. Κατσαμούρης
12^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νοσημάτων Θώρακος
3-7 Δεκεμβρίου 2003, Αθήνα

2. Θύμωμα με ενδοαυλική επέκταση στην άνω κοίλη φλέβα και σύνδρομο άνω
κοίλης
Εμμ. Καμπιτάκης, Χ. Ιωάννου, Ι. Πετράκης, Ε. Τουλουπάκης, Ι. Δροσίτης, Α.
Κατσαμούρης
12^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νοσημάτων Θώρακος
3-7 Δεκεμβρίου 2003, Αθήνα

3. Αντιμετώπιση της Κακοήθους Πλευρίτιδας: Η εμπειρία μας
Η. Λαχανάς, Π. Τόμος, Κ. Κωνσταντινίδου, Μ. Κωνσταντίνου, Εμμ. Καμπιτάκης,
Α. Λούλιας
Β' Θωρακοχειρουργική Κλινική Γ.Π.Ν.Ν.Ν.Θ. Αθηνών «Η Σωτηρία»
15^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Γενικής Ιατρικής
Σιθωνία Χαλκιδικής, 30/4 – 4/5 2003

4. Οξεία Σκωληκοειδίτιδα στην Προσχολική ηλικία
Γ. Σακελλάρης, Εμμ. Καμπιτάκης, Γ. Χαρίσης
Κλινική Χειρουργικής Παιδών, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου
23^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής , Διεθνές Χειρουργικό Φόρουμ
9-12 Νοεμβρίου 2002, Αθήνα

5. Ανωμαλία της κάτω κήλης σαν προδιαθεσικός παράγοντας εν τω βάθει φλεβικής
θρόμβωσης σε παιδιά
Γ. Σακελλάρης, Εμμ. Καμπιτάκης, Γ. Χαρίσης
Κλινική Χειρουργικής Παιδών, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου
23^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής , Διεθνές Χειρουργικό Φόρουμ
9-12 Νοεμβρίου 2002, Αθήνα

6. Τροποποιημένη Κάθετη Γαστροπλαστική για τη Θεραπεία της Νοσογόνου
Παχυσαρκίας
Ι. Μελισσάς, Γ. Σχορετσανίτης, Ι. Γραμματικάκης, Μ. Δασκαλάκης, Εμμ.
Καμπιτάκης,
Μονάδα Βαριατρικής Χειρουργικής, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου
Κρήτης
3^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής της Παχυσαρκίας
Θεσσαλονίκη, 12-14 Απριλίου 2002

7. Θεραπεία της Νοσογόνου Παχυσαρκίας με τη χρησιμοποίηση Γαστρικού
Βηματοδότη. Η Ελληνική εμπειρία
Γ. Σχορετσανίτης, Μ. Δασκαλάκης, Εμμ. Καμπιτάκης, Ι. Γραμματικάκης, Ι.
Μελισσάς,

Μονάδα Βαριατρικής Χειρουργικής, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ηρακλείου
Κρήτης
3^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής της Παχυσαρκίας
Θεσσαλονίκη, 12-14 Απριλίου 2002

8. Η επίδραση της μείωσης του HCl του στομάχου στη μεταγευματική θερμιδογένεση
Ι. Μελισσάς, Εμμ. Καμπιτάκης, Γ. Σχορετσανίτης, Ι. Ασκοξυλάκης, Δ.Δ.

Τσιφτσής

Μονάδα Παχυσαρκίας, Κλινική Χειρουργικής Ογκολογίας, ΠΕ.ΠΑ.Γ.Ν.Η.
10^ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο
9-12 Νοεμβρίου 2000, Ρέθυμνο Κρήτης

9. Σύγκριση της Λαπαροσκοπικής Γαστροπλαστικής για τη Νοσογόνο Παχυσαρκία με
την κλασσική εγχείρηση Mason
Ι. Μελισσάς, Εμμ. Καμπιτάκης, Γ. Σχορετσανίτης, Ι. Ασκοξυλάκης, Δ.Δ.

Τσιφτσής

Μονάδα Παχυσαρκίας, Κλινική Χειρουργικής Ογκολογίας, ΠΕ.ΠΑ.Γ.Ν.Η.
10^ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο
9-12 Νοεμβρίου 2000, Ρέθυμνο Κρήτης

10. Πρωτοπαθές αγγειοσάρκωμα του μαστού. Παρουσίαση 3 περιπτώσεων
Α. Μανουσάκη, Μ. Χριστοδουλάκης, Ε. Αντώνογλου, Εμμ. Καμπιτάκης, Ε. De
Bree, Ι. Ασκοξυλάκης, Ι. Ρωμανός, Γ. Σχορετσανίτης, Ι. Μελισσάς, Δ.Δ. Τσιφτσής
Κλινική Χειρουργικής Ογκολογίας, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Κρήτης
10^ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο
9-12 Νοεμβρίου 2000, Ρέθυμνο Κρήτης

11. Λαπαροσκοπική Γαστροπλαστική για Νοσογόνο Παχυσαρκία
Η πείρα μας σε 25 ασθενείς.
Ι. Μελισσάς, Γ. Σχορετσανίτης, Εμμ. Καμπιτάκης, Γ. Γραμματικάκης, Δ.Δ.
Τσιφτσής
2^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής της Παχυσαρκίας
Αθήνα, 19-20 Μαΐου 2000

12. Μπορεί η μείωση της έκκρισης HCl του στομάχου να προκαλέσει αύξηση της συνολικής ημερήσιας κατανάλωσης θερμίδων;
Ι. Μελισσάς, Εμμ. Καμπιτάκης, Γ. Σχορετσανίτης, Η. Κουρούμαλης, Δ.Δ. Τσιφτσής
2^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής της Παχυσαρκίας
Αθήνα, 19-20 Μαΐου 2000
13. Λαπαροσκοπική Γαστροπλαστική Τεχνική που χρησιμοποιείται στο Πανεπιστήμιο Κρήτης
Ι. Μελισσάς, Γ. Σχορετσανίτης, Εμμ. Καμπιτάκης, Δ.Δ. Τσιφτσής
3^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Παχυσαρκίας
25-27 Φεβρουαρίου 1999- Ξενοδοχείο Intercontinental, Αθήνα
14. Λαπαροσκοπική Ενισχυμένη Κάθετη Γαστροπλαστική
Η αρχική μας εμπειρία σε 15 ασθενείς
Ι. Μελισσάς, Γ. Σχορετσανίτης, Εμμ. Καμπιτάκης, Δ.Δ. Τσιφτσής
3^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Παχυσαρκίας
25-27 Φεβρουαρίου 1999- Ξενοδοχείο Intercontinental, Αθήνα
15. Δείκτες λειτουργικότητας Ανιούσας Αορτής σε εφήβους
Δερμιτζάκης Αλκ., Καράλης Ι., Μευδάνης Κ., Στασινός Π., Καμπιτάκης Εμμ.,
Συκιανάκης Αδ., Βακούτη Ελ., Βουκυκλάρης Γ.
Α' Καρδιολογική Κλινική Βενιζελείου Νοσοκομείου Ηρακλείου Κρήτης
9^ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο
Ηράκλειο Κρήτης, 5-8 Νοεμβρίου 1998
16. Αρνητική Δοκιμασία Κόπωσης σε υπερήλικες εμφραγματίες
Δερμιτζάκης Αλκ., Παπακωνσταντή Ε., Ξυπάκης Μ., Βαρκαράκης Γ., Πίσσα Ε.,
Καμπιτάκης Εμμ., Δασκαλάκη Χ., Ιερωνυμίδα Α., Νικολαΐδης Γ.
Α' Καρδιολογική Κλινική Βενιζελείου Νοσοκομείου Ηρακλείου Κρήτης
9^ο Παγκρήτιο Ιατρικό Συνέδριο
Ηράκλειο Κρήτης, 5-8 Νοεμβρίου 1998

17. Ενισχυμένη Κάθετη Γαστροπλαστική με ή χωρίς διαχωρισμό του Γαστρικού
Θυλάκου σε Παχύσαρκους ασθενείς

Καμπιτάκης Εμμ., Σχορετσανίτης Γ., Χριστοδουλάκης Μ., Ασκοξυλάκης Ι.,
Μελισσάς Ι.

Μονάδα Μεταβολικών Χειρουργικών Νοσημάτων, Κλινική Χειρουργικής
Ογκολογίας ΠΕ.ΠΑ.Γ.Ν.Η.

1^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικής της Παχυσαρκίας

8-9 Μαΐου 1998, Ξενοδοχείο Ατλαντίς, Ηράκλειο Κρήτης

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ & ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

A 1. ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΗΣ ΕΝΔΟΣΚΟΠΙΚΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ

Η ενδοσκοπική χειρουργική αρχικά περιγράφηκε από τον Ιπποκράτη (460-375πΧ) που έκανε αναφορά στο ορθοσκόπιο. Ο Ιπποκράτης έβαζε τον ασθενή σε πρυνή θέση και με το ενδοσκόπιο μπορούσε να βρει το σημείο του ορθού που είχε πρόβλημα. Επίσης το πρώτο γυναικολογικό ενδοσκόπιο χρονολογείται από την εποχή του Ιπποκράτη¹. Τα προβλήματα με αυτά τα πρώτα ενδοσκόπια ήταν ο ακατάλληλος φωτισμός και το μικρό βάθος διείδυσης, κάτι που καθήλωσε την ενδοσκοπική χειρουργική για 2000 χρόνια².

Κατά τη διάρκεια της ρωμαϊκής περιόδου κατασκευάστηκε ένα ενδοσκόπιο πολύ προηγμένο για την παρατήρηση των εσωτερικών οργάνων. Το εργαλείο αυτό, που βρέθηκε κατά τη διάρκεια των ανασκαφών στα ερείπια της Πομπηίας, είχε αρκετές ομοιότητες με τα σύγχρονα ενδοσκόπια.

Ο Αρχιγένης, ένας Σύριος γιατρός, που εργάστηκε στη Ρώμη από το 95-117μΧ, υπέδειξε πώς πρέπει να τοποθετείται ο ασθενής, αλλά και τη θέση του γιατρού κατά τη διάρκεια μιας ενδοσκόπησης. Ο ίδιος ήταν ο πρώτος που έδωσε έμφαση στον κατάλληλο φωτισμό.

Ο γνωστός διάσημος φυσιολόγος Αβικέννας (980-1037μ.Χ.) χρησιμοποίησε ένα καθρέπτη που αντανακλούσε το φως στον κόλπο και τον τράχηλο της μήτρας κατά τη διάρκεια της ενδοσκόπησης^{1,3,4}.

Το 1587 ο Guilio Cesare Aranz περιέγραψε πώς μπορεί να προωθηθεί το φως στη ρινική κοιλότητα με τη βοήθεια ενός σφαιρικού γυάλινου δοχείου γεμάτου νερό. Επίσης ο ίδιος στις σκοτεινές ημέρες περιέγραψε τη χρησιμοποίηση τεχνητής πηγής φωτισμού^{1,3,5}

Μοντέρνα εποχή (1805 - σήμερα)

Ο Phillip Bozzini (1773-1809) θεωρείται ο πατέρας της σύγχρονης ενδοσκόπησης. Μέχρι αρχές του 1800 η εξέταση του εσωτερικού του σώματος ήταν δύσκολη λόγω συνεχών προβλημάτων που οφείλονταν στο ανεπαρκή φωτισμό και το μικρό βάθος διείσδυσης. Ο Bozzini προσπάθησε να ξεπεράσει αυτές τις ελλείψεις με την εφεύρεση ενός αγωγού φωτός. Αυτό το πρώτο ενδοσκόπιο κατεύθυνε τις ακτίνες του φωτός στο εσωτερικό του σώματος και στη συνέχεια τις επέστρεφε στο μάτι του παρατηρητή. Παρόλο που η συσκευή αυτή ήταν πραγματικά ευφυής, διαμάχες στην Ιατρική κοινότητα της εποχής περιόρισαν τη χρήση της².

Μέχρι το 1826 υπήρξε μικρή δραστηριότητα στον τομέα της ενδοσκόπησης, όταν ο Pierre Salomon Segalas (1792-1875) παρουσίασε το ουρηθρο-κυστικό ενδοσκόπιό του². Αν και η συσκευή αυτή είχε τις ίδιες βασικές αρχές με αυτή του Bozzini εντούτοις παρουσίαζε μεγαλύτερη κλινική χρήση.

Στη Βοστώνη ο John D. Fisher (1798-1850) περιέγραψε ένα ενδοσκόπιο το οποίο είχε αρχικά σχεδιαστεί για την εξέταση του κόλπου αλλά αργότερα προσαρμόστηκε για την εξέταση της ουροδόχου κύστης και της ουρήθρας⁶.

Μετά από μια 25χρονη παύση, το 1853 ο Antonin J. Desormeaux (1815-1881) παρουσίασε ένα νέο πολύπλευρο ενδοσκόπιο, για το οποίο βραβεύτηκε^{2,5,6,7}. Το ενδοσκόπιο αυτό έκαιγε ένα μίγμα από αλκοόλη και νέφτι και οι ακτίνες του φωτός αντανακλούσαν μέσα σε ένα σωλήνα με τη βοήθεια καθρεπτών⁷. Με την εισαγωγή ενός φακού το φως συγκεντρωνόταν για να σχηματίσει μια πιο στενή και ισχυρή δέσμη⁸.

Το 1867 ο Julius Bruck, ένας οδοντίατρος από τις Βρυξέλλες, κατασκεύασε την πρώτη συσκευή εσωτερικού φωτισμού. Πριν από αυτόν όλα τα εργαλεία είχαν μια εξωτερική πηγή φωτός που μετέφερε το φως διαμέσου ενός συστήματος από καθρέπτες και φακούς. Ο Bruck χρησιμοποίησε σαν φωτεινή πηγή ένα βρόγχο από πλατίνα, που καθώς θερμαινόταν από μια ηλεκτρική πηγή άλλαζε χρώμα και γινόταν άσπρος, με αποτέλεσμα να παράγει φως. Αυτή η μέθοδος βελτίωσε πολύ την απεικόνιση, αλλά αύξησε τον κίνδυνο εγκαυμάτων^{6,7}.

Η εφεύρεση όμως του λαμπτήρα πυρακτώσεως το 1880 από τον Eddison και η τελειοποίηση των οπτικών συστημάτων το 1890, συνέβαλαν πάρα πολύ στην εξέλιξη της ενδοσκοπικής χειρουργικής. Έτσι το 1897 ο Maximillian Nitze παρουσίασε ένα κυστεοσκόπιο με μια σειρά από φακούς¹⁰. Ο Nitze ήθελε αρχικά μεγάλο οπτικό πεδίο, και κατά δεύτερο λόγο έντονο εσωτερικό φωτισμό, ενσωματωμένο στο ενδοσκόπιο, ώστε να αποφεύγει τη σκιά. Για να πετύχει μεγάλη γωνία παρατήρησης, ο Nitze συνεργάστηκε με τους Reinecke και Berlin (που ήταν οπτικοί) και κατασκεύασε ένα

ενδοσκόπιο με τρία συστήματα φακών. Το σύστημα αυτό μπορούσε να αντιστρέψει και να μεγεθύνει την εικόνα. Αυτό το εργαλείο αποτέλεσε το βασικό σχέδιο για τα ενδοσκόπια που ακολούθησαν τα επόμενα 70 χρόνια.

Το 1901 ο Georg Keling, χειρουργός από τη Δρέσδη, εισάγει ένα κυστεοσκόπιο στην κοιλιά ενός σκύλου. Ο Keling χρησιμοποίησε τοπικό αναισθητικό σε μια μικρή περιοχή του κοιλιακού τοιχώματος και πραγματοποίησε την πρώτη λαπαροσκόπηση. Αρχικά, στην τεχνική που περιγράφει ο Keling, εισάγει μια λεπτή βελόνα στο πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα. Με τη βοήθεια αυτής της βελόνας εισήγαγε αέρα δωματίου ενδοπεριτοναικά διαμέσου ενός φίλτρου από αποστειρωμένο βαμβάκι και πραγματοποίησε πνευμοπεριτόναιο. Στη συνέχεια αφαιρούσε τη βελόνα και τοποθετούσε ένα trocar, διαμέσου του οποίου έβαζε το λαπαροσκόπιο, απ' όπου παρατηρούσε τα ενδοκοιλιακά όργανα, ή αν ήταν ανάγκη έβαζε μια δεύτερη λαβίδα από ένα άλλο trocar^{9,12}. Ο Keling αναφέρει για πρώτη φορά δύο από τις βασικές αρχές της ενδοσκοπικής χειρουργικής. Πρώτον, ότι ο καθαρισμός του παχέος εντέρου βοηθούσε πολύ το χειρουργό και ελαχιστοποιούσε τις πιθανότητες τραυματισμού του και τον κίνδυνο ενδοκοιλιακών λοιμώξεων, και δεύτερον ότι οι ενδοκοιλιακές συμφύσεις αποτελούν αντένδειξη για την πραγματοποίηση λαπαροσκόπησης^{11,12}.

Ταυτόχρονα με τον Keling, ο Dimitri Oskarovich Ott, ένας γυναικολόγος από την Αγία Πετρούπολη, αναφέρει ότι πραγματοποίησε την πρώτη λαπαροσκόπηση σε άνθρωπο. Ο Ott έκανε μια μικρή τομή στον κόλπο της γυναίκας, μπροστά από τον τράχηλο της μήτρας, και έβαλε ένα ενδοσκόπιο με κάτοπτρο κεφαλής για να παρατηρήσει τα ενδοκοιλιακά όργανα. Στην περίπτωση του Ott υπάρχει γενικά μια ασάφεια για το τι ακριβώς έκανε. Έτσι πολλοί πιστεύουν ότι ο Ott έβαλε το ενδοσκόπιο του στην κοιλότητα της μήτρας διαμέσου του τραχήλου και έκανε τις παρατηρήσεις του^{1,2,7,9,12-3}.

Το 1910 ο Hans Christian Jacobaeus (καθηγητής Ιατρικής στη Στοκχόλμη της Σουηδίας) ανακοινώνει την πρώτη λαπαροσκόπηση και θωρακοσκόπηση στον άνθρωπο. Ο Jacobaeus ανακοίνωσε αρκετά περιστατικά λαπαροσκόπησης και δύο περιστατικά θωρακοσκόπησης. Για τη δημιουργία πνευμοπεριτοναίου ο Jacobaeus χρησιμοποίησε το trocar, μέσω του οποίου είχε εισαγάγει το ενδοσκόπιο. Στη συνέχεια, μέσα σε ένα έτος, ο ίδιος αναφέρει ένα σύνολο 115 λαπαροσκοπήσεων και θωρακοσκοπήσεων. Από αυτούς τους ασθενείς ένας μόνο παρουσίασε επιπλοκή (αιμορραγία)¹⁴. Στη συνέχεια ο Jacobaeus ασχολήθηκε με τη θωρακοσκόπηση, που τη θεωρούσε πιο ενδιαφέρουσα, γιατί υπήρχαν πολλά ενδιαφέροντα ευρήματα για να μελετηθούν¹². Αυτό γιατί την εποχή πριν από την

ενδοτραχειακή διασωλήνωση, που οι θωρακοτομές δεν ήταν εφικτές, ενώ αντιθέτως είχαν πραγματοποιηθεί λαπαροτομίες, η θωρακοσκόπηση αποτέλεσε άριστη διαγνωστική τεχνική.

Το 1938 ο Neves J. Veress εφευρίσκει τη βελόνα ασφαλείας που χρησιμοποιείται ακόμα και σήμερα για τη δημιουργία πνευμοπεριτοναίου¹⁵.

Μεγάλη πρόοδος στην ενδοσκοπική χειρουργική έγινε με την ανακάλυψη του ψυχρού φωτισμού από τον N. Fourestier το 1952¹⁷.

Αμέσως το επόμενο έτος ο H.H. Hopkins, στην Αγγλία, κατασκευάζει ένα ειδικό λαπαροσκόπιο. Αυτό το ενδοσκόπιο δίνει έγχρωμη, αξιόπιστη και πολύ ευκρινή εικόνα¹⁶.

Για τα επόμενα 30 χρόνια παρατηρείται μια στασιμότητα στην εξέλιξη της ενδοσκοπικής χειρουργικής. Έτσι αυτή χρησιμοποιείται κυρίως για διαγνωστικούς σκοπούς και για μικρές επεμβάσεις στα γυναικεία έσω γεννητικά όργανα. Βέβαια δεν πρέπει να ξεχνάμε τη συμβολή του γυναικολόγου Kurt Semm το 1960. Αυτός προχώρησε στην εξέλιξη αρκετών εργαλείων και οργάνων που χρησιμοποιούνται στην ενδοσκοπική χειρουργική (όπως ο αυτόματος συμπιεστής αερίου, το monitor ενδοκοιλιακής πίεσης και το σύστημα έκπλυσης και αναρρόφησης). Επίσης ο Semm τελειοποίησε αρκετές γυναικολογικές επεμβάσεις με τη μέθοδο της λαπαροσκόπησης¹⁸.

Τελικά το τεχνολογικό επίτευγμα που απελευθέρωσε και μετάθεσε την ενδοσκοπική χειρουργική από το χειρουργό στην χειρουργική ομάδα, ήταν η ανακάλυψη της Videocamera το 1986. Έτσι ένα χρόνο μετά, το 1987, στη Lyon της Γαλλίας, ο Ph. Mouret πραγματοποιεί την πρώτη λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή, κατά τη διάρκεια μιας λαπαροσκοπικής γυναικολογικής επέμβασης. Στη συνέχεια υπάρχει μια ραγδαία εξέλιξη στον τομέα της ενδοσκοπικής χειρουργικής. Σιγά σιγά η μια μετά την άλλη χειρουργική επέμβαση πραγματοποιείται ενδοσκοπικά, πράγμα που φαινόταν αδύνατο πριν από μερικά χρόνια.

Έτσι την τελευταία δεκαετία η ενδοσκοπική χειρουργική μπήκε στο πεδίο της χειρουργικής της παχυσαρκίας. Σήμερα όλες οι γνωστές επεμβάσεις που χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της νοσογόνου παχυσαρκίας γίνονται λαπαροσκοπικά.

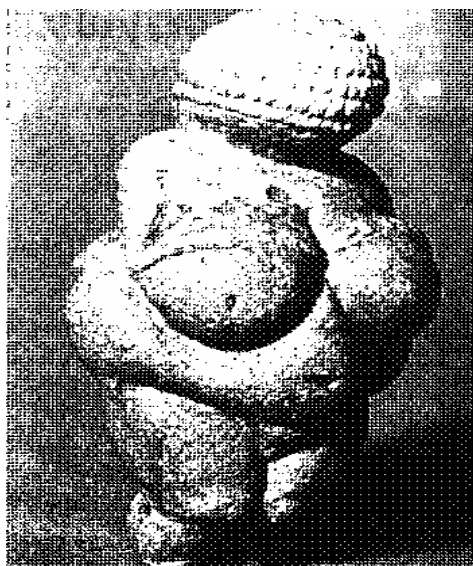
A 2. Η ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΡΧΑΙΟΤΗΤΑ ΕΩΣ ΤΗ ΣΥΓΧΡΟΝΗ ΕΠΟΧΗ

Το πρόβλημα της παχυσαρκίας φαίνεται ότι υπήρχε από τα προϊστορικά χρόνια. Από την εποχή του Ιπποκράτη ήταν γνωστό ότι αποτελεί ένα σημαντικό παράγοντα κινδύνου για την υγεία²⁰. Όμως η παχυσαρκία ερμηνεύεται με τρόπο που αλλάζει από εποχή σε εποχή ανάλογα με τις πολιτιστικές και επιστημονικές αξίες και τα υπάρχοντα δεδομένα. Σήμερα στις δυτικές κοινωνίες η παχυσαρκία αποτελεί ένα από τους σημαντικότερους παράγοντες κινδύνου για την υγεία, αλλά και τη δεύτερη αιτία θανάτου.

A 2.1 Προϊστορικά χρόνια

Οι πληροφορίες της περιόδου αυτής προέρχονται από αγάλματα και τοιχογραφίες. Το πιο γνωστό από τα αγάλματα είναι, η Αφροδίτη του Willendorf, που βρίσκεται στο Μουσείο της Φυσικής Ιστορίας της Βιέννης και έχει ηλικία περίπου 25.000 χρόνια. Το άγαλμα αυτό δείχνει μια γυναίκα με μεγάλη κοιλιά και κρεμάμενους μαστούς (Εικόνα A.1).

Κατά μια εκδοχή η παχυσαρκία θεωρούταν το σύμβολο της μητρότητας και της γονιμότητας. Ένα δεύτερο άγαλμα της ίδιας εποχής αναπαριστά τη μορφή μια "καθήμενης εγκύου" με λίπος στην κατώτερη κοιλιακή χώρα και στους μηρούς. Πιστεύεται ότι είναι μια μορφή της θεάς μητέρας¹⁹.



Εικόνα A.1 *Αφροδίτη του Willendorf*

A 2.2 Η παχυσαρκία στην εποχή της Ελληνορωμαϊκής Ιατρικής

Από τα γραπτά της περιόδου αυτής είναι σαφές ότι η παχυσαρκία θεωρούταν σοβαρή νόσος. Ο Ιπποκράτης αναφέρει: "Ο αιφνίδιος θάνατος είναι συχνότερος σε παχύσαρκα άτομα απ' ό,τι σε αδύνατα"²⁰. Πίστευε ακόμη ότι η παχυσαρκία προκαλεί στειρότητα στις γυναίκες, γιατί υπήρχε δυσκολία στη συνουσία, καθώς από τη συσσώρευση των λιπών έκλεινε η μήτρα, και ήταν αδύνατη η είσοδος του σπερματικού υγρού. Επίσης συμβουλεύει τα παχύσαρκα άτομα με χαλαρούς μύες να προτιμούν στεγνές, μη λιπαρές τροφές, σκληρή δουλειά πριν από τα γεύματα, μικρό αριθμό γευμάτων, λίγες ώρες ύπνου σε σκληρό κρεβάτι και συχνό περπάτημα (γυμνοί αν είναι δυνατόν).

Ο Γαλιλαίος στο βιβλίο του "De Sanitate Tuenda" αναφέρει ότι ο υγιεινός τρόπος ζωής εξασφαλίζει καλή υγεία σ'αυτούς, που τον ακολουθούν, ενώ οι απείθαρχοι έχουν επιπτώσεις στην υγεία τους. Αυτό είναι μια σαφής ένδειξη ότι θεωρεί την παχυσαρκία σαν αδυναμία και προσωπική ανεπάρκεια του παχύσαρκου²¹.

A 2.3 Η παχυσαρκία στην εποχή της Βυζαντινής και Αραβικής Ιατρικής

Η παχυσαρκία απασχόλησε εκτενώς τους βυζαντινούς ιατρούς και συγγραφείς ιατρικών κειμένων, οι οποίοι χρησιμοποίησαν τους όρους "πολυσαρκία", "παχύτης", "παχυσαρκία" και "κατασαρκία". Σαν παχυσαρκία θεωρούν: α) Την "άμετρη πολυσαρκία", η οποία αποτελεί εκτροπή από το φυσιολογικό, και μπορεί να αποτελέσει αιτία νόσησης. β) Επίσης αναφέρεται και η ιδιοπαθής παχυσαρκία, σύμφωνα με την οποία η κράση του ατόμου συμβάλλει στη παχυσαρκία. γ) Τέλος αναφέρεται η παθολογική ορμονολογική παχυσαρκία. Σαν θεραπεία θεωρούν την κατάλληλη διαίτα, τα φάρμακα, την κάθαρση, την φυσιοθεραπεία, την φλεβοτομία, την ψυχική υγιεινή και την εκλογή του κατάλληλου κλίματος διαβίωσης ²².

Μία μεγάλη μορφή της αραβικής ιατρικής ήταν ο Αβικέννας. Εκτός από τις προόδους του στην ενδοσκοπική χειρουργική, θεωρείται πιθανά και ο πατέρας της χειρουργικής της παχυσαρκίας^{1,3,4}. Αναφέρει χαρακτηριστικά ότι για την απώλεια βάρους θα πρέπει να προκαλείται γρήγορη διάβαση των τροφών από τον στόμαχο στο έντερο, με σκοπό να αποτρέπεται η πλήρης απορρόφηση των τροφών από το μεσεντέριο. Επίσης υποστηρίζει ότι οι παχύσαρκοι πρέπει να λαμβάνουν τροφές ογκώδεις, αλλά μικρής θρεπτικής αξίας, να κάνουν μπάνιο πριν τα γεύματα, καθώς και συχνή και σκληρή άσκηση ²³.

A 2.4 Παχυσαρκία και Ιατρική του 17ου αιώνα

Η πρώτη μονογραφία, με κύριο αντικείμενο την παχυσαρκία παρουσιάζεται στα τέλη του 16ου αιώνα. Παρουσιάζονται αργότερα και αρκετές άλλες τον 17ο αιώνα²⁴. Οι μονογραφίες αυτές αναφέρονται κυρίως στα κλινικά χαρακτηριστικά της παχυσαρκίας και συχνά αναφέρονται οι θεωρίες του Ιπποκράτη και Γαλιλαίου.

A 2.5 Παχυσαρκία και Ιατρική του 18ου αιώνα

Στην περίοδο αυτή αρχίζει να φαίνεται το μεγάλο μέγεθος της παχυσαρκίας μιας και ανακοινώθηκαν τουλάχιστον 34 ιατρικές μονογραφίες σχετικές με αυτή, όπου τα συμπτώματα της παχυσαρκίας θεωρούνταν σαν αρρώστια από τους ίδιους τους ασθενείς.

Ο Thomas Short (1727) αναφέρει: " Εγώ πιστεύω ότι σε καμιά εποχή δεν υπήρχαν τόσες πολλές περιπτώσεις παχυσαρκίας όσο στη δική μας και αυτό αναμφισβήτητα είναι μια νοσηρή κατάσταση". Σαν αιτία αναφέρει τα μεγάλα αποθέματα αίματος με λιπαρά τμήματα, που δεν είναι αρκετά διαλυμένα, ώστε να εξαλειφθούν με τον ιδρώτα. Για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας προτείνεται: η δίαιτα, η άσκηση, η ελάττωση του ύπνου, το κάπνισμα έτσι ώστε να ερεθίζονται τα νεύρα του στόματος, να αποβάλλονται τα φλέγματα και να ελαττώνονται τα υγρά του σώματος. Υποστηρίζει ακόμα ότι οι παχύσαρκοι ασθενείς στερούνται αυτοσεβασμού και δεν ελέγχουν τους μηχανισμούς εκείνους που εξασφαλίζουν υγιεινό τρόπο ζωής²⁵.

A 2.6 Παχυσαρκία και Ιατρική του Εδιμβούργου (1750-1800)

Την εποχή εκείνη η σοβαρή παχυσαρκία θεωρείται ασθένεια διότι παρακωλύει την ελεύθερη λειτουργία των ζωτικών οργάνων και έχει την τάση να ελαττώνει το προσδόκιμο επιβίωσης. Το 1760 ο Malcolm Fleming αναφέρει 4 αιτίες παχυσαρκίας:

α) Οι μεγάλες ποσότητες τροφών, ιδιαίτερα αυτές, που είναι πλούσιες σε λίπη. Επειδή όμως υπήρχαν παχύσαρκοι χωρίς να καταναλώνουν τροφές τέτοιου είδους, υποστηρίζει ότι υπάρχουν και άλλες αιτίες.

β) Η χαλαρή υφή των λιποκυττάρων και των κυτταρικών μεμβρανών τους .

γ) Η μη φυσιολογική σύσταση του αίματος, που διευκολύνει την εναπόθεση λιπών σαν μικρές κύστεις.

δ) Η διαταραχή στην αποβολή των λιπών. Υποστήριξε ότι ο ιδρώτας, τα ούρα και κόπρανα περιέχουν λίπη και ότι μπορούν να αποβάλλονται με μια απ'αυτές τις οδούς. Αναφέρει επίσης ότι τα γεύματα θα πρέπει να είναι μέτρια σε ποσότητα και ότι οι παχύσαρκοι θα πρέπει να σηκώνονται από το τραπέζι χωρίς να έχουν χορτάσει εντελώς. Αυτό είναι μία άμεση απόδειξη της προσωπικής τους υπευθυνότητας²⁶.

A 2.7 Παχυσαρκία και κλινική Ιατρική του 1800-1850

Με την ανάπτυξη της κλινικής ιατρικής αρκετές μελέτες οδήγησαν στην αναγνώριση ειδικών τύπων παχυσαρκίας, όπως την υποφυσιακή παχυσαρκία την οποία περιέγραψε πιθανότατα πρώτος ο Charman (1814) και αργότερα ο Rayer(1823) και ο Mohr (1840). Παρόλα αυτά, το σύνδρομο της υποθαλαμικής παχυσαρκίας έγινε σαφές τον 20ο αιώνα^{27,28}. Στη συνέχεια ενδιαφέρουσες περιπτώσεις ταυτοποίησαν το σύνδρομο που γνωρίζουμε στις ημέρες μας σαν Prader-Willi Syndrome^{29,30}. Επίσης το σύνδρομο υποαερισμού των παχύσαρκων, γνωστό σήμερα σαν Pickwickian Syndrome, είχε περιγραφεί από τότε³¹.

Κατά την περίοδο αυτή υποστηρίζεται ότι για την παθογένεση της παχυσαρκίας εκτός από την υπέρμετρη χρήση τροφών, την έλλειψη σωματικής άσκησης κ.ά., η γενετική προδιάθεση ασκεί μεγίστη επίδραση. Ορισμένα άτομα συνεχίζουν να είναι αδύνατα, ενώ λαμβάνουν μεγάλες ποσότητες, ενώ άλλα, παρότι περιορίζουν την λήψη τροφής, εξακολουθούν να είναι παχύσαρκα.

Για τη θεραπεία, συστήνεται ο περιορισμός στη λήψη τροφής, η σκληρή σωματική άσκηση, η ελάττωση του ύπνου, η έξαψη των πνευματικών λειτουργιών και η αύξηση όλων των εκκρίσεων, ιδίως του ιδρώτα. Στις ακραίες περιπτώσεις παχυσαρκίας γινόταν χορήγηση ιωδίου.

Έτσι, την περίοδο αυτή υποστηρίζεται ότι οι παχύσαρκοι αδικούνται όταν τους χρεώνεται υπευθυνότητα για τη σωματική τους κατάσταση.

A 2.8 Παχυσαρκία και Γερμανική εργαστηριακή Ιατρική

Κατά την περίοδο αυτή με την ανάπτυξη της εργαστηριακής ιατρικής αναπτύχθηκε και η θεωρία του κυττάρου. Ο Hassall³² υποστηρίζει ότι μερικοί τύποι παχυσαρκίας θα μπορούσαν να είναι το αποτέλεσμα αυξημένου αριθμού λιποκυττάρων. Ο Helmholtz³³ με την εφαρμογή της θερμιδομετρίας μελέτησε την ενεργειακή κατανάλωση στα παχύσαρκα άτομα. Στη συνέχεια εφαρμόστηκαν ποσοτικές μέθοδοι για τη μελέτη της παχυσαρκίας, ενώ κατά την περίοδο αυτή

αναπτύχθηκε και η ιατρική στατιστική. Ο Quetelet χρησιμοποίησε για πρώτη φορά το γνωστό και στις ημέρες μας δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ)³⁴.

A 2.9 Παχυσαρκία και Αγγλική κλινική Ιατρική του 19ου αιώνα.

Οι θεραπευτικές αναζητήσεις κατά την περίοδο αυτή είναι έντονες και όπως χαρακτηριστικά αναφέρεται "μερικοί γιατροί αφήνουν τους παχύσαρκους ασθενείς τους να πεθάνουν αβοήθητοι γιατί θεωρούν κάθε θεραπευτική παρέμβαση επικίνδυνη. Άλλοι όμως σκοτώνουν τους ασθενείς τους με ατυχείς και λανθασμένες παρεμβάσεις". Αυτό είναι μια αντιπροσωπευτική κατάθεση για τις ακραίες θεραπευτικές παρεμβάσεις στις αρχές του 19ου αιώνα³⁵. Ο Wadd αναφέρει ότι ο αιφνίδιος θάνατος είναι συχνότερος στους παχύσαρκους, όπως προγενέστερα ανέφερε ο Ιπποκράτης και ότι η αιφνίδια ταχυαρρυθμία που προκαλείται στη καρδιά παχύσαρκων ατόμων, μπορεί να είναι θανατηφόρος.

A 2.10 Παχυσαρκία στον 20ο αιώνα της Αμερικανικής Ιατρικής

Στις ημέρες μας η παχυσαρκία αποτελεί ένα οξύ πρόβλημα, η συχνότητα της οποίας αυξάνεται σημαντικά. Το 1/3 του πληθυσμού στις δυτικές κοινωνίες πάσχει από μέτρια ή σοβαρή παχυσαρκία. Συντηρητικές μορφές θεραπείας όπως δίαιτα, άσκηση, φάρμακα και τροποποίηση της συμπεριφοράς αδυνατούν να οδηγήσουν σε μόνιμο και αποδεκτό αποτέλεσμα, με ποσοστό αποτυχίας που φτάνει το 98% των ασθενών με νοσογόνο παχυσαρκία.

Οι πρώτες προσπάθειες χειρουργικής αντιμετώπισης της παχυσαρκίας ανάγονται στα μέσα της δεκαετίας του '50. Από τότε μέχρι σήμερα έχουν εφαρμοστεί αρκετές χειρουργικές τεχνικές που στοχεύουν όχι μόνο σε ικανοποιητικά αποτελέσματα όσον αφορά την απώλεια βάρους αλλά ταυτόχρονα και στην μείωση της νοσηρότητας και θνητότητας. Οι επεμβάσεις αυτές αποτελούν το μοναδικό αποτελεσματικό τρόπο για ένα πρόβλημα που είναι πολύπλοκο και δυσεπίλυτο^{36,37}.

Κατά τον 20ο αιώνα διάφορα ερωτήματα που εκκρεμούσαν από τον 19ο αιώνα παίρνουν απάντηση. Έμφαση δίνεται σε πειραματικές μελέτες για να τεκμηριωθούν διάφορες υποθέσεις σχετικά με πολλές πτυχές του προβλήματος και να απαντηθούν πολλά ερωτήματα.

Α 3. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Ο όρος παχυσαρκία χρησιμοποιείται για να δείξει ότι υπάρχει περίσσεια λιπώδους ιστού (adipose tissue) και αύξηση του βάρους. Σήμερα, η μέτρηση του ύψους και του βάρους είναι το αρχικό βήμα στην εκτίμηση της παχυσαρκίας. Είναι μέθοδος εύκολη στη χρήση της, με μεγάλη ακρίβεια και χαμηλό κόστος, αλλά δεν μας δίνει πληροφορίες για την κατανομή του σωματικού λίπους. Από το συνδυασμό του βάρους και ύψους προκύπτει ο Δείκτης Μάζας Σώματος (Δ.Μ.Σ.), που είναι κλάσμα, με αριθμητή το βάρος σε κιλά (Kg) και παρανομαστή το ύψος σε μέτρα στο τετράγωνο(m²)³⁹. Αύξηση του Δ.Μ.Σ. > 30 συνδέεται με μεγάλη αύξηση του λιπώδους ιστού και είναι συνώνυμος της κλινικά εμφανούς παχυσαρκίας. Ανάλογα με το δείκτη μάζας σώματος, η παχυσαρκία ταξινομείται:

Δ.Μ.Σ.	ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ
20-25	Φυσιολογικά άτομα
25-30	Υπέρβαρα άτομα
30-35	Απλή παχυσαρκία
35-40	Σοβαρή παχυσαρκία
40-50	Νοσογόνος παχυσαρκία (Morbid Obesity)
>50	Υπερπαχυσαρκία (Superobesity)

Επίσης ανάλογα με το Δ.Μ.Σ. σύμφωνα με την Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία η παχυσαρκία ταξινομείται σε κατηγορίες: 0, I, II, III ...³⁹

Ο Δ.Μ.Σ. δεν αποτελεί ακριβή μέθοδο υπολογισμού της συνολικής ποσότητας του λίπους του σώματος. Για την εκτίμηση του σωματικού λίπους έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορες μέθοδοι, μερικές από τις οποίες είναι αρκετά δαπανηρές και χρειάζονται ειδικό εξοπλισμό, όπως CT και MRI³⁸. Τα μυώδη άτομα και οι αθλητές έχουν Δ.Μ.Σ. υψηλό που τους κατατάσσει στην ομάδα της παχυσαρκίας. Η σχέση μεταξύ του Δ.Μ.Σ. και του ολικού λιπούς στο γενικό πληθυσμό είναι μεταξύ $r = 0,5$ και $r = 0,843,44$. Σύμφωνα με τον Smalley⁴⁵ ένας άνδρας με Δ.Μ.Σ.=27 μπορεί να έχει μια ποσότητα λίπους που να κυμαίνεται από 10% έως 31% του βάρους

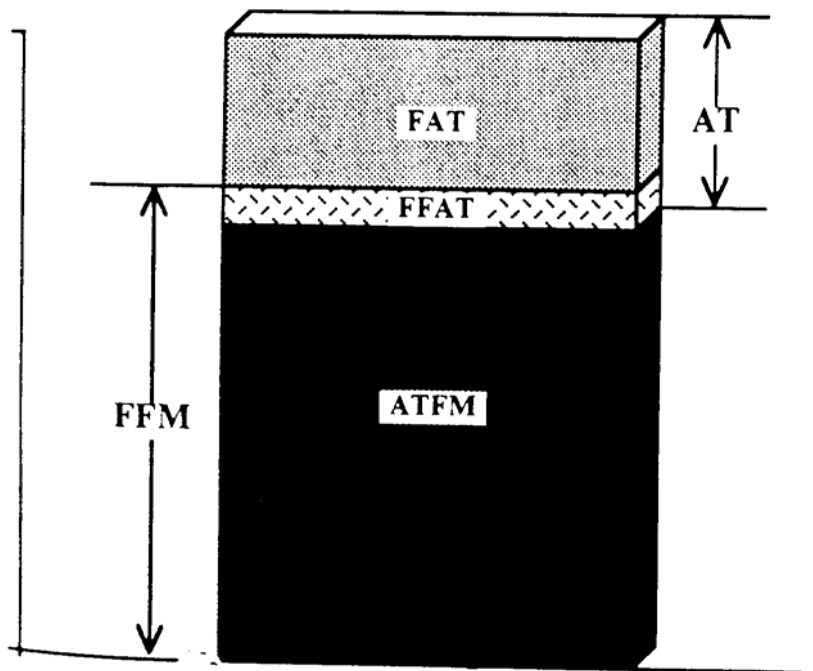
του σώματος. Επίσης άτομα με κοντά πόδια σε σχέση με το ύψος τους έχουν αυξημένο Δ.Μ.Σ. ανεξάρτητα από την ποσότητα του λίπους του σώματος.

Για την ομάδα των ασθενών με Δ.Μ.Σ. > 40 έχουν χρησιμοποιηθεί διάφοροι όροι όπως: Νοσογόνος παχυσαρκία, κλινικά σοβαρή παχυσαρκία, σημαντική παχυσαρκία, σοβαρή παχυσαρκία, ακραία παχυσαρκία, κακοήθης παχυσαρκία, παθολογική παχυσαρκία, υψηλού κινδύνου παχυσαρκία κ.ά.⁴⁰ Εκτός από τον ορισμό με βάση το ΔΜΣ υπάρχουν και άλλοι ορισμοί της Νοσογόνου παχυσαρκίας όπως: Αύξηση του σωματικού βάρους κατά 45.5 Kg σε σχέση με το ιδανικό βάρος, ποσοστό ιδανικού βάρους >170% κ.α.⁴¹ Ο όρος Νοσογόνος Παχυσαρκία (Morbid Obesity) χρησιμοποιείται για να προσδιορίσει την ομάδα στην οποία ο κίνδυνος για την υγεία, λόγω των συνυπαρχουσών νοσηρών καταστάσεων, καθιστούν απαραίτητη την άμεση μείωση του βάρους με την χειρουργική παρέμβαση. Ο όρος υπερπαχυσαρκία (Superobesity) χρησιμοποιείται για τα άτομα με ΔΜΣ ≥ 50 ή με αύξηση του βάρους μεγαλύτερη από το 225%⁴².

Η νοσηρότητα και η θνησιμότητα είναι ευθέως ανάλογη της αύξησης του σωματικού βάρους.

A 3.1 Η σύσταση του ανθρωπίνου σώματος

Το βάρος του σώματος μπορεί να διαιρεθεί σε λιπώδη ιστό, σκελετικούς μύες, το σκελετό και τους υπόλοιπους ιστούς που αποτελούν συστατικά των οργάνων και των σπλάχνων. Ο λιπώδης ιστός και το λίπος διαφέρουν αν και τα δύο συστατικά είναι στενά συνδεδεμένα το ένα με το άλλο⁴⁶. Ο λιπώδης ιστός αποτελείται από λιποκύτταρα, εξωκυττάριο υγρό, συνδετικό ιστό και το ενδοθήλιο των αγγείων. Το υπόλοιπο του σώματος, αν αφαιρέσουμε το λιπώδη ιστό αναφέρεται ως μάζα ελεύθερη λιπώδους ιστού [adipose tissue-free mass (A.T.F.M.)]. Το λίπος συνήθως ορίζεται ως τα ολικά λιπίδια που περιέχονται στα τριγλυκερίδια του λιπώδους ιστού⁴⁷. Μετά την αφαίρεση (εξαγωγή) του λίπους, το υπόλοιπο του σώματος ορίζεται ως μάζα σώματος ελεύθερη λίπους [fat-free mass (F.F.M.)](Σχέδιο A.1).



Σχέδιο Α.1 Η σχέση μεταξύ του χημικού [fat plus fat-free body mass (F.F.M.)] και οργανικού ιστού [adipose tissue (A.T.) – adipose-tissue free mass (A.T.F.M.)] κατασκευής του ανθρώπινου σώματος. Το υπόλοιπο του σωματικού βάρους αν αποσπάσουμε το λίπος ορίζεται ως fat-free body mass (F.F.M.). (F.F.A.T. = fat-free adipose tissue).

I. Κατανομή του λίπους

Η κατανομή του λίπους καθώς και το ολικό ποσό λίπους του σώματος φαίνεται να επιδρούν στα συνοδά νοσήματα της παχυσαρκίας.

Η τοπική κατανομή του λίπους δεν είναι όμοια σε όλα τα άτομα. Οι άνδρες έχουν την τάση να εναποθέτουν λίπος στην κοιλιακή χώρα, δημιουργώντας έτσι τον ανδρικό (android) τύπο κατανομής των λιπών. Οι γυναίκες αντίθετα έχουν την τάση να κατανέμουν λίπος στους γλουτούς, δημιουργώντας το γυναικείο (gynoid) πρότυπο κατανομής του λίπους. Αποθέματα λίπους στην κοιλιακή χώρα καθορίζουν μια υψηλή τιμή της σχέσης του δείκτη περιμέτρου μέσης/γλουτών (WHR). Άνδρες με δείκτη $WHR > 0.95$ και γυναίκες με δείκτη $WHR > 0.80$ μπορούν να θεωρηθούν ότι έχουν ίδιο κίνδυνο νοσηρότητας και θνητότητας. Υψηλές τιμές του WHR συνδέονται

άμεσα με αυξημένο κίνδυνο για μη-ινσουλινοεξαρτώμενο σακχαρώδη διαβήτη, υπέρταση και άλλες καρδιαγγειακές διαταραχές στους άνδρες καθώς και για αύξηση του καρκίνου του μαστού και του ενδομητρίου στις γυναίκες^{41,423}. Έτσι για την επιλογή της θεραπευτικής αγωγής πρέπει να λαμβάνεται υπόψη εκτός του βάρους και η κατανομή του λίπους, που αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου^{48,49}.

Οι παράγοντες που προαναγγέλουν τους πλέον επικίνδυνους τύπους κατανομής του λίπους αρχίζουν σιγά σιγά να διασαφηνίζονται. Θεωρείται ότι η κατανομή του λίπους καθορίζεται από την ισορροπία μεταξύ λιπογεννητικών και λιπολυτικών δράσεων ή παραγόντων που επηρεάζουν αυτές τις δράσεις. Το κοιλιακό λίπος έχει υψηλότερο επίπεδο δράσης της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (λιπογεννητική) και ένα ελαττωμένο επίπεδο λιπόλυσης σε σύγκριση με τα κύτταρα λίπους των γλουτών και των γοφών⁴²³. Υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι η εναπόθεση κοιλιακού λίπους συνδέεται με τη λειτουργία του άξονα υποθαλάμου – υπόφυσης – επινεφριδίων⁴²⁴.

Η τοπική κατανομή του λίπους μπορεί να υπολογιστεί με:

- Μέτρηση του πάχους της δερματικής πτυχής του κορμού και των άκρων.
- Προσδιορισμό της αναλογίας περιμέτρου μέσης/γλουτών (WHR). Η μέτρηση της περιμέτρου της κοιλίας (μέσης), γίνεται με εύκαμπτη μετροκορδέλα σε οριζόντια θέση. Η μέτρηση της περιμέτρου των γλουτών γίνεται στο σημείο της μέγιστης περιμέτρου. Θεωρείται ότι αποτελεί τον καλύτερο τρόπο υπολογισμού της κατανομής του λίπους.
- Αξονική τομογραφία (CT).
- Μαγνητική τομογραφία (MRI).

II. Λιποκύτταρα

Ο αριθμός και το μέγεθος των λιποκυττάρων μπορεί να υπολογιστεί από δείγμα λιπώδους ιστού. Ως γνωστό τα λιποκύτταρα στον άνθρωπο είναι υπεύθυνα για την αποθήκευση χημικής ενέργειας με τη μορφή τριγλυκεριδίων. Τα ώριμα λιπώδη κύτταρα προέρχονται από τα πρόδρομα λιποκύτταρα⁵⁰. Μέχρι πρόσφατα υπήρχε η θεωρία ότι η αύξηση του αριθμού των λιποκυττάρων αρχίζει από τη γέννηση, συνεχίζεται στην εφηβεία και στη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Πρόσφατες απόψεις όμως υποστηρίζουν ότι τα πρόδρομα λιποκύτταρα υπάρχουν σ'όλη την διάρκεια της

ζωής, μπορούν να μετατραπούν σε ώριμα λιποκύτταρα και ευρίσκονται σε δυναμική ισορροπία μεταξύ τους 51.

Στις περιπτώσεις που το σωματικό βάρος είναι σταθερό η μετατροπή των προδρόμων λιποκυττάρων σε ώριμα λιποκύτταρα εξισορροπείται από την νέκρωση ορισμένων λιποκυττάρων, που προκαλείται από την απώλεια της αγγείωσης τους. Σε καταστάσεις παρατεταμένης ενεργειακής έλλειψης (π.χ. δίαιτα) παρατηρείται μετατροπή των λιποκυττάρων σε πρόδρομα λιποκύτταρα με επακόλουθη ελάττωση του λιπώδους ιστού.

Σε περιπτώσεις αυξημένης πρόσληψης θερμίδων που οδηγούν σε μικρή ή μέτρια μορφή παχυσαρκίας συνήθως έχουμε επιμήκυνση των ήδη υπαρχόντων λιποκυττάρων (υπερτροφία) παρά αύξηση του αριθμού τους. Στους νοσηρά παχύσαρκους η αυξημένη πρόσληψη τροφής σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες (όπως γενετικούς) οδηγούν σε υψηλή περιεκτικότητα τριγλυκεριδίων στα ήδη υπάρχοντα λιποκύτταρα, αλλά και σε αυξημένη μετατροπή των προδρόμων λιποκυττάρων σε ώριμα λιποκύτταρα⁵². Κατά πόσο ο σχηματισμός υπεράριθμων λιποκυττάρων στους νοσηρά παχύσαρκους ασθενείς είναι φαινόμενο που προκαλείται από προκαθορισμένη γενετική βλάβη στο αριθμό και τη λειτουργικότητα τους ή κατά πόσο οι διαταραχές των λιποκυττάρων είναι δευτερεύον χαρακτηριστικό, που απορρέει από βλάβες σε απομακρυσμένα όργανα (π.χ. υποθάλαμος) δεν είναι γνωστό. Προφανώς η απάντηση σ'αυτό το ερώτημα θα μπορούσε να έχει τεράστια επακόλουθα στη θεραπεία της παχυσαρκίας. Είναι σαφές ωστόσο ότι κάθε θεραπεία που ελαττώνει την πρόσληψη θερμίδων οδηγεί στην ελάττωση του αριθμού των ώριμων λιποκυττάρων, τα οποία μετατρέπονται σε πρόδρομα λιποκύτταρα ή εξαφανίζονται λόγω νέκρωσής τους ή με άλλο άγνωστο μηχανισμό⁵³.

Η "υπερκυτταρική" παχυσαρκία, όπου έχουμε αύξηση του αριθμού των λιποκυττάρων, απαντάται σε άτομα με αύξηση του βάρους >75% του ιδανικού ή με ΔΜΣ>35. Πιστεύεται ότι ο τύπος αυτός έχει γενετική προδιάθεση. Όταν η παχυσαρκία αρχίζει κατά την διάρκεια της ενηλικίωσης ή κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης συχνά προκαλείται από επιμήκυνση (υπερτροφία) των λιποκυττάρων. Αυτός ο τύπος της παχυσαρκίας ονομάζεται "υπερτροφική" παχυσαρκία και έχει την τάση να συνδέεται με την κατανομή των λιπών στην κοιλιακή χώρα, και συχνά να σχετίζεται με μεταβολικές διαταραχές, όπως σακχαρώδη διαβήτη, υπερλιπιδαιμία, υπέρταση και νόσο των στεφανιαίων αγγείων⁵⁴.

A. 4 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Είναι παράδοξο, και ιδιαίτερα σε ένα κόσμο που πάρα πολλοί άνθρωποι πεθαίνουν από την πείνα ή υποσιτίζονται, άλλοι να πεθαίνουν σαν αποτέλεσμα της υπερβολικής πρόσληψης τροφής και του υπερβολικού τους βάρους. Στις ΗΠΑ η συχνότητα της σοβαρής παχυσαρκίας στο γενικό πληθυσμό αυξήθηκε τα τελευταία χρόνια από 24,3% το 1960 σε 37,3% το 1991. Στον Καναδά η επίπτωση της σοβαρής παχυσαρκίας (Δ.Μ.Σ.>30) είναι περίπου 12%. Σε μια μελέτη, σε 17 χώρες της Ευρώπης, παχυσαρκία απαντάται σε 10% του πληθυσμού στη Γαλλία, σε 28% στην Ελβετία και σε 32% στη Ρουμανία, ενώ οι υπόλοιπες χώρες είναι μεταξύ αυτών των ποσοστών. Στο Μεξικό το 21,5% του ενήλικου πληθυσμού πάσχει από παχυσαρκία με Δ.Μ.Σ.>30⁵⁹.

Αυξημένη επίπτωση παρατηρείται σε γυναίκες, σε άτομα μαύρης φυλής, σε άτομα χαμηλών κοινωνικοοικονομικών στρωμάτων και χαμηλού μορφωτικού επιπέδου. Η παχυσαρκία είναι 6 φορές περισσότερο συχνή σε γυναίκες χαμηλών κοινωνικοοικονομικών στρωμάτων απ'ό,τι υψηλών⁵⁶⁻⁸.

Ενδεικτικά για τις ΗΠΑ το 0,6% των ανδρών και το 2,5% των γυναικών, δηλαδή πάνω από 1,5 εκατομμύρια, πάσχουν από νοσογόνο παχυσαρκία (ΔΜΣ >40). Το 1,9% των ανδρών και το 4,3% των γυναικών (4 εκατομμύρια) έχουν ΔΜΣ 35 - 40⁵⁵. Το 40% των γυναικών και το 24% των ανδρών προσπαθούν με κάποιο τρόπο να χάσουν βάρος χρησιμοποιώντας δίαιτες, άσκηση, τροποποίηση της συμπεριφοράς και φάρμακα. Η απώλεια βάρους ανέρχεται περίπου στο 10% του βάρους τους. Απ' αυτούς, το ένα έως τα δύο τρίτα του απολεσθέντος βάρους το επανακτούν τον πρώτο χρόνο και σχεδόν όλο στα επόμενα πέντε χρόνια.

Σειρά μελετών αποδεικνύουν ότι η παχυσαρκία με Δ.Μ.Σ.>35 αποτελεί ένα σοβαρό πρόβλημα για τη Δημόσια Υγεία και θεωρείται η υπ' αριθμόν δύο αιτία θανάτου στις προηγμένες κοινωνίες⁶⁰.

A. 5 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Γενικότερα πολύ λίγες περιπτώσεις παχυσαρκίας οφείλονται σε κάποια γνωστή αιτία, ενώ στη συντριπτική πλειοψηφία η αιτιολογία παραμένει άγνωστη και έχουν προταθεί πολλές θεωρίες για αυτήν. Αυτές οι περιπτώσεις καλούνται ιδιοπαθής παχυσαρκία, η αιτιολογία της οποίας είναι σκοτεινή⁸⁹, και οφείλονται στην ιδιοσυγκρασία του ατόμου να προσλαμβάνει πολλές θερμίδες όταν το περιβάλλον είναι κατάλληλο και να αποφεύγει τις πολλές κινήσεις. Το 1962 ο διάσημος Αμερικανός ενδοκρινολόγος E.B.Astwood είχε πει: «αυτοί που είναι παχύσαρκοι έχουν γεννηθεί παχύσαρκοι και τίποτα το αξιόλογο δεν μπορεί να γίνει γι' αυτό»⁹⁰. Έκτοτε η κληρονομική προδιάθεση επιβεβαιώνεται συνεχώς, αλλά όχι και η απαισιοδοξία ότι τίποτα δεν μπορεί να γίνει.

Υπάρχει μεγάλη διακύμανση στη βαρύτητα της παχυσαρκίας, όπως υπάρχουν και διάφοροι τύποι. Ο Bouchard⁶¹ έχει προτείνει 4 τύπους παχύσαρκων ανάλογα με την κατανομή του λίπους στο σώμα. Στον τύπο I υπάγεται η γενικευμένη παχυσαρκία, στο τύπο II έχουμε αύξηση του υποδόριου λίπους στον κορμό και στην κοιλιακή χώρα, στον τύπο III αυξάνεται το λίπος στα σπλάχνα και στον τύπο IV παρατηρείται εναπόθεση του λίπους στους μηρούς και στους γλουτούς. Είναι πιθανό κάθε τύπος να συνδέεται με διαφορετικά αίτια.

Όπως αναφέρθηκε στις περισσότερες περιπτώσεις η αιτιολογία της παχυσαρκίας είναι άγνωστη⁸⁹. Μελέτες που έχουν γίνει, κυρίως σε πειραματόζωα, έχουν δείξει ότι οι ρυθμιστικοί μηχανισμοί είναι πολύπλοκοι ⁶⁴⁻⁶.

A 5.1 Γενετική προδιάθεση και Παχυσαρκία

Μερικοί άνθρωποι είναι υπέρβαροι από την παιδική τους ηλικία, άλλοι γίνονται καθώς αυξάνει η ηλικία τους, ενώ άλλοι δεν γίνονται ποτέ.

Η οικογενής κατανομή της παχυσαρκίας έγινε γνωστή το 1967 από τον Paschkis⁹¹, ωστόσο ο ρόλος της κληρονομικότητας έγινε αναμφισβήτητος από μελέτες σε διδύμους⁹². Επίσης βρέθηκε ότι τα υιοθετημένα παιδιά μοιάζουν περισσότερο ως προς το βάρος τους με τους φυσικούς γονείς παρά με τους θετούς⁹³. Εκτιμάται ότι η κληρονομικότητα επηρεάζει την παχυσαρκία σε ποσοστό από 10 έως 90%⁶²⁻³. Μια από τις καλύτερες μελέτες ερεύνησε τη σχέση του σωματικού βάρους μεταξύ μονοζυγωτών και ετεροζυγωτών διδύμων που μεγάλωσαν μαζί ή χωριστά. Η μελέτη αυτή έδειξε ότι

υπάρχει μεγάλη συσχέτιση μεταξύ κληρονομικότητας και παχυσαρκίας ($r=0,7$) στους μονοζυγώτες διδύμους ανεξάρτητα από το που ανατράφηκαν. Αντίθετα ο συντελεστής συσχέτισης στους ετεροζυγώτες ήταν χαμηλότερος ($r=0,3$), υποστηρίζοντας την σημαντική επίδραση τόσο της κληρονομικότητας όσο και του περιβάλλοντος στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας στον άνθρωπο. Η χαμηλή συσχέτιση στους ετεροζυγώτες σε σχέση με την υψηλή συσχέτιση στους μονοζυγώτες αποδεικνύει τελικά τον σημαντικό ρόλο της κληρονομικότητας⁹².

Μια μελέτη του Bouchard μεταξύ αρρένων μονοζυγωτών διδύμων που υπερσιτίστηκαν για μια περίοδο 100 ημερών έδειξε μεγάλες διαφορές μεταξύ των ζευγών στην πρόσληψη του βάρους, στη σύνθεση του σώματος και στην εναπόθεση του λίπους⁷⁰. Υπήρχε όμως σημαντική ομοιότητα στον τύπο της πρόσληψης του βάρους για κάθε ζεύγος ($p<0,05$) με σχεδόν 3 φορές μεγαλύτερη διακύμανση μεταξύ των ζευγών παρά μεταξύ των μελών του κάθε ζεύγους⁷⁰. Η γενετική βάση της παχυσαρκίας άρχισε να καθορίζεται πρόσφατα αλλά φαίνεται ότι υπάρχουν αρκετά γονίδια που σχετίζονται ή συνδέονται με την παχυσαρκία. Η ανακάλυψη διαφόρων γονιδίων και των αντίστοιχων πρωτεϊνών τους πιθανόν να οδηγήσει στη δημιουργία ενός φαρμάκου που θα θεραπεύει τουλάχιστον ορισμένες περιπτώσεις παχυσαρκίας¹²⁸. Ο πίνακας Α.1 δείχνει γονίδια που προκαλούν παχυσαρκία ή αυξάνουν την πιθανότητα για παχυσαρκία στα θηλαστικά.

Α 5.2 Ο ρόλος του περιβάλλοντος και της κατανάλωσης θερμίδων

Η παχυσαρκία συνδέεται άμεσα με την υπερβολική λήψη θερμίδων. Μελέτες σε ζώα έχουν δείξει ότι η υπερφαγία από μόνη της δεν μπορεί να οδηγήσει στην παχυσαρκία⁶⁷⁻⁷¹. Τα παραπάνω ισχύουν και στον άνθρωπο. Οι Bouchard⁷⁰ και συν. έδειξαν ότι η συνολική αύξηση του λίπους, ειδικά αυτού στην κοιλιακή χώρα, που προέρχεται από σημαντική υπερσίτιση έχει ισχυρή γενετική προδιάθεση. Αυτές οι μελέτες καθιστούν εμφανές ότι η υπερφαγία από μόνη της δεν μπορεί να οδηγήσει σε παχυσαρκία. Στη μελέτη αυτή όμως όλοι οι δίδυμοι έπρεπε να υπερσιτιστούν για να κερδίσουν βάρος⁷⁰.

Η γενετική προδιάθεση από μόνη της δεν μπορεί να εξηγήσει την παγκόσμια αύξηση της παχυσαρκίας τα τελευταία 20 χρόνια. Γι' αυτό οι περισσότερες περιπτώσεις παχυσαρκίας στον άνθρωπο φαίνεται να είναι το αποτέλεσμα μιας σύνθετης αλληλεπίδρασης μεταξύ πολλαπλών γονιδίων και του περιβάλλοντος⁴²⁵.

Η αυξημένη κατανάλωση θερμίδων παρατηρείται επίσης στο σύνδρομο Cushing, στην υπογλυκαιμία οποιουδήποτε είδους, στη λήψη ηρεμιστικών φαρμάκων και στην ψυχαναγκαστική πολυφαγία (bulimia nervosa)⁹⁴.

A 5.3 Ο ρόλος του λίπους της τροφής

Έχει διατυπωθεί η άποψη ότι η φύση της υποκείμενης γενετικής προδιάθεσης για την παχυσαρκία μπορεί να είναι η τάση των λιποκυττάρων να κατακρατούν λίπος και να αυξάνονται σε αριθμό κάτω από τις συνθήκες που επιβάλλει η σύγχρονη διατροφή που είναι πλούσια σε λιπαρά^{50,52}. Επίσης έχει υποστηριχτεί ότι η ποιοτική σύσταση της διαίτας είναι ίσης ή μεγαλύτερης σημασίας από τη συνολική αύξηση των προσλαμβανόμενων θερμίδων.

Το λίπος στέλνει ασθενή σήματα κορεσμού στο κέντρο της όρεξης ενώ είναι γνωστό ότι οι πρωτεΐνες στέλνουν ισχυρά σήματα και έχει αποδειχθεί ότι οι υδατανθρακες προκαλούν βραχυπρόθεσμη αναστολή της όρεξης. Η αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων αυξάνει την καταναλωμένη ενέργεια σε αντίθεση με τη μεγάλη κατανάλωση λίπους⁷²⁻³. Γι' αυτό πολλοί υποστηρίζουν ότι η παχυσαρκία μπορεί να προέλθει μόνο από τη μεγάλη κατανάλωση λίπους.

Οι άνθρωποι διατηρούν μια προτίμηση για μορφές ενέργειας που μπορούν να αποθηκεύσουν σαν μια βιολογική άμυνα κατά της «πείνας». Είναι δυσκολότερο για τον οργανισμό να μετατρέψει την περίσσεια των πρωτεϊνών και υδατανθράκων σε λίπος, για το λόγο αυτό ο ανθρώπινος οργανισμός είναι ακόμα προσαρμοσμένος να αποθηκεύει λίπος παρόλο που στις δυτικές κοινωνίες δεν υπάρχει σήμερα ενδεχόμενο «πείνας».

Πίνακας Α.1

Περίληψη γενετικών τόπων που σχετίζονται με παχυσαρκία σε πειραματικά μοντέλα ζώων & ανθρώπινες μελέτες⁶¹.

Γονίδιο	Χρωμοσωματικός καθορισμός
3 beta-HSD	1p11-13
Na-K ATPase beta alpha 2	1q 1 cen-q32
fa αρουραίου	(1p31)
db ποντικού	(1p31-ter)
GLUT-L	1p31-35
RBC-AcP (όξινη φωσφατάση)	2p25
HGR (ανθρώπινος υποδοχέας γλυκοκορτικοειδών)	(5q31-32)
ob ποντικού	(7q31)
Kell	7q33
LpL (λιποπρωτεϊνική λιπάση)	(8p22)
Γλουταμινική-πυρουβική τρανσαμινάση	8q24
AK-I (αδενυλική κινάση)	9q34
BSB ποντικού	(10,11,16)
tub ποντικού	(11p15-1)
ESD (εστεράση D)	(13q14)
Prader-Willi	15q11-13
Λίπος ποντικού	(16q22-24)
A(y) ποντικού	(20q13)
ADA	20q13
Μιτοχονδριακή D-loop	Μιτοχονδριακό DNA

A 5.4 Κύηση και πρώιμη νεογνική περίοδος

Υπεργλυκαιμία στο τελευταίο τρίμηνο της εγκυμοσύνης μπορεί να έχει την ίδια επίδραση στα λιποκύτταρα που έχει η υπερσίτιση στη νεογνική περίοδο⁷⁴⁻⁵. Θρεπτικά ελλείμματα κατά τη διάρκεια της πρώιμης ενδομήτριας ζωής και υπερσίτιση στην πρώιμη μετά την γέννηση περίοδο, προδιαθέτουν στην ανάπτυξη παχυσαρκίας κατά την ενηλικίωση. Ως πιθανή αιτία στην πρώτη περίπτωση αναφέρεται, η βλάβη των κεντρικών ρυθμιστικών κέντρων, ενώ ως αίτιο της τελευταίας η επερχόμενη αύξηση της μάζας των λιποκυττάρων⁷⁶⁻⁷.

Η ανωμαλία αυτή (αύξηση της μάζας των λιποκυττάρων) μπορεί να είναι δευτεροπαθής, λόγω υπερσίτισης στο τέλος της εγκυμοσύνης και κατά την πρώιμη νεογνική περίοδο όπως αναφέρεται παραπάνω, ή εναλλακτικά μπορεί να είναι μια γενετική μεταβολή των πρωτεϊνών, που συμμετέχουν στο μεταβολισμό των λιπών. Όσοι υποστηρίζουν αυτή την άποψη, έχουν παρατηρήσει ανωμαλίες στα λιποκύτταρα ζώων πριν γίνουν παχύσαρκα και που οδηγήθηκαν στην συνέχεια σε υπερβολική εναπόθεση λίπους. Το γεγονός ότι τα λιποκύτταρα δεν επιστρέφουν στο φυσιολογικό μετά την απώλεια του βάρους αναδεικνύει ότι η πρωτοπαθής βλάβη βρίσκεται στο επίπεδο του λιποκυττάρου^{78-80,143-4}.

A 5.5 Ο ρόλος του φαιού λιπώδη ιστού

Τα τελευταία χρόνια συζητιέται πολύ ο ρόλος του φαιού λιπώδη ιστού, ο οποίος είναι μεταβολικός, σε αντίθεση με το λευκό λιπώδη ιστό που χρησιμεύει μόνο για να αποθηκεύει ενέργεια και να την αποδίδει όταν το άτομο δεν προσλαμβάνει τροφή. Πολλά πειραματόζωα όταν τρώνε υπερβολικά καταναλώνουν τις παραπανήσιες θερμίδες με άσκοπη θερμιδογένεση από το φαιό λιπώδη ιστό. Ανεπάρκεια του φαιού λιπώδη ιστού προκαλεί παχυσαρκία σε μερικά πειραματόζωα με την έννοια ότι δεν μπορούν να απαλλαγούν από τις περίσσιες θερμίδες.

A 5.6 Νευρικό σύστημα

α. Ανωμαλίες στον υποθάλαμο

Υπάρχουν επαρκή στοιχεία που αποδεικνύουν σήμερα ότι βλάβες στον υποθάλαμο μπορούν να προκαλέσουν παχυσαρκία. Χειρουργικές επεμβάσεις, όγκοι (κρानιοφαρυγγιώματα), γενετικές υποθαλαμικές δυσλειτουργίες (σύνδρομο Froehlich,

Laurence-More-Biedl και Prader-Willi) μπορούν να προκαλέσουν παχυσαρκία. Επίσης υπάρχουν αρκετές μελέτες σε ζώα στις οποίες φαίνεται ότι βλάβες σε διάφορα σημεία του υποθαλάμου μπορούν να προκαλέσουν παχυσαρκία. Ο σημαντικός ρόλος του υποθαλάμου στην ρύθμιση του σωματικού βάρους φαίνεται και από το γεγονός ότι βλάβες σε διαφορετικές περιοχές του υποθαλάμου οδηγούν σε απώλεια βάρους⁷⁹⁻⁸⁵. Ορισμένοι αναφέρουν ότι το «κέντρο της πείνας» και το «κέντρο του κορεσμού» βρίσκονται στην περιοχή του υποθαλάμου⁹⁵.

β. Διαταραχές στη λειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος

Σύμφωνα με αυτή την υπόθεση η σημαντικότερη αιτία για τις αυξομειώσεις του βάρους σε βλάβες του υποθαλάμου είναι οι αλλαγές στη δραστηριότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Και οι δύο συνιστώσες του αυτόνομου νευρικού συστήματος, το συμπαθητικό και το παρασυμπαθητικό, εμπλέκονται στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας σε πειραματόζωα. Σε παχύσαρκα πειραματόζωα παρατηρήθηκε ότι είναι ελαττωμένη η δραστηριότητα του συμπαθητικού ακόμα και όταν αυτά δεν ήταν παχύσαρκα (Mona Lisa hypothesis). Έχει βρεθεί αμοιβαία αλληλοσυσχέτιση μεταξύ της λήψης τροφής και της συμπαθητικής δραστηριότητας σε ορισμένα μοντέλα πειραματόζωων και υποστηρίζεται ότι υπάρχει παλίνδρομη σχέση (feedback) μεταξύ αυτών. Ωστόσο, η δραστηριότητα του συμπαθητικού δεν ελαττώνεται, όπως αναφέρεται σε αρκετές μελέτες, σε ανθρώπους. Σ' άλλες μελέτες σε πειραματόζωα βρέθηκε να αυξάνεται και σπανιότερα να ελαττώνεται η δραστηριότητα του συμπαθητικού. Συνεπώς, το συμπαθητικό νευρικό σύστημα ίσως να έχει αρχικώς σημαντικό, αλλά όχι κεντρικό, ρόλο στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας σε πειραματόζωα⁸⁶⁻⁸.

A 5.7 Ορμόνες και πεπτίδια

Διάφορες ορμόνες και πεπτίδια επηρεάζουν το ισοζύγιο των θερμίδων. Τα ενδογενή οπιοειδή, όπως η β-ενδορφίνη, αυξάνουν την όρεξη⁹⁶⁻⁷, ενώ η χολοκυστοκινίνη-παγκρεατοζυμίνη και η βομβεσίνη, όπως και η σεροτονίνη αναστέλλουν την όρεξη⁹⁸⁻¹⁰². Η β-ενδορφίνη είναι αυξημένη στην παχυσαρκία και πιθανόν να παίζει ρόλο στην πρόκλησή της¹⁰³, ενώ δεν μειώνεται με τη λήψη γλυκόζης. Το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο είναι ελαττωμένο στην παχυσαρκία¹⁰⁴ και ίσως εμπλέκεται και αυτό στην παχυσαρκία. Επίσης η καλσιτονίνη, η νευροτενσίνη, ο CRH και ο TRH αναστέλλουν την όρεξη.

Αρκετές μελέτες έχουν γίνει με το νευροπεπτίδιο Y (NPY), το οποίο δρα ως ισχυρό ερέθισμα της όρεξης και μπορεί να προκαλέσει παχυσαρκία, όταν χορηγείται επανειλημμένως στους παρακοιλιακούς πυρήνες ποντικών. Το NPY μπορεί να επηρεάζει τους νευρικούς μηχανισμούς που καθορίζουν το βάρος και να οδηγήσει τα πειραματόζωα σε παχυσαρκία. Ωστόσο, το γεγονός ότι τα επίπεδα του NPY είναι υψηλά σε ζώα που έγιναν παχύσαρκα με υπερβολική κατανάλωση τροφής και ότι σε περίπτωση οξείας υπερινσουλιναϊμίας αυξάνονται τα επίπεδα του στον υποθάλαμο των πειραματόζωων που είναι σε νηστεία υποδηλώνει ότι η αύξηση του NPY μπορεί να οφείλεται δευτεροπαθώς στην παχυσαρκία, παρά να είναι το αποτέλεσμα πρωτοπαθούς γενετικού ελαττώματος¹¹³⁻⁸.

Επίσης ανωμαλίες στον άξονα υποθαλάμου - υπόφυσης - επινεφριδίων μπορεί να είναι εκλυτικός παράγοντας παχυσαρκίας. Αυτό έχει αποδειχθεί από την ελάττωση του βάρους που παρατηρείται μετά από επινεφριδεκτομή σε πειραματόζωα και στην παχυσαρκία που προκαλείται από βλάβες στον υποθάλαμο^{119,123}.

Η αυξημένη συγκέντρωση ινσουλίνης είναι χαρακτηριστικό και σταθερό εύρημα στους παχύσαρκους. Έχει προταθεί ότι η αυξημένη συγκέντρωση της ινσουλίνης μπορεί να είναι η πρωτοπαθής αιτία της παχυσαρκίας. Αυτό υποστηρίζεται από μελέτες σε πειραματόζωα στις οποίες παρατηρήθηκε υπερέκκριση ινσουλίνης μετά από χορήγηση γλυκόζης ή αργινίνης, πριν καταλήξουν να γίνουν παχύσαρκα. Ο μηχανισμός θα μπορούσε να είναι διαταραχή του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Η υπερινσουλιναϊμία, που προκαλείται οδηγεί σε συσσώρευση των λιπών και σε παχυσαρκία από την αυξημένη λιπογένεση στο λιπώδη ιστό και στο ήπαρ.

Επίσης έχει προταθεί ότι η ινσουλίνη μπορεί να δρά ως νευροδιαβιβαστής ή νευρομετατροπέας, που μεταφέρει πληροφορίες στον εγκέφαλο για την αποθηκευμένη ποσότητα των λιπών στην περιφέρεια. Η επιθυμία για τη λήψη τροφής αναστέλλεται όταν εγχύεται ινσουλίνη στον εγκέφαλο πειραματόζωων. Έτσι και η περιφερική υπερινσουλιναϊμία και η ινσουλινοπενία στον εγκέφαλο μπορεί να εμπλέκονται στην παθογένεση της παχυσαρκίας¹²⁰⁻².

A 5.8 Κατανάλωση ενέργειας και κληρονομικότητα

Έχει βρεθεί ότι σε παιδιά που μειώνεται η βασική ενέργεια που καταναλώνεται αυξάνεται η πιθανότητα για παχυσαρκία²⁹⁶. Ένας άλλος πιθανός μηχανισμός για την ανάπτυξη της παχυσαρκίας, είναι η ελάττωση των βασικών ενεργειακών απαιτήσεων με επακόλουθο την αποθήκευση των προσλαμβανόμενων θερμίδων υπό τη μορφή λίπους.

Υποστηρίζεται έτσι ότι η χαμηλή ενεργειακή κατανάλωση μπορεί να προηγείται της παχυσαρκίας. Έτσι δεδομένα από μελέτες σε ζώα και ανθρώπους υποστηρίζουν ότι η χαμηλή ενεργειακή κατανάλωση μπορεί να προβλέψει την παχυσαρκία στη μετέπειτα ζωή¹²⁴⁻⁷. Η κληρονομικότητα μπορεί να αφορά το ποσό των θερμίδων που προσλαμβάνονται αλλά και τη βασική ενέργεια που καταναλώνεται. Έχει βρεθεί ότι το 11% των διαφορών του βασικού μεταβολικού ρυθμού οφείλονται σε οικογενείς παράγοντες.

Επίσης έχει αναφερθεί ότι η νικοτίνη αυξάνει το βασικό μεταβολισμό¹⁰⁵ και πιθανό γι' αυτό όσοι σταματούν το κάπνισμα παχαίνουν. Επίσης η καθιστική ζωή μειώνει το βασικό μεταβολισμό¹⁰⁶.

Α 6. ΟΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Τα παχύσαρκα άτομα έχουν μειωμένο προσδόκιμο επιβίωσης¹⁰⁷ και η παχυσαρκία των εφήβων συνοδεύεται με αυξημένη απότερη θνησιμότητα¹⁰⁸. Στα άτομα αυτά αυξάνονται η αρτηριακή πίεση, η χοληστερόλη και το σάκχαρο του αίματος αυξάνονται με συνέπεια να δημιουργούνται βλάβες στα αγγεία του σώματος. Αποτέλεσμα των παραπάνω βλαβών είναι το έμφραγμα του μυοκαρδίου, η καρδιακή ανεπάρκεια και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο. Από το αναπνευστικό σύστημα εμφανίζεται αύξηση της περιόδου άπνοιας κατά τον ύπνο. Επίσης παρουσιάζονται λιπώδης εκφύλιση του ήπατος, χολολιθίαση, αρθρίτιδα (κυρίως στις αρθρώσεις των γονάτων και του ισχίου) και κίρσοι και άτονα έλκη στα κάτω άκρα. Πολύ συχνά εμφανίζονται διαταραχές στην έμμηνο ρύση, αδυναμία τεκνοποίησης και διαταραχές κατά την εγκυμοσύνη (εκλαμψία). Ορισμένα είδη καρκίνου, όπως του προστάτη, των ωοθηκών, της μήτρας και του παχέος εντέρου, είναι συχνότερα. Τελικά, για ένα παχύσαρκο άτομο ο κίνδυνος από μια συνήθη επέμβαση είναι πολλαπλάσιος.

Η παχυσαρκία έχει αρνητικές επιδράσεις σε όλα τα συστήματα του οργανισμού. Οι κύριες επιδράσεις της και οι θετικές συνέπειες από την απώλεια βάρους περιγράφονται παρακάτω.

Α 6.1 Καρδιοαγγειακό σύστημα

I. Αιμοδυναμικές και παθολογοανατομικές αλλαγές στην παχυσαρκία

Στην σοβαρή παχυσαρκία η αύξηση του λιπώδους ιστού απαιτεί αυξημένη ροή αίματος για να υποστηριχθεί ο μεταβολισμός του. Έχει υπολογισθεί ότι για την αιμάτωση 100gr λιπώδους ιστού χρειάζονται 2-3ml/min αίματος σε ανάπαυση. Ένα άτομο που έχει 100Kg λίπους χρειάζεται να αυξήσει πάνω από 3lt/min τη ροή του αίματος του (Κ.Λ.Ο.Α). Σε παχύσαρκους ασθενείς αυξάνεται επίσης το μέγεθος των σκελετικών μυών και το πάχος του δέρματος. Επειδή η αρτηριοφλεβώδης διαφορά του οξυγόνου είναι φυσιολογική σε παχύσαρκους, η αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου από το σώμα απαιτεί σημαντική αύξηση του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής. Γενικά οι παχύσαρκοι έχουν μεγαλύτερη ολική κατανάλωση οξυγόνου, καρδιακή παροχή και όγκο πλάσματος.

Η μάζα της αριστερής κοιλίας αυξάνει ανάλογα με την αύξηση του σωματικού βάρους⁴³³. Σε ορισμένες περιπτώσεις συνυπάρχει υπερτροφία της δεξιάς κοιλίας και διάταση του αριστερού κόλπου⁴³⁴. Η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας δεν οφείλεται σε αυξημένο μεταφορτίο, όπως συμβαίνει στην υπέρταση, γι' αυτό δεν είναι συγκεντρική αλλά έκκεντρη και συνοδεύεται από αυξημένο όγκο παλμού⁴³⁵. Οι αντιστάσεις των αγγείων δεν μεταβάλλονται σημαντικά και έτσι δεν αλλάζει το μεταφορτίο. Η αριστερή κοιλία λειτουργεί κάτω από συνθήκες υψηλού όγκου λόγω αύξησης του προφορτίου, με αποτέλεσμα να εμφανίζονται ταχυαρρυθμίες, κοιλιακές και υπερκοιλιακές, που οφείλονται στην υπερτροφία των καρδιακών κοιλοτήτων, στην υπερκατεχολαμιναιμία και στην συμπαθητικοτονία⁴³⁷. Αυτή η αρρυθμογένεση μπορεί να ερμηνεύσει την αυξημένη συχνότητα των αιφνίδιων θανάτων που συμβαίνουν στους παχύσαρκους. Η καρδιομυοπάθεια συχνά συνοδεύεται από σημεία συστηματικής συμφόρησης¹²⁹.

II. Παθοφυσιολογικές μεταβολές και στεφανιαία νόσος στην παχυσαρκία

Υπερινσουλιναίμια της παχυσαρκίας προκαλεί αυξημένη επαναρρόφηση ιόντων Na⁺ από τα νεφρικά σωληνάκια και υπερδραστηριοποίηση του άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης. Συνέπεια των παραπάνω είναι η αύξηση του ενδαγγειακού όγκου, με αποτέλεσμα την αύξηση της καρδιακής παροχής, που είναι ανάλογη με το βαθμό της παχυσαρκίας⁴³⁶. Ο όγκος παλμού είναι αυξημένος όπως και ο τελοδιαστολικός όγκος της αριστερής κοιλίας. Η μέγιστη ταχύτητα βράχυνσης των ινών του μυοκαρδίου βρίσκεται υπερηχογραφικά μειωμένη στη νοσογόνο παχυσαρκία⁴³⁵. Η διατασιμότητα της ανιούσης αορτής, η εκατοστιαία μεταβολή της διαμέτρου της, το ελαστικό στοιχείο του Peterson και ο δείκτης δυσκαμψίας της δεν παρουσιάζουν σημαντική μεταβολή στη νοσογόνο παχυσαρκία⁴³⁸.

Η συσχέτιση παχυσαρκίας και σοβαρών νοσηρών καταστάσεων όπως η υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης και η υπερχοληστεριναιμία είναι γνωστή. Σε ποιο βαθμό επηρεάζονται τα στεφανιαία αγγεία από την αύξηση του σωματικού λίπους και με ποιο μηχανισμό δεν είναι πλήρως γνωστό. Αυτοψίες που έγιναν σε παχύσαρκους με καρδιακή ανεπάρκεια, έδειξαν μικρή επίδραση της παχυσαρκίας στα μεγάλα στεφανιαία αγγεία. Υπάρχουν περιορισμένα στοιχεία για τους νοσηρά παχύσαρκους από αγγειογραφίες για τα στεφανιαία αγγεία¹³⁰. Μερικές κλινικές μελέτες υποστηρίζουν τη συσχέτιση του

σωματικού βάρους με τις παθήσεις των στεφανιαίων, που πιθανά οφείλεται στην αυξημένη συχνότητα του σακχαρώδη διαβήτη και της υπερλιπιδαιμίας που παρατηρείται στους παχύσαρκους¹³¹. Άλλες επιδημιολογικές μελέτες υποστηρίζουν ότι η κατανομή του λίπους προδιαθέτει στην ανάπτυξη καρδιοαγγειακών παθήσεων¹³².

Αρκετές επίσης μελέτες αναφέρουν ότι η απώλεια βάρους με χειρουργική θεραπεία σε νοσηρά παχύσαρκους βελτιώνει σημαντικά τους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη στεφανιαίας νόσου¹⁴⁶.

III. Υπέρτασική νόσος στην παχυσαρκία

Μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν μια θετική συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και υπέρτασης⁴⁴¹. Επί νοσογόνου παχυσαρκίας η συχνότητα της υπέρτασης τριπλασιάζεται^{133-4,442}. Υπάρχει μια διακύμανση των αποτελεσμάτων όσον αφορά τις περιπτώσεις της υπέρτασης που οφείλονται στην παχυσαρκία από 30-70%^{97,440}.

Η υπερινσουλιναμία αυξάνει την επαναρρόφηση των ιόντων Na⁺, με αποτέλεσμα την αύξηση του ενδαγγειακού όγκου⁴⁴³. Επίσης μεταβάλλει τη διαπερατότητα της κυτταρικής μεμβράνης, προκαλεί υπερτροφία των λείων μυϊκών ινών και αύξηση του αγγειακού τόνου⁴⁴³. Ακόμα βοηθά στην αυξημένη έκκριση ενδοθηλίνης (αγγειοσυσπαστικός παράγοντας) και μειώνει την έκκριση προσταγλανδινών PGI₂ και PGE₂.

Ο συνδυασμός υπέρτασης και παχυσαρκίας αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο για συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, καθώς και τον κίνδυνο για αρρυθμογένεση της αριστερής κοιλίας και για αιφνίδιο θάνατο. Επίσης αυξάνει τη συχνότητα των εγκεφαλικών επεισοδίων και της νεφροσκλήρυνσης¹³⁵.

Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η ελάττωση του βάρους έχει ως αποτέλεσμα τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης¹³⁵ ενώ άλλες μελέτες δεν επιβεβαιώνουν τα αποτελέσματα αυτά⁴³⁹. Η απώλεια σημαντικού βάρους σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε χειρουργική θεραπεία είχε ευνοϊκή επίδραση στην καρδιακή λειτουργία και δομή με συνέπεια την ρύθμιση της αρτηριακής τους πίεσης¹³⁶, ενώ είναι χαρακτηριστικό ότι δεν απαιτείται επίτευξη φυσιολογικού βάρους για τη ρύθμισή της³²⁰.

A 6.2 Αναπνευστικό σύστημα

Οι διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος είναι συχνές σε παχύσαρκους ασθενείς. Η πλέον γνωστή διαταραχή είναι το σύνδρομο υπνικής άπνοιας (Sleep apnea syndrome). Χαρακτηρίζεται από επανειλημμένα επεισόδια άπνοιας κατά τη διάρκεια του ύπνου, που οφείλονται σε απόφραξη των ανωτέρων αναπνευστικών οδών στο ύψος του φάρυγγα¹³⁷. Κατά τη διάρκεια των επεισοδίων άπνοιας συμβαίνουν ανεπιτυχείς προσπάθειες αναπνοών και ακολουθεί υποξαιμία που μπορεί να είναι σημαντική. Η άπνοια τερματίζεται και οι ανώτερες αεροφόροι οδοί ξανανοίγουν όταν ο ασθενής ξυπνήσει. Το κυκλικό αυτό γεγονός μπορεί να επαναλαμβάνεται 200-600 φορές στη διάρκεια της νύχτας. Επιδημιολογικές μελέτες σε παχύσαρκους (ΔΜΣ >35) αναφέρουν ότι το 33% των ανδρών και το 12% των γυναικών παρουσιάζουν νυκτερινή άπνοια¹³⁸.

Μια ακραία μορφή είναι το σύνδρομο υποαερισμού των παχύσαρκων ή Pickwickian syndrome, δηλαδή αποφρακτική νυκτερινή άπνοια, που συνοδεύεται από αναπνευστική ανεπάρκεια, πνευμονική υπέρταση και κάποιου βαθμού καρδιακή ανεπάρκεια. Μεγαλύτερη συχνότητα παρατηρείται σε άτομα με κεντρική παχυσαρκία. Η συχνότητα του συνδρόμου υποαερισμού των παχύσαρκων δεν είναι γνωστή¹³⁹.

Νοσηρά παχύσαρκοι που υποβλήθηκαν σε χειρουργική θεραπεία, ελάττωσαν τα επεισόδια άπνοιας και βελτίωσαν αισθητά την ποιότητα του ύπνου τους. Επίσης ασθενείς με σύνδρομο υποαερισμού των παχύσαρκων βελτίωσαν τα αέρια αίματος, την πνευμονική υπέρταση, τις δυσλειτουργίες της αριστερής κοιλίας, την πολυκυτταραιμία και τους όγκους του πνεύμονα¹⁴⁰⁻² μετά την απώλεια βάρους. Ασθενείς που επανέκτησαν βάρος αύξησαν τα επεισόδια νυκτερινής άπνοιας.

A 6.3 Ενδοκρινικές διαταραχές και μεταβολισμός

I. Μη ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II θεωρείται εδώ και πολλά χρόνια πάθηση στενά συνδεδεμένη με την παχυσαρκία⁴³¹. Η συχνότητα εμφάνισης του Σ.Δ. είναι τριπλάσια σε ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία και αυξάνεται ανάλογα με το βάρος του σώματος⁴³².

Είναι γεγονός ότι οι περισσότεροι διαβητικοί τύπου II είναι παχύσαρκοι, δεν ισχύει όμως και το αντίθετο. Μεγαλύτερη συχνότητα Σ.Δ. παρατηρείται σε άτομα με κεντρική παχυσαρκία. Η υπερινσουλιναίμία σε νηστεία ή μετά τα γεύματα είναι σύνηθες εύρημα

στα παχύσαρκα άτομα, όπως επίσης και η υπερτροφία των β-κυττάρων του παγκρέατος. Το γεγονός ότι υπάρχουν άτομα που παρουσιάζουν υπερινσουλιναιμία χωρίς συμπτώματα υπογλυκαιμίας μας οδηγεί στην υπόθεση ότι ίσως υπάρχει αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης. Η υπερινσουλιναιμία αυξάνει τον κίνδυνο αθηρογένεσης, υπέρτασης και υπερλιπιδαιμίας. Η αιτιολογία δεν είναι γνωστή αλλά αν κρίνουμε από το γεγονός ότι με την ελάττωση του σωματικού βάρους βελτιώνεται η ευαισθησία στη δράση της ινσουλίνης, ίσως η αντίσταση στη δράση της να είναι δευτεροπαθής.

Βέβαια δεν είναι γνωστό αν ο Σ.Δ. προκαλεί ή συμβάλλει στην εμφάνιση της παχυσαρκίας. Επίσης δε γνωρίζουμε γιατί ενώ όλοι οι παχύσαρκοι έχουν υπερινσουλιναιμία, μειωμένο αριθμό υποδοχέων της ινσουλίνης και αντίσταση στη δράση της, δεν αναπτύσσουν όλοι σακχαρώδη διαβήτη¹⁴⁵.

Ασθενείς που παρουσίαζαν Σ.Δ. ή υπερινσουλιναιμία προεγχειρητικά και υποβλήθηκαν σε χειρουργική θεραπεία με ικανοποιητικά αποτελέσματα στην απώλεια του βάρους παρουσίασαν πτώση της ινσουλίνης στο αίμα και ρύθμιση του σακχάρου¹⁴⁶.

Πρωταρχικό ρόλο στην εμφάνιση του Σ.Δ. παίζει η κληρονομικότητα ενώ η παχυσαρκία έχει άμεση σχέση με το χρόνο έναρξης της νόσου. Το γεγονός αυτό είναι πολύ σημαντικό διότι όσο πιο αργά εμφανιστεί ο Σ.Δ. τόσο λιγότερες είναι οι επιπλοκές του.

II. Διαταραχές στο μεταβολισμό των λιπιδίων

Η παχυσαρκία συνοδεύεται από πολλές δευτεροπαθείς μεταβολικές διαταραχές. Οι επιπτώσεις στις γονάδες είναι ιδιαίτερα σημαντικές στους άνδρες, στους οποίους τα οιστρογόνα του ορού αυξάνονται ενώ η ελεύθερη τεστοστερόνη ελαττώνεται⁴²⁶⁻⁷. Οι ανωμαλίες αυτές διορθώνονται όταν το άτομο αδυνατίσει⁴²⁸. Στις γυναίκες αυξάνει η παραγωγή αλλά και ο μεταβολισμός της τεστοστερόνης και έτσι τα επίπεδα στον ορό παραμένουν φυσιολογικά⁴²⁹.

Δυσλιπιδαιμία και σακχαρώδης διαβήτης είναι μεταβολικές διαταραχές με υψηλή επίπτωση στα παχύσαρκα άτομα. Η τοπική κατανομή των λιπών, και ειδικά η ποσότητα που είναι συσσωρευμένη στην περιτοναϊκή κοιλότητα, είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου, που σχετίζεται με την εμφάνιση μεταβολικών επιπλοκών. Η αντίσταση της ινσουλίνης και η υπερινσουλιναιμία φαίνεται να είναι οι δύο σημαντικοί παράγοντες που καθορίζουν τις διαταραχές στην μεταφορά των λιπιδίων του πλάσματος. Η συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και διαταραχής των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών είναι γνωστή από πολλές μελέτες. Γενικά, οι παχύσαρκοι παρουσιάζουν αυξημένα επίπεδα

τριγλυκεριδίων, αύξηση της LDL και χαμηλά επίπεδα HDL-χοληστερόλης καθώς και υπο-α-λιποπρωτεΐναιμία στο πλάσμα κατά τη νηστεία¹³¹.

Ο σχετικός κίνδυνος για τα καρδιαγγειακά νοσήματα από την αύξηση της χοληστερόλης είναι υψηλότερος στις μικρότερες ηλικίες. Έτσι για αύξηση της χοληστερόλης κατά 10% έχουμε αύξηση της θνητότητας από ισχαιμική νόσο κατά 54% στην ηλικία των 40 ετών, κατά 39% στην ηλικία των 50 ετών και κατά 27% στα 60 έτη.

Ασθενείς που υποβλήθηκαν σε χειρουργική θεραπεία της νοσογόνου παχυσαρκίας παρουσίασαν μεγάλη μείωση των τιμών των τριγλυκεριδίων, της ολικής χοληστερόλης και του ουρικού οξέος¹⁴⁶.

A 6.4 Μυοσκελετικό σύστημα

Η εκφυλιστική αρθροπάθεια είναι η συχνότερη επιπλοκή της παχυσαρκίας. Όλοι οι ασθενείς μετά την ηλικία των 30 ετών παρουσιάζουν σε κάποιο βαθμό συμπτώματα δυσλειτουργίας των αρθρώσεων, λόγω της μακροχρόνιας αυξημένης μηχανικής επιβάρυνσης. Νοσογόνα παχύσαρκοι, που επιζούν συνήθως μετά τα 50 έτη, σιγά - σιγά παρουσιάζουν επιδείνωση της κατάστασης τους και στο τέλος γίνονται ανάπηροι, επειδή τα υλικά που χρησιμοποιούνται για την κατασκευή των προθέσεων δεν αντέχουν σ'αυτούς και η ανακατασκευή των αρθρώσεων δεν είναι συνήθως εφικτή. Σχεδόν όλοι οι ασθενείς με αρθρίτιδα παρουσίασαν θεαματική βελτίωση μετά την απώλεια βάρους¹⁴⁷.

A 6.5 Γαστρεντερικό σύστημα

Η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης λόγω παχυσαρκίας προκαλεί συνήθως κατ'επολίσθηση διαφραγματοκήλη και συμπτώματα γαστροοισο-φαγικής παλινδρόμησης. Επίσης σε αυξημένη συχνότητα παρατηρούνται χολολιθίαση, λιπώδης διήθηση του ήπατος και ορισμένα είδη νεοπλασιών, όπως Ca παχέος εντέρου, χοληδόχου κύστεως, προστάτη σε άνδρες, Ca ενδομητρίου και μαστού σε γυναίκες¹⁴⁸⁻⁹.

A 6.6 Ψυχικός κόσμος

Ο πληθυσμός των παχύσαρκων συγκρινόμενος με το γενικό πληθυσμό δε διαφέρει ουσιαστικά ως προς την ποικιλία και την ένταση της ψυχοπαθολογίας. Ορισμένες όμως, υποομάδες παχύσαρκων, όπως αυτή των νεαρών γυναικών από υψηλές

κοινωνικοοικονομικές ομάδες, παρουσιάζουν σημαντικές διαφορές. Οι σημαντικότερες και ειδικά συνδεδεμένες με την παχυσαρκία συναισθηματικές διαταραχές είναι τρεις: η πολυφαγία, η υποτίμηση του σωματικού ειδώλου και οι επιπλοκές της δίαιτας.

Η βουλιμία απαντάται σε ποσοστό 5% των παχύσαρκων και χαρακτηρίζεται από επεισόδια υπερφαγίας που συνοδεύονται από συναίσθηση του παθολογικού και ακολουθούνται από καταθλιπτική διάθεση και αυτουποτιμήςης. Η δεύτερη διαταραχή της πολυφαγίας είναι το σύνδρομο νυκτερινής υπερφαγίας που χαρακτηρίζεται από πρωινή ανορεξία, νυκτερινή υπερφαγία και αϋπνία. Εμφανίζεται σε καταστάσεις άγχους και έντασης και παρατηρείται σε ποσοστό 10% των παχύσαρκων. Χαρακτηριστικά οι πάσχοντες από υποτίμηση του σωματικού τους ειδώλου αισθάνονται ότι το σώμα τους είναι χονδρό και αηδιαστικό και οι άλλοι τους βλέπουν με περιφρόνηση και εχθρότητα. Η ενασχόληση τους με το πρόβλημα της παχυσαρκίας είναι διαρκής και υπερβολική. Συνήθως ο τύπος αυτός παρατηρείται σε άτομα που η παχυσαρκία αρχίζει από την παιδική ηλικία 15-1.

A.7 ANΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

A 7.1 Συντηρητικοί τρόποι αντιμετώπισης

Αν και όπως προαναφέρθηκε η παχυσαρκία είναι ένα σοβαρό πρόβλημα της Δημόσιας Υγείας και θεωρείται υπεύθυνη για τεράστιο αριθμό θανάτων στις προηγμένες κοινωνίες, ωστόσο είναι ένα πρόβλημα προλήψιμο και γι' αυτό μεγάλη προσπάθεια έχει καταβληθεί από πολλά κράτη για την πρόληψη και την καταπολέμησή της. Ταυτόχρονα με τη βελτίωση των συνοδών νοσημάτων της παχυσαρκίας μειώνονται και οι εισαγωγές στα νοσοκομεία. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την εξοικονόμηση μεγάλου ποσού χρημάτων διότι η αντιμετώπιση των επιπλοκών της παχυσαρκίας παρουσιάζει τεράστιο κόστος. Ενδεικτικά το 1986 στις ΗΠΑ δαπανήθηκε το 5,5% των κονδυλίων για την υγεία σε παθήσεις που σχετίζονται με την παχυσαρκία¹⁵².

Επίσης το 45% των γυναικών και το 26% των ανδρών προσπαθούν με κάποιο τρόπο να χάσουν βάρος (δίαιτα, άσκηση, φάρμακα και τροποποίηση συμπεριφοράς). Οι σκοποί της θεραπείας σε κάθε άτομο είναι διαφορετικοί και θα πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν οι επιπλοκές της παχυσαρκίας και η απώλεια του βάρους που απαιτείται, ώστε να ελαττωθούν οι κίνδυνοι για την υγεία και να βελτιωθεί η ποιότητα ζωής⁵⁹.

Σχετικά μέτρια απώλεια βάρους μπορεί να οδηγήσει σε σημαντικό όφελος αφού έτσι μειώνονται οι παράγοντες κινδύνου. Έχει αναφερθεί βελτίωση στη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, πτώση της χοληστερίνης, των τριγλυκεριδίων και της HDL-χοληστερόλης με απώλεια 5-10% του συνολικού σωματικού βάρους. Επίσης αναφέρεται βελτίωση του σακχάρου στο αίμα με απώλεια 5% του συνολικού βάρους. Επόμενος στόχος, εκτός από τη μείωση των παραγόντων κινδύνου, θα πρέπει να είναι η βελτίωση της ποιότητας ζωής. Θα πρέπει δηλαδή να βελτιώνονται τα προβλήματα του μυοσκελετικού συστήματος και να αντιμετωπίζονται παράλληλα τα συναισθηματικά και ψυχολογικά προβλήματα, τα οποία συνήθως συνοδεύουν την παχυσαρκία. Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η απώλεια βάρους πρέπει να είναι ο πρώτος στόχος. Η παράμετρος αυτή εύκολα και με ακρίβεια εκτιμάται. Αντίθετα η ποιότητα ζωής, όσον αφορά στην αυτοεκτίμηση, στην κατάθλιψη και στην επιθυμία, δύσκολα εκτιμάται.

Παρόλο που διάφοροι τρόποι έχουν χρησιμοποιηθεί μέχρι σήμερα για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, εν τούτοις όλοι σήμερα συμφωνούν ότι οι συντηρητικές θεραπευτικές δυνατότητες για τη μείωση και τη σταθεροποίηση του βάρους είναι πολύ αναποτελεσματικές ειδικά στη νοσογόνο παχυσαρκία¹⁵³. Οι περισσότεροι ασθενείς

έχουν κάνει προσπάθειες για αρκετό χρονικό διάστημα, αλλά χωρίς να καταφέρουν να ελέγξουν το σωματικό τους βάρος. Κάθε αποτυχημένη προσπάθεια μειώνει σημαντικά τις πιθανότητες για μόνιμη μείωση του βάρους και σχεδόν πάντα ακολουθείται από αύξηση του σωματικού βάρους μεγαλύτερη του αρχικού. Επίσης οι αυξομειώσεις του σωματικού βάρους εμπεριέχουν πολλούς κινδύνους, αφού αποτελούν αυτόνομο προδιαθεσικό παράγοντα καρδιοαγγειακών νόσων (φαινόμενο "yo-yo")¹⁵⁴.

Είναι εμφανές ότι η παχυσαρκία είναι ένα χρόνια μεταβολικό νόσημα και επομένως το οποιοδήποτε θεραπευτικό σχήμα θα πρέπει να σχεδιάζεται μακροπρόθεσμα και με τον ασθενή έτοιμο να υποβληθεί στη μακροχρόνια δοκιμασία της απώλειας βάρους. Εύκολες λύσεις με μαγικές δίαιτες, τα κέντρα αδυνατίσματος, τα φάρμακα που προβάλλονται κατά κόρον από τα μέσα μαζικής ενημέρωσης περιπλέκουν αντί να επιλύσουν το πρόβλημα της παχυσαρκίας¹⁵⁵.

I. Δίαιτα

Από την εποχή του Ιπποκράτη ο περιορισμός της λήψης τροφής ήταν ο κύριος τρόπος για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και αυτό δεν έχει μεταβληθεί με την πάροδο του χρόνου. Η διαίτα πρέπει να περιέχει αρκετά λευκώματα, βιταμίνες και ιχνοστοιχεία ώστε να καλύπτονται οι ανάγκες του οργανισμού. Το γάλα στην προκειμένη περίπτωση είναι ιδιαίτερα χρήσιμο γιατί περιέχει και τα τρία αυτά στοιχεία. Το 1980 οι φυτικές ίνες έγιναν σημαντικές στη διαίτα με τη διαπίστωση του σχετικού οφέλους των διαλυτών και μη διαλυτών τύπων τους¹⁵⁶. Είναι σημαντικό επίσης κάθε αλλαγή να προσανατολίζεται στη λήψη τροφών που να προκαλούν κορεσμό, αλλά να περιέχουν λίγες θερμίδες¹⁵⁷ και άφθονη κυτταρίνη για την καταπολέμηση της δυσκοιλιότητας. Πρέπει να αποφεύγονται ιδιαίτερα τα παγωτά και τα αναψυκτικά, που περιέχουν μεγάλη ποσότητα θερμίδων σε μικρό όγκο και δεν προκαλούν αίσθημα κορεσμού. Εάν η περιεκτικότητα των υδατανθράκων είναι αρκετά χαμηλή, η προκαλούμενη κέτωση προκαλεί καταστολή της όρεξης. Στην πράξη βέβαια, η χαμηλή περιεκτικότητα υδατανθράκων οδηγεί σε πολλά λάθη και σε δίαιτες που δεν είναι σύμφωνες με τις συστάσεις για τη μείωση της χοληστερίνης. Η τροποποίηση των διαιτητικών συνηθειών είναι πολύ σημαντική γιατί οδηγεί σε ικανοποιητικά και μόνιμα αποτελέσματα.

α. Δίαιτες με πολύ χαμηλές θερμίδες

Πρόκειται για τη χρήση βιομηχανικών παρασκευασμάτων που περιέχουν λιγότερες από 500 Kcal/ημ. και χρησιμοποιούνται για χρονικό διάστημα που δεν ξεπερνάει τις 4 εβδομάδες. Αυτές περιέχουν μεγάλο ποσοστό πρωτεϊνών υψηλής βιολογικής αξίας, ελάχιστο ποσοστό λίπους (με τα απαραίτητα λιπαρά οξέα), μικρό ποσοστό υδατανθράκων (30-45gr) (για μείωση της οξέωσης) και σχεδόν το σύνολο των βιταμινών και των μεταλλικών αλάτων που απαιτούνται ημερησίως¹⁵⁸.

Οι δίαιτες αυτές αντεδεικνύονται: Στην παιδική ηλικία, στην προχωρημένη ηλικία (>70), στην κύηση, στην γαλουχία, στην επιθυμία απώλειας βάρους από μη παχύσαρκα άτομα, σε σοβαρές νόσους όπως: η πορφυρία, η ασταθής στηθάγχη, το πρόσφατο έμφραγμα, η ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια και ο νεανικός διαβήτης. Η απώλεια βάρους με τις δίαιτες αυτές είναι μεγαλύτερη από τις παραδοσιακές, αλλά η επανάκτηση του βάρους στην πορεία είναι σχεδόν πάντα ο κανόνας¹⁵⁹.

Στις δίαιτες αυτές μπορούν να παρατηρηθούν αρκετές ανεπιθύμητες επιπλοκές όπως αρρυθμίες¹⁰⁹, αιφνίδιος θάνατος¹¹⁰, καρδιακή ανεπάρκεια¹¹¹, ελάττωση του πάχους του μυοκαρδίου¹¹², παράταση του διαστήματος QT στο ΗΚΓ, τριχόπτωση, λέπτυνση του δέρματος, διαταραχές από το πεπτικό (ναυτία, έμετοι, διάρροια, δυσκοιλιότητα), ψυχρότητα, χολολιθίαση, νεφρολιθίαση. Για το λόγο αυτό τελικά χρειάζεται αυστηρή ιατρική παρακολούθηση και γενικά οι δίαιτες αυτές πρέπει να αποφεύγονται.

β. Συνήθειες δίαιτες

Πρόκειται για υποθερμιδικές δίαιτες αποτελούμενες από συνήθειες τροφές, με περιεκτικότητα σε θερμίδες από 800-1800/24ωρο. Οι δίαιτες αυτές πληρούν τα περισσότερα κριτήρια ενός υγιούς προγράμματος απώλειας βάρους με μακροχρόνια οφέλη. Είναι δυνατόν να εξατομικεύονται ανάλογα με τις προτιμήσεις του συγκεκριμένου ατόμου, μπορεί να λαμβάνουν υπ'όψιν τα τυχόν συνυπάρχοντα προβλήματα και έχουν χαμηλό κόστος.

Εκτός απ'αυτές υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός από δίαιτες που υπόσχονται "μαγικές λύσεις". Η απώλεια βάρους στηρίζεται στην μείωση της προσλαμβανομένης ενέργειας, στην προκαλούμενη οξέωση από την μείωση των υδατανθράκων ή στην αποστροφή που προκαλείται από την "μονοφαγία" που συστήνουν. Οι δίαιτες αυτές εκτός από τα επιπλέον προβλήματα υγείας που προκαλούν, αποπροσανατολίζουν από την ορθόδρομη αντιμετώπιση της παχυσαρκίας¹⁶⁰.

II. Φάρμακα

Ταξινομούνται ανάλογα με το μηχανισμό δράσης:

- α. Σ'αυτά που εμποδίζουν την απορρόφηση θρεπτικών ουσιών από τον γαστρεντερικό σωλήνα, όπως η ορλιστάτη.
- β. Σ'αυτά που καταστέλλουν την όρεξη, όπως τα παράγωγα της αμφεταμίνης (υδροχλωρική διεθυλοπροπιόνη) και τα σεροτονινεργικά φάρμακα (φενφλουραμίνη).
- γ. Σε όσα αυξάνουν την ενεργειακή κατανάλωση, όπως η θυροξίνη και αδρενεργικοί ανταγωνιστές.

Οι γαστρεντερικές λιπάσες δρουν στην πέψη και την απορρόφηση του διατροφικού λίπους. Η ορλιστάτη αναστέλλει τη δράση των λιπασών του γαστρεντερικού συστήματος διότι αντιδρά με την ενεργό θέση της λιπάσης και δημιουργεί ένα σταθερό δεσμό που δεν υδρολύεται⁴⁴⁴. Έτσι το λίπος που δεν απορροφάται αποβάλλεται με τα κόπρανα. Λόγω της αμελητέας συστηματικής απορρόφησης, ακόμα και σε δόσεις πολλαπλάσιες της συνιστώμενης, η ορλιστάτη δεν έχει καμιά επίδραση στις συστηματικές λιπάσες. Σε συνδυασμό με υποθερμιδικές δίαιτες οδηγεί σε σταδιακή απώλεια βάρους⁴⁴⁴.

Τα αντιορεξιογόνα φάρμακα είναι παράγωγα της φενυλαιθυλαμίνης. Τα κεντρικώς δρώντα διαιρούνται σε δύο κατηγορίες: αυτά τα οποία δρουν στον εγκέφαλο μέσω των αδρενεργικών υποδοχέων και εκείνα που δρουν στον εγκέφαλο διά μέσου των σεροτονινεργικών υποδοχέων. Στους ασθενείς με ιστορικό κατάθλιψης ή σε αφασικούς ασθενείς τα κατεχολαμινονεργικά αντιορεξιογόνα είναι προτιμότερα από τα σεροτονινεργικά. Τα κατασταλτικά της όρεξης προτείνονται για βραχυχρόνια θεραπεία διότι σε μακροχρόνια χορήγηση μπορεί ακόμα και να αυξήσουν το βάρος⁴⁴⁶⁻⁷. Σε μια μελέτη με δύο ομάδες ασθενών, όπου η μια ομάδα έλαβε δεξο-φενφλουραμίνη και η άλλη placebo, στο τέλος του πρώτου έτους η πρώτη ομάδα είχε χάσει περισσότερο βάρος. Όμως μετά από τριετή παρακολούθηση η πρώτη ομάδα (δεξο-φενφλουραμίνης) είχε χάσει λιγότερο βάρος και οι ασθενείς ήταν στην πραγματικότητα βαρύτεροι από ό,τι κατά την έναρξη της θεραπείας⁴⁴⁵. Επίσης στην ίδια ομάδα σημειώθηκε αύξηση της γλυκόζης, της χοληστερόλης και της συστολικής αρτηριακής πίεσης⁴⁴⁵.

Τα φάρμακα δεν θα πρέπει να χρησιμοποιούνται από μόνα τους, αλλά να συνδυάζονται με κάποια μορφή δίαιτας και με θεραπεία συμπεριφοράς ώστε να υπάρξουν μονιμότερες επιδράσεις στις διαιτητικές συνήθειες των παχύσαρκων¹⁶¹⁻².

Λόγω των παρενεργειών αυτών των φαρμάκων, κυρίως των ομάδων β και γ, σε πολλές χώρες έχει διακοπεί η κυκλοφορία τους⁴⁴⁸.

III. Άσκηση

Γενικά είναι αποδεκτό ότι η άσκηση ωφελεί ένα αριθμό ασθενειών και ελαττώνει τη θνητότητα από παθήσεις του καρδιαγγειακού. Η σημασία της φυσικής δραστηριότητας στην αιτιολογία και αντιμετώπιση της παχυσαρκίας έχει καταδειχθεί σε σειρά μελετών.

Υπάρχουν αρκετοί μηχανισμοί με τους οποίους η άσκηση βοηθάει στη διατήρηση του βάρους και μπορεί να συνεισφέρει στη μείωσή του σε συνδυασμό με κάποια δίαιτα:

- α. Με την κατανάλωση ενέργειας
- β. Με τη τροποποίηση της όρεξης και λήψης τροφής
- γ. Με την μεταβολή της σύστασης του σώματος.

Η άσκηση συνδέεται με αυξημένη δραστηριότητα του συμπαθητικού, με συνέπεια να αυξάνεται η κινητοποίηση των τριγλυκεριδίων και να εμποδίζεται η αποθήκευσή τους. Επίσης αναφέρεται ότι μειώνεται η επιθυμία για πρόσληψη λίπους Έχουν αναφερθεί ακόμα αλλαγές στην μορφολογία και στο μεταβολισμό των μυών. Πιστεύεται ότι με την άσκηση μπορεί να μεταβληθεί η κατανομή του λίπους σε άτομα με κεντρική κατανομή της παχυσαρκίας. Είναι σημαντικό να αναφέρουμε ότι η παχυσαρκία δεν είναι μια ομοιογενής διαταραχή και ότι το όφελος από την άσκηση μπορεί να αλλάζει ανάλογα με τον βαθμό και τον τύπο της παχυσαρκίας. Η πλειοψηφία των μελετών αναφέρουν ότι η άσκηση από μόνη της δεν οδηγεί σε σημαντική απώλεια του βάρους⁴¹⁴⁻⁵. Η άσκηση μπορεί βέβαια να είναι χρήσιμη για την πρόληψη υποτροπής και επανάκτησης βάρους και αποτελεί το βασικό μέσο για την διατήρηση του επιθυμητού βάρους σε συνδυασμό με προγράμματα συμπεριφοράς⁴¹⁹.

Η άσκηση όμως μπορεί να έχει άλλα οφέλη εκτός από τη διατήρηση του σωματικού βάρους, όπως η ελάττωση της αρτηριακής πίεσης και η βελτίωση του αθηρωματικού προφίλ των λιπιδίων. Επίσης έχει ευεργετική επίδραση στον μεταβολισμό της γλυκόζης. Η συστηματική, αλλά μέτριας έντασης άσκηση, αυξάνει την αυτοεκτίμηση και βελτιώνει το συναίσθημα ατάρκειας και ευεξίας. Αντίθετα, η έντονη άσκηση είναι δυνατόν να αυξήσει το stress και τη γενικότερη ένταση γι' αυτό και πρέπει να αποφεύγεται¹⁶³⁻⁴.

IV. Τροποποίηση των διαιτητικών συνηθειών

Τα προγράμματα τροποποίησης της συμπεριφοράς βασίζονται στην υπόθεση ότι οι διαιτητικές συνήθειες, καθώς και ο βαθμός που ασκείται ένα άτομο καθορίζονται από το περιβάλλον που ζει και ότι η απώλεια βάρους επιτυγχάνεται με την ελάττωση της προσλαμβανόμενης τροφής και/ή με την αύξηση της κατανάλωσης των θερμίδων. Τα προγράμματα τροποποίησης της συμπεριφοράς εστιάζονται επίσης στην αλλαγή των επίκτητων παραγόντων που καθορίζουν τη συμπεριφορά, ειδικά του παρελθόντος, ή των μηνυμάτων που προσδιορίζουν την συμπεριφορά. Διάφορες τεχνικές έχουν χρησιμοποιηθεί για να βοηθήσουν τους ασθενείς να τροποποιήσουν τις επίκτητες συνήθειες, όπως τεχνικές για έλεγχο των ερεθισμάτων, επίλυση προβλημάτων, κοινωνική υποστήριξη και τόνωση της αυτοπεποίθησής τους. Τελευταία, έχει μεγάλο ενδιαφέρον ο συνδυασμός της τροποποίησης της συμπεριφοράς με άλλους τρόπους απώλειας βάρους¹⁶⁵.

A 7.2 Χειρουργική θεραπεία της Νοσογόνου Παχυσαρκίας

Η βασική διαταραχή που οδηγεί στην παχυσαρκία είναι η δυσαναλογία μεταξύ των προσλαμβανόμενων θερμίδων και της καταναλωμένης ενέργειας, όμως οι λόγοι αυτής της διαταραχής δεν είναι γνωστοί. Συντηρητικές μορφές αντιμετώπισης της νοσογόνου παχυσαρκίας αδυνατούν να οδηγήσουν σε ένα μόνιμο αποτέλεσμα σε ποσοστό μεγαλύτερο από το 95% των ασθενών.

Η χειρουργική θεραπεία, συγκριτικά με τις άλλες μορφές συντηρητικής αντιμετώπισης, είναι πολύ περισσότερο αποτελεσματική, με κόστος βέβαια την ύπαρξη επιπλοκών αλλά και θνητότητας.

Η χειρουργική θεραπεία επιδρά στο ενεργειακό ισοζύγιο και έχει σαν αποτέλεσμα την απώλεια βάρους με τρεις κύριους μηχανισμούς:

1. Μείωση της προσλαμβανόμενης τροφής, με περιορισμό της γαστρικής χωρητικότητας (Restrictive procedures)¹⁶⁶.
2. Μείωση της απορρόφησης των προσλαμβανόμενων ουσιών, ιδίως λιπών, με την παράκαμψη τμημάτων του πεπτικού σωλήνα (Malabsorptive procedures)¹⁶⁷.
3. Συνδυασμός των παραπάνω, έτσι ώστε να περιορίζεται η γαστρική χωρητικότητα και να προκαλείται διαφόρου βαθμού δυσαπορρόφηση ή ελάττωση της προσλαμβανόμενης τροφής με άλλους μηχανισμούς, όπως σύνδρομο Dumping, που παρατηρείται στις εγχειρήσεις που παρακάμπτουν τον στόμαχο και δωδεκαδάκτυλο (Gastric bypass)³⁶.

Επίσης υπάρχουν άλλοι μηχανισμοί όπως αναστολή της όρεξης και αύξηση του βασικού μεταβολισμού που δεν έχουν ακόμα κατανοηθεί.

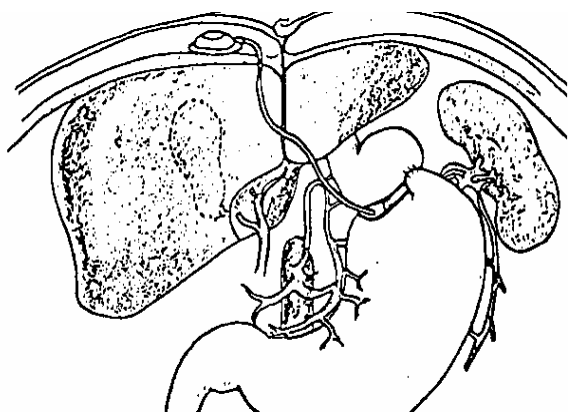
A 7.2.1 Χειρουργικές τεχνικές(Ανοικτές και Λαπαροσκοπικές)

Από το 1954 πολλές χειρουργικές μέθοδοι έχουν εφαρμοστεί για την αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας, ενώ τα τελευταία 20 χρόνια οι εγχειρήσεις αυτές συνεχώς βελτιώνονται. Σήμερα είναι γενικά αποδεκτό ότι η χειρουργική θεραπεία της νοσογόνου παχυσαρκίας είναι μια μέθοδος με πολύ μικρή θνητότητα και ελάχιστες ανεπιθύμητες ενέργειες ενώ προσφέρει μόνιμη και διαρκή απαλλαγή του πάσχοντα από το υπερβάλλον βάρος και της συνέπειες του

Η λαπαροσκοπική θεραπεία της νοσογόνου παχυσαρκίας την τελευταία δεκαετία έχει αλλάξει την προσέγγιση της νόσου σ'αυτόν τον τομέα όπως και σε όλους τους τομείς της χειρουργικής. Οι τεχνικές έχουν βελτιωθεί παράλληλα με την βελτίωση των εργαλείων και την δημιουργία κατάλληλων μηχανημάτων. Έτσι σήμερα οι επεμβάσεις είναι δυνατό να γίνουν λαπαροσκοπικά πράγμα το οποίο βελτιώνει τόσο τον μετεγχειρητικό πόνο όσο και το αισθητικό αποτέλεσμα. Επίσης, ο ασθενής έχει την δυνατότητα να φύγει από το νοσοκομείο πολύ γρηγορότερα συγκριτικά με τις κλασικές επεμβάσεις που απαιτούν λαπαροτομία.

Οι επεμβάσεις που κυρίως χρησιμοποιούνται σήμερα για την αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας(τόσο ανοικτά όσο και λαπαροσκοπικά) είναι:

I. Ρυθμιζόμενος Γαστρικός Ιμάντας (Adjustable Gastric Band,AGB)



- *Περιοριστικού τύπου επέμβαση*
- *Δεν διανοίγεται ο πεπτικός σωλήνας*
- *Απουσία αναστομώνσεων*
- *Διαδερμική αυξομείωση στο μέγεθος του στομίου*
- *Μέτρια απώλεια βάρους*
- *Υψηλό ποσοστό επανεγχειρήσεων*

Εικόνα Α.2 Ρυθμιζόμενος γαστρικός ιμάντας

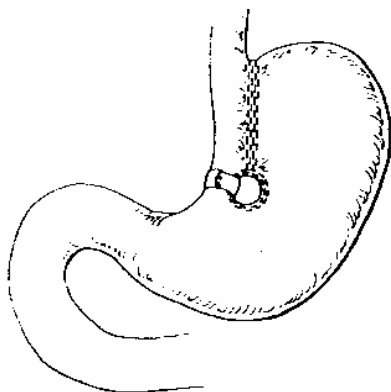
Αναπτύχθηκε σαν απλή επέμβαση, με μικρής διάρκειας εγχειρητικό χρόνο. Στις περιπτώσεις αυτές δεν διανοίγεται ο αυλός του στομάχου και δεν χρησιμοποιούνται συρραπτικά. Εφαρμόστηκε από τους Wilkinson - Peloso το 1976, οι οποίοι χρησιμοποίησαν πλέγμα από Marlex και περιτύλιξαν το στόμαχο σαν κλεψύδρα¹⁶⁸. Αργότερα οι Molina και Kolle χρησιμοποίησαν Nylon και Dacron για την περιτύλιξη του στομάχου. Τα αποτελέσματα όσον αφορά την απώλεια βάρους ήταν πτωχά λόγω διάτασης του ανωτέρου διαμερίσματος ή στομίου και επιπλέον δημιουργούνταν λειτουργική αποφρακτική βαλβίδα από το υπερδιατεταμένο άνω γαστρικό τμήμα με επικίνδυνες συνέπειες¹⁶⁹⁻¹⁷¹.

Μια παραλλαγή αυτής της τεχνικής εισήχθη το 1989 από τον Kuzmak ο οποίος χρησιμοποίησε περιίδεση που μπορεί να φουσκώνει στο άνω μέρος του στομάχου, έτσι ώστε η χωρητικότητα να είναι 25 ml περίπου. Αυτή η περιίδεση συνδέεται με μια πόρτα, που τοποθετείται υποδορίως και συνδέεται με σωλήνα σιλικόνης απ' όπου μπορεί να χορηγηθεί φυσιολογικός ορός και να μεταβάλλεται η περίμετρος της περιίδεσης και άρα η διάμετρος του στομίου.

Η εγχείρηση τοποθέτησης Lap Band θεωρείται λαπαροσκοπικά η απλούστερη και πιο εύκολη τεχνική για την αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας, γι' αυτό και μέχρι στιγμής έχουν γίνει σε παγκόσμιο επίπεδο πάνω από 60.000 τέτοιες επεμβάσεις. Τα αποτελέσματα μετά από μελέτη που έγινε από το FDA (Food and Drug Administration) στις ΗΠΑ είναι ότι θα πρέπει να αναμένει κανείς μετά τον πρώτο χρόνο της τοποθέτησης του σωλήνα μια απώλεια βάρους της τάξης του 35-45% του πλεονάζοντος βάρους. Η απώλεια αυτή δεν είναι μεγάλη και είναι λιγότερο ικανοποιητική από την άλλη επέμβαση περιοριστικού τύπου, δηλαδή τη Γαστροπλαστική κατά Mason, όπου συνήθως υπάρχει απώλεια του 60-70% του πλεονάζοντος βάρους μετεγχειρητικά. Παρόλα αυτά επειδή είναι απλή, εύκολη και τελείως αναστρέψιμη έχει γίνει ευρεία χρήση της, αφού εύκολα μπορεί να διαταμεί και να αφαιρεθεί δακτύλιος λαπαροσκοπικά αν δε γίνει ανεκτός από τον ασθενή.

Συζήτηση μεγάλη γίνεται για τον αριθμό των απώτερων μετεγχειρητικών επιπλοκών που, ανάλογα με την εμπειρία του κέντρου που ασχολείται με τη χειρουργική αυτή, κυμαίνεται από 4 έως 20%. Μετά από εμπειρία 20-30 περιστατικών στην τοποθέτηση του δακτυλίου για θεραπεία νοσογόνου παχυσαρκίας, οι μετεγχειρητικές επιπλοκές που απαιτούν επανεγχειρήσεις δεν ξεπερνούν συνήθως το 5-10%¹⁷².

II. Ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική (Vertical Banded Gastroplasty, VBG)



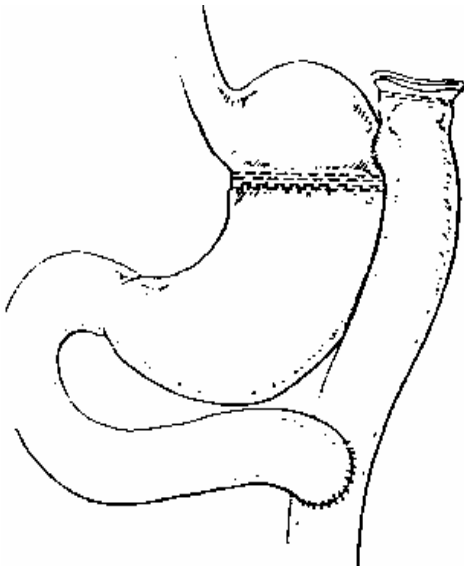
- Περιοριστικού τύπου επέμβαση
- Σχηματισμός γαστρικού θυλάκου < 20ml
- Εξωτερική ενίσχυση του στομίου από συνθετικό υλικό (Marlex)
- Εγχειρητική θνητότητα < 1%
- Ποσοστό απώλειας υπερβάλλοντος βάρους 65%
- Μακροχρόνια τροποποίηση των διαιτητικών συνηθειών.

Εικόνα Α.3 Ενισχυμένη Κάθετη Γαστροπλαστική

Η επέμβαση αυτή ήταν η δεύτερη εγχείρηση κατά της παχυσαρκίας που έγινε λαπαροσκοπικά μετά το γαστρικό ιμάντα. Είναι περισσότερο δύσκολη και απαιτητική τεχνική, έχει όμως και αυτή εξίσου καλά αποτελέσματα, όπως η ανοιχτή γαστροπλαστική, από πλευράς απώλειας βάρους. Η εμπειρία με τη λαπαροσκοπική VBG άρχισε το 1993 στην Αμερική, τη Σουηδία και την Ιταλία ταυτόχρονα¹⁷³.

Το μεγάλο πλεονέκτημα της λαπαροσκοπικής συγκριτικά με την ανοικτή γαστροπλαστική είναι η πολύ καλή μετεγχειρητική πορεία την οποία έχουν αυτοί οι ασθενείς, ο ελάχιστος μετεγχειρητικός πόνος, το καλύτερο αισθητικό αποτέλεσμα, η γρηγορότερη έξοδος τους από το νοσοκομείο και η αποφυγή μετεγχειρητικής κοιλιοκήλης. Από την άλλη πλευρά η εγχείρηση απαιτεί εμπειρία τόσο στη λαπαροσκοπική όσο και στη βariatρική χειρουργική, είναι χρονοβόρα και από πλευράς κόστους αυτό είναι τουλάχιστον τριπλάσιο της ανοικτής

III. Γαστρική παράκαμψη (Roux-en-Y Gastric Bypass, RYGB)

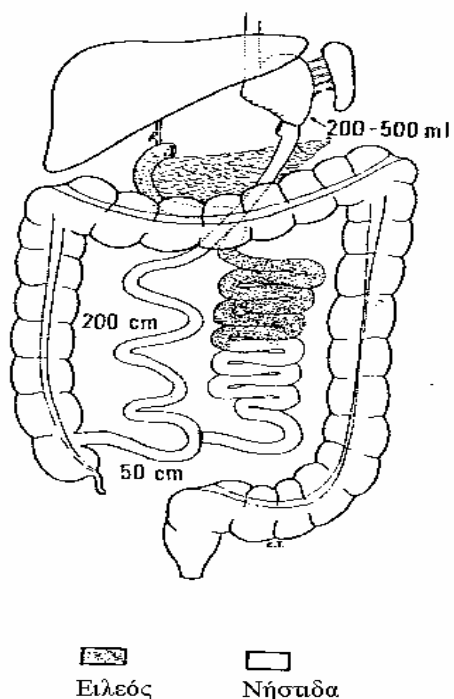


- Περιορίζει την λήψη τροφής και προκαλεί δυσαπορρόφηση
- Εγχειρητικός χρόνος διπλάσιος από τις περιοριστικού τύπου επεμβάσεις
- Περιεγχειρητική θνητότητα: 0.3-1.6%
- Σοβαρές επιπλοκές: 1-4%
- Απώλεια υπερβάλλοντος βάρους: πολύ καλή (70-80%)
- Ποσοστό επανεγχειρήσεων: 1-9%

Εικόνα A.4 Γαστρική παράκαμψη

Από τα μέσα του 1993 δύο ιδιώτες χειρουργοί από τις ΗΠΑ, ο Allan Wittgrove και ο Wesley Clark, ήταν οι πρώτοι που περιέγραψαν λαπαροσκοπικά την επέμβαση αυτή. Όπως είναι γνωστό, η γαστρική παράκαμψη συνδυάζει τα πλεονεκτήματα των περιοριστικού τύπου εγχειρήσεων μαζί με το στοιχείο της δυσαπορρόφησης. Για το λόγο αυτό εφαρμόζεται σε βαρύτερες περιπτώσεις παχυσαρκίας αλλά και σε ασθενείς που συνηθίζουν να τρώνε γλυκά. Η γαστρική παράκαμψη θεωρείται επέμβαση εκλογής για τους ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία στις ΗΠΑ και είναι η πλέον χρησιμοποιούμενη εγχείρηση στη χώρα αυτή¹⁷⁴. Η εγχείρηση της γαστρικής παράκαμψης, στα κέντρα που εφαρμόζεται συστηματικά, απαιτεί διπλάσιο χρόνο (120 λεπτά) από την ανοιχτή. Μπορεί να γίνει σε ασθενείς με ΔΜΣ από 35 έως και άνω του 55. Όσο μεγαλύτερος βέβαια είναι ο ΔΜΣ τόσο περισσότερο αυξάνεται ο αριθμός των διεγχειρητικών και μετεγχειρητικών επιπλοκών και της θνητότητας¹⁷⁵.

IV. Χολοπαγκρεατική εκτροπή (Biliopancreatic Diversion, BD)



- Είναι επέμβαση που προκαλεί δυσαπορρόφηση
- Τμηματική γαστρεκτομή
- Παράκαμψη μεγάλου μέρους του λεπτού εντέρου
- Εγχειρητική θνητότητα: 0.5-2.7%
- Διεγχειρητικές επιπλοκές: 3-5%
- Απώλεια βάρους εξαιρετική (80-90%)
- Σοβαρές επιπλοκές: 20-50%
- Διαταραχές της θρέψης σε ποσοστό 10-20%

Εικόνα Α.5 Χολοπαγκρεατική εκτροπή

Όπως είναι γνωστό την επέμβαση αυτή περιέγραψε ο καθηγητής Νικόλα Scorporaro στην Γένοβα της Ιταλίας 176. Επίσης ο ίδιος πραγματοποίησε την πρώτη λαπαροσκοπική Χολοπαγκρεατική εκτροπή πριν από τρία χρόνια. Η επέμβαση αυτή είναι η δυσκολότερη λαπαροσκοπικά, γι' αυτό και η εφαρμογή της άργησε πολύ. Απαιτεί μεγάλη εμπειρία στη λαπαροσκοπική και βariatρική χειρουργική λόγω του μεγάλου αριθμού των αναστομών που γίνονται λαπαροσκοπικά. Οι πιθανότητες αναστομωτικής διαφυγής είναι μεγαλύτερες, όπως και οι πιθανότητες επιπλοκών και θανάτων σε σχέση με τις υπόλοιπες λαπαροσκοπικές βariatρικές τεχνικές. Η εγχείρηση είναι η μοναδική όπου ο ασθενής μπορεί να τρώει ό,τι επιθυμεί χωρίς περιορισμούς, ενώ το βάρος του αποκαθίσταται σχεδόν στα φυσιολογικά επίπεδα μετεγχειρητικά.

Στον Καναδά ο Marcheau περιέγραψε με ανοικτό τρόπο μια παραλλαγή της μεθόδου του Scopinaro όπου αντί για περιφερική γαστρεκτομή γίνεται μερική γαστρεκτομή με παραμονή ενός γαστρικού σωλήνα μαζί με την πρώτη μοίρα του δωδεκαδακτύλου¹⁷⁷. Αυτή αναστομώνεται με την τροφοφόρο έλικα του εντέρου, προφανώς για να αποφευχθεί η επαφή του εντερικού βλεννογόνου απευθείας με τις γαστρικές εκκρίσεις και κατά συνέπεια την αποφυγή γαστρικού έλκους.

Συνοψίζοντας, οι δύο πρώτες εγχειρήσεις είναι περιοριστικού τύπου, περιορίζουν δηλαδή την ποσότητα της τροφής που μπορεί να καταναλώσει ο πάσχων. Η αναγκαστική αυτή δίαιτα έχει σαν αποτέλεσμα την επάνοδο του ασθενούς σε φυσιολογικό βάρος ή την απώλεια σημαντικού ποσοστού υπερβάλλοντος βάρους. Οι δύο άλλες εγχειρήσεις είναι επεμβάσεις που συνδυάζουν τον περιορισμό της πρόσληψης τροφής με την ελαττωμένη απορρόφηση, γιατί παρακάμπτουν ένα τμήμα του γαστρεντερικού σωλήνα με αποτέλεσμα τη δυσαπορρόφηση των τροφών ή και την αναστολή της όρεξης με διάφορους μηχανισμούς που δεν έχουν γίνει ακόμα κατανοητοί.

Υπάρχει μια μεγάλη παγίδα σε αυτόν τον τομέα που δεν πρέπει να περάσει απαρατήρητη : πολλοί χειρουργοί, οι οποίοι είναι ικανοί να κάνουν εγχειρήσεις με την τεχνική της λαπαροσκοπησης προσπαθούν, χωρίς την κατάλληλη εκπαίδευση, να χειρουργήσουν ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία εφαρμόζοντας μια από αυτές τις επεμβάσεις. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα να μη γίνεται σωστά η προεγχειρητική εκτίμηση και μετεγχειρητική παρακολούθηση, με συνέπεια το αποτέλεσμα από πλευράς απώλειας βάρους να μην είναι το αναμενόμενο σε αυτούς τους ασθενείς. Έτσι το International Federation for Surgery of Obesity, δηλαδή ο Διεθνής Οργανισμός ο οποίος ελέγχει αυτόν τον τομέα της χειρουργικής που λέγεται Βαριατρική Χειρουργική (Bariatric Surgery), συστήνει ότι λαπαροσκοπική θεραπεία της νοσογόνου παχυσαρκίας πρέπει να γίνεται μόνο από χειρουργούς που έχουν εμπειρία, ή έχουν εκπαιδευτεί, και γνωρίζουν εκτός από τις λαπαροσκοπικές τεχνικές και τις δυσκολίες των βαριατρικών επεμβάσεων. Η εκπαίδευση σε ένα κέντρο που ασχολείται με αυτή την υποειδικότητα της χειρουργικής, για τουλάχιστον έξι μήνες, θεωρείται απαραίτητη πριν ο χειρουργός αναλάβει τη θεραπεία αρρώστων με νοσογόνο παχυσαρκία.

A 7.2.2 Επιλογή των ασθενών για χειρουργική θεραπεία

Όλες οι χειρουργικές επεμβάσεις, όταν γίνονται σε παχύσαρκα άτομα, θεωρούνται μείζονος βαρύτητας. Είναι γνωστό όμως ότι οι επεμβάσεις για νοσηρή παχυσαρκία είναι καλά ανεκτές από τους περισσότερους ασθενείς. Όμως δεν θα πρέπει να υποτιμάται η βαρύτητα τους και να γίνονται ανεξέλεγκτα, με αποτέλεσμα η επιλογή των ασθενών να είναι ακατάλληλη³⁷.

Πίνακας A.3

Ενδείξεις χειρουργικής θεραπείας

- ΔΜΣ >40
 - ΔΜΣ 35-40 και με συνοδές παθήσεις που σχετίζονται με την παχυσαρκία:
 - Pickwickian syndrome
 - Sleep apnea syndrome
 - Υπέρταση
 - Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
 - Σακχαρώδης διαβήτης
 - Υπερλιπιδαιμία
 - Αρθρίτιδα ισχίων / γονάτων, οσφυαλγία
 - Κεντρική κατανομή του λίπους
 - Ψυχολογικά προβλήματα
-

Η χειρουργική θεραπεία ενδείκνυται μόνο όταν, για ένα συγκεκριμένο ασθενή, τα προβλεπόμενα ποσοστά θνησιμότητας, που οφείλονται στην παχυσαρκία του, είναι υψηλότερα απ'αυτά που σχετίζονται με την επέμβαση και τις επιπτώσεις της. Η απόφαση για χειρουργική επέμβαση θα πρέπει να εξετάζει κάθε φορά το κόστος σε σχέση με το όφελος.

Ασθενείς με δείκτη μάζας σώματος ΔΜΣ > 40 ή ασθενείς με ΔΜΣ 35-40 και με παθήσεις που σχετίζονται με την παχυσαρκία, όπως sleep apnea, Pickwickian syndrome, υπέρταση, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, σακχαρώδη διαβήτη, αρθρίτιδες, ή σοβαρά ψυχολογικά προβλήματα, που προκαλούνται από το βάρος του σώματος, θα πρέπει να θεωρούνται υποψήφιοι για χειρουργική θεραπεία (πίνακας A.3)⁶⁰.

Για την ηλικία των ασθενών οι περισσότεροι συμφωνούν ότι θα πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ των 18 και 55 ετών. Σε μεγαλύτερες ηλικίες η χειρουργική θεραπεία έχει αυξημένη θνητότητα και θνησιμότητα, ενώ το όφελος είναι μικρότερο αφού η θνητότητα των παχύσαρκων μετά την ηλικία των 50 ετών ελαττώνεται σταδιακά και τείνει να εξισωθεί με αυτή του γενικού πληθυσμού⁴¹³. Πρόσφατες μελέτες, με περιορισμένο όμως αριθμό ασθενών, αναφέρουν ότι και σε μεγαλύτερες ηλικίες η χειρουργική θεραπεία είναι ασφαλής και αποτελεσματική, ιδιαίτερα σε άτομα με σοβαρή αρθρίτιδα στα ισχία, γόνατα ή σε πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη¹⁷⁸. Για ηλικίες κάτω των 18 ετών δεν υπάρχει επαρκής εμπειρία και θα πρέπει να εξαντλούνται οι συντηρητικές μέθοδοι. Άτομα μεταξύ των 14 και 18 ετών που συνδυάζουν σοβαρά κοινωνικά προβλήματα (όπως αδυναμία συμμετοχής σε σχολικές δραστηριότητες) ή υποφέρουν από παθήσεις που σχετίζονται με την παχυσαρκία, άτομα με το σπάνιο σύνδρομο Prader-Willi που συνδέεται με διανοητική καθυστέρηση, χαμηλό ύψος, υπογοναδισμό και αυξημένη όρεξη είναι πιθανοί υποψήφιοι για χειρουργική επέμβαση αφού προηγουμένως έχουν εξαντληθεί όλες οι συντηρητικές μέθοδοι¹⁷⁹.

Ασθενείς με κεντρική κατανομή του λίπους είναι λίαν αυξημένου κινδύνου για νόσους του καρδιαγγειακού συστήματος, επομένως εκτός του βάρους πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν και η κατανομή του λίπους¹⁷⁹.

Η νοσηρή παχυσαρκία σπάνια οφείλεται σε ενδοκρινοπάθειες, πρέπει όμως να γίνεται λεπτομερής ενδοκρινολογικός έλεγχος για τον αποκλεισμό παρουσίας ενδοκρινικής ανωμαλίας. Ο υποθυρεοειδισμός, το σύνδρομο Cushing, το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών και ο υπερινσουλινισμός που οφείλεται σε ινσουλίνωμα συνδυάζονται με μικρού ή μέτριου βαθμού παχυσαρκία. Σε πολύ σπάνιες περιπτώσεις ανατομική ή λειτουργική βλάβη στην περιοχή του υποθαλάμου (όγκοι, τραυματισμοί, φλεγμονές) μπορεί να προκαλέσει σύνδρομο υπερφαγίας και να οδηγήσει σε υπέρμετρη παχυσαρκία¹⁸⁰.

Θα πρέπει να αποκλεισθεί η παρουσία σοβαρής ψυχικής νόσου, ιστορικό αλκοολισμού ή λήψη ναρκωτικών ουσιών και να υπάρχει ικανοποιητική συναισθηματική σταθερότητα από την μεριά του ασθενούς.

Πρίν από την τελική απόφαση για τη χειρουργική θεραπεία θα πρέπει να έχουν προηγηθεί πολλαπλές προσπάθειες συντηρητικής θεραπείας για χρονικό διάστημα τουλάχιστον 5 ετών χωρίς αποτέλεσμα.

Η κατανόηση του ασθενούς για το είδος της επέμβασης, τις τυχόν μετεγχειρητικές επιπλοκές, την αποδοχή του μετεγχειρητικού προγράμματος παρακολούθησης και της διαιτητικής αγωγής είναι σημαντικοί παράγοντες που επηρεάζουν την έκβαση της επέμβασης.

Εάν οι ασθενείς είναι γυναίκες σε αναπαραγωγική ηλικία (αποτελούν σε χειρουργικές σειρές περίπου το 80% των περιπτώσεων) και επιθυμούν να τεκνοποιήσουν θα πρέπει να ενημερώνονται για τους πιθανούς κινδύνους. Θα πρέπει να αποτρέπεται η εγκυμοσύνη κατά την περίοδο της μεγάλης απώλειας του βάρους, μέχρι την σταθεροποίηση του. Κατά την εγκυμοσύνη πρέπει να γίνεται εκτίμηση της θρέψης, διόρθωση των πιθανών ελλειμμάτων σε ιχνοστοιχεία και βιταμίνες και γενικά πρέπει να υπάρχει στενή παρακολούθηση της εγκύου⁶⁰.

Οι διαιτητικές συνήθειες των ασθενών προεγχειρητικά μπορούν να προβλέψουν την επιτυχία ή όχι της επέμβασης και να μας κατευθύνουν στην επιλογή του είδους της. Αναφέρεται ότι για άτομα που κατανάλωναν μεγάλες ποσότητες γλυκών η ενδεδειγμένη επέμβαση είναι η γαστρική παράκαμψη¹⁸¹.

Ο προεγχειρητικός έλεγχος θα πρέπει να είναι ενδεδειγμένος, να διερευνώνται τα τυχόν συνοδά προβλήματα και να προετοιμάζονται οι ασθενείς επιμελώς.

A 7.2.3 Ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική (Vertical Banded Gastroplasty)

Οι πρώτες γαστροπλαστικές ήταν οριζόντιες, με το στόμιο είτε στο μέσον είτε προς το μείζον τόξο. Παρά τα ικανοποιητικά αποτελέσματα αρχικά, στη συνέχεια η επανάκτηση του βάρους ήταν κανόνας λόγω διάτασης είτε του γαστρικού θυλάκου είτε του στομίου¹⁸².

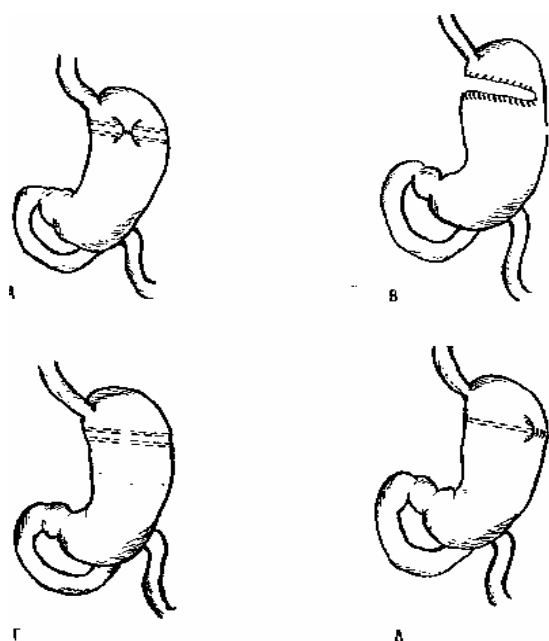
Το 1970 οι Lafave και Alden εφάρμοσαν μια γαστροπλαστική δημιουργώντας αναστόμωση ανάμεσα στα δύο διαμερίσματα στα οποία είχε χωριστεί το στομάχι, ακριβώς πάνω από την γραμμή συρραφής, στο πρόσθιο ή οπίσθιο γαστρικό τοίχωμα (Εικ.Α.6Α)¹⁸³.

Το 1971 οι Printen και Mason εφάρμοσαν τη γαστροπλαστική κατά την οποία ο διαχωρισμός του στομάχου δεν ήταν πλήρης αλλά διατηρούταν η γαστρική συνέχεια κοντά στο μείζον τόξο, χωρίς όμως να ενισχύεται το στόμιο εξωτερικά (Εικ.Α.6Β)¹⁸⁴.

Αργότερα το 1977 με την χρήση των αυτόματων συρραπτικών ο Gommez εκτέλεσε ένα είδος οριζόντιας γαστροπλαστικής, στην οποία διατηρουργείται το στόμιο επικοινωνίας των δυο διαμερισμάτων κοντά στο μείζον τόξο. Από την εμπειρία των προηγούμενων τύπων γαστροπλαστικών ήταν γνωστό ότι όταν το στόμιο δεν ενισχύετο εξωτερικά επέρχονταν διάταση του στομίου και επανάκτηση του βάρους. Έτσι ενίσχυσε το δημιουργηθέν στόμιο με ραφές σε μια προσπάθεια δημιουργίας τεχνητού σφιγκτήρα, που θα προφύλασσε από την διαστολή του στομίου και την γρήγορη κένωση του γαστρικού θυλάκου (Εικ.Α.6Δ)185.

Ο Pace το 1979 διαχώριζε πλήρως το στομάχι οριζόντια και αφαιρούσε 2-3 κεντρικά clips της γραμμής συρραφής και δημιουργούνταν κεντρικά ένας γαστρικός θύλακας χωρητικότητας 50 ml με στόμιο επικοινωνίας 1cm (Εικ.Α.6Γ).

Πρόκειται για μεθόδους των οποίων η εφαρμογή ήταν ευκολότερη σε σχέση με τις γαστρικές παρακάμψεις, ειδικότερα μετά τη χρήση των αυτόματων συρραπτικών εργαλείων, και οι οποίες συνοδεύονταν από μικρότερο ποσοστό επιπλοκών. Παρόλα αυτά όμως οι οριζόντιες διαμερισματοποιήσεις εγκαταλείφθηκαν γιατί η επαναπόκτηση του βάρους ήταν σχεδόν πάντα ο κανόνας. Η αποτυχία των επεμβάσεων αυτών οφειλόταν κυρίως στην επερχόμενη με την πάροδο του χρόνου διάταση του ανώτερου διαμερίσματος και στη διεύρυνση του στομίου επικοινωνίας μεταξύ των δύο διαμερισμάτων186.



- Περιορίζουν την λήψη τροφής
- Διάταση ανώτερου διαμερίσματος
- Διεύρυνση ή απόφραξη του στομίου επικοινωνίας μεταξύ των δύο διαμερισμάτων
- Όχι ικανοποιητική απώλεια βάρους
- Συνήθως το βάρος επανακτάται

Εικόνα Α.6 Οριζόντιες γαστροπλαστικές.

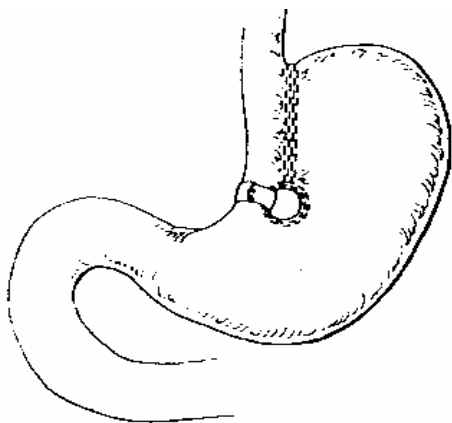
A. Γαστρο-γαστροστομία. 1970, Lafane, Alden183

B. Οριζόντια γαστροπλαστική. 1971, Printen-Mason184

Γ. Γαστρική διαμερισματοποίηση. 1979, Pace186

Δ. Γαστροπλαστική με συρραπτικά μηχανήματα και με ενίσχυση του στομίου με ραφές. 1977, Gomez185

Το 1980 ο Mason187 εφάρμοσε την ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική για να αποφευχθούν τα προβλήματα των οριζόντιων γαστροπλαστικών. Σ'αυτή δημιουργείται ένας γαστρικός θύλακος, αφού πρώτα διανοιχθεί ένα "παραθύρο" με ένα τελικο-τελικό αναστομωτήρα (EEA) κοντά στο έλασσον τόξο, 3cm περίπου απ' αυτό και 6-7 cm από την γωνία του His. Στην συνέχεια με ένα ευθύ συρραπτικό 4 γραμμών που τοποθετείται (TA 90B) διά του "παραθύρου" παράλληλα προς το έλασσον τόξο συρράπτεται το πρόσθιο με το οπίσθιο τοίχωμα. Τέλος δημιουργείται ένας δακτύλιος από πλέγμα polypropylene (Marlex) περίπου 5 cm. Η χωρητικότητα του κεντρικού γαστρικού θυλάκου είναι < 50 ml (Εικόνα Α.7).

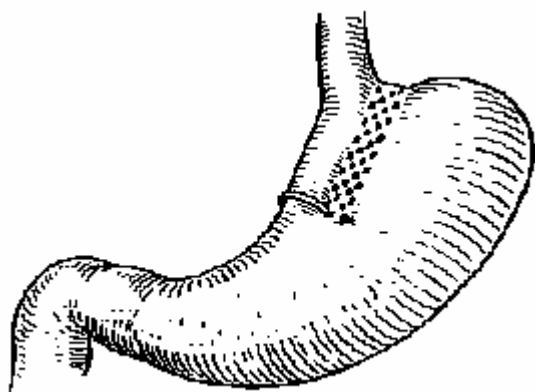


Εικόνα Α.7 Ενισχυμένη Κάθετη
Γαστροπλαστική κατά Mason

Μια παραλλαγή της ΕΚΓ είναι η δημιουργία του δακτυλίου της γαστροπλαστικής από ακτινοσκιερό σωλήνα σιλικόνης (Eckhout τροποποίηση) (Εικόνα Α.8). Σε αυτή την τεχνική η εξωτερική ενίσχυση του στομίου εξόδου του κεντρικού γαστρικού θυλάκου γίνεται με ακτινοσκιερό σωλήνα σιλικόνης μήκους 4,3-4,5 cm και διαμέτρου 3 mm. Το πλεονέκτημα της μεδόθου αυτής είναι ότι δεν διανοίγεται ο στόμαχος, όπως γίνεται στην τεχνική του Mason για την δημιουργία του "παραθύρου". Τα αποτελέσματα όσον αφορά την απώλεια βάρους και τις επιπλοκές δεν διαφέρουν μεταξύ των δύο τεχνικών¹⁸⁸.

Στην κάθετη γαστροπλαστική προκαλείται μειωμένη λήψη στερεών τροφών λόγω του πρώιμου γαστρικού κορεσμού, που με την σειρά του προκαλεί αποστροφή και δυσφορία εξαιτίας (υπερ)διάτασης του γαστρικού θυλάκου ή του κατώτερου οισοφάγου. Στην επέμβαση αυτή δεν μεταβάλλονται οι ορμόνες που σχετίζονται με την ρύθμιση της όρεξης¹⁸⁹⁻⁹⁰.

Η διάμετρος του στομίου εξόδου του κεντρικού γαστρικού θυλάκου είναι κρίσιμη για την επιτυχία της επέμβασης, όσον αφορά την απώλεια βάρους και τις τυχόν επιπλοκές¹⁹¹. Εάν η διάμετρος του στομίου είναι μεγαλύτερη από 11 mm τα αποτελέσματα σχετικά με την απώλεια βάρους είναι φτωχά και η αυξημένη διάμετρος του στομίου αποτελεί συχνή αιτία επανεγχείρησης. Σε περιπτώσεις στένωσης ή απόφραξης μπορούν να γίνουν θεραπευτικά διαστολές με ενδοσκόπηση, με ικανοποιητικά αποτελέσματα στις περισσότερες περιπτώσεις. Μικρό ποσοστό ασθενών υποβάλλονται σε επανεγχείρηση λόγω στένωσης¹⁹²⁻⁸.



Εικόνα Α.8 Γαστροπλαστική από

Η αρχικά προτεινόμενη χωρητικότητα του γαστρικού θυλάκου από τον Mason ήταν 50 ml¹⁸⁷. Με την πάροδο του χρόνου όμως βρέθηκε ότι επέρχεται διάταση του γαστρικού θυλάκου. Έτσι σήμερα οι περισσότεροι υποστηρίζουν ότι η ιδανική χωρητικότητα γαστρικού θυλάκου πιθανόν θα πρέπει να είναι 15-20 ml. Για τον υπολογισμό της γαστρικής χωρητικότητας έχουν περιγραφεί διάφοροι τρόποι¹⁹⁹. Επίσης υποστηρίζεται ότι η χωρητικότητά του σχετίζεται με την απώλεια του βάρους και θα πρέπει να γίνεται διεγχειρητικά μέτρησή της. Άλλοι όμως υποστηρίζουν ότι δεν υπάρχει συσχέτιση της χωρητικότητας του γαστρικού θυλάκου με την απώλεια βάρους²⁰⁰⁻².

Η διάσπαση της κάθετης γραμμής συρραφής θεωρείται ως η κύρια αιτία αποτυχίας της επέμβασης και συχνή αιτία επανεγχείρισης. Τα ποσοστά διάσπασης που αναφέρονται στην βιβλιογραφία ποικίλουν από 0 έως 48%^{166,284,307,316} και οι λόγοι είναι ότι σε ελάχιστες σειρές γίνεται συστηματικά έλεγχος του ανωτέρου πεπτικού ακτινολογικά ή με ενδοσκόπηση²⁰³.

Οι λόγοι για τους οποίους γίνεται η διάσπαση δεν είναι γνωστοί, αλλά έχει ενοχοποιηθεί η λήψη στερεών τροφών κατά την διάρκεια 2ης έως 6ης εβδομάδας μετεγχειρητικά ή οι διαιτητικές υπερβολές στην όψιμη μετεγχειρητική περίοδο (big eating). Η στένωση του δακτυλίου, όπως και οι έμετοι, αυξάνει την πίεση στον γαστρικό θύλακο και μπορεί να προκαλέσει αυξημένο ποσοστό διάσπασης της κάθετης γραμμής συρραφής. Η απόσταση μεταξύ του κεντρικού γαστρικού θυλάκου και του δακτυλίου πρέπει να είναι μεγαλύτερη από 2 cm, ώστε να αποφεύγεται η ισχαιμία και πιθανή διαφυγή. Η χρήση των ευθέων συρραπτικών (TA-90B) με 4 γραμμές συρραφής έχει το θεωρητικό πλεονέκτημα, μιας μόνο εφαρμογής και την συμμετρία των 4 γραμμών, που πιθανόν να ελαττώνουν την συχνότητα διάσπασης²⁰³.

Ο Mason²⁰⁴ αναφέρει την εμπειρία σε 1200 επεμβάσεις ενισχυμένης κάθετης γαστροπλαστικής. Στα 5 χρόνια το 80% των νοσηρά παχύσαρκων και το 75% των υπερπαχυσάρκων ελάττωσαν σημαντικά το βάρος τους.

Ο Yale²⁰⁵ αναφέρει ποσοστό επιτυχίας 69% και προτείνει την ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική σαν την επέμβαση εκλογής σε ασθενείς με νοσηρή παχυσαρκία γιατί, ανεξάρτητα από το ποσοστό αποτυχίας, είναι απλή και ασφαλής επέμβαση.

Ο Kral²⁰⁶ αναφέρει ότι η κάθετη γαστροπλαστική με βαγοτομή οδηγεί σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους. Η μελέτη αυτή έδειξε ότι σε ασθενείς με βαγοτομή μειώνεται σημαντικά η

λήψη υγρών, για άγνωστους λόγους, και πιθανόν αυτό εξηγεί γιατί η βαγοτομή οδηγεί σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους.

Ο Hall207 σε μια προοπτική τυχαιοποιημένη μελέτη μελέτησε την αποτελεσματικότητα τριών επεμβάσεων: της οριζόντιας γαστρογαστρο-στομίας, της κάθετης γαστροπλαστικής και της γαστρικής παράκαμψης. Στα τρία χρόνια τα ποσοστά επιτυχίας ήταν 17% για την γαστρογαστροστομία, 48% για την κάθετη γαστροπλαστική και 67% για τις γαστρικές παρακάμψεις κατά Roux-en-Y.

Οι κυριότερες ενδείξεις επανεγχείρησης σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε κάθετη γαστροπλαστική είναι η στένωση, η διάνοιξη του δακτυλίου της γαστροπλαστικής, η διάσπαση της κάθετης γραμμής συρραφής και λιγότερο συχνά το έλκος του στομίου της γαστροπλαστικής, το έλκος του στομάχου και η μεγάλη διάταση του θυλάκου. Το έλκος του στομίου της γαστροπλαστικής είναι συχνό σε μεγάλο γαστρικό θύλακο, αλλά σπάνιο σε μικρό, και ενίοτε συνδυάζεται με διάσπαση της κάθετης γραμμής. Στις περισσότερες περιπτώσεις η επέμβαση είναι τεχνικά άρτια και η αποτυχία της αποδίδεται στις διαιτητικές συνήθειες των ασθενών.

Δεν υπάρχει μεγάλη εμπειρία σε επανεγχειρήσεις και το είδος της επέμβασης εξαρτάται από την προσωπική εμπειρία του χειρουργού και την προτίμηση του σε κάποιο είδος επέμβασης. Το είδος της επανεγχείρησης ποικίλει από απλή διόρθωση των τεχνικών προβλημάτων, όπως διάσπαση της κάθετης γραμμής, διάταση του γαστρικού θυλάκου ή στένωση / διάταση του στομίου της γαστροπλαστικής μέχρι πλήρους ανακατασκευής της αρχικής επέμβασης ή μετατροπή της σε άλλο τύπο επέμβασης.

Αποδεκτή απώλεια βάρους με σχετικά χαμηλή θνησιμότητα έχει αναφερθεί με τις διάφορες αυτές μεθόδους, αλλά απ' όλους αναφέρεται ότι η θνητότητα και η θνησιμότητα είναι σαφώς μεγαλύτερη στις επανεγχειρήσεις απ'ό,τι στις αρχικές επεμβάσεις. Έτσι η αρχική επέμβαση που επιλέγεται θα πρέπει να είναι αποτελεσματική στον χρόνο, ασφαλής και με μικρές πιθανότητες για επανεγχείρηση.

Οι περιπτώσεις που η επέμβαση είναι άρτια τεχνικά και οι ασθενείς δεν χάνουν βάρος ή το επανακτούν θα πρέπει μάλλον να αποδίδονται στις διαιτητικές συνήθειες και αρχικά να γίνεται προσπάθεια αλλαγής των διαιτητικών συνηθειών, διαφορετικά θα πρέπει να γίνεται μετατροπή της αρχικής επέμβασης σε άλλο τύπο. Οι γαστρικές παρακάμψεις κατά Roux-en-Y φαίνεται να οδηγούν σε ικανοποιητικά αποτελέσματα με αποδεκτή θνησιμότητα και θνητότητα208-10.

ΑΝΤΑΛΛΑΓΗ ΑΕΡΙΩΝ & ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΣ ΡΥΘΜΟΣ

B 1. ΙΣΤΟΡΙΑ ΤΗΣ ΑΝΤΑΛΛΑΓΗΣ ΑΕΡΙΩΝ

Ο Jean-Baptiste van Helmont (Ολλανδία, 1577-1644) θεωρείται ο άνθρωπος που ανακάλυψε το CO₂. Πρόσθεσε οξύ σε ασβεστόλιθο και συνέλεξε το αέριο που απελευθερώνεται. Ανακάλυψε ότι το αέριο αυτό μπορούσε να σκοτώσει σκύλους και να σβήσει μια φωτιά. Πάνω από 100 χρόνια αργότερα, το 1771, ο Joseph Priestley (Αγγλία 1733-1804) έβαλε ένα φυτό σε μια συσκευή που περιείχε μια ποσότητα αέρα στην οποία είχε ανάψει προηγουμένως ανάψει ένα κερί. Αυτό που διαπίστωσε ήταν ότι 10 μέρες αργότερα ένα ακόμα κερί άναβε εξίσου καλά μέσα σε αυτή τη συσκευή και έτσι συμπεράνε ότι τα φυτά αντί να επηρεάζουν τον αέρα μπορούσαν να αντιστρέψουν τα αποτελέσματα της αναπνοής. Είχε ανακαλύψει αυτό που ο Lavoisier το 1779 θα ονόμαζε «oxygine» (< οξύς και γίγνομαι , δηλαδή το οξυγόνο παράγει οξέα σε συνδυασμό με συγκεκριμένες ουσίες).

Ο Lavoisier (1743-1794) ήταν ο πρώτος που απέδειξε ότι τόσο η φωτιά όσο και ο άνθρωπος καταναλώνουν οξυγόνο το οποίο σε συνδυασμό με οργανικά υποστρώματα παράγει H₂O και CO₂²¹¹.

B 1.1 Ανασκόπηση των διαφόρων τεχνικών μέτρησης της ανταλλαγής των αερίων του μεταβολισμού

I. Έμμεση μέτρηση της ανταλλαγής των αερίων του μεταβολισμού

Η έμμεση μέθοδος βασίζεται στην αρχή του Fick, και συσχετίζει το ποσό του O₂ που καταναλώνεται ή του CO₂ που παράγεται με την αρτηριοφλεβική διαφορά σε περιεχόμενο αερίων και την καρδιακή παροχή :

$$V_{O_2} = CO \times (CaO_2 - CvO_2)$$

$$V_{CO_2} = CO \times (CvCO_2 - CaCO_2)$$

CO = καρδιακή παροχή (lt/min)

CaO_2 = αρτηριακή περιεκτικότητα O_2 (ml/lt)

CvO_2 = μικτή φλεβική περιεκτικότητα O_2 (ml/lt)

$CvCO_2$ = μικτή φλεβική περιεκτικότητα CO_2 (ml/lt)

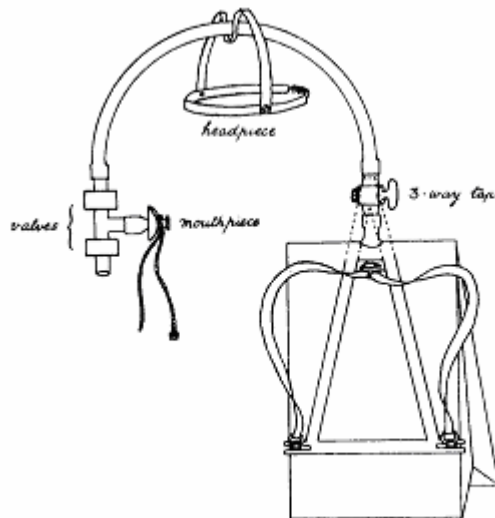
$CaCO_2$ = αρτηριακή περιεκτικότητα CO_2 (ml/lt)

V_{O_2} και V_{CO_2} = κατανάλωση O_2 και παραγωγή CO_2 (ml/min)

Η έμμεση μέθοδος έχει πολλά μειονεκτήματα. Είναι χρονοβόρα και μπορεί να πραγματοποιηθεί μόνο περιοδικά. Απαιτεί ένα πνευμονικό αρτηριακό καθετήρα που είναι γνωστό ότι προκαλεί διάφορες επιπλοκές (πνευμοθώρακα, αρρυθμίες, σήψη κτλ). Επιπλέον η καρδιακή παροχή εκτιμάται συνήθως με μια τεχνική διάλυσης (αραίωσης)²¹² η οποία έχει σημαντικές πηγές λάθους και καταλήγει σε εσφαλμένους υπολογισμούς της καρδιακής παροχής της τάξης του 20-40%^{213,217}. Πρόσφατα, έχει αποδειχθεί ότι η κατανάλωση του O_2 υπολογίζεται λανθασμένα με την έμμεση μέθοδο κατά ένα μέσο όρο -11% (κυμαίνεται από -35% έως +23%) αν τη συγκρίνουμε με πιο αξιόπιστη άμεση μέθοδο ανοικτού κυκλώματος²¹⁸. Ένα από τα πλεονεκτήματα της έμμεσης μεθόδου είναι η πιθανότητα περιοχικών μετρήσεων με εκλεκτικό καθετηριασμό διαφόρων οργάνων^{219,224}.

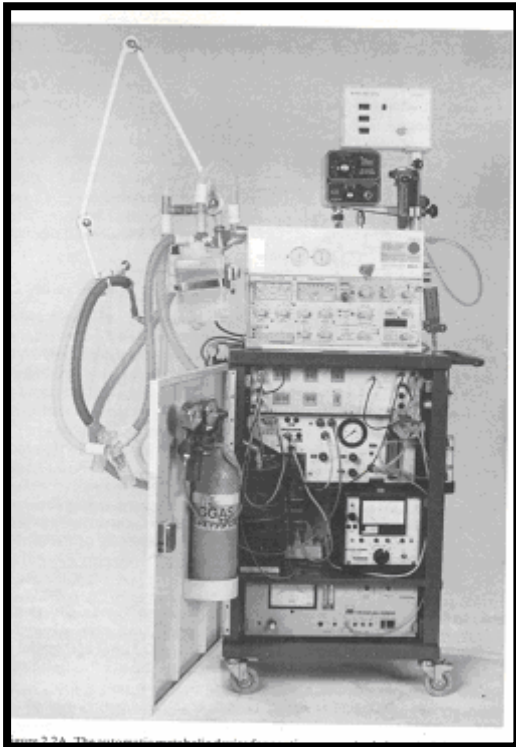
II. Άμεση μέτρηση της ανταλλαγής των αερίων του μεταβολισμού

Οι τιμές της ανταλλαγής των αερίων όλου του σώματος μπορούν να προσδιορισθούν μέσω άμεσης, μη επεμβατικής ανάλυσης των εισπνεόμενων και εκπνεόμενων αερίων. Για το σκοπό αυτό έχουν δημιουργηθεί δύο διαφορετικά συστήματα. Στο κλειστό σύστημα το άτομο αποκλείεται τελείως από τον εξωτερικό αέρα και αναπνέει μέσω ενός κλειστού συστήματος, που αρχικά περιέχει καθαρό O_2 . Κατά τη διάρκεια της εκπνοής απομακρύνονται συνεχώς νερό και CO_2 ²¹⁴. Ο ρυθμός κατανάλωσης O_2 υπολογίζεται είτε από τη μείωση του όγκου του αερίου είτε από το ποσό του O_2 που πρέπει να προστεθεί στο σύστημα ώστε να διατηρηθεί η αρχική ποσότητα O_2 ²²¹⁻². Με αυτή τη μέθοδο κλειστού κυκλώματος οι διαρροές των αναπνευστικών αερίων, κατά την εισπνοή ή την εκπνοή, προκαλούν σφάλματα. Άλλα μεγάλα μειονεκτήματα αυτών των κλειστών συστημάτων είναι ότι δεν επιτρέπουν τον καθορισμό της παραγωγής CO_2 και το ότι δύσκολα αποστειρώνονται μετά τη χρήση.



Εικόνα Β.1 Μια φορητή συσκευή για τον καθορισμό της ανταλλαγής των αναπνευστικών αερίων. Ο σφηνοειδής σάκος αερίων έχει χωρητικότητα περίπου 50 λίτρα. Μετά τη συγκέντρωση του εκπνεόμενου αέρα σ' ένα συγκεκριμένο χρονικό διάστημα προσδιορίζεται ο όγκος και η συγκέντρωση των αερίων.
Από: Douglas C.G., 1911²²⁴

Στη μέθοδο ανοιχτού κυκλώματος επιτρέπουμε στο άτομο να εισπνέει από τον εξωτερικό αέρα, ενώ ο εκπνεόμενος αέρας είτε συλλέγεται για περαιτέρω ανάλυση (μέθοδος Douglas, εικόνα Β.1), είτε αναλύεται άμεσα και διαρκώς από μια αυτόματη μεταβολική συσκευή^{216,225-6}. Στην περίπτωση της ανάλυσης του εκπνεόμενου αέρα με ανοιχτό κύκλωμα η εισπνευστική αυξημένη ροή δεν προκαλεί σφάλματα. Για το λόγο αυτό η μέθοδος του ανοιχτού κυκλώματος είναι γενικά πιο αξιόπιστη από αυτή του κλειστού κυκλώματος²²³. Επειδή η μέθοδος του Douglas είναι δύσκολη και η ικανότητα δειγματοληψίας της περιορίζει το χρόνο καταγραφής καλύτερες μετρήσεις V_{CO_2} και V_{O_2} μπορούν να πραγματοποιηθούν με συνεχή, αυτόματη ανάλυση του εκπνεόμενου αέρα. Για το λόγο αυτό μια σχετικά οικονομική μεταβολική συσκευή σχεδιάστηκε και δοκιμάστηκε σε συνεργασία με το τμήμα έρευνας και ανάπτυξης του University Hospital Workshop. Έπειτα κατοχυρώθηκε στη χειρουργική ΜΕΘ του Dijkzigt University Hospital. Η συσκευή αυτή κατασκευάστηκε αρχικά για εφαρμογή σε ασθενείς που αναπνέουν με μηχανική υποστήριξη (εικόνα Β.2).

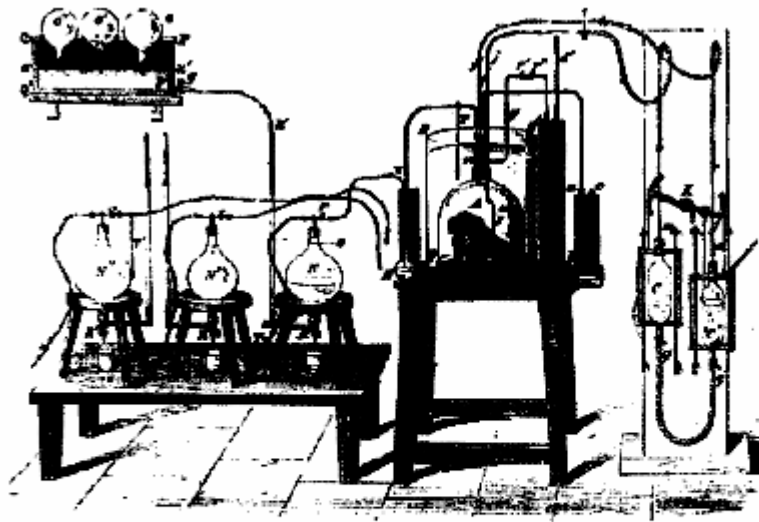


Εικόνα Β. 2 Η αυτόματη μεταβολική συσκευή για συνεχή ανάλυση των εκπνεόμενων αερίων σε συνδυασμό με αναπνευστήρα.²²³

Τόσο για την κλειστή όσο και για την ανοιχτή μέθοδο οι διάφορες συσκευές συλλογής αερίων είναι βασικές και για αυτό το λόγο έχουν αναπτυχθεί πολλά συστήματα. Μια μάσκα ή θάλαμος αερίων έχει χρησιμοποιηθεί²²⁷⁻⁸ (εικόνα Β.3). Μια μάσκα προσώπου ή μια συσκευή που τοποθετείται στο στόμα (με κλειστή τη μύτη) είναι τα μοναδικά που είναι αποδεκτά για μια μικρή περίοδο χρόνου αλλά συχνά οδηγούν σε ανεπιθύμητες στιγμιαίες αυξήσεις ή μειώσεις του εξαερισμού.

Μια άκαμπτη διαφανής θολωτή συσκευή, μέσα στην οποία τοποθετείται ολόκληρο το κεφάλι, επιτρέπει καταγραφές για παρατεταμένο χρόνο^{229,231} αλλά για μικρότερα χρονικά διαστήματα δεν οδηγεί σε πιο ακριβή αποτελέσματα σε σύγκριση με το σύστημα όπου υπάρχει συσκευή για το στόμα με κλειστή τη μύτη²³².

Εάν η συγκέντρωση του εισπνεόμενου O_2 δεν αντιστοιχεί με αυτή του περιβάλλοντος, η συσκευή που τοποθετείται στο κεφάλι πρέπει να συνδυαστεί με ένα επιπρόσθετο κάλυμμα λαιμού. Σε περίπτωση που ο ασθενής είναι διασωληνωμένος μπορούμε εύκολα να συλλέξουμε τα εκπνεόμενα αέρια.



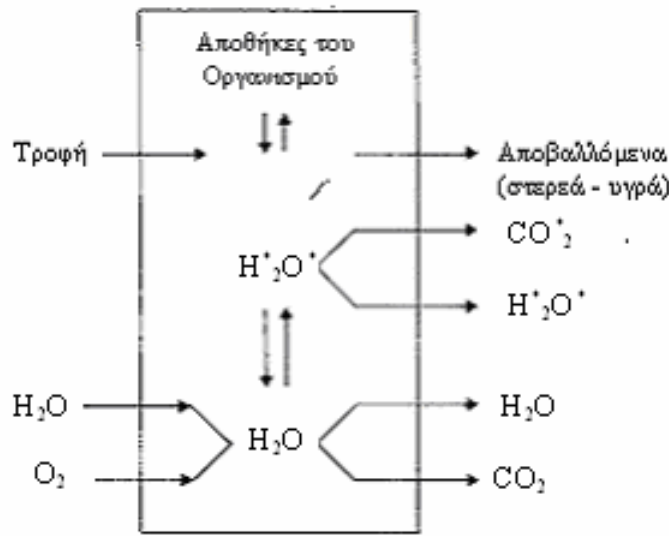
Εικόνα Β. 3 Η κλειστή μεταβολική συσκευή των Regnault και Reiset 1849²²⁷

III. Μέτρηση της παραγωγής CO₂ με τη μέθοδο του διπλά σεσημασμένου H₂O

Στους ζωντανούς οργανισμούς η μακροχρόνια παραγωγή CO₂ μπορεί να εκτιμηθεί μη επεμβατικά με τη μέθοδο του διπλά σεσημασμένου H₂O²³³. Η μέθοδος αυτή βασίστηκε στην ανακάλυψη ότι το οξυγόνο του εκπνεόμενου CO₂ βρίσκεται σε ισορροπία με το οξυγόνο του νερού του σώματος. Τουλάχιστον μια μεγάλη πλειονότητα του χρησιμοποιούμενου μοριακού O₂ μετατρέπεται σύντομα σε H₂O του σώματος και όχι σε CO₂²³⁴. Ο δείκτης μετατροπής του οξυγόνου του νερού του σώματος είναι μεγαλύτερος από αυτόν του υδρογόνου, διότι το υδρογόνο αποβάλλεται σχεδόν αποκλειστικά μέσω του νερού, ενώ το οξυγόνο και μέσω του εκπνεόμενου CO₂. Για το λόγο αυτό η παραγωγή CO₂ μπορεί να υπολογιστεί από τη διαφορά μεταξύ του δείκτη μετατροπής του υδρογόνου από αυτόν του οξυγόνου του διπλά σεσημασμένου H₂O (D₂O¹⁸). Το μεγαλύτερο μειονέκτημα αυτής της μεθόδου είναι ότι η κατανάλωση O₂ μπορεί μονάχα να προσεγγισθεί από μια εκτιμώμενη τιμή του R.Q. (αναπνευστικό

πηλίκο) που βασίζεται κυρίως στη σύσταση της διαίτας κατά την περίοδο της καταγραφής^{235,236} (Σχέδιο Β.1).

Μελέτες τόσο σε ανθρώπους²³¹ όσο και σε πειραματόζωα²³⁷ δείχνουν μια διαφορά <10% μεταξύ της μεθόδου του διπλά σεσημασμένου νερού και των συσκευών που μετρούν την ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων .



Σχέδιο Β.1 Διάγραμμα της ισορροπίας της ύλης στους ζωντανούς οργανισμούς μετά τη χορήγηση διπλά σεσημασμένου νερού ($H^*_2O^*=D_2O^{18}$).

B 2. ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΟ ΥΠΟΣΤΡΩΜΑ

Η σχέση μεταξύ του CO_2 που παράγεται και του O_2 που καταναλώνεται ορίζεται ως αναπνευστικό πηλίκο (Respiratory Quotient, R.Q.). Το αναπνευστικό πηλίκο υπολογίζεται εύκολα από διάφορες χημικές αντιδράσεις. Οι υδατάνθρακες οξειδώνονται με $R.Q. = 1$ ενώ τα λίπη κατά την καύση τους έχουν $R.Q. = 0,71$ και οι πρωτεΐνες $0,80$. Μια αύξηση μη πρωτεϊνικού $R.Q. > 1$ σημαίνει καθαρή μετατροπή των υδατανθράκων σε

λίπος (λιπογένεση). Εντούτοις το R.Q. μπορεί να παρουσιάζει διάφορες διακυμάνσεις²⁴² και φυσιολογικά μπορεί να κυμαίνεται από 0,70 έως 1,20²⁴³.

Η διάσπαση των πρωτεϊνών μπορεί να υπολογιστεί ποσοτικά από το ολικό ποσό του αζώτου που απελευθερώνεται. Εάν μετρήσουμε ταυτόχρονα το άζωτο που παράγεται και την παραγωγή και κατανάλωση των διαφόρων αερίων μπορούμε να εκτιμήσουμε το συνολικό ποσό των ουσιών που οξειδώνονται από τις παρακάτω εξισώσεις :

$$\sigma\Pi = 6,25 N$$

$$\sigma\Lambda = 1,805 V_{O_2} - 1,805 V_{CO_2} - 1,681 N$$

$$\sigma Y = 4,061 V_{CO_2} - 2,855 V_{O_2} - 2,468 N$$

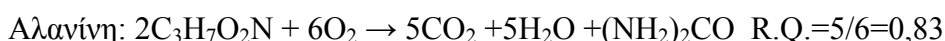
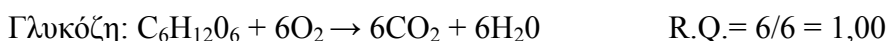
Τα $\sigma\Pi$, $\sigma\Lambda$ και σY αποτελούν το ολικό ποσό των πρωτεϊνών, των λιπών και των υδατανθράκων που μεταβολίζονται.

$$N = \text{παραγωγή αζώτου (gr/min)}$$

$$V_{O_2} = \text{κατανάλωση } O_2$$

$$V_{CO_2} = \text{παραγωγή } CO_2$$

Οι παραπάνω υπολογισμοί μπορεί να αλλοιωθούν σε καταστάσεις λιπογένεσης με αυξημένο R.Q. , όπως αναφέρθηκε, ή με τη χρησιμοποίηση διαφόρων πηγών ενέργειας όπως είναι το αλκοόλ που έχει R.Q.= 0,67. Επιπλέον εάν η μέτρηση των αερίων γίνει για μικρή περίοδο χρόνου αρκετά λάθη μπορεί να γίνουν από μικρές περιόδους υπεραερισμού και υποαερισμού λόγω της διαφοράς στο αποθηκευμένο O_2 και CO_2 του σώματος. Στην κλινική πράξη το άζωτο που παράγεται συχνά υπολογίζεται από την ουρία που με τη σειρά της υπολογίζεται από τα ούρα που παράγονται²⁴⁴. Παρόλα αυτά στην κλινική πράξη ένα σταθερό ισοζύγιο ουρίας είναι προτιμότερο.



B 2.1. Καθορισμός της ενέργειας που απελευθερώνεται

Η ποσότητα της ενέργειας που απελευθερώνεται κατά την καύση ενός λίτρου οξυγόνου με τους υδατάνθρακες είναι 4,18 kcal/lit, με τα λίπη 9,46 kcal/lit και με τις πρωτεΐνες 4,32 kcal/lit, δηλαδή παραμένει σταθερή²⁴¹. Δεν συμβαίνει όμως το ίδιο με το CO_2 διότι για κάθε λίτρο CO_2 που παράγεται το ποσό της ενέργειας διαφέρει σημαντικά.

Επομένως η μέτρηση του O₂ που καταναλώνεται είναι πιο βασική για τον καθορισμό της ενέργειας που δαπανάται σε σχέση με τη μέτρηση του παραγόμενου CO₂.

Ακριβής υπολογισμός της ενέργειας που καταναλώνεται μπορεί να γίνει από την εξίσωση του Weir²⁴⁷ :

$$E.E. = 3,94 V_{O_2} + 1,11 V_{CO_2} - 2,17 N$$

E.E. = καταναλωμένη ενέργεια (kcal/24h)

V_{O₂} = κατανάλωση O₂ (lt/24h)

V_{CO₂} = παραγωγή CO₂ (lt/24h)

N = παραγωγή του αζώτου της ουρίας (gr/24h)

Εάν αφαιρέσουμε από την εξίσωση του Weir το άζωτο (δύσκολη συλλογή) το λάθος που προκύπτει είναι μικρότερο του 2%²⁴⁸⁻⁹.

Η ακρίβεια της συντηρητικής έμμεσης θερμιδομετρίας είναι περιορισμένη²⁵⁰. Η αναπνοή του δέρματος παραλείπεται. Πολυάριθμες σύνθετες μεταβολικές οδοί ανάγονται σε λίγες απλές βιοχημικές αντιδράσεις σύνθεσης και καύσης. Τη σύνθεση του μίγματος καύσης μάλλον την υποθέτουμε παρά τη γνωρίζουμε ακριβώς. Οι διαφορές μεταξύ ζωικού/ανθρώπινου λίπους και αμύλου/γλυκόζης παραλείπονται. Οι μετρήσεις αλλοιώνονται από τις αλλαγές στα αποθηκευμένα αέρια του σώματος κάτω από μεταβλητές συνθήκες^{242,246,251}. Παροδικές μεταβολές στον αερισμό με δευτερεύουσες αλλαγές στις αποθήκες αερίων του σώματος μπορεί να μιμηθούν πραγματικές αλλαγές του μεταβολικού ρυθμού και του μίγματος καύσης. Η σύντομη εξίσωση του Weir δε λαμβάνει υπόψη την ακριβή συνεισφορά του πρωτεϊνικού μεταβολισμού.

Επειδή το συνολικό αποτέλεσμα αυτών των ανακρίβειών και των υπεραπλουστεύσεων είναι σχετικά μικρό η έμμεση θερμιδομετρία χρησιμοποιείται ευρέως και η σύντομη εξίσωση του Weir είναι γενικά αποδεκτή ως μια αξιόπιστη μέθοδος για τον καθορισμό της καταναλωμένης ενέργειας.

B 3. ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΟ ΙΣΟΖΥΓΙΟ

Μέχρι το 19^ο αιώνα ήταν γενικά αποδεκτό ότι οι ζώντες οργανισμοί μπορούσαν να παράγουν ενέργεια αυθόρμητα. Στις αρχές του 20^{ου} αιώνα ο Rubner²³⁸ και οι Atwater και Benedict²³⁹ απέδειξαν ότι η Αρχή Διατήρησης της Ενέργειας δεν ισχύει μόνο για τις ανόργανες αντιδράσεις αλλά και για τους ζώντες οργανισμούς²⁴⁰.

Το ενεργειακό ισοζύγιο των ανθρώπινων όντων ακολουθεί τους βασικούς κανόνες της θερμοδυναμικής. Η βασική εξίσωση της ενέργειας μπορεί να οριστεί ως εξής :

Προσλαμβανόμενη Ενέργεια = Ενέργεια που σπαταλάται + Ενέργεια που αποθηκεύεται.

Η περίσσεια ενέργειας που δεν καταναλώνεται αποθηκεύεται στον οργανισμό ως λίπος γεγονός που έχει σαν συνέπεια την παχυσαρκία. Γενικά η παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα τριών μηχανισμών :

α. Αύξηση στην ενέργεια που προσλαμβάνεται χωρίς ανάλογη αύξηση στην ενέργεια που καταναλώνεται

β. Μείωση στην ενεργεία που καταναλώνεται χωρίς ανάλογη μείωση στην ενέργεια που προσλαμβάνεται.

γ. Συνδυασμός των α και β

Η **Συνολική Ενέργεια που Καταναλώνεται** [Total Energy Expenditure (**T.E.E.**)] χωρίζεται σε τρία συστατικά:

I. **Καταναλωμένη Ενέργεια σε Ηρεμία** [Resting Energy Expenditure (**R.E.E.**)] ή **Μεταβολικός Ρυθμός σε Ηρεμία** [Resting Metabolic Rate (**R.M.R.**)]

II. **Θερμικό αποτέλεσμα της τροφής** [Thermal Effect of Food (**T.E.F.**)] γνωστή ως **Μεταγευματική Θερμιδογένεση** [Dietary Induced Thermogenesis (**D.I.T.**)] και

III. **Καταναλώμενη Ενέργεια σε Δραστηριότητα** [Activity Energy Expenditure (**A.E.E.**)]

I. Καταναλωμένη Ενέργεια σε Ηρεμία [Resting Energy Expenditure (**R.E.E.**)] ή
Μεταβολικός Ρυθμός σε Ηρεμία [Resting Metabolic Rate (**R.M.R.**)]

Ορίζεται σαν το ποσό της ενέργειας που είναι απαραίτητο για τη διατήρηση της δομής και της λειτουργίας του ανθρώπινου οργανισμού. Η μέτρηση της R.E.E. γίνεται κάτω από προκαθορισμένες συνθήκες (μετά από νηστεία 12-15h, ο ασθενής ξαπλωμένος σε ύπτια και άνετη θέση, χωρίς καμιά κινητικότητα μυών, σε σταθερές συνθήκες θερμοκρασίας). Τέσσερα όργανα (η καρδιά, ο εγκέφαλος, το ήπαρ και οι νεφροί) που αντιπροσωπεύουν το 5-6% του συνολικού βάρους είναι υπεύθυνα για το 60-70% της

R.E.E.⁹⁷. Κατά προσέγγιση το 60-70% της συνολικής ενέργειας που καταναλώνεται (T.E.E.) αντιπροσωπεύει την R.E.E.

Επειδή στην πράξη είναι δύσκολος ο προσδιορισμός του R.M.R. χρησιμοποιείται η M.R.E.E., που αντιπροσωπεύει την μέτρηση της καταναλωμένης ενέργειας ενός οργανισμού μετά από νηστεία σε συνθήκες ηρεμίας. Γι' αυτό στη μελέτη μας όταν γίνεται λόγος για τη μέτρηση του βασικού μεταβολισμού και της καταναλωμένης ενέργειας σε ηρεμία αναφερόμαστε στην M.R.E.E.

II. Θερμικό αποτέλεσμα της τροφής [Thermal Effect of Food (T.E.F.) γνωστό ως Μεταγευματική Θερμιδογένεση [Dietary Induced Thermogenesis (D.I.T.)]

Ορίζεται σαν το ποσό της ενέργειας που δαπανάται για την πέψη και απορρόφηση των τροφών. Η αύξηση της καταναλωμένης ενέργειας πάνω από την R.E.E., που λαμβάνει χώρα μεταγευματικά, για 3-6 ώρες αντιπροσωπεύει το T.E.F. που είναι περίπου 10-15% της T.E.E. Αρχικά θεωρήθηκε ότι οφείλεται αποκλειστικά στις πρωτεΐνες. Σήμερα έχει αποδειχθεί ότι η πέψη των υδατανθράκων και των λιπών προκαλεί επίσης αύξηση του μεταβολικού ρυθμού.

III. Καταναλωμένη Ενέργεια σε Δραστηριότητα [Activity Energy Expenditure (A.E.E.)]

Αναφέρεται στο ποσό της ενέργειας που καταναλώνεται από τη λειτουργία των σκελετικών μυών κατά την εκτέλεση κάποιας φυσικής δραστηριότητας. Είναι πολύ δύσκολο να μετρηθεί με ακρίβεια το ποσό της ενέργειας που δαπανάται για ορισμένες φυσιολογικές δραστηριότητες. Η A.E.E. είναι το ποσοστό της T.E.E. που είναι πολύ μεταβλητό και κυμαίνεται από 0% (πλήρης αδράνεια) μέχρι >50% της T.E.E. στους ανθρώπους. Έτσι ένας ηλικιωμένος άνθρωπος μπορεί να καταναλώνει 200-300 kcal/day ενώ ένας μαραθωνοδρόμος μπορεί να καταναλώνει 2500 kcal σε διάρκεια 2h τρέξιμο.

I. Καταναλωμένη Ενέργεια σε Ηρεμία [Resting Energy Expenditure (R.E.E.)]

Η R.E.E. μπορεί να μετρηθεί με άμεση ή έμμεση θερμιδομέτρηση.

Η άμεση θερμοδομέτρηση είναι η μέτρηση της θερμότητας που παράγεται και εκπέμπεται από ένα άτομο. Αυτό επιτυγχάνεται με το κλείσιμο του ασθενή σε ειδικό θάλαμο ώστε να μπορούμε να μετράμε τη θερμότητα που παράγεται και μεταδίδεται.

Η έμμεση θερμοδομέτρηση επιτυγχάνεται με τη μέτρηση του CO₂ που παράγεται και του O₂ που καταναλώνεται. Όπως είναι γνωστό το O₂ χρησιμοποιείται για την οξείδωση των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Η μέτρηση του CO₂ και του O₂ επιτρέπει τον καθορισμό της R.E.E. σε μια συγκεκριμένη περίοδο²⁹⁸. Οι συσκευές που μετρούν και καταγράφουν αυτές τις τιμές είναι γνωστές σαν μεταβολικές συσκευές, που σήμερα υπάρχουν σε διάφορες παραλλαγές.

Αρκετές ασυμφωνίες στις μετρούμενες τιμές μπορεί να οφείλονται σε διαφορές στην κατάσταση χαλάρωσης του ασθενή, στο εύρος του χρόνου που πραγματοποιήθηκε η μέτρηση, στην περίοδο της ημέρας, στον αριθμό των μετρήσεων και στη μεταγευματική περίοδο νηστείας.

Ο προσδιορισμός της R.E.E. γίνεται συνήθως το πρωί μετά από 12ωρη νηστεία. Ακολουθεί κατάκλιση για 30 min σε άνετο χώρο σε ύπτια θέση και κατάλληλη θερμοκρασία, ουδέτερη για τον ασθενή. Στη συνέχεια ακολουθεί μέτρηση στο δείγμα των αερίων (CO₂ και O₂) για 25 min όπου τα πρώτα 5 min δε λαμβάνονται υπόψη.

Επίσης υπάρχουν διάφορες εξισώσεις για τον προσδιορισμό της R.E.E. που βασίζονται στο βάρος, στο ύψος, στην ηλικία και στο φύλο.

Εξισώσεις για τον υπολογισμό της R.E.E.

Bernstein et al.²⁶² (F) → 7, 48(w) – 0, 42(h) – 3, 0(a) + 844
(M) → 11, 0(w) + 10, 2(h) – 5, 8(a) - 1032

Cunningham²⁶³ 501, 6+21, 6(LB.M.)
(F) → L.B.M. = (69, 8-0, 26(w)-0, 12(a)) × w √73.2
(M) → L.B.M. = (79, 5-0, 24(w)-0, 15(a)) × w √73.2

Harris and Benedict²⁶⁴ (F) → 655 + 9, 5(w) + 1, 9(h) – 4, 7(a)
(M) → 66 + 13, 8(w) + 5, 0(h) - 6, 8(a)

James ²⁶⁵	(F) → 18-30 ετών: 487 +14, 8(w) 30-60 ετών: 845 +8, 17(w) >60 ετών: 658 +9, 01(w) (M) → 18-30 ετών: 692 +15, 1(w) 30-60 ετών: 873 + 11, 6(w) >60 ετών: 588 + 11, 7(w)
Mifflin et al. ²⁶⁶	(F) → 9, 99(w) + 6, 25(h) - 4, 92(a) - 161 (M) → 9, 99(w) + 6, 25(h) - 4, 92(a) + 5
Owen et al. ^{267,268}	(F) → 795 + 7, 18(w) (M) → 879 +10, 2(w)
Pavlou et al. ²⁶⁹	(i) (M) → -169, 1 + 1, 02 (p RMR) (ii) (M) → 2089, 7 - 8, 17(h) + 16, 8(w) - 8, 9(a) - 1,03(% AIBW)

F = Γυναίκα M = Άνδρας
w = βάρος (kg) h = ύψος (cm) a = ηλικία (χρόνια)
p RMR = προβλεπόμενος RMR από την εξίσωση Harris-Benedict
% AIBW = επί τοις εκατό ποσοστό πάνω από το ιδανικό βάρος
LBM = χρησιμοποιείται σαν ισοδύναμο του F.F.M.

Αρκετές από αυτές τις εξισώσεις μπορεί να δώσουν λογικά αποτελέσματα στον υπολογισμό της R.E.E. Όμως αυτοί οι υπολογισμοί δε θα πρέπει να λαμβάνονται λανθασμένα υπ' όψιν σαν τα αποτελέσματα από μετρήσεις διότι μπορεί να έχουν ένα μεγάλο ποσοστό λάθους ανάλογα με την περίπτωση. Αυτές οι εξισώσεις τείνουν να υπερεκτιμήσουν την R.E.E. σε παχύσαρκους ασθενείς και το λάθος είναι μεγαλύτερο στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες (αυτό πιθανόν οφείλεται στο ότι το κλινικό δείγμα των ανδρών είναι σε σύνολο πιο παχύσαρκοι).

Εναλλακτικά η R.E.E. μπορεί να υπολογιστεί από τη μέτρηση του F.F.M. Μια βολική εξίσωση για το σκοπό αυτό είναι η:

$$R.E.E.=370+21,6\times F.F.M.^{270}$$

Και σ' αυτή την περίπτωση υπάρχει ένα ποσοστό λάθους, το οποίο μπορεί να είναι σημαντικό.

II. Θερμικό αποτέλεσμα της τροφής [Thermic Effect of Food (T.E.F.)]

Το T.E.F. υπολογίζεται από την αύξηση της R.E.E. σε δυο μέρες. Την πρώτη ημέρα εκτιμάται η R.E.E. μετά από 12ωρη νηστεία για διάστημα 30min όπως αναφέρθηκε προηγουμένως. Σε κάποια άλλη ημέρα πραγματοποιούνται ακριβώς οι ίδιες μετρήσεις της R.E.E. για 30min μετά από ένα γεύμα 500-1200 kcal. Το γεύμα των 1000 kcal είναι ακριβώς το ίδιο για όλους τους ασθενείς, με γνωστή αναλογία πρωτεϊνών, υδατανθράκων και λιπών. Το T.E.F. υπολογίζεται από την αύξηση της ενέργειας μετά το γεύμα σε σχέση με την ενέργεια που καταναλώνεται σε κατάσταση νηστείας (δηλαδή με την αύξηση της R.E.E. μετά το συγκεκριμένο γεύμα).

Είναι σημαντικό στην προκειμένη περίπτωση να συνεχίζονται οι μετρήσεις για επαρκή διάστημα χρόνου (3-6 ώρες) μετά το γεύμα ώστε να προσδιορίζεται εξ'ολοκλήρου η επίδραση του γεύματος. Έτσι κατά την τελευταία μέτρηση η δαπανώμενη ενέργεια τείνει να επιστρέψει στο επίπεδο νηστείας.

Υπάρχουν βέβαια λεπτομέρειες που είναι βασικές και μπορεί να οδηγήσουν σε σημαντικές διαφορές στα αποτελέσματα. Το μέγεθος του γεύματος (500-1200 kcal), η κατάσταση του γεύματος (υγρή, στερεή), τα μακρομοριακά γεύματα, η περίοδος της ημέρας, το μήκος του χρόνου που πραγματοποιούνται οι μετρήσεις (3-6 ώρες μετά το γεύμα) και η σύσταση του συγκεκριμένου γεύματος (περιεκτικότητα σε γλυκόζη, φρουκτόζη) μπορούν να επηρεάσουν το T.E.F. Επίσης οι καθημερινές διακυμάνσεις της R.E.E. και η ανησυχία του ατόμου κατά τη διάρκεια των μετρήσεων μπορεί να αποτελέσουν αιτία λανθασμένων εκτιμήσεων του T.E.F.

III. Καταναλωμένη Ενέργεια σε Δραστηριότητα [Activity Energy Expenditure (A.E.E.)]

Η Α.Ε.Ε. έχει μετρηθεί με έμμεση θερμοδομέτρηση, με κατάλληλες μάσκες και συσκευές καταγραφής ανταλλαγής αερίων. Έχουν επινοηθεί διάφορες συσκευές που μπορεί να μεταφέρονται από το κάθε άτομο στις διάφορες φυσικές του δραστηριότητες. Αυτές οι συσκευές συνήθως παραμορφώνουν το αποτέλεσμα.

Για ερευνητικούς σκοπούς το άτομο είναι ανάγκη να παραμένει σε ειδικούς θαλάμους με ραντάρ καταγραφής των κινήσεων, αισθητήρες στο πάτωμα και φωτοηλεκτρικά κύτταρα ώστε να γίνεται μέτρηση της φυσικής δραστηριότητας.

Η Α.Ε.Ε. μπορεί επίσης να μετρηθεί με διάφορες συσκευές επιταχύνσεως που προσδιορίζουν την επιτάχυνση ή επιβράδυνση σε ένα ή περισσότερα επίπεδα. Οι συσκευές αυτές προσαρμόζονται σε ποικίλα μέρη του σώματος και καταγράφουν τη συχνότητα και την ένταση της μετατόπισης του συγκεκριμένου σημείου του σώματος. Με τον τρόπο αυτό προσδιορίζεται η Α.Ε.Ε.²⁷¹. Εναλλακτικά έχουν χρησιμοποιηθεί άλλες συσκευές που καταγράφουν τον καρδιακό ρυθμό στις συνήθειες φυσικές δραστηριότητες. Αυτές οι συσκευές έχουν τη δυνατότητα να καταγράφουν τον καρδιακό ρυθμό για χρονική περίοδο 24 ωρών και άνω. Οι πληροφορίες αυτές μεταφέρονται σε ειδικούς ηλεκτρονικούς υπολογιστές που έχουν την ικανότητα να προσδιορίζουν την Α.Ε.Ε.²⁷².

Για να λάβουμε λογικά αποτελέσματα με κάθε μια από τις παραπάνω συσκευές πρέπει να τις ρυθμίσουμε για κάθε άτομο σε διάφορα αντιπροσωπευτικά επίπεδα δραστηριότητας. Οι εξισώσεις που βασίζονται σε μέσες ρυθμίσεις δίνουν διαφορετικά αποτελέσματα σε σχέση με αυτά που παίρνουμε με έμμεση θερμοδομέτρηση σε διάφορα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας. Αυτό συμβαίνει εξαιτίας μεγάλων διαφορών στη σχέση της φυσικής δραστηριότητας και του καρδιακού ρυθμού με τη δαπανώμενη ενέργεια για κάθε άτομο²⁷³. Οι περισσότεροι επιταχυντές δε δίνουν καταγραφή και στις τρεις διαστάσεις, οπότε απαιτείται ξεχωριστή ρύθμιση για κάθε επίπεδο κίνησης.

Σε απουσία μηχανημάτων καταγραφής της φυσικής δραστηριότητας μπορούν να χρησιμοποιηθούν ατομικοί πίνακες καταγραφής. Στην περίπτωση αυτή ζητείται από τους ασθενείς να καταγράφουν την καθημερινή τους δραστηριότητα σε περιόδους των 15 min. Τα διαστήματα αυτά ομαδοποιούνται σε κατηγορίες βασισμένες στην ένταση της δραστηριότητας και αντιστοιχούν σε μεγέθη πολλαπλάσια της R.E.E. Για κάθε είδους δραστηριότητα μπορούμε να χρησιμοποιήσουμε αυτά τα διαστήματα των 15 min, το άθροισμα των οποίων σε μια περίοδο των 24 ωρών μπορεί να εκτιμήσει την καταναλώμενη ενέργεια για μια συγκεκριμένη δραστηριότητα²⁷⁴. Η ακρίβεια των αποτελεσμάτων εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την ποιότητα της καταγραφής των

δραστηριοτήτων και είναι μέτρια συσχετισμένη ($p=0,5-0,8$) με τιμές που λαμβάνονται με άλλες μεθόδους²⁷⁵ (Πίνακας Β.1).

Υπάρχουν αμφιλεγόμενες απόψεις από πολλές μελέτες στο ερώτημα αν οι παχύσαρκοι κάνουν περισσότερο καθιστική ζωή, με λιγότερη δραστηριότητα σε σχέση με τους μη παχύσαρκους. Εντούτοις αν χρησιμοποιηθούν ειδικοί μετρητές που καταγράφουν τις κινήσεις αποδεικνύεται ότι πράγματι οι παχύσαρκοι είναι λιγότερο δραστήριοι²⁹⁹. Όπως είναι γνωστό υπάρχουν γενετικά στοιχεία που έχουν σχέση με τη συνήθη φυσική δραστηριότητα²⁹³.

Υπάρχει βέβαια πρόβλημα στη σύγκριση των επιπέδων δραστηριότητας διότι το επιπρόσθετο βάρος των παχύσαρκων έχει σαν αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη κατανάλωση ενέργειας για την ίδια δραστηριότητα. Ένας τρόπος για να συγκρίνουμε τα διάφορα επίπεδα δραστηριότητας στους παχύσαρκους και τους μη παχύσαρκους είναι να χρησιμοποιήσουμε το κλάσμα T.E.E. προς R.E.E. Με τον τρόπο αυτό μπορεί να προσδιορισθεί ποιο ποσοστό της ενέργειας που καταναλώνεται από ένα άτομο έχει σχέση με την T.E.E.

Μια μελέτη της καταναλώμενης ενέργειας σε εφήβους, παχύσαρκους και μη, χρησιμοποιώντας τη μέθοδο του διπλά σεσημασμένου νερού έδειξε υψηλότερες τιμές T.E.E. και R.E.E. στους παχύσαρκους. Εντούτοις ο λόγος T.E.E./R.E.E. ήταν περίπου 1,7 για άνδρες και γυναίκες χωρίς διαφορές όσον αφορά παχύσαρκους και μη παχύσαρκους. Τοιουτοτρόπως διαφορές στην T.E.E. δε φαίνεται να σχετίζονται με τη διατήρηση του βάρους σε παχύσαρκους ενήλικες²⁹⁴. Επίσης, μια παρόμοια μελέτη σε ενήλικες γυναίκες, παχύσαρκες και μη, δεν έδειξε διαφορές στην ενέργεια που καταναλώνεται κατά τις ποικίλες δραστηριότητες²⁷⁶.

Πίνακας Β.1 Κατηγορίες, δραστηριότητες και ενεργειακό κόστος

Κατηγορίες	Παραδείγματα δραστηριότητας	Μέσο ενεργειακό κόστος(kcal/kg/15min)
------------	-----------------------------	---------------------------------------

1	Ύπνος, κατάκλιση	0,26
2	Φαγητό, μουσική, γράψιμο κτλ (καθιστός)	0,38
3	Ελαφριά δραστηριότητα(όρθιος): πλύσιμο, ξύρισμα, χτένισμα, μαγείρεμα κτλ	0,57
4	Σιγανό περπάτημα (<4km/h), οδήγηση, ντύσιμο, μπάνιο κτλ	0,69
5	Ελαφριά χειρονακτική εργασία: σφουγγάρισμα, καθάρισμα τζαμιών, οδήγηση φορτηγού, βάνιμο, σερβίρισμα, ηλεκτρολογικές εργασίες περπάτημα (4-6km/h)	0,84
6	Δραστηριότητες στον ελεύθερο χρόνο και σπορ σε ευχάριστο περιβάλλον: μπέιζμπολ, γκολφ, βόλεϋ, μπόουλινγκ, ποδηλασία (<10km/h), πινγκ πονγκ κτλ	1,2
7	Χειρονακτική εργασία σε μέτρια ένταση : ξυλουργικές εργασίες, χτίσιμο, κόψιμο ξύλων, φτυάρισμα, φόρτωμα και ξεφόρτωμα αυτοκινήτου κτλ	1,4
8	Σπορ μεγαλύτερης έντασης (όχι ανταγωνιστικά): ποδηλασία (>15km/h), χορός, σκι, κολύμπι, τένις, ιππασία, περπάτημα (>6km/h) κτλ	1,5
9	Έντονη χειρονακτική εργασία, σπορ έντονα ή ανταγωνιστικά : κόψιμο δέντρων, μεταφορά βαριών φορτίων, τρέξιμο (>9km/h), κολύμπι, τένις, ορειβασία κτλ	2,0

Ένα άλλο ερώτημα που προκύπτει στην παρούσα φάση είναι μήπως η αύξηση της καταναλωμένης ενέργειας που οφείλεται στην άσκηση έχει σαν αποτέλεσμα την αντισταθμιστική αύξηση της προσλαμβανόμενης τροφής. Το παραπάνω ζήτημα έχει εντατικά μελετηθεί σε φυσιολογικές και υπέρβαρες γυναίκες (κατά μέσο όρο 167% του ιδανικού βάρους) και σε μέτρια επίπεδα σωματικής άσκησης (110% και 140% της R.E.E.). Από την παραπάνω μελέτη βρέθηκε ότι οι γυναίκες με φυσιολογικό βάρος

αύξησαν την κατανάλωση τροφής ώστε να διατηρήσουν το σωματικό τους βάρος ενώ οι υπέρβαρες γυναίκες δεν αύξησαν ανάλογα την κατανάλωση τροφής και είχαν σαν αποτέλεσμα την απώλεια βάρους.

Η άσκηση συντηρεί και αυξάνει την F.F.M. κατά τη διάρκεια της απώλειας βάρους και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη διατήρηση της R.E.E.

Σε μια άλλη μελέτη μέτρια υπέρβαροι άνδρες χωρίστηκαν τυχαία σε μια ομάδα «δίαιτας» και μια ομάδα «άσκησης». Μετά από ένα χρόνο και οι δυο ομάδες παρουσίασαν μείωση του βάρους και του λίπους. Παρόλα αυτά η ομάδα της άσκησης διατήρησε την R.E.E. ενώ η ομάδα της δίαιτας παρουσίασε μικρή μείωση της R.E.E.

Βέβαια, το μεγάλο ερώτημα στην προκειμένη περίπτωση είναι αν η διαφορά στο επίπεδο ενεργητικότητας είναι η αιτία ή το αποτέλεσμα της παχυσαρκίας. Μερικές μελέτες δείχνουν ότι σε παιδιά που έχει μειωθεί η ενέργεια που καταναλώνεται με την άσκηση αυξάνεται η πιθανότητα για παχυσαρκία²⁹⁶.

Δεν μπορεί βέβαια κανείς να αμφισβητήσει τις θετικές επιδράσεις και τα πλεονεκτήματα της σωματικής άσκησης. Όμως η σωματική άσκηση από μόνη της δεν προκαλεί απώλεια βάρους, απλά μπορεί να συνεισφέρει στη μείωσή του όταν συνδυάζεται με ελαττωμένη πρόσληψη θερμίδων. Με την αύξηση της σωματικής δραστηριότητας συντηρείται ή αυξάνεται η F.F.M. ενώ μπορεί να μειώνεται και ο λιπώδης ιστός. Παρόλο που με αυτό τον τρόπο αλλάζει ευνοϊκά η σύνθεση (η κατασκευή) του σώματος δεν οδηγούμαστε σε απώλεια βάρους.

IV. Συνολικά Καταναλωμένη Ενέργεια [Total Energy Expenditure (T.E.E.)]

Καταρχήν είναι σημαντικό να γνωρίζει κάποιος τι είναι η T.E.E. Εάν ένα άτομο μπορεί να διατηρήσει σταθερό το βάρος του, με γνωστή ποσότητα προσλαμβανόμενων θερμίδων, τότε κάτω από ορισμένες προϋποθέσεις η T.E.E. ισούται με την ενέργεια που προσλαμβάνεται. Υπάρχουν υγρά γεύματα που περιέχουν γνωστή ποσότητα θερμίδων ανά συγκεκριμένο βάρος. Ρυθμίζοντας μια ορισμένη ποσότητα από αυτό το υγρό γεύμα μπορούμε να επιτύχουμε σταθεροποίηση του βάρους γνωρίζοντας ακριβώς την κατανάλωση θερμίδων. Η παραπάνω διαδικασία πρέπει να πραγματοποιηθεί σε ένα σχετικά μεγάλο χρονικό διάστημα ώστε να παρέχει εγγύηση ότι η μείωση ή η αύξηση βάρους έγινε με γρήγορο ρυθμό, αφού ακόμα και μικρές αλλαγές στο αποθηκευμένο λίπος αντιπροσωπεύουν μεγάλα ποσά ενέργειας.

Οι παραπάνω προϋποθέσεις έχουν να κάνουν με τη σταθεροποίηση του βάρους και τις αλλαγές στη σύσταση του σώματος. Η ενυδάτωση ή η αφυδάτωση μπορεί να αυξήσει ή να μειώσει το βάρος του σώματος αντίστοιχα χωρίς αλλαγές στην αποθηκευμένη ενέργεια, αλλά μπορεί και να αποκρύψει αλλαγές στην αποθηκευμένη ενέργεια. Παρόμοια, η αντικατάσταση μιας μονάδας βάρους λιπώδους ιστού με μια ίση μονάδα σκελετικού μυός αντιπροσωπεύει μια αλλαγή περίπου 5300 kcal στην αποθηκευμένη ενέργεια που θα περάσει απαρατήρητη με τη μέτρηση του βάρους του σώματος.

Η Τ.Ε.Ε. εξαρτάται επίσης από τη δραστηριότητα και την κλινική κατάσταση του ασθενούς. Έχει προταθεί να εφαρμόζεται ένας παράγοντας δραστηριότητας και ένας κλινικός παράγοντας διόρθωσης²⁵² (Πίνακας Β.2).

Πίνακας Β.2

Συνεισφορά (ποσοστό πάνω από 100%) διαφόρων επιπέδων δραστηριότητας στον παράγοντα δραστηριότητας^{254,258} και διαφόρων καταστάσεων stress στον κλινικό παράγοντα διόρθωσης^{251,253,256-7,259-60}.

<u>Παράγοντας δραστηριότητας</u>	
Ελεύθερη αναπνοή και κατάκλιση	10%
Καθιστική ζωή	20%
Νοσηλεία	25-50%
<u>Κλινικός παράγοντας διόρθωσης</u>	
Αυξημένη θερμοκρασία σώματος (για κάθε βαθμό °C > 37)	12%
Σοβαρή λοίμωξη/ σήψη	10-30%
Πρόσφατη μεγάλη επέμβαση	10-30%
Κάταγμα/ τραύμα	10-30%
Εγκαύματα	50-150%
Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας	20%

Η Τ.Ε.Ε. μπορεί με αυτό τον τρόπο να υπολογιστεί από την παρακάτω εξίσωση:

$$T.E.E. = [(100 + af) / 100] \times [(100 + cf) / 100] \times B.E.E. + S.D.A.$$

af = παράγοντας δραστηριότητας (%)

cf = κλινικός παράγοντας διόρθωσης (%)

B.E.E. = R.E.E. (καταναλωμένη ενέργεια σε ηρεμία)

S.D.A.= ειδική δυναμική ενέργεια

Η S.D.A. αντιπροσωπεύει το ενεργειακό κόστος της ανάπτυξης (συγκεκριμένα της σύνθεσης πρωτεϊνών) και επομένως παίζει ρόλο μονάχα στα νέα ή υποσιτιζόμενα άτομα²⁵³. Είναι αμφίβολο αν η S.D.A. πρέπει να προστεθεί στην εξίσωση των Harris-Benedict αφού η αρχική μελέτη πραγματοποιήθηκε υπό ηρεμία και όχι κάτω από βασικές συνθήκες^{252,254-5}.

Εξαιτίας τεχνικών περιορισμών στην καθημερινή κλινική πράξη, η συνεχής έμμεση θερμιδομετρία για τον καθορισμό της T.E.E. είναι δυνατή σε πολύ λίγες περιπτώσεις. Σε τέτοιες καταστάσεις η T.E.E. μπορεί να υπολογιστεί από διακοπτόμενες μετρήσεις ανταλλαγής αερίων ή με τη βοήθεια της διορθωμένης εξίσωσης Harris-Benedict .

Ακόμα μια πολύ ακριβή αλλά πολύ χρήσιμη και σπουδαία μέθοδος για τη μέτρηση της T.E.E. είναι αυτή του διπλά σεσημασμένου νερού $^2\text{H}_2^{18}\text{O}$ που χρησιμοποιεί σταθερά ισότοπα υδρογόνου (^2H) και οξυγόνου (^{18}O). Το υδρογόνο αποβάλλεται από τον οργανισμό μόνο ως συστατικό του νερού (H_2O) ενώ το οξυγόνο ως συστατικό του H_2O και του CO_2 . Αυτή η διαφορά μπορεί να χρησιμοποιηθεί στον υπολογισμό του CO_2 που παράγεται και της T.E.E. Η μέτρηση πρέπει να πραγματοποιηθεί σε μια περίοδο 1 με 2 εβδομάδων.

Η τεχνική αυτή είναι πολύ ακριβή γιατί χρησιμοποιεί ισότοπα και χρειάζεται φασματογράφο μάζας για ανάλυση³⁰⁰.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΑΝΟΙΚΤΗ & ΛΑΠΑΡΟΣΚΟΠΙΚΗ VBG

Γ 1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ - ΣΚΟΠΟΣ

Είναι παράδοξο, και ιδιαίτερα σε ένα κόσμο που πάρα πολλοί άνθρωποι πεθαίνουν από την πείνα ή υποσιτίζονται, άλλοι να πεθαίνουν σαν αποτέλεσμα της υπερβολικής πρόσληψης τροφής και του υπερβολικού τους βάρους.

Η παχυσαρκία αποτελεί μείζον πρόβλημα για τη δημόσια υγεία στις βιομηχανικές κοινωνίες. Οι ΗΠΑ και η Δυτική Ευρώπη παρουσιάζουν υψηλά ποσοστά παχυσαρκίας, αφού το 1/3 του πληθυσμού τους πάσχει από μέτρια έως σοβαρή παχυσαρκία.^{55,57} Επίσης υπάρχουν ενδείξεις ότι η νόσος έχει υψηλή επίπτωση και στους Μεσογειακούς λαούς.⁴¹⁰⁻

¹ Στη χώρα μας τα τελευταία χρόνια η ελάττωση της φυσικής δραστηριότητας, η τροποποίηση των διατροφικών συνηθειών και της συμπεριφοράς του πληθυσμού οδήγησαν στη μείωση της ενέργειας που καταναλώνεται που με τη σειρά της οδήγησε σε σημαντική αύξηση του βάρους των Ελλήνων.³⁰¹ Στην Ελλάδα αναφέρονται υψηλά ποσοστά παχυσαρκίας σε παιδιά και σε άτομα μικρότερα των 30 ετών.

Τα παχύσαρκα άτομα έχουν μειωμένο προσδόκιμο επιβίωσης¹⁰⁷ και η παχυσαρκία των εφήβων συνδέεται με αυξημένη απώτερη θνησιμότητα¹⁰⁸. Η παχυσαρκία προδιαθέτει σε σωρεία επικίνδυνων για την υγεία και τη ζωή νοσημάτων όπως υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, υπερλιπιδαιμία, παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος (σύνδρομο υποαερισμού, σύνδρομο νυκτερινής άπνοιας), εκφυλιστική οστεοαρθρίτιδα, φλεβική στάση με έλκη στα κάτω άκρα, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, χολολιθίαση, διαταραχές της περιόδου, στειρότητα, σοβαρά ψυχοκοινωνικά προβλήματα, και πιθανόν σε κακοήθεις νεοπλασίες του παχέος εντέρου και του προστάτη σε άνδρες και της χοληδόχου κύστεως, του ενδομητρίου, του τραχήλου της μήτρας, των ωοθηκών και του μαστού στις γυναίκες.⁴¹

Συντηρητικές μορφές αντιμετώπισης της νοσηρής παχυσαρκίας όπως δίαιτα, άσκηση, φάρμακα και τροποποίηση της συμπεριφοράς, αδυνατούν να οδηγήσουν σ' ένα μόνιμο και αποδεκτό αποτέλεσμα σε ποσοστό που φθάνει το 98% των ασθενών με

εκσεσημασμένη παχυσαρκία.³⁰²⁻⁴ Η χειρουργική είναι η μόνη θεραπεία που έχει σαν αποτέλεσμα τη σημαντική και μόνιμη απώλεια βάρους στους νοσηρά παχύσαρκους ασθενείς. Σήμερα η πλέον χρησιμοποιούμενη χειρουργική επέμβαση στην Ευρώπη για τη θεραπεία της παχυσαρκίας είναι η περιοριστικού τύπου ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική (VBG).³⁰⁵

Το πρώτο μέρος αυτής της εργασίας έχει σαν σκοπό να μελετήσει την αποτελεσματικότητα της Ενισχυμένης Κάθετης Γαστροπλαστικής όταν αυτή εκτελείται λαπαροσκοπικά. Για το λόγο αυτό έγινε σύγκριση της λαπαροσκοπικής Ενισχυμένης Κάθετης Γαστροπλαστικής (LVBG) με την κλασική ανοικτή Ενισχυμένη Κάθετη Γαστροπλαστική (VBG) σε ό,τι αφορά:

- I. την απώλεια βάρους
- II. τον εγχειρητικό χρόνο
- III. το διάστημα παραμονής στο νοσοκομείο
- IV. το μετεγχειρητικό πόνο
- V. το χρόνο που έγινε η κινητοποίηση
- VI. το χρόνο που έγινε η έναρξη σίτισης
- VII. το κόστος της επέμβασης
- VIII. τις πρώιμες και αργότερες επιπλοκές

Γ 2. ΑΣΘΕΝΕΙΣ & ΜΕΘΟΔΟΙ

Οι πρώτοι 19 ασθενείς που χειρουργήθηκαν στην κλινική της Χειρουργικής Ογκολογίας του ΠΝΗ από τον Απρίλιο του 1992 μέχρι το Μάιο του 1994 και υποβλήθηκαν σε ανοικτή VBG αποτέλεσαν την ομάδα Α (Πίνακας Γ.1). Οι ασθενείς αυτοί συγκρίθηκαν με τους πρώτους 19 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε LVBG στο διάστημα από τον Οκτώβριο του 1998 μέχρι τον Ιούλιο του 2000 και αποτέλεσαν την ομάδα Β (Πίνακας Γ.2).

Πίνακας Γ.1

Χαρακτηριστικά ασθενών που υποβλήθηκαν σε ανοικτή ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική (VBG) κατά Mason (Ομάδα Α).

α / α	Φύλο	Ηλικία	Βάρους(kg)	Ύψος(m)	Δ. Μ. Σ.	IB	%IB	Π Β
1	Θ	34	120	1,61	46	55	217	6 5
2	Α	26	130	1,70	45	64	202	6 6
3	Θ	44	134	1,61	52	55	242	7 9
4	Θ	52	117	1,70	40, 5	56	210	6 1
5	Θ	38	133	1,66	48	58	229	7 5
6	Θ	42	112	1,59	44	54	206	5 8
7	Θ	41	174	1,65	64	58	303	1 1 6
8	Θ	23	113	1,59	45	54	208	5 9

9	Θ	31	139	1,66	50	58	239	8 1
10	Θ	36	147	1,64	55	57	258	9 0
11	Θ	27	120	1,66	43, 5	58	206,5	6 2
12	Θ	44	142	1,64	53	57	249	8 5
13	Θ	35	122,5	1,66	44, 5	58	211	6 4, 5
14	Θ	50	172	1,63	65	56	305	1 1 6
15	Θ	25	99	1,56	41	49	204	5 0
16	A	45	157	1,67	56	63	250	9 4
17	Θ	41	133	1,63	50	56	236	7 7
18	Θ	47	93	1,62	35	51	181	4 2
19	Θ	31	99	1,63	37	52	191	4 7

Πίνακας Γ.2

Χαρακτηριστικά ασθενών που υποβλήθηκαν σε λαπαροσκοπική ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική (LVBG) κατά Mason (Ομάδα Β).

α / α	Φύλο	Ηλικία	Βάρος (kg)	Ύψος (m)	Δ. Μ. Σ.	IB	%IB	Π Β
1	Θ	26	114	1,62	44	56	203	58
2	Θ	48	105	1,67	38	58	184	47
3	Θ	23	120	1,68	43	59	203	61
4	Θ	27	112	1,56	46	49	228	63
5	Θ	42	134	1,61	51	55	243	79
6	A	33	137	1,72	44	65	210	72
7	Θ	60	137	1,60	54	55	249	82
8	Θ	22	120	1,52	52	47	255	73
9	Θ	26	113	1,72	38	57	198	56
10	Θ	27	135	1,61	52	55	245	70
11	Θ	23	104	1,50	46	46	226	58
12	A	23	177	1,80	54	69	256	108
13	A	39	140	1,87	40	74	189	66
14	Θ	48	92	1,56	38	53	173	39
15	Θ	47	124	1,59	49	54	224	70
16	Θ	37	139	1,67	47	57	243	82
17	A	25	135	1,78	43	70	192	65
18	Θ	33	116	1,66	42	61	190	55

8								
19	Θ	25	110	1,59	43	54	203	56

Από τους 19 ασθενείς της ομάδας Α οι 17 ήταν γυναίκες και οι 2 άνδρες. Η ηλικία τους κυμαίνονταν από 26 έως 52 χρόνια (μέση ηλικία 37,5 χρόνια). Το μέσο προεγχειρητικό βάρος ήταν 129 kg, κυμαινόμενο από 93 έως 174kg. Το μέσο ιδανικό βάρος των ασθενών ήταν 56 kg (από 49 έως 64kg). Το μέσο ύψος ήταν 1,64m (από 1,56 έως 1,70m). Η μέση τιμή του Δείκτη Μάζας Σώματος ήταν 48 με διακύμανση από 35 έως 64. (πίνακας Γ.3).

Πίνακας Γ.3

Δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών των ομάδων Α και Β.

	Ομάδα Α	Ομάδα Β
Αριθμός ασθενών	19	19
Φύλο, (Θ/Α)	17/2	15/4
Ηλικία (χρόνια)	37,5(26-52)	33(22-60)
Ύψος (m)	1,64(1,56-1,70)	1,65(1,50-1,87)
Βάρος (kg)	129(93-174)	124(92-177)
ΔΜΣ	48(35-64)	46(38-54)
Ιδανικό Βάρος (kg)	56(49-64)	57,5(46-74)
Πλεονάζον Βάρος (kg)	73(42-116)	66(47-108)
% Ιδανικό Βάρος (%IB)	229(181-250)	216(173-256)

Από τους 19 ασθενείς της ομάδας Β οι 15 ήταν γυναίκες και οι 4 άνδρες. Η ηλικία τους κυμαίνονταν από 22 έως 60 χρόνια (μέση ηλικία 33 χρόνια). Το μέσο προεγχειρητικό βάρος ήταν 124 kg, κυμαινόμενο από 92 έως 177kg. Το μέσο ιδανικό βάρος των ασθενών ήταν 57,5 kg (από 46 έως 74kg). Το μέσο ύψος ήταν 1,65m (από 1,50 έως 1,87m). Η μέση τιμή του Δείκτη Μάζας Σώματος ήταν 46 με διακύμανση από 38 έως 54. (πίνακας Γ.3).

I. Επιλογή των ασθενών

Η επιλογή των ασθενών έγινε με τα αποδεκτά διεθνώς σήμερα κριτήρια. Ασθενείς δηλαδή με Δείκτη Μάζας Σώματος ΔΜΣ ≥ 40 ή ασθενείς με ΔΜΣ 35-40 και με συνοδές παθήσεις της παχυσαρκίας. Προεγχειρητικά γινόταν πλήρης κλινικοεργαστηριακός έλεγχος για τον αποκλεισμό ενδοκρινικής νόσου που εκδηλώνεται με παχυσαρκία (π.χ υποθυρεοειδισμός), καθώς και ψυχιατρική εξέταση με τη χρήση της πολυαξονικής ταξινόμησης του DSM-III, για να αποκλειστεί η παρουσία σοβαρής ψυχιατρικής διαταραχής. Βαριά καρδιακή ή αναπνευστική ανεπάρκεια, ιστορικό αλκοολισμού και χρήση ναρκωτικών ουσιών, ήταν αντενδείξεις για την χειρουργική θεραπεία. Οι υποψήφιοι για χειρουργική θεραπεία έπρεπε να έχουν δοκιμάσει, χωρίς αποτέλεσμα, συντηρητικούς τρόπους θεραπείας της νόσου και να έχουν υπάρξει παχύσαρκοι τουλάχιστον για τα τελευταία 5 χρόνια.

II. Προεγχειρητικός έλεγχος

Ο προεγχειρητικός έλεγχος ήταν ο συνήθης κλινικοεργαστηριακός έλεγχος που γίνεται πριν από κάθε μέσης ή μεγάλης βαρύτητας επέμβαση. Όλοι οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε πλήρη αιματολογικό έλεγχο, ΗΚΓ, ακτινογραφία θώρακος, έλεγχο αερίων αίματος και σπιρομέτρηση. Ιδιαίτερη σημασία δόθηκε στη λεπτομερή καταγραφή του ιστορικού και την κλινική εξέταση. Σε ορισμένους ασθενείς (που υπήρχε ένδειξη) έγινε μελέτη ύπνου, υπέρηχος κοιλίας και ψυχιατρική εκτίμηση. Έλεγχος του ανωτέρου πεπτικού με βαριούχο γεύμα, με σκοπό την αποκάλυψη τυχόν παθήσεων που να τροποποιούν (π.χ έλκος) ή να αποκλείουν (καρκίνος) την επέμβαση, έγινε σε όλους τους ασθενείς. Για προφύλαξη από θρομβοεμβολικά επεισόδια γινόταν υποδόριες ενέσεις ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους, που ξεκινούσαν την παραμονή του χειρουργείου και συνεχίζονταν καθ' όλη τη διάρκεια της παραμονής του ασθενούς στο νοσοκομείο.

Οι συνοδές παθήσεις που βρέθηκαν από τον προεγχειρητικό έλεγχο καταγράφονται αναλυτικά στον πίνακα Γ.4.

Πίνακας Γ.4

Συνοδές παθήσεις και αριθμός ασθενών

Πάθηση	Ομάδα Α	Ομάδα Β
Υπέρταση	2	1
Σύνδρομο υπνικής άπνοιας	3	2

Δύσπνοια στην κόπωση	8	9
Σακχαρώδης διαβήτης	2	2
Ισχαιμία μυοκαρδίου	1	1
Υπερλιπιδαιμία	6	8
Υπερχοληστεριναίμια	5	6
Αρθρίτιδα	4	3
Χολολιθίαση	3	1
Διαφραγματοκήλη	6	5
Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση	5	6
Κιρσοί των κάτω άκρων	3	4
Διαταραχές του κύκλου	2	4

Βασικό ρόλο στην προεγχειρητική προετοιμασία έπαιξε η ενημέρωση του ασθενούς για το είδος της επέμβασης, τις επιπλοκές της, καθώς και την πιθανότητα μετατροπής της λαπαροσκοπικής VBG σε ανοικτή, με όλα τα επακόλουθα. Μεγάλη προσοχή δόθηκε στην εκπαίδευση των ασθενών στο σωστό τρόπο φυσιοθεραπείας του αναπνευστικού και στην αλλαγή του τρόπου διατροφής που έπρεπε να ακολουθηθεί μετεγχειρητικά. Ειδικότερα, έμφαση δόθηκε σε θέματα όπως: η καλή μάσηση των τροφών, η ποιοτική και ποσοτική επιλογή της τροφής, η αποφυγή υψηλής θερμιδικής αξίας τροφών και η σημασία της άσκησης στην μετεγχειρητική περίοδο.

III. Μετεγχειρητική παρακολούθηση

Σχετικά με τη σύγκριση της LVBG με την ανοικτή VBG το διάστημα παραμονής στο Νοσοκομείο αντιστοιχεί στο χρόνο από την ημέρα του χειρουργείου μέχρι την έξοδο του ασθενούς από το Νοσοκομείο. Ο μετεγχειρητικός πόνος αξιολογήθηκε με βάση μια κλίμακα από το 0 μέχρι το 10. Το 0 αντιστοιχεί σε απουσία πόνου ενώ με 10 χαρακτηρίζεται ο ανυπόφορος πόνος. Ο χρόνος κινητοποίησης έχει σχέση με τα πρώτα βήματα του ασθενούς μετά το χειρουργείο χωρίς τη βοήθεια άλλων ατόμων, ενώ ο χρόνος έναρξης σίτισης αναφέρεται στη κατανάλωση υγρών. Το κόστος της επέμβασης εκτιμήθηκε σύμφωνα με τις καθορισμένες χρεώσεις κάθε χειρουργείου από το γραφείο κινήσεως.



Εικόνα Γ.1 Βαριούχο γεύμα ασθενούς που έχει υποβληθεί σε LVBG.

Μετά την έξοδο από το νοσοκομείο οι ασθενείς παρακολουθούνταν στα εξωτερικά ιατρεία τον 1ο, 3ο, 6ο, 12ο, 18ο, 24ο και 36ο μήνα . Στην χρονική περίοδο αυτή υποβάλλονταν σε μέτρηση του σωματικού βάρους, καταγραφή των διαιτητικών συνθηθειών και πλήρη αιματολογικό, βιοχημικό και ορμονολογικό έλεγχο, καθώς και μέτρηση του φυλλικού οξέος και της βιταμίνης B12.

Ακτινολογικός έλεγχος του ανωτέρου πεπτικού με τη μέθοδο της διπλής σκιαγραφικής αντίθεσης γίνονταν τον 6ο, 12ο και 24ο μήνα μετεγχειρητικά με σκοπό τη μελέτη της τυχόν διάσπασης της κάθετης γραμμής συρραφής και την ύπαρξη τυχόν γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης (Εικόνα Γ.1).

IV. Αξιολόγηση της απώλειας βάρους

Το ιδανικό βάρος καθορίστηκε από τους πίνακες της Metropolitan Life Insurance²⁸⁰. Η αξιολόγηση έγινε συγκρίνοντας την απώλεια βάρους, το ΔΜΣ και την % ΑΠΒ, που πρώτοι χρησιμοποίησαν οι Halverson και Koehler³⁰⁶. Υπάρχουν αρκετοί τύποι που χρησιμοποιούνται για τις μεταβολές του βάρους (πίνακας Γ.5).

Πίνακας Γ.5

Τύποι για το υπολογισμό των μεταβολών του βάρους.

Προεγχειρητικοί τύποι.

$$\text{Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)} = \text{Βάρος (Kg)} / \text{Υψος (m)}^2$$

$\% \text{ Ιδανικό Βάρος (\%IB)} = \text{Προεγχειρητικό Βάρος (Kg)} / \text{Ιδανικό Βάρος (Kg)}$
 $\times 100$

$\text{Πλεονάζον Βάρος (PB)} = \text{Προεγχειρητικό Βάρος (Kg)} - \text{Ιδανικό Βάρος (Kg)}$

$\% \text{ Πλεονάζον Βάρος (\%PB)} = \text{Προεγχειρητικό Βάρος (Kg)} - \text{Ιδανικό Βάρος (Kg)} / \text{Ιδανικό Βάρος (Kg)} \times 100$

Μετεγχειρητικοί τύποι

$\text{Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)} = \text{Βάρος (Kg)} / \text{Υψος (m)}^2$

$\% \text{ Ιδανικό Βάρος (\%IB)} = \text{Μετεγχειρητικό Βάρος (Kg)} / \text{Ιδανικό Βάρος (Kg)}$
 $\times 100$

$\text{Απώλεια Βάρους (AB)} = \text{Προεγχειρητικό Βάρος (Kg)} - \text{Βάρος στον χρόνο (Kg)}$

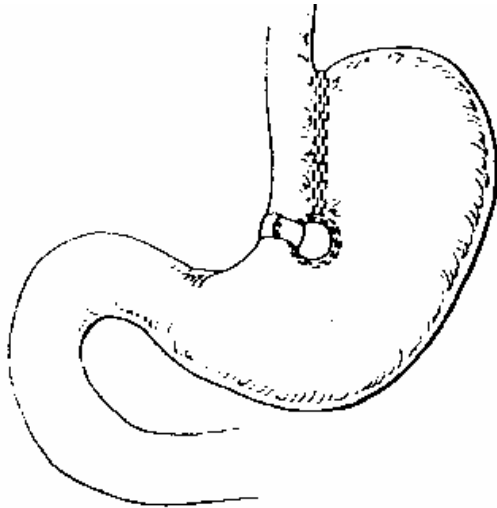
$\% \text{ Απώλεια Πλεονάζοντος Βάρους (\%ΑΠΒ)} = \text{Απώλεια Βάρους (Kg)} / \text{Πλεονάζον Βάρους (Kg)} \times 100\%$.

Γ 3. ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ

Ο αναισθησιολόγος πρέπει να αποφεύγει τον αερισμό με τη μάσκα πριν από τη διασωλήνωση του αρρώστου για να προλάβει τυχόν εισρόφιση γαστρικού περιεχομένου στο αναπνευστικό δέντρο. Η χρήση αναισθησιολογικών φαρμάκων συνοδεύεται από την άμεση διασωλήνωση, κάτω από την πίεση του κρικοειδούς χόνδρου. Ένας ρινογαστρικός σωλήνας τοποθετείται μετά τη διασωλήνωση για να αδειάσει το στομάχι⁴¹². Επίσης αμέσως μετά τη διασωλήνωση γίνεται, για χημειοπροφύλαξη, μια δόση από 5gr τικαρκιλίνης και 200mg κλαβουλανικού οξέος, η οποία επαναλαμβάνεται δις μετεγχειρητικά.

I. Ανοικτή Ενισχυμένη Κάθετη Γαστροπλαστική

Η διάνοιξη του κοιλιακού τοιχώματος γινόταν με μέση υπερομφάλιο τομή. Ακολουθούσε διερεύνηση της περιτοναϊκής κοιλότητας για τυχόν συνυπάρχουσες παθήσεις με προσεκτική ψηλάφηση όλων των ενδοκοιλιακών οργάνων.



Εικόνα Γ.2 Ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική (VBG) κατά Mason

Τα χείλη του τραύματος καλύπτονταν με γάζες λαπαροτομίας και στη συνέχεια τοποθετούνταν αυτόματος διαστολέας. Μετά από έλξη του αριστερού λοβού του ήπατος διατέμονταν ο τρίγωνος σύνδεσμος. Ακολουθούσε η κινητοποίηση του κοιλιακού οισοφάγου, που γινόταν με τους δείκτες των χεριών και διεκβολή ενός renrose. Στην συνέχεια γινόταν διάνοιξη του ανάγγειου τμήματος του γαστροηπατικού συνδέσμου και διεκβολή των δακτύλων του αριστερού χεριού στον ελάσσινα επιπλοϊκό θύλακο.

Πριν την έναρξη του κύριου μέρους της επέμβασης, τοποθετούνταν από τον αναισθησιολόγο ένας σωλήνας Ewald 32 French, που κατέληγε κατά μήκος του ελάσσονος τόξου του στομάχου. Στην συνέχεια γινόταν έλξη του μείζονος τόξου του στομάχου, αναγνώριση του χήνιου ποδός και επιλογή μιας περιοχής χωρίς αγγεία στο πρόσθιο τοίχωμα του στομάχου και σε απόσταση 5-7 cm από την καρδιοοισοφαγική συμβολή, όπου δημιουργούταν γαστρογαστροστομία ("παράθυρο") με τη χρήση κυκλικού αναστομωτήρα (EEA 31 mm Auto Suture) και έχοντας ως οδηγό τον σωλήνα Ewald που καθόριζε την απόσταση της γαστρογαστροστομίας από το έλασσον τόξο του στομάχου. Τα χείλη του παραθύρου συρράπτονταν με απορροφήσιμο ράμμα 3/0 με συνεχή ραφή για λόγους αιμόστασης.

Το αριστερό χέρι εισαγόταν ξανά στον ελάσσινα επιπλοϊκό θύλακο και οδηγούταν με κατεύθυνση προς την καρδιοοισοφαγική συμβολή. Ο δεξιός δείκτης διεκβαλλόταν από την γωνία του His προς τα κάτω, έτσι ώστε να συναντήσει το αριστερό χέρι. Ακολούθως εισάγονταν ένα ευθύ συρραπτικό 2 γραμμών συρραφής (διπλή εφαρμογή) ή ένα ευθύ συρραπτικό 4 σειρών συρραφής από το παράθυρο με κατεύθυνση στη γωνία του His παράλληλα με το έλασσον τόξο του στομάχου, για την

δημιουργία της κάθετης γραμμής συρραφής. Στη συνέχεια τοποθετούταν δικτυωτό Marlex (n=13) ή Gore-Tex (n=16) διαστάσεων 1.5 X 5 εκατοστά για την ενίσχυση της εξόδου του κεντρικού γαστρικού θυλάκου και συρράπτονταν με prolene 3/0 με τρεις μεμονωμένες ραφές.

Σε δύο ασθενείς έγινε χολοκυστεκτομή λόγω χολολιθίασης στον ίδιο χρόνο. Η σύγκλειση της λευκής γραμμής γίνονταν με συνεχές απορροφήσιμο ράμμα, με ή χωρίς τοποθέτηση ραμμάτων τάσεως.

II. Λαπαροσκοπική Ενισχυμένη Κάθετη Γαστροπλαστική

Η λαπαροσκοπική γαστροπλαστική ήταν η δεύτερη εγχείρηση κατά της παχυσαρκίας που έγινε λαπαροσκοπικά, μετά το γαστρικό μάντα. Η εμπειρία με τη λαπαροσκοπική VBG άρχισε τον Οκτώβριο του 1993 σε τρία κέντρα ταυτόχρονα στις Ηνωμένες Πολιτείες, Σουηδία και Ιταλία. Είναι περισσότερο δύσκολη και απαιτητική τεχνική, πλην όμως έχει και αυτή εξίσου καλά αποτελέσματα όπως και η ανοικτή γαστροπλαστική από πλευράς απώλειας βάρους μετεγχειρητικά.

Μετά την εισαγωγή στην αναισθησία ο άρρωστος τοποθετείται σε θέση λιθοτομής με αντί-Trendelenburg θέση, για την εισαγωγή του ενδοτραχειακού σωλήνα. Οι μηροί και τα γόνατα είναι ελαφρά κεκαμμένα για να αποφύγουν το γλίστρημα του υπέρβαρου ασθενή από το χειρουργικό τραπέζι. Επίσης η θέση αυτή διευκολύνει την αποκάλυψη των οργάνων της άνω κοιλίας αφού το πεπαχυμένο επίπλουν αυτών των ασθενών θα προχωρήσει και θα εγκατασταθεί στην άνω κοιλία σε αυτή τη θέση.

Ο χειρουργός βρίσκεται ανάμεσα στα κάτω άκρα του ασθενούς και η εργαλειοδότη στα δεξιά του χειρουργού. Ο πρώτος βοηθός βρίσκεται στα δεξιά του ασθενούς ενώ ο δεύτερος που χειρίζεται την κάμερα στα αριστερά.

Πνευμοπεριτόναιο

Η λαπαροσκοπική επέμβαση γίνεται με την εισαγωγή πνευμοπεριτοναίου μέσω βελόνας veres που και εδώ μπορεί να γίνει είτε τοποθετώντας την στο κάτω αριστερό μέρος του υποχονδρίου, είτε πάνω από τον ομφαλό στη θέση εισαγωγής του πρώτου trocar που θα χρησιμοποιηθεί για την κάμερα, δηλαδή στα $\frac{2}{3}$ της απόστασης μεταξύ ομφαλού και ξιφοειδούς απόφυσης. Η πίεση πρέπει να φτάνει τα 16 mmHg για να κρατήσει το βαρύ κοιλιακό τοίχωμα στην επιθυμητή θέση.

Θέσεις των Trocars

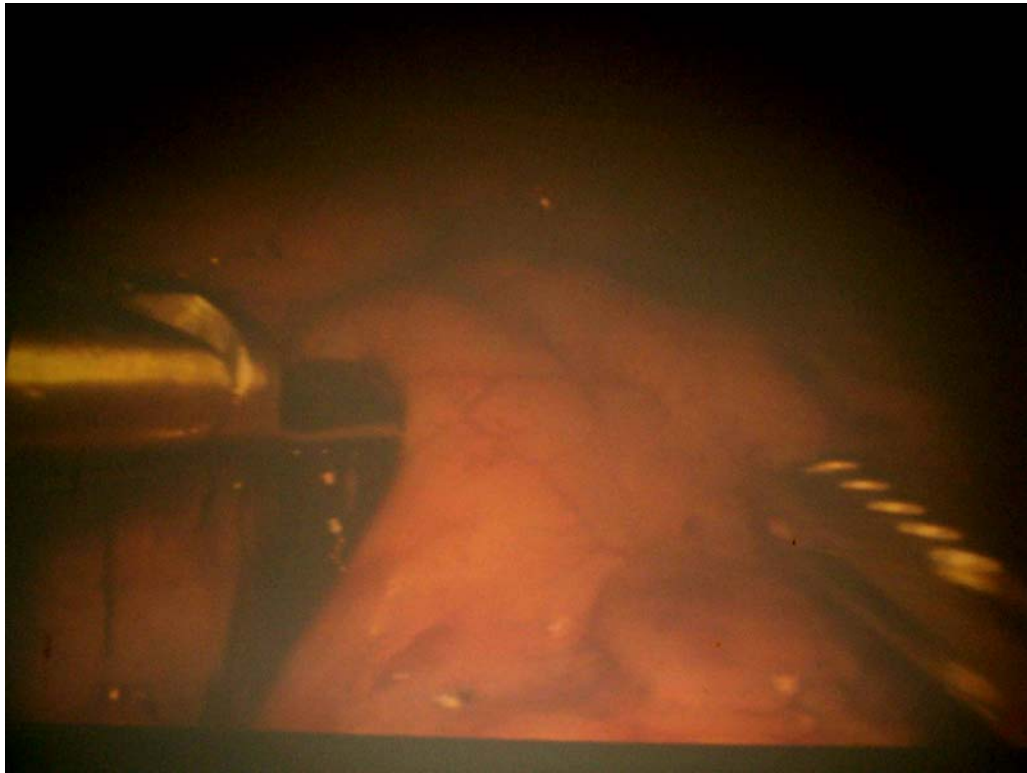
Χρησιμοποιούνται πέντε trocars. Ένα 12 χιλιοστών (working port), τρία των 10 χιλιοστών και ένα των 5 χιλιοστών. Τα trocars μπαίνουν στις εξής θέσεις(Εικόνα Γ.3): το πρώτο για την κάμερα είναι 10 χιλιοστά και μπαίνει στα $\frac{2}{3}$ της απόστασης μεταξύ του ομφαλού και της ξιφοειδούς απόφυσης. Το δεύτερο είναι 10 χιλιοστά και μπαίνει αμέσως κάτω από την ξιφοειδή απόφυση και χρησιμοποιείται για το άγκιστρο του ήπατος. Το τρίτο είναι το working port, δηλαδή των 12 χιλιοστών, που μπαίνει λίγο πιο ψηλά από το πρώτο trocar της κάμερας, έξω από το χείλος του αριστερού ορθού κοιλιακού και χρησιμοποιείται για την εισαγωγή του Endo Gia και του hook ή του ψαλιδιού των υπερήχων. Το τέταρτο trocar είναι αυτό που μπαίνει κάτω από το αριστερό υποχόνδριο, είναι 10 χιλιοστά και χρησιμοποιείται για τις λαβίδες συλλήψεως του στομάχου (Babcock κτλ). Τέλος το τελευταίο trocar των πέντε χιλιοστών μπαίνει αριστερά αμέσως έξω από τη θήκη του δεξιού ορθού κοιλιακού και χρησιμοποιείται για τις λαβίδες συλλήψεως του στομάχου (grasping). Επίσης η λαβίδα αυτή βοηθά στην τοποθέτηση ραμμάτων, αν χρειασθούν.



Εικόνα Γ.3 Οι θέσεις που τοποθετούνται τα 5 trocars και η περιοχή που μπαίνει ο κυκλικός αναστομοτήρας σε ασθενή που πρόκειται να υποβληθεί σε LVBG.

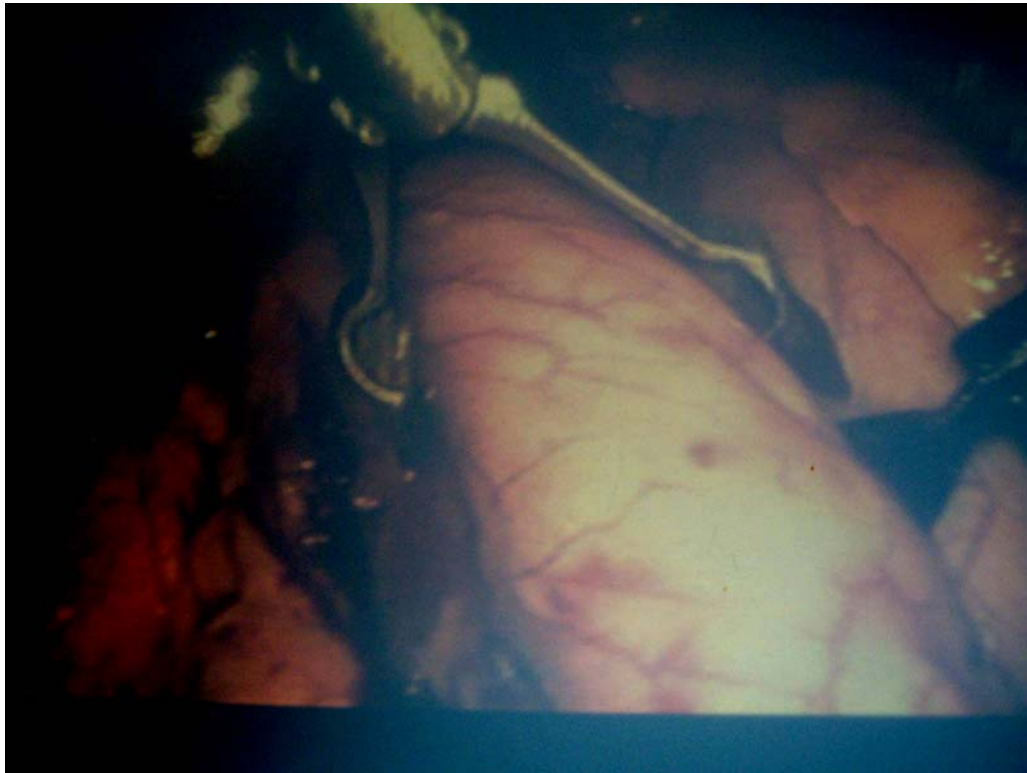
Δημιουργία γαστρο-γαστροστομίας

Σε απόσταση πέντε περίπου εκατοστών από την καρδιοοισοφαγική συμβολή δημιουργείται με τη βοήθεια hook ή ψαλιδιού υπερήχων ένα παράθυρο στο έλασσον επίπλουν, αμέσως μετά το γαστρικό τοίχωμα, μέχρις ότου ο χειρουργός αποκαλύψει το οπίσθιο τοίχωμα του στομάχου (Εικόνα Γ.4). Στη συνέχεια με το hook παρασκευάζει την καρδιοοισοφαγική γωνία μέχρις ότου αποκαλύψει πλήρως τα στοιχεία της ανατομίας, δηλαδή τον οισοφάγο, το στομάχι, τις βραχείες γαστρικές καθώς και τα σκέλη του διαφράγματος. Στη συνέχεια μέσω μιας ξεχωριστής τομής κάτω από το δεξιό υποχόνδριο εισάγεται ο κυκλικός αναστομωτήρας νούμερο 21, με φορά από το οπίσθιο προς το πρόσθιο τοίχωμα του στομάχου. Το άγκιστρο του ήπατος αφαιρείται και από το trocar νούμερο 2 εισάγεται λαβίδα Babcock που συλλαμβάνει το έλασσον τόξο του στομάχου γύρω από ένα Ewald σωλήνα 32FG, που ο αναισθησιολόγος έχει εισάγει στο στομάχι από το στόμα (Εικόνα Γ.5). Αφού το στομάχι μαζί με τον περιεχόμενο σωλήνα συλληφθεί με την λαβίδα Babcock, ο χειρουργός προχωρεί στην πιο δύσκολη και επικίνδυνη φάση της εγχείρησης που είναι η δημιουργία της γαστρο-γαστροστομίας, του κυκλικού δηλαδή παραθύρου μεταξύ πρόσθιου και οπίσθιου τοιχώματος του στομάχου. Αυτό γίνεται αφού αφαιρεθεί η κεφαλή του κυκλικού αναστομωτήρα, τοποθετηθεί στην άνω κοιλία κοντά στο σπλήνα και στη συνέχεια από το working port γίνει εισαγωγή της ακίδας που συνοδεύει τον κυκλικό αναστομωτήρα στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Αυτή στη συνέχεια τοποθετείται με τους κατάλληλους χειρισμούς στην ειδική υποδοχή του κυκλικού αναστομωτήρα μέχρι να κλειδώσει. Στη συνέχεια η ακίδα, με την κατάλληλη περιστροφή της λαβής του οργάνου, εισάγεται μέσα στο στόμαχο από το οπίσθιο τοίχωμα και διαπερνώντας τα τοιχώματα προβάλλει στο πρόσθιο γαστρικό τοίχωμα.



Εικόνα Γ.4 Διατομή του ελάσσονος επιπλόου στο έλασσον τόξο του στομάχου και παρασκευή του οπισθίου τοιχώματος του στομάχου.

Στη συνέχεια ο χειρουργός αφαιρεί την ακίδα και τοποθετεί την κεφαλή του κυκλικού αναστομωτήρα, η οποία κλειδώνει στην κατάλληλη υποδοχή. Αμέσως μετά με το γνωστό τρόπο «πυροβολείται» το εργαλείο και δημιουργείται το παράθυρο στο στομάχι μεταξύ πρόσθιου και οπίσθιου τοιχώματος (Εικόνα Γ.6). Αφαιρείται ο κυκλικός αναστομωτήρας και τοποθετούνται λαβίδες ρούχων για να κλείσουν προσωρινά το άνοιγμα στο πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα και να αποφευχθεί η διαφυγή του πνευμοπεριτοναίου. Στις δύο προηγούμενες φάσεις, δηλαδή στη δημιουργία του παράθυρου στον ελάσσονα επιπλοικό θύλακο και της γαστρο-γαστροστομίας, χρειάζεται μεγάλη προσοχή για να μη δημιουργηθούν μεγάλες αιμορραγίες όπου πιθανόν θα αναγκάσουν το χειρουργό να μετατρέψει τη λαπαροσκοπική σε ανοικτή επέμβαση. Αιμορραγίες σε αυτά τα σημεία μπορούν αν καταλήξουν σε μεγάλες απώλειες αίματος μετεγχειρητικά και στην ανάγκη μετάγγισης. Οι τυχόν μικρές αιμορραγίες αντιμετωπίζονται είτε με διαθερμία είτε με την τοποθέτηση clips στα σημεία που αιμορραγούν.



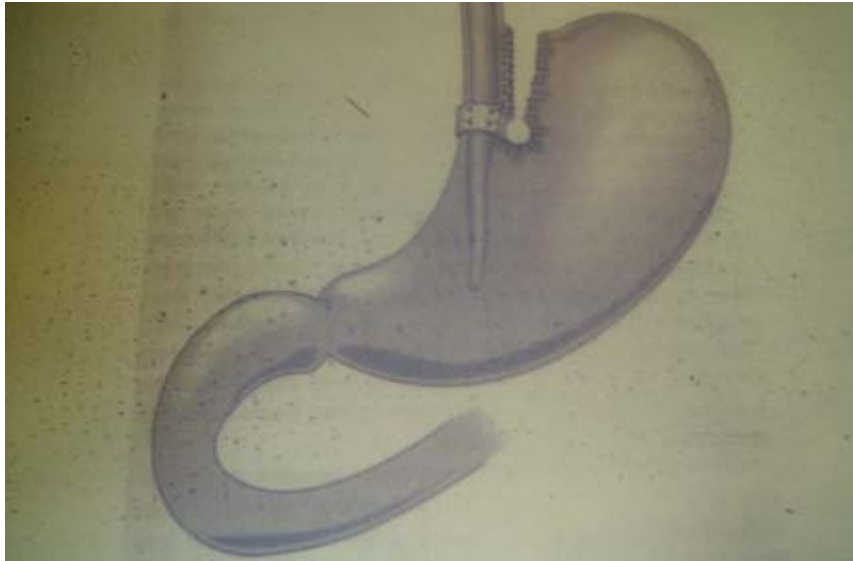
Εικόνα Γ.5 *Ο χειρουργός συλλαμβάνει το έλασσον τόξο του στομάχου με λαβίδα Babcock, μέσα στο οποίο έχει τοποθετηθεί σωλήνας Ewald 32 FG.*

Αφού τελειώσει η φάση της γαστρο-γαστροστομίας, ελεγχθεί η αιμόσταση και πιθανόν εκπλυθεί η περιοχή της εγχείρησης με φυσιολογικό ορό που στη συνέχεια θα αναρροφηθεί, έχει περατωθεί ένα πολύ δύσκολο κομμάτι της επέμβασης και ο χειρουργός προχωρεί στη δημιουργία και διατομή του γαστρικού θυλάκου από τον υπόλοιπο θόλο του στομάχου. Αυτό γίνεται με τη διαδοχική εισαγωγή μέσω του trocar νούμερο 3 (working port) του Endo Gia το οποίο βήμα-βήμα διατέμνει με οδηγό το σωλήνα Ewald το στομάχι από τη γαστρο-γαστροστομία μέχρι την καρδιοισοφαγική συμβολή.



Εικόνα Γ.6 Ο κυκλικός αναστομοωτήρας έχει αφαιρεθεί και έχει δημιουργηθεί η γαστρο-γαστροστομία.

Δημιουργείται έτσι ο γαστρικός θύλακος αμέσως μετά τον οισοφάγο, η περιεκτικότητα του οποίου δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 15 κυβικά εκατοστά. Στη συνέχεια τοποθετείται Marlex Mesh προσθετικό υλικό, το οποίο έχει μετρηθεί να είναι 7 εκατοστά μήκος επί 1,5 εκατοστά φάρδος. Αυτό αφού τοποθετηθεί γύρω από την έξοδο του γαστρικού θύλακου συρράπτεται με τη βοήθεια 2 ή 3 ραμμάτων 2.0 μετάξης που τοποθετούνται συνήθως με τη βοήθεια του εργαλείου Endo Stich (Εικόνα Γ.7).



Εικόνα Γ.7 Το τελικό αποτέλεσμα της L.V.B.G. μετά τη διατομή του στομάχου από τη γαστρο-γαστροστομία προς την καρδιοοισοφαγική συμβολή και την ενίσχυση του στομίου εξόδου με πλέγμα Marlex.

Παραλλαγές της τεχνικής

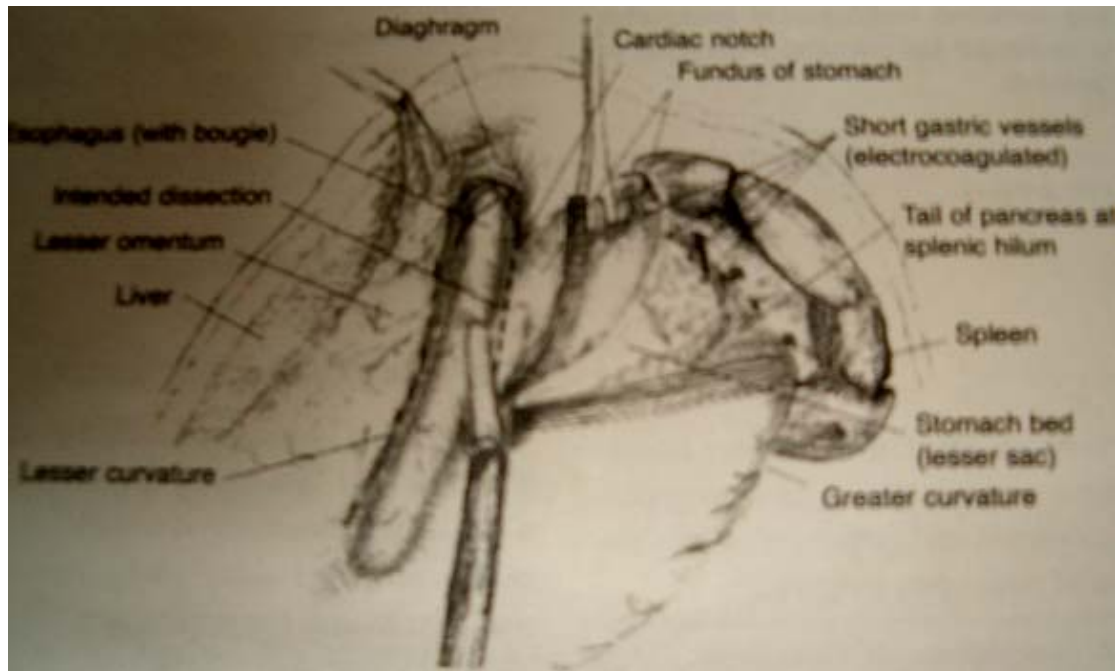
Στη διάρκεια της λαπαροσκοπικής αντιμετώπισης στη Μονάδα Παχυσαρκίας του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου ασθενών με νοσογόνο παχυσαρκία μερικές παραλλαγές της πιο πάνω περιγραφείσας τεχνικής έχουν χρησιμοποιηθεί από εμάς οι οποίες βοήθησαν στον περιορισμό του χρόνου της επέμβασης και στην απλούστευσή της. Οι παραλλαγές αυτές συνίστανται:

1. αντί της δημιουργίας γαστρο-γαστροστομίας και στη συνέχεια της διατομής με Endo Gia του κεντρικού γαστρικού θυλάκου από το θόλο εφαρμόζεται η παρακάτω τεχνική: Με τη βοήθεια του ψαλιδιού των υπερήχων διαχωρίζεται ο θόλος του στομάχου διατέμνοντας τις βραχείες γαστρικές αρτηρίες και φλέβες από το σπλήνα όπως ακριβώς στην πρώτη φάση της λαπαροσκοπικής εγχείρησης Nissen. Στη συνέχεια αφού εισαχθεί το Ewald 32 FG από τον αναισθησιολόγο ο χειρουργός με τη χρήση του Endo Gia εργαλείου δημιουργεί μια γραμμή συρραφής και διατομής από το θόλο προς το έλασσον τόξο. Σε απόσταση ενός εκατοστού από το θόλο, όσο είναι δηλαδή το εύρος του σωλήνα Ewald που υπάρχει μέσα στο στομάχι, η γραμμή συρραφής και διατομής συνεχίζεται προς την καρδιοοισοφαγική συμβολή, με αποτέλεσμα αφ' ενός μεν να δημιουργηθεί ο γαστρικός

θύλακος όπως ακριβώς προηγουμένως χωρίς τη βοήθεια του κυκλικού παραθύρου αλλά και αφετέρου την αφαίρεση ενός μικρού τμήματος του θόλου από τον υπόλοιπο στόμαχο (Εικόνες Γ.8 και 9). Ο θόλος αυτός είναι συνήθως περιεκτικότητας 40 έως 50cm³ και συνεπώς δεν επηρεάζει τη λειτουργικότητα του στομάχου. Χρησιμοποιείται ακόμη για να ελέγξει ο χειρουργός, αφού τον αφαιρέσει από την περιτοναϊκή κοιλότητα, την επάρκεια των clips που δημιούργησαν τη γραμμή συρραφής. Με την παραλλαγή αυτή χειρουργήθηκαν οι 17 από τους 19 ασθενείς.



Εικόνα Γ.8 Το τμήμα του θόλου του στομάχου που αφαιρείται.



Εικόνα Γ.9 Η τεχνική που εφαρμόζεται από την κλινική μας για τη σφηνοειδή αφαίρεση του θόλου του στομάχου³²¹.

2. Η άλλη παραλλαγή που χρησιμοποιήθηκε για να διευκολύνει και να επιταχύνει την επέμβαση είναι ότι αντί να εισαχθεί ένα Marlex Mesh μήκους 7cm εισάγεται ένα μεγαλύτερο περίπου 12cm, το οποίο αφού τοποθετηθεί γύρω από την έξοδο του γαστρικού θυλάκου διατέμνεται και συρράπτεται ταυτόχρονα με τη βοήθεια ενός Endo Gia. Ο χειρισμός αυτός είναι πολύ πιο γρήγορος από την τοποθέτηση ραμμάτων και η επάρκεια και η αντοχή της γραμμής συρραφής ελέγχεται αφού εξαχθεί το τμήμα του Marlex το οποίο διατέμνεται έξω από την περιτοναϊκή κοιλότητα.

Μετά την επιτυχή ολοκλήρωση της εγχείρησης υπάρχουν χειρουργοί που τοποθετούν ένα πολύ μικρό παροχετευτικό σωλήνα στην καρδιοισοφαγική γωνία για να ελέγχουν μετεγχειρητικά τον ασθενή και να αποκαλύψουν έγκαιρα τυχόν αναστομωτική διαφυγή. Στη δική μας σειρά παροχετευτικός σωλήνας τοποθετήθηκε μόνο στα δύο πρώτα περιστατικά.

Μετά το πέρας της επέμβασης αφαιρείται το πνευμοπεριτόναιο και στη συνέχεια τοποθετούνται ραφές για τη σύγκλιση οπών που εισάγονται τα trocars.

Το μεγάλο πλεονέκτημα της λαπαροσκοπικής συγκριτικά με την ανοικτή γαστροπλαστική είναι η πολύ καλή μετεγχειρητική πορεία την οποία έχουν αυτοί οι ασθενείς, ο ελάχιστος μετεγχειρητικός πόνος, το καλύτερο αισθητικό αποτέλεσμα, η γρηγορότερη έξοδος τους από το νοσοκομείο και η αποφυγή μετεγχειρητικής κοιλιοκήλης. Από την άλλη πλευρά η εγχείρηση απαιτεί εμπειρία τόσο στη λαπαροσκοπική όσο και στη βariatρική χειρουργική, είναι χρονοβόρα και από πλευράς κόστους αυτό είναι τουλάχιστον τριπλάσιο της ανοικτής.

Γ 4. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Για τη σύγκριση των μέσων τιμών των δύο ομάδων χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία student's t-test. Μια τιμή του $p < 0,05$ θεωρήθηκε στατιστικά σημαντική.

Για τη σύγκριση των ποιοτικών μεταβλητών (πρώμων και απώτερων επιπλοκών) μεταξύ των δύο ομάδων χρησιμοποιήσαμε τη μέθοδο του χ^2 . Εκτός από το p ($p < 0,05$) υπολογίστηκε επίσης ο σχετικός κίνδυνος (R.R.), ο οποίος δηλώνει πόσες φορές οι ασθενείς της μιας χειρουργικής τεχνικής έχουν την πιθανότητα να εμφανίσουν μια επιπλοκή σε σχέση με ασθενείς της άλλης χειρουργικής τεχνικής. Ο σχετικός κίνδυνος προκύπτει από το μέσο του διαστήματος εμπιστοσύνης (95% C.I.). Μια τιμή του $p < 0,05$ θεωρήθηκε στατιστικά σημαντική.

Γ 5. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

I. Απώλεια βάρους

Η σύγκριση του μέσου προεγχειρητικού βάρους της ομάδας A ($129\pm 28\text{kg}$) με αυτού της ομάδας B ($124\pm 27\text{kg}$) δεν απέδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p=0,2$). Οι μετεγχειρητικές μεταβολές του βάρους, της απώλειας βάρους, του ΔΜΣ και της %ΑΠΒ για τις ομάδες A και B φαίνονται αντίστοιχα στους πίνακες Γ.6 και 7.

Πίνακας Γ.6

Αποτελέσματα μετά από ανοικτή VBG.

	Προ εγ/κ ά	6 μήνες	12 μήνες	24 μήνες	36 μήνες
Βάρος	129 ± 28	95 \pm 21	88 \pm 14	80 \pm 14	81 \pm 10
A.B.		34 \pm 7	42 \pm 9	50 \pm 12	49 \pm 15
Δ.Μ.Σ.	48 \pm 9	36 \pm 8	33 \pm 8	31 \pm 6	31 \pm 8
%Α.Π.Β.		51,1 \pm 15	61,9 ± 17	71,2 ± 16	70,7 ± 14

Πίνακας Γ.7

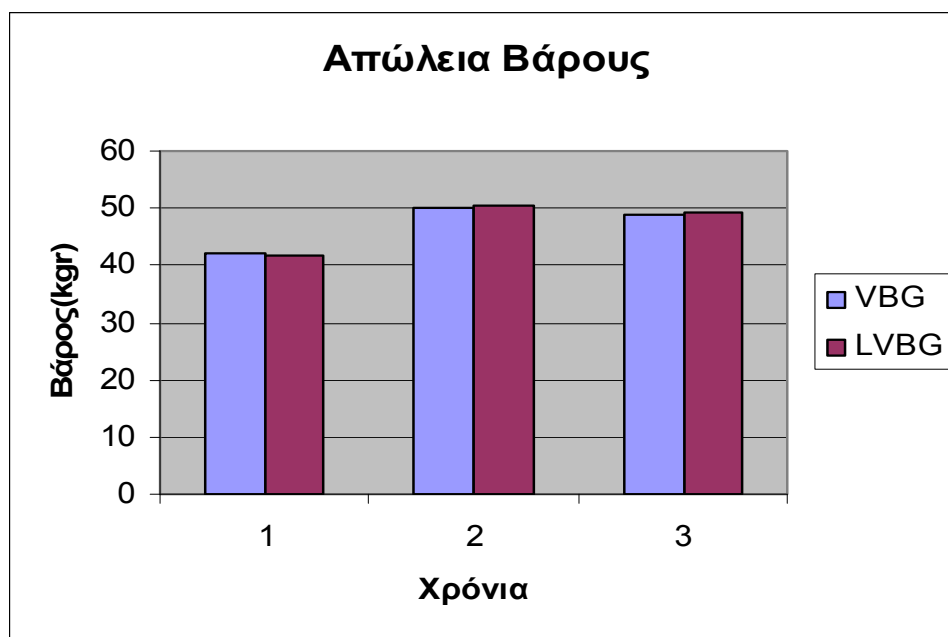
Αποτελέσματα μετά από LVBG.

	Προεγ/κά	6 μήνες	12 μήνες	24 μήνες	36 μήν ες
Βάρος	124±27	90 ± 20	83 ±17	75 ±13	76 ± 9
A.B.		34 ± 9	41 ± 10	50,5 ± 12	49,4 ± 15
Δ.Μ.Σ.	46 ± 8	34 ± 9	31 ± 7	29 ± 5	29 ± 7
%Α.Π.Β.		50,7 ± 16	62,6 ± 18	71,1 ± 17	70,6 ± 15

Η σύγκριση της απώλειας βάρους, του ΔΜΣ και της %ΑΠΒ των δύο ομάδων στους 6,12,24 και 36 μήνες δεν απέδειξε σημαντικά στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p>0,3$).

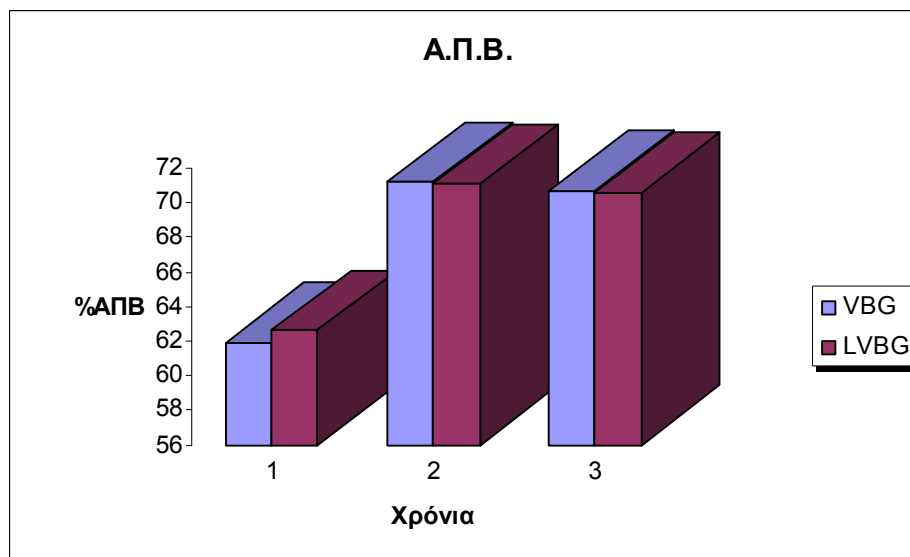
Η μεγαλύτερη απώλεια βάρους και για τις δύο ομάδες παρατηρείται στον πρώτο χρόνο και συνεχίζεται σε μικρότερο βαθμό τον δεύτερο χρόνο. Από το 2^ο μέχρι τον 3^ο χρόνο ορισμένοι ασθενείς διατηρούν σταθερό το βάρος τους ενώ άλλοι το αυξάνουν λίγο (Γραφική παράσταση 1).

Γραφική παράσταση 1.



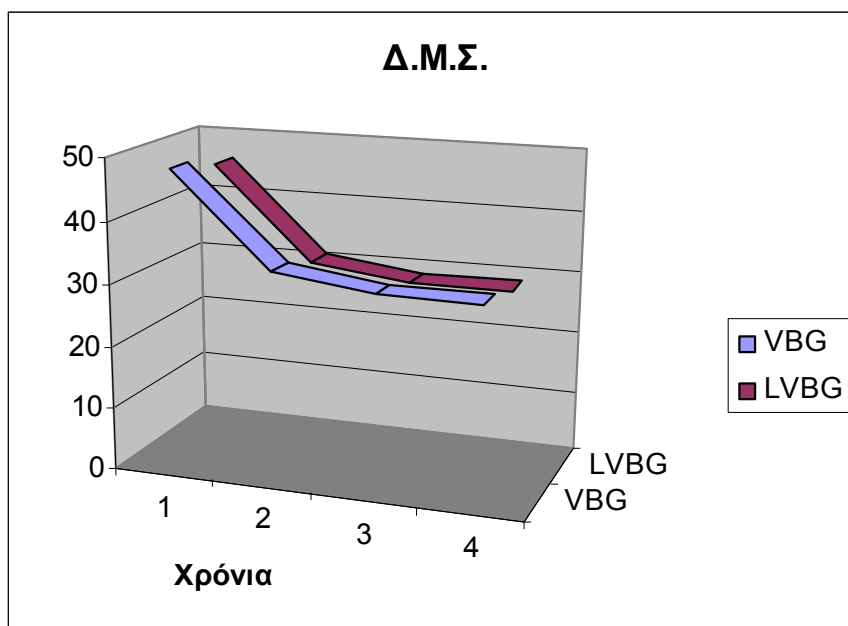
Στο τέλος του πρώτου έτους οι ασθενείς της ομάδας A(VBG) είχαν %ΑΠΒ 61,9 ενώ αυτοί της ομάδας B(LVBG) είχαν 62,6. Οι ασθενείς και των δύο ομάδων παρουσίασαν μια μικρή μείωση της %ΑΠΒ μετά το δεύτερο χρόνο (Γραφική παράσταση 2).

Γραφική παράσταση 2.



Οι ασθενείς της ομάδας A μείωσαν το ΔΜΣ από 48 προεγχειρητικά σε 31 στα τρία χρόνια μετεγχειρητικής παρακολούθησης, ενώ οι ασθενείς της ομάδας B μείωσαν το ΔΜΣ από 46 σε 29 (Γραφική παράσταση 3).

Γραφική παράσταση 3.



II. Εγχειρητικός χρόνος

Οι ασθενείς της ομάδας A (VBG) είχαν μέσο εγχειρητικό χρόνο $67,2 \pm 6,5$ λεπτά ενώ αυτοί της ομάδας B (LVBG) $142 \pm 9,6$ λεπτά (Πίνακας 8). Η LVBG απαιτεί παραπάνω από διπλάσιο χρόνο σε σχέση με την ανοικτή VBG. Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν μια μεγάλη διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων, η οποία είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,0001$).

III. Διάστημα παραμονής στο νοσοκομείο

Οι ασθενείς των ομάδων A και B είχαν μέσο χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο $6,68 \pm 0,6$ ημέρες και $4,24 \pm 0,2$ ημέρες αντίστοιχα. Η διαφορά αυτή είναι στατιστικά σημαντική ($p < 0,0001$) όπως ισχύει και με τον εγχειρητικό χρόνο αλλά αντίστροφα υπέρ της LVBG (Πίνακας Γ.8).

Πίνακας Γ.8

Οι διαφορές μεταξύ ανοικτής και λαπαροσκοπικής VBG (το $p < 0,0001$ σε όλες τις περιπτώσεις).

	OPEN VBG	LAP VBG
Εγχειρητικός χρόνος (min)	67,2 ± 6,5	142 ± 9,6
Παραμονή στο Νοσοκομείο (Ημέρες)	6,68 ± 0,6	4,24 ± 0,2
Πόνος(κλίμακα από 1-10)	6,4 ± 0,9	3,1 ± 0,4
Κινητοποίηση (ημέρες)	2 ± 0,6	1 ± 0,4
Σίτιση (ημέρες)	3,9 ± 0,36	2,7 ± 0,29

IV. Μετεγχειρητικός πόνος

Η αξιολόγηση του πόνου έγινε με μια κλίμακα από το 1 (ελάχιστος πόνος) έως το 10 (πόνος μέγιστης έντασης). Για τις ημέρες παραμονής στο νοσοκομείο οι ασθενείς της ομάδας A είχαν μέσο μετεγχειρητικό πόνο $6,4 \pm 0,9$, ενώ της ομάδας B $3,1 \pm 0,4$. Η διαφορά αυτή είναι πολύ μεγάλη και στατιστικά σημαντική ($p < 0,0001$) (Πίνακας Γ.8).

V. Χρόνος κινητοποίησης

Από όλο το προσωπικό της κλινικής έγινε προσπάθεια να γίνει κινητοποίηση των ασθενών όσο το δυνατόν γρηγορότερα. Έτσι οι ασθενείς της ομάδας A περπάτησαν σε $2 \pm 0,6$ ημέρες και οι ασθενείς της ομάδας B σε $1 \pm 0,4$ ημέρες. Και σε

αυτή την περίπτωση έχουμε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p < 0,0001$) (Πίνακας Γ.8).

VI. Χρόνος έναρξης σίτισης

Η έναρξη της σίτισης για τους ασθενείς της ομάδας A έγινε σε $3,9 \pm 0,36$ ημέρες ενώ της ομάδας B σε $2,7 \pm 0,29$ ημέρες ($p < 0,0001$) (Πίνακας Γ.8).

VII. Κόστος εγχείρησης

Όσον αφορά ο κόστος της εγχείρησης δε θα αναφερθούμε σε συγκεκριμένα νούμερα. Το κόστος της ανοικτής VBG συνήθως είναι ορισμένο ενώ για την LVBG το κόστος είναι μεγαλύτερο και υπάρχει σχετική διακύμανση. Έτσι σε ορισμένες περιπτώσεις το κόστος της LVBG μπορεί να φτάσει το 4πλάσιο αυτού της VBG.

VIII. Μετεγχειρητικές επιπλοκές

Οι πιο συχνές μετεγχειρητικές επιπλοκές και των δύο ομάδων παρουσιάζονται στους πίνακες Γ.9 και 10. Συνολικά βέβαια δεν υπάρχουν σημαντικά στατιστικές διαφορές σε όλες τις περιπτώσεις ($p > 0,05$). Ατελεκτασία παρουσίασαν έξι(6) ασθενείς από την ομάδα A και ένας(1) από την ομάδα B. Σε αυτή την περίπτωση το $p = 0,08$ και η διαφορά θεωρείται στατιστικά μη σημαντική όπως φαίνεται όμως από τον πίνακα 8 υπάρχει και ο σχετικός κίνδυνος που δείχνει πόσο τοις % αυξημένες πιθανότητες έχουν οι ασθενείς της μιας ομάδας να εμφανίσουν μια επιπλοκή σε σχέση με τους ασθενείς της άλλης ομάδας. Έτσι οι ασθενείς της ομάδας A έχουν 2,044% αυξημένη πιθανότητα να εμφανίσουν ατελεκτασία και 2,2% μετεγχειρητική κήλη σε σύγκριση με τους ασθενείς της ομάδας B.

α. Πρώιμες επιπλοκές

Σε μια ασθενή της ομάδας B (60 ετών με ΔΜΣ 54) έγινε μετατροπή της εγχείρησης από λαπαροσκοπική σε ανοικτή. Ενώ είχε πραγματοποιηθεί η εγχείρηση λαπαροσκοπικά, στο τέλος έγινε έλεγχος για την πιθανότητα διαφυγής με μπλε του μεθυλενίου. Βρέθηκαν δύο μικρές εστίες διαφυγής στον κεντρικό γαστρικό θύλακο, μια στο πρόσθιο τοίχωμα 1,5cm κάτω από την καρδιοισοφαγική συμβολή και μια αριστερά ακριβώς πάνω στη γραμμή διατομής του στομάχου. Έγινε συρραφή των ρήξεων του κεντρικού γαστρικού θυλάκου, που πιθανόν προήλθαν από τον σωλήνα Ewald 32F που χρησιμοποιείται για την δημιουργία του κεντρικού γαστρικού

θυλάκου. Στην συνέχεια η ασθενής μεταφέρθηκε στην Μ.Ε.Θ. όπου παρέμεινε για δύο μέρες. Η μετεγχειρητική πορεία της ασθενούς τόσο στην Μ.Ε.Θ. όσο και αργότερα στην κλινική ήταν ομαλή χωρίς επιπλοκές. Την 5^η μετεγχειρητική ημέρα έγινε έλεγχος του ανωτέρου πεπτικού με σκιαγραφικό χωρίς να βρεθούν εστίες διαφυγής. Η ασθενής εξήλθε από το νοσοκομείο σε καλή γενική κατάσταση.

Μια ασθενής της ομάδας Α ηλικίας 38 ετών και με ΔΜΣ 48 υποβλήθηκε σε ανοικτή V.B.G. Εξήλθε την 7^η μετεγχειρητική ημέρα, αφού προηγουμένως έγινε βαριούχο γεύμα, χωρίς να δείξει ευρήματα διαφυγής. Αργότερα, 20 ημέρες μετά την εγχείρηση, εισήχθη στην κλινική μας λόγω πύκνωσης στο αριστερό ημιθωράκιο. Η κλινική εξέταση από την κοιλιά ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα. Τα συμπτώματα της ασθενούς αποδόθηκαν σε πνευμονία, χορηγήθηκε αντιβίωση και στην συνέχεια εξήλθε με ύφεση του πυρετού και βελτίωση της ακτινολογικής εικόνας. Το βαριούχο γεύμα που έγινε εκ νέου δεν έδειξε διαφυγή. Δέκα ημέρες αργότερα έγινε επανεισαγωγή της ασθενούς λόγω εμπύρετου και συλλογής στο αριστερό ημιθωράκιο. Υποβλήθηκε σε US και CT κοιλίας, όπου βρέθηκε υποδιαφραγματικό απόστημα αριστερά. Λόγω της θέσης του αποστήματος δεν έγινε παροχέτευση διαδερμικά, γιατί υπήρχε ο κίνδυνος κάκωσης του σπληνός και υποβλήθηκε σε ανοικτή παροχέτευση του χωρίς όμως να βρεθεί διαφυγή. Αργότερα την 30η μετεγχειρητική ημέρα, παρουσίασε νέα υποτροπή του αποστήματος. Αρχικά έγινε προσπάθεια παροχέτευσης του διαδερμικά υπό την καθοδήγηση αξονικού τομογράφου χωρίς αποτέλεσμα. Στην επανεπέμβαση βρέθηκε το σημείο της διαφυγής από στην γαστρο-γαστροστομία και έγινε παροχέτευση του αποστήματος με τοποθέτηση Kehr στο σημείο της διαφυγής. Ταυτόχρονα έγινε αφαίρεση του υλικού (Gore-Tex) που είχε χρησιμοποιηθεί για την ενίσχυση της εξόδου του κεντρικού γαστρικού θυλάκου. Η ασθενής δεν παρουσίασε απώτερες επιπλοκές και είχε ικανοποιητική απώλεια βάρους.

β. Απώτερες επιπλοκές

Δύο ασθενείς από την ομάδα Α παρουσίασαν στένωση του στομίου εξόδου του κεντρικού γαστρικού θυλάκου που εκδηλώθηκε με συνεχείς εμέτους και αδυναμία λήψης τροφής. Η διάγνωση της στένωσης τεκμηριώθηκε με βαριούχο γεύμα. Η μια ασθενής υποβλήθηκε σε διαδοχικές διαστολές με κηρία “Savary” μέχρι 1,2cm. Έκτοτε η ασθενής δεν αναφέρει προβλήματα. Η άλλη ασθενής υποβλήθηκε σε διαστολές με μπαλόني στο ενδοσκοπικό μέχρι 0,8cm. Δύο μήνες μετά τις διαστολές η

ασθενής συνέχισε να παρουσιάζει εμέτους και αδυναμία λήψη τροφής. Υποβλήθηκε εκ νέου σε διαστολές με μπαλόνι μέχρι 1cm με ιδιαίτερη δυσκολία. Στην συνέχεια η ασθενής αυτή αναφέρει μικρή βελτίωση όσον αφορά την λήψη τροφής αλλά επιμονή των εμέτων έτσι η ασθενής υποβλήθηκε σε 3^η συνεδρία διαστολών με μπαλόνι μέχρι 1,2cm. Τελικά τέσσερα χρόνια μετά η ασθενής δεν αναφέρει προβλήματα.

Σε τρεις ασθενείς της ομάδας Α βρέθηκε διάσπαση της κάθετης γραμμής συρραφής. Ο άμεσος μετεγχειρητικός έλεγχος σε αυτούς τους ασθενείς δεν είχε δείξει διάσπαση της κάθετης γραμμής συρραφής ούτε εστία διαφυγής. Οι ασθενείς αυτοί είχαν ομαλή μετεγχειρητική πορεία και επαρκή απώλεια βάρους. Απλώς στον προκαθορισμένο μετεγχειρητικό έλεγχο με βαριούχο γεύμα, βρέθηκε τυχαία διάσπαση της κάθετης γραμμής συρραφής. Η διάσπαση εκφράστηκε απεικονιστικά ως διαφυγή του σκιαγραφικού από το άνω τριτημόριο του κεντρικού γαστρικού θυλάκου στο θόλο.

Πίνακας Γ.9

<u>Πρώιμες επιπλοκές</u>				
	VBG	LVBG	p	R.R.
Μετάγγιση	1	0	0,9	1,3
Πλευριτική συλλογή	3	1	0,6	1,6
Ατελεκτασία	6	1	0,08	2,044
Πνευμονία	1	0	0,9	1,3
Διαφυγή γαστρικού περιεχομένου	1	0	0,9	1,3
Μετατροπή σε ανοικτή	0	1	0,9	1,3
Κάκωση σπληνός	1	0	0,9	1,3

Πίνακας Γ.10

<u>Απώτερες επιπλοκές</u>				
	VBG	LVBG	p	R.R.
Αναιμία	2	1	0,9	1,3
Μετεγχειρητική κήλη	3	0	0,2	2,2
Μετεγχειρητικός πόνος	2	0	0,5	2,1
Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση	1	0	0,9	1,3
Στένωση του στομίου εξόδου	2	0	0,5	2,1
Διάσπαση της κάθετης γραμμής συρραφής	3	0	0,2	2,2

Γ 6. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η βασική διαταραχή που οδηγεί στην παχυσαρκία είναι η δυσαναλογία μεταξύ των προσλαμβανομένων θερμίδων και της καταναλωμένης ενέργειας, για λόγους άγνωστους προς το παρόν. Συντηρητικές μορφές αντιμετώπισης της Νοσογόνου παχυσαρκίας αδυνατούν να οδηγήσουν σε ένα μόνιμο αποτέλεσμα, με ποσοστό αποτυχίας που ξεπερνά το 95%. Η χειρουργική είναι προς το παρόν η μοναδική αποτελεσματική θεραπεία για την απώλεια βάρους που οδηγεί στην εξάλειψη ή τη βελτίωση των συνοδών νοσημάτων της παχυσαρκίας³²⁴⁻⁶.

Η VBG μαζί με την RYGB και τη χολοπαγκρεατική εκτροπή(BPD) είναι οι πιο συχνές επεμβάσεις που χρησιμοποιούνται σήμερα λαπαροσκοπικά για την αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας. Μετά από LVBG οι ασθενείς χάνουν το 40-60% τους βάρους τους, ενώ μετά από RYGB χάνουν το 60-70% του βάρους τους^{362-3,365-6}.

Η λαπαροσκοπική VBG (LVBG) προκαλεί ικανοποιητική απώλεια βάρους με μικρό ποσοστό επιπλοκών και επανεπεμβάσεων^{307,332-4}. Η LVBG αλληλεπιδρά ελάχιστα με τη διαδικασία της πέψης και δεν προκαλεί εντερική δυσαπορρόφηση και σύνδρομο Dumping. Επειδή λοιπόν η LVBG έχει πολύ λιγότερες παρενέργειες και γίνεται πολύ καλά ανεκτή από τον ασθενή αρκετοί χειρουργοί που ασχολούνται με τη βαριατρική χειρουργική την προτιμούν, σε σχέση με άλλες περισσότερο πολύπλοκες επεμβάσεις^{350,362-5}.

Εδώ και μια δεκαετία η λαπαροσκοπική χειρουργική εισήλθε στο πεδίο της βαριατρικής χειρουργικής. Σήμερα όλες σχεδόν οι επεμβάσεις για την αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας μπορούν να πραγματοποιηθούν λαπαροσκοπικά. Η VBG πραγματοποιείται λαπαροσκοπικά με μεγάλη ασφάλεια. Ο σκεπτικισμός που υπήρχε αρχικά σχετικά με την έλλειψη της αίσθησης της αφής και την αδυναμία μέτρησης του μεγέθους του γαστρικού θυλάκου έχει εξαλειφθεί³²²⁻³. Βέβαια το μέγεθος του κεντρικού γαστρικού θυλάκου και η διάμετρος του στομίου εξόδου από το θύλακο επηρεάζουν την απώλεια βάρους³⁴¹⁻².

I. Απώλεια βάρους

Το 1980 ο Mason¹⁸⁷ περιέγραψε την ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική για την θεραπεία της νοσηρής παχυσαρκίας. Η εγχείρηση αυτή είναι απλή τεχνικά, ασφαλής, αποτελεσματική και διατηρεί τη φυσιολογική διέλευση και απορρόφηση

των τροφών από το γαστρεντερικό σωλήνα, ενώ ταυτόχρονα ο κεντρικός γαστρικός θύλακος και ο υπόλοιπος στόμαχος είναι εύκολα προσπελάσιμοι σε ακτινολογικό ή ενδοσκοπικό έλεγχο.

Η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων από πλευράς απώλειας βάρους παρουσιάζει δυσκολίες γιατί αυτά εκτίθενται με πολλούς τρόπους, στις διάφορες δημοσιευμένες σειρές, ενώ ταυτόχρονα υπάρχουν διαφορετικοί ορισμοί της επιτυχίας.

Ο Halverson και Koehler³⁰⁶ ήταν οι πρώτοι, που χρησιμοποίησαν την επί τοίς εκατό απώλεια του πλεονάζοντος βάρους (%ΑΠΒ). Τα αποτελέσματα ορίστηκαν σαν εξαιρετικά όταν οι ασθενείς είχαν %Α.Π.Β >75, καλά όταν η %Α.Π.Β ήταν από 51 έως 75, ικανοποιητικά όταν η %Α.Π.Β ήταν από 25 έως 50 και πτωχά (αποτυχία) όταν η %Α.Π.Β ήταν <25.

Ο Yale²⁰⁵ αναφέρεται σε 100 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε κάθετη γαστροπλαστική. Εκτός από την περίμετρο του δακτυλίου, μελέτησε τη συμβολή και άλλων παραγόντων στην επιτυχία της επέμβασης, όπως τις διαιτητικές συνήθειες, την οικονομική κατάσταση, το νοητικό επίπεδο και άλλους ψυχολογικούς παράγοντες. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι ο μοναδικός παράγοντας που επηρεάζει δραματικά την επιτυχία της επέμβασης είναι η μετεγχειρητική διαιτητική αγωγή.

Ο MacLean³⁰⁷ αναφέρεται σε 201 νοσηρά παχύσαρκους που υποβλήθηκαν σε κάθετη γαστροπλαστική με μετεγχειρητική παρακολούθηση από 2 έως 5 χρόνια. Αναφέρει καλά ή ικανοποιητικά αποτελέσματα στο 75-80% των ασθενών, αλλά το 36% των ασθενών αυτών υποβλήθηκαν συνολικά σε 82 επανεγχειρήσεις. Αξιοσημείωτο είναι το ποσοστό διάσπασης που βρέθηκε να είναι 48%. Για το λόγο αυτό προτείνει να γίνεται διαχωρισμός της κάθετης γραμμής συρραφής.

Μετεγχειρητικά η μέτρηση της χωρητικότητας του κεντρικού γαστρικού θυλάκου γίνεται ενδοσκοπικά με μπαλόνι ή με τη μέθοδο της διπλής σκιαγραφικής αντίθεσης^{308,314}. Διεγχειρητική μέτρηση και ρύθμιση του κεντρικού γαστρικού θυλάκου προτείνεται από πολλούς συγγραφείς³³⁵⁻⁶. Στην LVBG η διεγχειρητική μέτρηση του κεντρικού γαστρικού θυλάκου είναι πολύ δύσκολη και δεν πραγματοποιείται.

Η συσχέτιση μεταξύ απώλειας βάρους και μεγέθους του κεντρικού γαστρικού θυλάκου είναι αμφιλεγόμενο θέμα στην βιβλιογραφία. Αναφέρεται ότι μεγάλο μέγεθος θυλάκου έχει σαν αποτέλεσμα καθυστέρηση στην επέλευση αισθήματος κορεσμού και συνεπώς ανεπαρκή απώλεια βάρους.³⁰⁸

Αρκετές μελέτες αναφέρουν ότι το μέγεθος του κεντρικού γαστρικού θυλάκου δε σχετίζεται με την απώλεια βάρους³⁰⁹⁻³¹³ διότι μετεγχειρητικά το μέγεθός του αυξάνεται³¹⁰. Άλλες μελέτες υποστηρίζουν ότι το μέγεθος του κεντρικού γαστρικού θυλάκου δεν αυξάνεται μετεγχειρητικά και σχετίζεται άμεσα με την απώλεια βάρους^{36,309}.

Παρόλες τις διαφορές που υπάρχουν όσον αφορά την ανοικτή και τη λαπαροσκοπική VBG η απώλεια βάρους παραμένει η ίδια και για τις δύο τεχνικές^{331,337}. Η LVBG εμφανίζει ικανοποιητική απώλεια βάρους με αποτέλεσμα την εξάλειψη και βελτίωση των συνοδών νοσημάτων^{323-5,327}.

Όπως φαίνεται και από τα δικά μας στοιχεία για τον έλεγχο της απώλειας βάρους οι δύο τεχνικές έχουν παρόμοια αποτελέσματα. Συγκρίνοντας την απώλεια βάρους, το Δ.Μ.Σ., και την %Α.Π.Β. δεν βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο τεχνικές. Όσον αφορά την απώλεια βάρους φαίνεται να υπερτερεί η LVBG σαν λαπαροσκοπική τεχνική.

II. Εγχειρητικός χρόνος

Η LVBG είναι πολύ πιο δύσκολη τεχνική σε σύγκριση με την ανοικτή VBG. Έτσι οι περισσότεροι χειρουργοί αναφέρουν μεγαλύτερο χειρουργικό χρόνο για την LVBG³²². Η σφηνοειδής εκτομή τμήματος του θόλου του στομάχου βοηθά στη δημιουργία της γαστρο-γαστροστομίας και μειώνει σημαντικά τον εγχειρητικό χρόνο³²¹. Παρόλο που όλες σχεδόν οι μελέτες αναφέρουν μεγαλύτερο χειρουργικό χρόνο για την LVBG³⁴³⁻⁴ σε μια άλλη μελέτη οι Magnusson και συν³⁴⁰ αναφέρουν ότι μείωσαν το χειρουργικό χρόνο στα 100±3,4min.

Από τα δικά μας αποτελέσματα προκύπτει ότι η LVBG απαιτεί διπλάσιο ή και περισσότερο χρόνο από την ανοικτή τεχνική. Βέβαια όπως αναφέρθηκε μπορεί σιγά-σιγά να βελτιωθεί ο χειρουργικός χρόνος. Σε αυτή την περίπτωση υπερτερεί η ανοικτή VBG, αφού ειδικά για τους παχύσαρκους ο χρόνος παραμονής στη γενική αναισθησία παίζει σημαντικό ρόλο για πρώιμες επιπλοκές.

III. Διάστημα παραμονής στο νοσοκομείο

Όλες οι μελέτες αποδεικνύουν ότι οι ασθενείς που υποβάλλονται σε LVBG έχουν πολύ μικρότερο χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο^{329,340} σε σχέση με αυτούς που υποβάλλονται σε ανοικτή VBG. Ένας από τους παράγοντες που συμβάλλει στη μείωση του χρόνου παραμονής είναι ο ελαττωμένος μετεγχειρητικός πόνος³³⁰⁻¹ που

έχει σαν αποτέλεσμα την άμεση κινητοποίηση των ασθενών³⁴⁰ και τη χρήση λιγότερων αναλγητικών φαρμάκων στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο³⁴². Έτσι το γαστρεντερικό σύστημα κινητοποιείται νωρίτερα και οι ασθενείς σιτίζονται γρηγορότερα³⁴³.

Στη δική μας μελέτη οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε LVBG είχαν ταχύτερη ανάρρωση και μικρότερο χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο. Επίσης είναι φανερό και από άλλες μελέτες ότι μετά από LVBG οι ασθενείς εντάσσονται άμεσα στο κοινωνικό τους περιβάλλον, έχουν καλύτερη ψυχολογία και επιστρέφουν γρηγορότερα στην εργασία τους.

IV. Μετεγχειρητικός πόνος

Όλες οι μελέτες συμφωνούν ότι η λαπαροσκοπική χειρουργική έχει πολύ καλύτερα αποτελέσματα όσον αφορά το μετεγχειρητικό πόνο σε σύγκριση με την ανοικτή^{330-1,339}. Σε μια μελέτη ασθενείς μετά από LVBG έχουν μια τάση να παρουσιάζουν λιγότερο πόνο μετεγχειρητικά και να χρειάζονται λιγότερα παυσίπονα³²⁹.

Στη δική μας μελέτη υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά αναφορικά με το μετεγχειρητικό πόνο. Με βάση την κλίμακα 0-10, που χρησιμοποιήθηκε, η LVBG πλεονεκτεί της κλασσικής ανοικτής.

Εδώ πρέπει να αναφέρουμε ότι οι ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία συνήθως πάσχουν από περιοριστικού τύπου πνευμονοπάθεια. Το έργο των αναπνευστικών μυών είναι αυξημένο και η αναπνευστική λειτουργία μειωμένη, σαν αποτέλεσμα της πίεσης από την κοιλιά και της ελαττωμένης πνευμονικής ενδοτικότητας. Το μέγεθος και η θέση του χειρουργικού τραύματος, η ένταση του μετεγχειρητικού πόνου και η δυσλειτουργία του διαφράγματος είναι οι κυριότεροι παράγοντες που καθορίζουν τις μετεγχειρητικές μεταβολές της αναπνευστικής λειτουργίας. Γενικά οι επεμβάσεις στην άνω κοιλία επηρεάζουν περισσότερο τη λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος. Έτσι η ανοικτή VBG, που συνδυάζει τη λαπαροτομία στην άνω κοιλία με αυξημένης έντασης μετεγχειρητικό πόνο, επιβαρύνει πάρα πολύ το ήδη βεβαρημένο αναπνευστικό σύστημα και προοικάζει μια μάλλον δύσκολη μετεγχειρητική περίοδο⁴²⁰⁻¹.

Μελέτες μετά από LVBG αναφέρουν ικανοποιητική μετεγχειρητική πνευμονική λειτουργία, συγκριτικά καλύτερη σε σχέση με την ανοικτή VBG³³¹. Σε ό,τι αφορά τις αναπνευστικές δοκιμασίες προκύπτει ότι τα αποτελέσματα των σπυρομετρήσεων τις 3

πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε LVBG είναι καλύτερα σε σύγκριση με αυτούς της ανοικτής μεθόδου³²⁹.

V. Χρόνος κινητοποίησης

Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι οι ασθενείς που υποβάλλονται σε LVBG κινητοποιούνται άμεσα και πολύ γρηγορότερα σε σχέση με αυτούς που υποβάλλονται σε ανοικτή VBG³⁴³⁻⁴. Βασικό στοιχείο στην άμεση κινητοποίηση των ασθενών με LVBG είναι ο πολύ μικρός μετεγχειρητικός πόνος³³⁰⁻¹. Η γρήγορη κινητοποίηση με τη σειρά της συμβάλλει στη βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας και στη μείωση των μετεγχειρητικών επιπλοκών τόσο από το αναπνευστικό³³¹ όσο και από άλλα συστήματα (π.χ. εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση)⁴²⁰.

Στη δική μας σειρά όλοι περίπου οι ασθενείς με LVBG κινητοποιήθηκαν την 1^η μετεγχειρητική ημέρα ενώ οι περισσότεροι ασθενείς με VBG κινητοποιήθηκαν τη 2^η και ορισμένοι την 3^η μετεγχειρητική ημέρα.

VI. Χρόνος έναρξης σίτισης

Οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε LVBG συνήθως λαμβάνουν γρηγορότερα τροφή σε σχέση με ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ανοικτή VBG. Αρκετοί συγγραφείς αναφέρουν ότι η διαφορά στο χρόνο έναρξης της σίτισης από το στόμα οφείλεται στην αφαίρεση του ρινογαστρικού σωλήνα πιο γρήγορα στους ασθενείς με LVBG³⁴⁰. Επειδή όλοι οι ασθενείς με LVBG υποβάλλονται σε έλεγχο του ανώτερου πεπτικού με σκιαγραφικό, κάτι που δε συμβαίνει με όλους τους ασθενείς της ανοικτής μεθόδου, η σίτιση από το στόμα σε αυτούς γίνεται γρηγορότερα έχοντας σίγουρα αποκλείσει τη διαφυγή. Επίσης είναι γενικά αποδεκτό ότι οι ασθενείς με LVBG κινητοποιούνται γρηγορότερα, έχουν λιγότερο πόνο και λαμβάνουν λιγότερα παυσίπονα μετεγχειρητικά. Έτσι το γαστρεντερικό σύστημα επανέρχεται πιο γρήγορα και η σίτιση από το στόμα αρχίζει νωρίτερα.

Στη δική μας μελέτη και οι δύο ομάδες ασθενών υποβλήθηκαν σε τακτικό έλεγχο του ανώτερου πεπτικού (βαριούχο γεύμα) τον 6^ο, το 12^ο, τον 24^ο και τον 36^ο μήνα, καθώς και άμεσα μετεγχειρητικά. Έτσι οι διαφορές στην έναρξη σίτισης οφείλονται αποκλειστικά στο μετεγχειρητικό πόνο και στην αναλγητική αγωγή.

VII. Μετεγχειρητικές επιπλοκές

Υπάρχει μεγάλη διχογνωμία σε ό,τι αφορά τις πρώιμες και αψότερες επιπλοκές στους διάφορους συγγραφείς³⁴⁰⁻⁴. Άλλοι υποστηρίζουν ότι η LVBG υπερτερεί έναντι της ανοικτής VBG και έχει σαν αποτέλεσμα λιγότερες μετεγχειρητικές επιπλοκές^{337,343}. Από την άλλη πλευρά ορισμένοι αντιπαραθέτουν την άμεση όραση και την αίσθηση της αφής στην περίπτωση της ανοικτής VBG που οδηγούν σε ασφαλέστερη χειρουργική τεχνική, με λιγότερες επιπλοκές, που την κάνουν να πλεονεκτεί³²⁹.

α. Πρώιμες επιπλοκές

Από τις πρώιμες επιπλοκές η διαφυγή γαστρικού περιεχομένου είναι η κύρια αιτία περιεγχειρητικής θνητότητας στις βαριατρικές επεμβάσεις. Αυτή η επιπλοκή παρουσιάζει μεγάλες διακυμάνσεις στις διάφορες αναφορές, και κυμαίνεται από 1-48%^{328,332-3,338}. Η διάγνωση της διαφυγής του γαστρικού περιεχομένου δεν είναι εύκολη διαδικασία. Στον ασθενή της ομάδας Α, που αναφέρθηκε προηγουμένως, έγιναν τα εξής : βαριούχο γέυμα δύο φορές, U/S και C/T κοιλίας και όμως η διάγνωση της διαφυγής δεν τεκμηριώθηκε. Στο σημείο αυτό χρειάζεται πολύ μεγάλη προσοχή. Τονίζεται ότι ταχυκαρδία>120bpm μπορεί από μόνη της να θέσει το ενδεχόμενο της ερευνητικής λαπαροτομίας, ενώ τα υπόλοιπα ζωτικά σημεία είναι φυσιολογικά. Βέβαια η καλή προεγχειρητική προετοιμασία με άμεση κινητοποίηση και αναπνευστική γυμναστική μειώνουν τον κίνδυνο επιπλοκών.

β. Αψότερες επιπλοκές

Πολλοί συγγραφείς αναφέρουν αυξημένα ποσοστά στενώσεων με την κλασική VBG σε σύγκριση με την LVBG³⁴⁵ ενώ άλλοι δεν αναφέρουν κάτι αντίστοιχο³⁴⁰. Στην δική μας σειρά δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές, υπάρχει όμως μια μικρή αύξηση του RR υπέρ της LVBG. Πιθανόν η ποσότητα των τροφών και οι διαιτητικές συνήθειες των ασθενών να έχουν σχέση με αυτές τις διαφορές. Βέβαια αυτό μπορεί να οφείλεται και σε μικρές εγχειρητικές διαφορές. Αναμένονται νέα αποτελέσματα για να αποδείξουν αν υπάρχουν διαφορές στο στόμιο εξόδου.

Υπάρχει μεγάλη διακύμανση στα αποτελέσματα όσον αφορά την διάσπαση της κάθετης γραμμής συρραφής από 0,9% έως και 48%^{166,307,315-6}. Επίσης παρά τη διαφωνία που υπάρχει οι περισσότεροι συμφωνούν ότι η διάσπαση αποτελεί αιτία ανεπαρκούς απώλειας βάρους και ένδειξη επανεγχείρισης^{307,317-8}.

Η διάγνωση της επιπλοκής αυτής δεν είναι εύκολη, γεγονός που εξηγεί τη μεγάλη διακύμανση στα αποτελέσματα. Επίσης αρκετοί υποστηρίζουν ότι δεν υπάρχει συσχέτιση του στομίου εξόδου και της διάσπασης της κάθετης γραμμής συρραφής³⁰⁷ ενώ άλλοι υποστηρίζουν ότι υπάρχει μεγάλη συσχέτιση³¹⁹.

Με μια μικρή τροποποίηση της LVBG, που όπως αναφέραμε έγινε στην κλινική μας, γίνεται σφηνοειδής εκτομή μικρού τμήματος του θόλου του στομάχου³²¹. Έτσι αποφεύγεται η δημιουργία γαστρο-γαστροστομίας. Επίσης με τα συρραπτικά που χρησιμοποιούνται στην LVBG, που τοποθετούν τέσσερις σειρές από clips, αποφεύγεται διάσπαση της κάθετης γραμμής συρραφής που αποτελεί αίτιο επανεπέμβασης³²⁸.

Γ 7. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η LVBG είναι αποτελεσματική μέθοδος για την αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας. Η απώλεια βάρους ήταν παρόμοια με αυτή της ανοικτής VBG.

Η LVBG πλεονεκτεί της ανοικτής VBG σε ό,τι αφορά το μετεγχειρητικό πόνο, το χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο, την κινητοποίηση και την έναρξη σίτισης. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε LVBG έχουν καλύτερο αισθητικό αποτέλεσμα, γρηγορότερη επανένταξη στην εργασία τους και γενικότερα στον κοινωνικό τους κύκλο καθώς και καλύτερη ψυχολογία. Επίσης τόσο στις πρώιμες όσο και στις αψότερες μετεγχειρητικές επιπλοκές υπερτερεί η LVBG, διότι ο σχετικός κίνδυνος είναι μεγαλύτερος στην ανοικτή VBG.

Από την άλλη πλευρά η LVBG απαιτεί διπλάσιο και πλέον εγχειρητικό χρόνο και το κόστος της ξεπερνά το τριπλάσιο της ανοικτής VBG, ενώ απαιτεί μεγάλη εμπειρία τόσο στην ανοικτή όσο και στη λαπαροσκοπική χειρουργική.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Δ.

ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ & ΗCl ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΧΟΥ

Δ 1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ – ΣΚΟΠΟΣ

Οι επεμβάσεις που χρησιμοποιούνται σήμερα για την αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας διακρίνονται σε περιοριστικές¹⁶⁶ [ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική (VGB) και ρυθμιζόμενος γαστρικός ιμάντας (AGB)], σε επεμβάσεις δυσαπορρόφησης¹⁵¹ [χολοπαγκρεατική παράκαμψη (BPD) και νηστιδοειλική παράκαμψη (JJB)] και σε επεμβάσεις που συνδυάζουν και τους δύο παραπάνω μηχανισμούς³⁶ [γαστρική παράκαμψη (RYGB)].

Οι μηχανισμοί μέσω των οποίων προκαλούν απώλεια βάρους οι δίαιτες χαμηλών (800-1500kcal) και πολύ χαμηλών (<800kcal) θερμίδων έχει εντατικά μελετηθεί στους ανθρώπους^{346,405}. Όμως οι μηχανισμοί μέσω των οποίων προκαλούν απώλεια βάρους οι βαριατρικές επεμβάσεις³⁶⁹ καθώς και οι παθοφυσιολογικές αλλαγές που τις ακολουθούν⁴⁰⁶ δεν έχουν πλήρως διευκρινιστεί.

Το δεύτερο μέρος της μελέτης μας βασίστηκε σε μια παρατήρηση γενικώς αποδεκτή και γνωστή από χρόνια ότι ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε γαστρεκτομή λόγω καλοήθους νόσου δεν αναπτύσσουν παχυσαρκία και παραμένουν αδύνατοι για όλη τους τη ζωή⁴⁰⁷⁻⁸.

Επιπλέον ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία που υποβλήθηκαν σε BPD¹⁷⁷, RYGB³⁶³ και VGB με στελεχιαία βαγοτομή⁴⁰⁹ χάνουν περισσότερο βάρος σε σύγκριση με αυτούς που υποβλήθηκαν σε απλή VGB. Ένα κοινό χαρακτηριστικό των πρώτων επεμβάσεων (BPD, RYGB και VGB με στελεχιαία βαγοτομή) είναι η μεγάλη μείωση της έκκρισης HCl του στομάχου.

Ακόμα ασθενείς που υποβλήθηκαν σε RYGB είτε διατηρούν είτε αυξάνουν την M.R.E.E. παρά τη δραματική μείωση της τροφής και τη μεγάλη απώλεια βάρους^{366,369,401-}

Φαίνεται λοιπόν ότι σε όλες αυτές τις περιπτώσεις επηρεάζεται η καταναλωμένη ενέργεια. Κοινός παρονομαστής όμως σε όλες αυτές τις καταστάσεις είναι η έλλειψη HCl του στομάχου. Έτσι το δεύτερο μέρος αυτής της διδακτορικής διατριβής έχει σκοπό να αποδείξει αν πράγματι υπάρχει σχέση μεταξύ του HCl του στομάχου με την καταναλωμένη ενέργεια σε ηρεμία (M.R.E.E.) και τη μεταγευματική θερμιδογένεση (D.I.T.)

Δ 2. ΑΣΘΕΝΕΙΣ & ΜΕΘΟΔΟΙ

Στη μελέτη έλαβαν μέρος συνολικά 41 εθελοντές, από τους οποίους μόνο 22 μπόρεσαν να συνεχίσουν μέχρι το τέλος. Από τους 22 εθελοντές οι 18 ήταν γυναίκες και οι 4 άνδρες. Όλοι είχαν ελεύθερο ατομικό ιστορικό από το πεπτικό, το καρδιαγγειακό και το αναπνευστικό σύστημα.

Γενικά, κατά τη διάρκεια της μελέτης δε λάμβαναν κανένα φάρμακο, εκτός από τρία άτομα. Οι δύο από αυτούς, λόγω μέτριας υπέρτασης, λάμβαναν αναστολέα του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης και ένα άτομο μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη λόγω οσφυαλγίας. Αξίζει να σημειωθεί ότι όλοι ήταν μη καπνιστές.

Από τη μελέτη μας αποκλείστηκαν άτομα που είχαν ιστορικό από το πεπτικό σύστημα και λάμβαναν σχετικά φάρμακα. Τέλος, κανένας από όσους συμμετείχαν στη μελέτη δεν είχε προβλήματα από το θυρεοειδή στο παρελθόν, ενώ σε όλους έγινε έλεγχος των θυρεοειδικών ορμονών για να αποκλειστούν άτομα με διαταραχές του θυρεοειδούς. Τα δημογραφικά στοιχεία των ασθενών αναφέρονται στον πίνακα Δ.1.

Δ 2.1 Διαδικασία

Η μελέτη πραγματοποιήθηκε στο Π.Ν.Η. και όλες οι μετρήσεις έγιναν στον ίδιο χώρο (B κτήριο, 2^{ος} όροφος) κάτω από σταθερές συνθήκες. Για τη μέτρηση της R.E.E. ήταν απαραίτητη νηστεία 12-18 ωρών και ξεκούραση (ύπνος) τουλάχιστον 6 ωρών. Κατά τη διάρκεια της μέτρησης κάθε άτομο βρισκόταν σε ύπτια θέση, ακίνητο, χωρίς να μιλάει, σε πλήρη χαλάρωση και επιπλέον του συστηνόταν να κοιμηθεί, εάν αυτό ήταν δυνατό. Για 24 ώρες πριν από τη μέτρηση απαγορευόταν ο καφές και κάθε είδους ποτά και αναψυκτικά.

Αρχικά γινόταν προσδιορισμός του pH του στομάχου με την τοποθέτηση ενός λεπτού ρινογαστρικού σωλήνα και την αναρρόφηση γαστρικού περιεχομένου κάθε 5 λεπτά για μισή ώρα, ενώ ο ασθενής ήταν ξαπλωμένος στο αριστερό πλάγιο. Ακολουθούσε μέτρηση της M.R.E.E. που διαρκούσε 30 λεπτά. Η μέτρηση του pH του στομάχου και της M.R.E.E. γινόταν σε όλους τους ασθενείς από τις 7:30 έως τις 9:00π.μ.

Μια ώρα μετά το τέλος της μέτρησης της M.R.E.E. κάθε άτομο λάμβανε ένα γεύμα 1000kcal και έπειτα γινόταν μέτρηση της καταναλωμένης ενέργειας για χρονικό διάστημα 8 ωρών. Αυτή η ενέργεια αντιπροσωπεύει την M.R.E.E. συν το T.E.F. Η

μέτρηση της καταναλωμένης ενέργειας ήταν περιοδική. Για τις τρεις πρώτες ώρες η μέτρηση διαρκούσε 20 λεπτά με ενδιάμεσο διάλειμμα 10 λεπτών. Για τις επόμενες πέντε ώρες η μέτρηση διαρκούσε 30 λεπτά με ενδιάμεσο διάλειμμα 30 λεπτών.

Πίνακας Δ.1

α/α	Φύλο	Ηλικία	Βάρος(kg)	Ύψος(m)	ΔΜΣ
1	Θ	28	81	1,58	32,5
2	Θ	33	70	1,67	25
3	Α	24	67	1,70	23
4	Θ	28	88	1,63	33
5	Θ	44	69	1,63	26
6	Θ	27	73	1,57	30
7	Θ	40	89	1,69	30,5
8	Θ	47	72	1,61	28
9	Θ	24	56	1,60	20
10	Θ	29	57	1,59	22,5
11	Θ	46	75	1,65	31
12	Θ	32	77	1,58	31
13	Θ	46	78	1,56	32
14	Θ	35	59	1,68	21
15	Α	31	116	1,85	34
16	Θ	25	71	1,68	25
17	Α	35	88	1,83	26
18	Θ	43	70	1,60	27
19	Θ	48	72	1,61	28
20	Α	38	122	1,83	36,5
21	Θ	23	108	1,68	38
22	Θ	28	57	1,63	21,5

Μετά το τέλος αυτής της διαδικασίας όλα τα άτομα επισκέπτονταν διαιτολόγο για να λάβουν οδηγίες σχετικά με τη διατροφή τους για τους επόμενους δυο μήνες. Συγκεκριμένα έγινε προσπάθεια ώστε όλοι οι εθελοντές να διατηρήσουν σταθερό το βάρος τους για δύο μήνες. Στην αντίθετη περίπτωση η αυξομείωση του βάρους θα οδηγούσε σε αλλαγές της M.R.E.E. και της D.I.T. Κατά τη διάρκεια των δύο αυτών μηνών κάθε άτομο λάμβανε καθημερινά 150mg λανσοπραζόλης.

Κάθε 10 ημέρες, για το χρονικό διάστημα των δύο μηνών, ακολουθούσε επανεξέταση των εθελοντών για τυχόν προβλήματα που μπορούσαν να προκύψουν. Επίσης μπορούσαν να επικοινωνήσουν μαζί μας για οποιοδήποτε πρόβλημα.

Μετά την πάροδο των δύο μηνών οι εθελοντές ακολούθησαν την ίδια διαδικασία. Αρχικά έγινε ενδοφλέβια ένεση 40mg ομεπραζόλης . Μετά από διάστημα μιας ώρας έγινε ξανά προσδιορισμός του pH του στομάχου και στη συνέχεια μέτρηση της M.R.E.E. Ακολούθησε γεύμα 1000 kcal και προσδιορισμός της καταναλωμένης ενέργειας (M.R.E.E.και T.E.F.) για 8 ώρες.

I. Δίαιτα

Το γεύμα των 1000 kcal, το οποίο έλαβε κάθε άτομο δύο φορές κατά τη διάρκεια της μελέτης, ήταν σταθερό και αποτελούταν από:

90 gr κοτόπουλο	180 kcal
200 gr ζυμαρικά(κριθαράκι)	140 kcal
200 gr σαλάτα με 6 κουταλάκια ελαιόλαδο	50+270 kcal
2 φρυγανιές	70 kcal
1 πακετάκι μαργαρίνη	90 kcal
1 πακετάκι μαρμελάδα	80 kcal
1 άπαχο γιαούρτι	80 kcal
1 μικρό πορτοκάλι	40 kcal

II. Προσδιορισμός του pH του στομάχου

Σε κάθε εθελοντή γινόταν τοποθέτηση ενός λεπτού (12-fr) ρινογαστρικού σωλήνα, ενώ αυτός βρισκόταν ξαπλωμένος σε αριστερή πλάγια θέση. Αδειάζαμε το περιεχόμενο του στομάχου με τη βοήθεια του ρινογαστρικού σωλήνα και ακολουθούσε έκπλυση του στομάχου με 50 ml φυσιολογικού ορού. Για διάστημα μισής ώρας γινόταν κάθε πέντε λεπτά αναρρόφηση του γαστρικού υγρού (4-5 ml) με μια σύριγγα. Όλο το γαστρικό υγρό (από τις αναρροφήσεις) τοποθετούταν σε μια πλαστική λεκάνη. Μια ποσότητα από αυτό το υγρό χρησιμοποιούταν στη συνέχεια για τον προσδιορισμό του pH του στομάχου, που γινόταν με ένα pH/mV meter (CG 841+RS232C Bioblock Scientific, Cedex, France).

Δ 2.2 Αναπνευστικές μετρήσεις

Η DELTATRAC™- II MBM 200 (Datex/ Division of Instrumentarium Corp., Helsinki, Finland) αποτελεί μια συσκευή έμμεσης θερμιδομέτρησης. Είναι σχεδιασμένη για κλινική χρήση και για ερευνητικούς σκοπούς^{372,374}. Έχει τη δυνατότητα να μετράει το μεταβολισμό τόσο σε ασθενείς που αναπνέουν ελεύθερα όσο και σε ασθενείς που αναπνέουν με μηχανική υποστήριξη³⁸². Μπορεί να χρησιμοποιηθεί από νεογέννητα παιδιά μέχρι υπερπαχύσαρκους ασθενείς³⁸⁰. Η συσκευή αυτή έχει τη δυνατότητα να καθορίζει αναίμακτα την κατανάλωση O₂, την παραγωγή CO₂, το αναπνευστικό πηλίκο και την καταναλωμένη ενέργεια, που αντιπροσωπεύει τις ακριβείς θερμιδικές ανάγκες του ατόμου, καθώς και το ενεργειακό υπόστρωμα³⁷⁸ (Εικόνες Δ.1,2,3 και 4).

Στις αναπνευστικές μετρήσεις ο εκπνεόμενος αέρας που βγαίνει από την αναπνευστική συσκευή οδηγείται αρχικά σε ένα θάλαμο ανάμιξης χωρητικότητας 4 λίτρων, ο οποίος σχηματίζει το μίγμα των εκπνεόμενων συγκεντρώσεων του O₂ και του CO₂³⁷⁸ (F_{O2} και F_{CO2}).

Τυπικά ο υπολογισμός της κατανάλωσης του O₂ και της παραγωγής του CO₂ απαιτεί επίσης τη μέτρηση της αναπνευστικής ροής. Εντούτοις στη συσκευή DELTATRAC-II η παραγωγή CO₂ καθορίζεται άμεσα με μια τροποποίηση της μεθόδου με μάσκα. Ο εκπνεόμενος αέρας αφήνοντας το θάλαμο ανάμιξης αναμιγνύεται με τον αέρα του δωματίου έτσι ώστε η ολική ροή να είναι σταθερά γνωστή. Μια συνεχής μέτρηση της συγκέντρωσης του CO₂ σ' αυτή τη σταθερή ροή αποδίδει την παραγωγή του CO₂ ακριβώς όπως με μάσκα³⁸⁵⁻⁶.

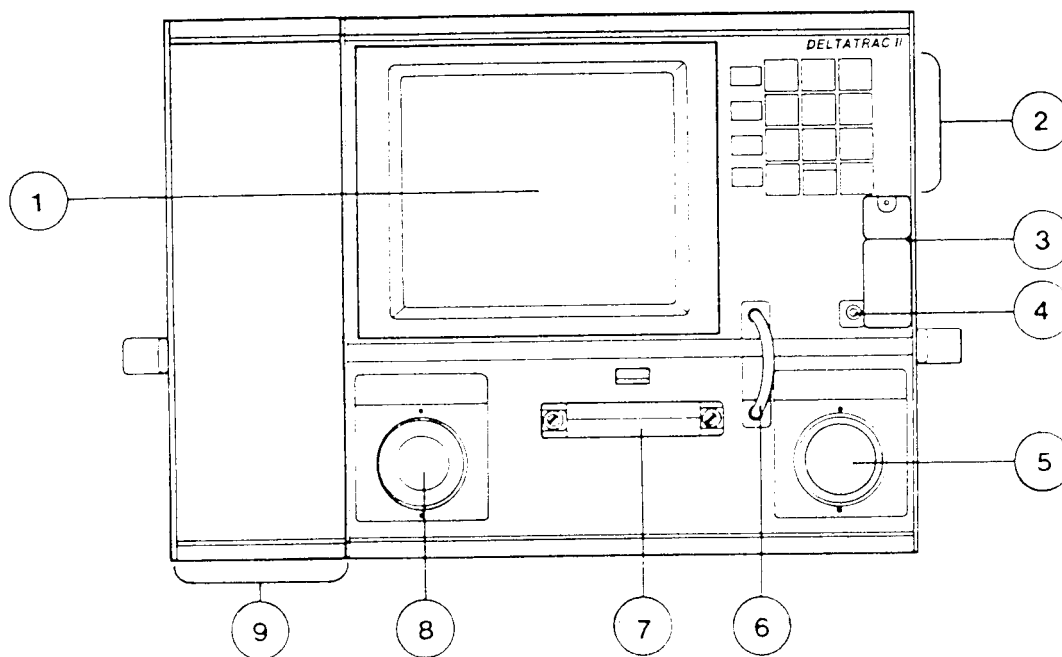
Η παραγωγή του CO₂ υπολογίζεται ως εξής:

$$V_{CO_2} = Q \cdot F^*_{CO_2}$$

V_{CO_2} = παραγωγή CO₂ (ml/min)

Q = ροή (lt/min)

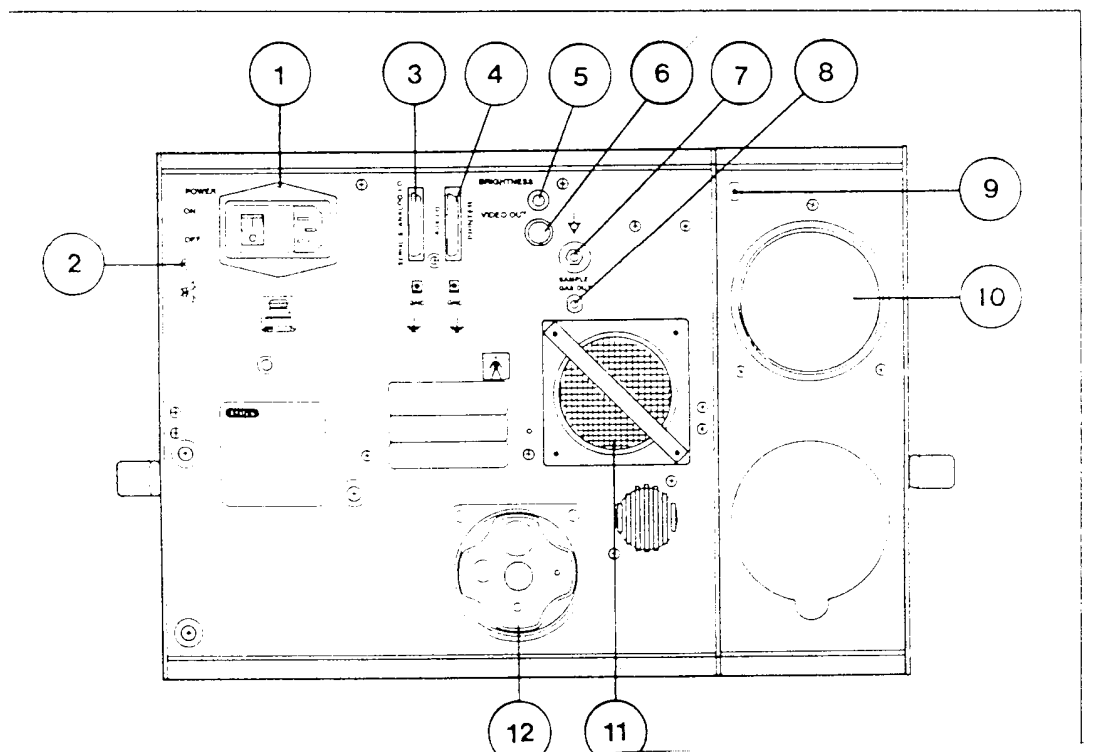
$F^*_{CO_2}$ = συγκέντρωση CO₂ σε σταθερή ροή



Εικόνα Δ.1 Πρόσθια άποψη της συσκευής.

1. Οθόνη
2. Πληκτρολόγιο
3. Είσοδος δείγματος εισπνεόμενων αερίων και παγίδα νερού
4. Είσοδος αέρα δωματίου
5. Είσοδος ροής γεννήτριας
6. Σύνδεση του θαλάμου ανάμιξης του δείγματος
7. Λαβή και κλειδαριά του θαλάμου ανάμιξης
8. Είσοδος του θαλάμου ανάμιξης
9. Αυτόματη μονάδα ρύθμισης αερίων

Η ποσότητα της ροής του αέρα σε αυτή τη διάταξη είναι η διαφορά ανάμεσα στη σταθερή ροή και τη στιγμιαία εκπνευστική ροή. Αν η υψηλότερη τιμή της ροής ξεπερνά τη σταθερή ροή, η κατεύθυνση της ροής στο σωλήνα εισόδου του αέρα θα αναστραφεί προσωρινά. Ο όγκος του αέρα που αναστρέφεται στο σωλήνα εισόδου εμποδίζει την απώλεια εκπνεόμενου αερίου κατά τη διάρκεια αιχμής της ροής χωρίς καμία επίδραση στη μέση παραγωγή του CO₂ κατά την υψηλότερη τιμή ροής.



Εικόνα Δ.2 Οπίσθια άποψη της συσκευής

1. Διακόπτης ON/OFF
2. Διακόπτης σίγασης του συναγερμού διακοπής ρεύματος
3. Σύνδεση με H/Y
4. Σύνδεση με εκτυπωτή
5. Διακόπτης ρύθμισης φωτεινότητας οθόνης
6. Σύνδεση με video
7. Σύνδεση εξισορρόπησης τάσης
8. Έξοδος δείγματος αερίων
9. Έξοδος αερίων ρύθμισης
10. Φιάλη αερίων ρύθμισης
11. Ανεμιστήρας
12. Είσοδος αέρα που αλλάζει ανάλογα με το βάρος του ασθενούς



Εικόνα Δ.3 Η μεταβολική συσκευή DELTATRAC-II.

Σύμφωνα με το μετασχηματισμό του Haldane, που δηλώνει τη σχέση μεταξύ του εισπνεόμενου και εκπνεόμενου όγκου, το αναπνευστικό πηλίκο (RQ) μπορεί να υπολογιστεί μόνο από τα κλάσματα αερίων³⁸⁴.

$$RQ = \frac{V_{CO_2}}{V_{O_2}} = \frac{1 - F_{IO_2}}{\frac{F_{IO_2} - F_{EO_2}}{F_{ECO_2}}} - F_{IO_2}$$

V_{O_2} = κατανάλωση O_2 (ml/min)

F_{IO_2} = εισπνεόμενη συγκέντρωση O_2

F_{EO_2} = συγκέντρωση του εκπνεόμενου μίγματος O_2

F_{ECO_2} = συγκέντρωση του εκπνεόμενου μίγματος CO_2



Εικόνα Δ.4 Πλάγια άποψη της συσκευής στο χώρο των μετρήσεων.

I. Θεωρία της μέτρησης

Κατά τη διάρκεια της μέτρησης οι ασθενείς αναπνέουν ελεύθερα και το κεφάλι τους καλύπτεται με μια διάφανη, άκαμπτη πλαστική μάσκα³⁷⁹. Μέσα από τη μάσκα ο ασθενής μπορεί να βλέπει τι συμβαίνει γύρω ώστε να είναι ήρεμος. Προέκταση αυτής της μάσκας αποτελεί ένα διαφανές μαλακό κάλυμμα που σκεπάζει μέρος του σώματος του ασθενούς (Εικόνες Δ.5 και 6).

Η συσκευή DELTATRAC-II παράγει μια συνεχή ροή περίπου 40 lt/min μέσω της μάσκας προς τη συσκευή. Όλος ο εκπνεόμενος αέρας αναμιγνύεται και συλλέγεται με αυτή τη σταθερή ροή³⁷⁸. Η παραγωγή του CO₂, η κατανάλωση του O₂ και το αναπνευστικό πηλίκιο (RQ) μπορούν να υπολογιστούν από τη σταθερή ροή του αέρα, και οι συγκεντρώσεις ροής των αερίων υπολογίζονται μέσω των παρακάτω εξισώσεων:

$$V_{CO_2} = Q \cdot F_{DCO_2}$$

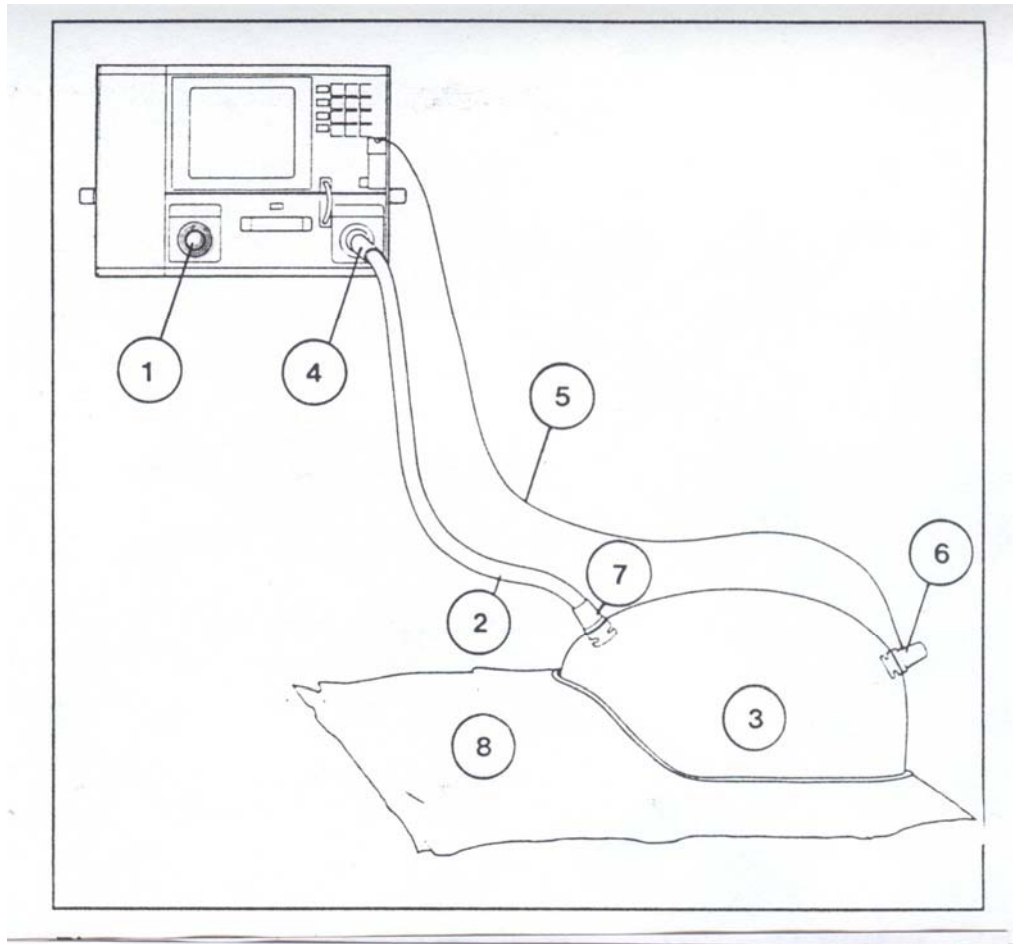
$$V_{O_2} = \frac{Q}{1-F_{IO_2}} \cdot (F_{DO_2} - F_{IO_2} \cdot F_{DCO_2})$$

$$RQ = \frac{V_{CO_2}}{V_{O_2}}$$

F_{DCO_2} = η μέση τιμή της διαφοράς $F^*_{CO_2} - F_{ICO_2}$ του τελευταίου λεπτού

F_{ICO_2} = η εισπνεόμενη συγκέντρωση CO₂

F_{DO_2} = η μέση τιμή της διαφοράς $F_{IO_2} - F_{EO_2}$ του τελευταίου λεπτού



Εικόνα Δ.5 Η σύνδεση του ασθενούς μέσω μάσκας με τη μεταβολική συσκευή

1. Είσοδος του θαλάμου ανάμιξης
2. Σωλήνας σύνδεσης
3. Μάσκα
4. Είσοδος ροής γεννήτριας
5. Σωλήνας εισόδου δείγματος εισπνεόμενων αερίων
6. Είσοδος αέρα δωματίου στη μάσκα
7. Έξοδος μάσκας
8. Μαλακό πλαστικό κάλυμμα που επιτρέπει την είσοδο αέρα μόνο από το 6

Το βασικό επίπεδο του CO₂ (F_{ICO2}) ελέγχεται μια φορά κάθε 4 λεπτά μαζί με την απόλυτη F_{IO2}³⁷⁵. Κατά τον ίδιο τρόπο το βασικό επίπεδο O₂ ελέγχεται κάθε 4 λεπτά, στα ενδιάμεσα του απόλυτου επιπέδου μέτρησης³⁷⁶. Η διαφορά του O₂ (F_{IO2}-F_{EO2}) μετριέται συνεχώς με ένα διαφορικό αισθητήρα O₂ (Εικόνα Δ.7). Η ροή του O₂ είναι σταθερή, καθορισμένη από τον κατασκευαστή και μπορεί να ρυθμιστεί αν είναι απαραίτητο με την έγχυση μιας γνωστής ποσότητας CO₂ ή N₂³⁷⁸.

Μετά τον υπολογισμό του V_{CO2} και του RQ στα μετρούμενα αέρια η κατανάλωση του O₂ (V_{O2}) υπολογίζεται εύκολα από την εξίσωση υπολογισμού του RQ :

$$RQ = \frac{V_{CO2}}{V_{O2}} \Rightarrow V_{O2} = \frac{V_{CO2}}{RQ}$$

Ο μέσος εκπνεόμενος όγκος υπολογίζεται από τη σχέση:

$$V_E = \frac{V_{CO2}}{F_{ECO2}}$$

Ένας μικροεπεξεργαστής ελέγχει μια ομάδα βαλβίδων³⁸⁴ που αλλάζουν το σημείο δειγματοληψίας του διαφορικού παραμαγνητικού αισθητήρα του O₂ και του υπέρυθρου αισθητήρα του CO₂³⁸³. Η βασική αρχή των αλληλοδιαδοχικών αλλαγών είναι να χρησιμοποιείται για περισσότερο χρόνο ο αισθητήρας του CO₂ για τη μέτρηση της συγκέντρωσης του CO₂ στη σταθερή ροή (F*_{CO2}) και ο αισθητήρας του O₂ για τη μέτρηση της διαφοράς συγκεντρώσεων μεταξύ του εισπνεόμενου και εκπνεόμενου αέρα (F_{IO2}-F_{EO2}). Η συγκέντρωση του εισπνεόμενου οξυγόνου (F_{IO2}) καθορίζεται μια φορά το λεπτό και η συγκέντρωση του CO₂ (F_{ECO2}) στο θάλαμο ανάμιξης δύο φορές το λεπτό. Το DELTATRAC-II ελέγχει το βασικό (μηδενικό) επίπεδο και των δύο αισθητήρων κάθε 10 λεπτά. Κατά τη διάρκεια του λεπτού αυτού (που το DELTATRAC-II ελέγχει τους αισθητήρες) η διαφορά F_{IO2}-F_{EO2} δεν μετράται, ενώ η F_{ECO2} μετράται μια φορά. Στον ίδιο χρόνο το DELTATRAC-II χρησιμοποιεί προηγούμενες τιμές προσδιορισμού O₂ και CO₂. Κάθε 30 λεπτά μετράται η συγκέντρωση του CO₂ στον ατμοσφαιρικό αέρα αντί για το βασικό επίπεδο του CO₂.

Όσον αφορά την ανάλυση των σφαλμάτων, οι εξισώσεις που χρησιμοποιούνται στη συσκευή είναι ανάλογες με αυτές που χρησιμοποιούνται σε άλλες συσκευές έμμεσης θερμιδομέτρησης, οι οποίες έχουν μεταγωγέα ροής ή όγκου. Τα λάθη στον καθορισμό της σταθερής ροής αντιστοιχούν σε λάθη στη μέτρηση ροής σε άλλες παρόμοιες συσκευές.



Εικόνα Δ.6 Ασθενής κατά της διάρκεια της μέτρησης

II. Λεπτομερής ανάλυση των λανθασμένων αποτελεσμάτων της συσκευής D-II

Προεκτείνοντας την εξίσωση του Taylor για το O_2 , το CO_2 και το RQ μπορούμε να έχουμε αναλυτικά τα λάθη που μπορούν να προκύψουν³⁸¹. Από το συνδυασμό των τριών εξισώσεων (για το O_2 το CO_2 και το RQ) προκύπτει ο παρακάτω πίνακας:

Πίνακας Δ.2

	EF_{IO_2}	EF_{DO_2}	EF_{ECO_2}	E_{VE}
E_{VO_2}	$\frac{F_{IO_2}(1-r)}{(1-F_{IO_2})(1-rF_{IO_2})}$	$\frac{1}{1-rF_{IO_2}}$	$\frac{rF_{IO_2}}{1-rF_{IO_2}}$	1
E_{VCO_2}	0	0	1	1
ERQ	$\frac{F_{IO_2}(1-r)}{(1-F_{IO_2})(1-rF_{IO_2})}$	$\frac{1}{1-rF_{IO_2}}$	$\frac{1}{1-rF_{IO_2}}$	0

E = το σχετικό λάθος των μεταβλητών

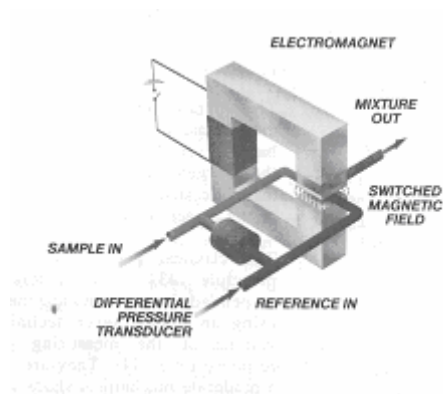
Από τον παραπάνω πίνακα φαίνεται ότι οι παράγοντες ευαισθησίας του λάθους, όπως και το σχετικό λάθος των μεταβλητών, μπορεί να είναι θετικοί ή αρνητικοί. Επίσης τα σχετικά λάθη μπορούν να επηρεάσουν με διαφορετικούς τρόπους το συνολικό τελικό λάθος^{383,387-8}. Οι συντελεστές των εξισώσεων μπορούν να ονομαστούν και παράγοντες ευαισθησίας του λάθους. Ο παράγοντας ευαισθησίας του F_{DO_2} είναι ο μεγαλύτερος και αυξάνει ταχύτατα με την αύξηση του F_{IO_2} . Τελικά από τον πίνακα μπορεί να προκύψει το μεγαλύτερο λάθος από συνδυασμούς όλων των μεταβλητών.

Αν υποθέσουμε ότι $F_{IO_2} = 50\%$, $RQ = 0,82$, $r = 0,9$ και το σχετικό λάθος των F_{IO_2} , F_{DO_2} , F_{ECO_2} , και V_E είναι ± 1 , τότε το μεγαλύτερο σχετικό λάθος για κάθε μεταβλητή είναι :

$$E_{VO_2} = 0,18 + 1,82 + 0,82 + 1 = \pm 3,82\%$$

$$E_{VCO_2} = 0 + 0 + 1 + 1 = \pm 2\%$$

$$ERQ = 0,18 + 1,82 + 1,82 + 0 = \pm 3,82\%$$



Εικόνα Δ.7 Διαφορικός παραμαγνητικός αισθητήρας O_2^{377} (1985, OM-101 by Datex).

Το O_2 έχει 100 φορές μεγαλύτερη μαγνητική ευαισθησία από τα άλλα αναπνευστικά αέρια. Έτσι σε ένα διαβαθμιζόμενο μαγνητικό πεδίο τα μόρια του O_2 τείνουν να κινηθούν προς την κατεύθυνση που το πεδίο είναι υψηλότερο. Ο αισθητήρας αυτός

βασίζεται στην αρχή του *Rauling* για τη μέτρηση της περιστροφικής δύναμης σε ένα ανομοιογενές μαγνητικό πεδίο³⁷⁵.

III. Επιδράσεις της υγρασίας

Η ακριβής ρύθμιση καθώς και η μέτρηση μικρών συγκεντρώσεων ή διαφορών αερίων απαιτεί προσεκτικό έλεγχο της μερικής πίεσης των υδρατμών. Στην αντίθετη περίπτωση μπορούν να γίνουν μεγάλα λάθη. Το DELTATRAC-II χρησιμοποιεί εσωτερικά σωλήνες από ειδικό υλικό που είναι ικανό να εξισώνει τη συγκέντρωση των υδρατμών στο εσωτερικό των σωλήνων με αυτή του ατμοσφαιρικού αέρα. Όλα τα δείγματα αερίων, συμπεριλαμβανομένου και αυτού της ρύθμισης (calibration), περνούν μέσα από αυτούς τους ειδικούς σωλήνες. Επίσης βραχυπρόθεσμες αλλαγές στη σχετική υγρασία προκαλούν μόνο μικρά λάθη.

IV. Μετατροπή του όγκου των αερίων σε σταθερές συνθήκες

Η θερμοκρασία, η πίεση και η υγρασία επηρεάζουν τη μέτρηση του όγκου των αερίων. Επομένως η κατανάλωση του O_2 και η παραγωγή του CO_2 εκφράζονται φυσιολογικά κάτω από σταθερές συνθήκες : ξηρός αέρας στους $0^\circ C$ και πίεση 760 mmHg CO_2 [(STPD) Standard Temperature and Pressure, Dry gas]. Παρόλα αυτά η μέτρηση γίνεται σε συνθήκες περιβάλλοντος.

Στη συσκευή DELTATRAC-II χρησιμοποιούνται οι ακόλουθες μέθοδοι για τη μετατροπή του όγκου των αερίων σε σταθερές συνθήκες :

α. Θερμοκρασία : Η συσκευή μετράει τη θερμοκρασία των εκπνεόμενων αερίων μετά από τη γεννήτρια ροής.

β. Πίεση : Η πίεση του περιβάλλοντος μετράται μετά το άνοιγμα της συσκευής και σε κάθε ρύθμισή της.

γ. Υγρασία : Δεν χρειάζεται διόρθωση για την υγρασία αφού η αντλία σταθερής ροής ρυθμίζεται με μια γνωστή ποσότητα ξηρού αέρα. Στη συσκευή DELTATRAC-II η κατανάλωση του O₂ και η παραγωγή του CO₂ πάντα εκφράζονται σαν όγκοι ξηρού αέρα.

Η γενική εξίσωση μετατροπής των αερίων σε σταθερές συνθήκες είναι:

$$V_{STPD} = \frac{273}{T_{amb} + 273} \cdot \frac{P_{atm}}{760 \text{ mmHg}} \cdot V_{ATPD}$$

V_{STPD} = ο όγκος των αερίων σε σταθερές συνθήκες (ξηρός όγκος, θερμοκρασία 0°C και πίεση 760 mmHg)

V_{ATPD} = ο όγκος των αερίων σε συνθήκες περιβάλλοντος

T_{amb} = θερμοκρασία περιβάλλοντος σε °C

P_{atm} = ατμοσφαιρική πίεση σε mmHg

Όμως ο εκπνεόμενος όγκος αερίων ανά λεπτό (V_E) εκφράζεται σε συνθήκες σώματος (θερμοκρασία, πίεση, υγρασία κορεσμένη σε υδρατμούς).

Η εξίσωση που εκφράζει τον εκπνεόμενο όγκο αερίων σε συνθήκες σώματος είναι :

$$V_{E(BTPS)} = V_{E(STPD)} \cdot \frac{P_{STPD}}{P_{atm}} \cdot \frac{T_{body}}{T_{STPD}}$$

$V_{E(BTPS)}$ = εκπνεόμενος όγκος αερίων (lt/min) σε συνθήκες σώματος

$V_{E(STPD)}$ = εκπνεόμενος όγκος αερίων σε σταθερές συνθήκες

P_{STPD} = πίεση σε σταθερές συνθήκες (760 mmHg)

T_{STPD} = θερμοκρασία σε σταθερές συνθήκες (273K)

T_{body} = θερμοκρασία σώματος (310K)

Δ 3. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Αυτή η στατιστική ανάλυση εκτιμά τα στοιχεία του βασικού μεταβολισμού σε φυσιολογικά άτομα πριν και μετά τη χορήγηση αναστολέων της αντλίας πρωτονίων. Τα στοιχεία εκφράστηκαν σαν μέσος όρος με σταθερή απόκλιση [Mean \pm Standard Deviation (SD)]. Για την εκτίμηση της διαφοράς μεταξύ του μέσου όρου του εξεταζόμενου πληθυσμού, σύμφωνα με το σχεδιασμό της μελέτης χρησιμοποιήθηκε το “Student’s paired t-test”. Όλες οι αναλύσεις έγιναν με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS για windows (SPSS Inc., Chicago, IL, USA 1998). Το “paired t-test” προβαίνει στην υπόθεση ότι οι διαφορές μεταξύ του μέσου όρου των ζευγαριών ενός τυχαίου δείγματος είναι κατά προσέγγιση κανονικά κατανεμημένες. Σημειώνεται ότι ένα ζευγάρι του δείγματος (οποιοδήποτε από τα ζευγάρια) μπορεί να μην είναι κανονικά κατανεμημένο όμως οι διαφορές που προκύπτουν μεταξύ των ζευγαριών είναι σε φυσιολογική κατανομή³⁸⁹. Μια τιμή του $p < 0.05$ θεωρήθηκε στατιστικά σημαντική.

Δ 4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

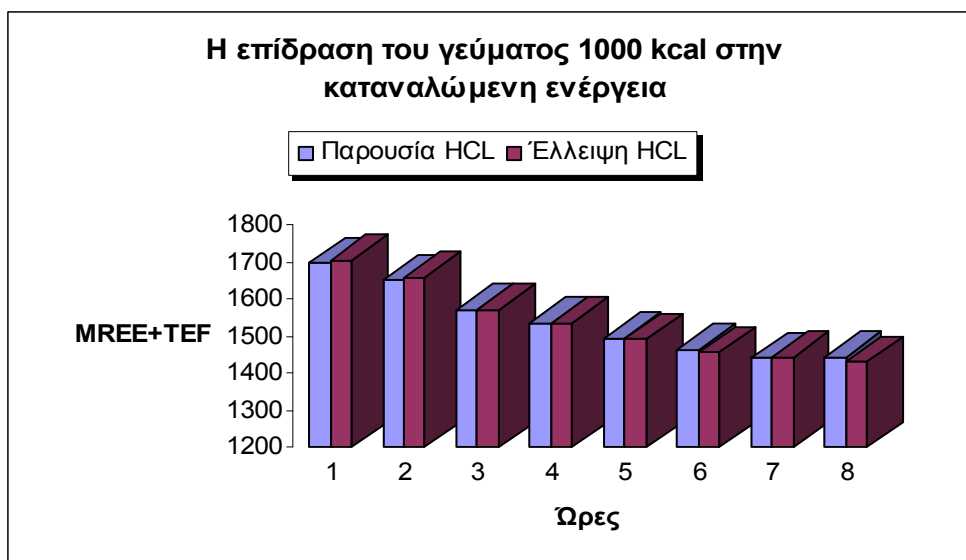
Αναλυτικά τα αποτελέσματά μας φαίνονται στον Πίνακα Δ.3 (στην επόμενη σελίδα). Ο μέσος όρος των αποτελεσμάτων και η σταθερή τους απόκλιση μαζί με το p παρουσιάζονται στον Πίνακα Δ.4.

Πίνακας Δ.4

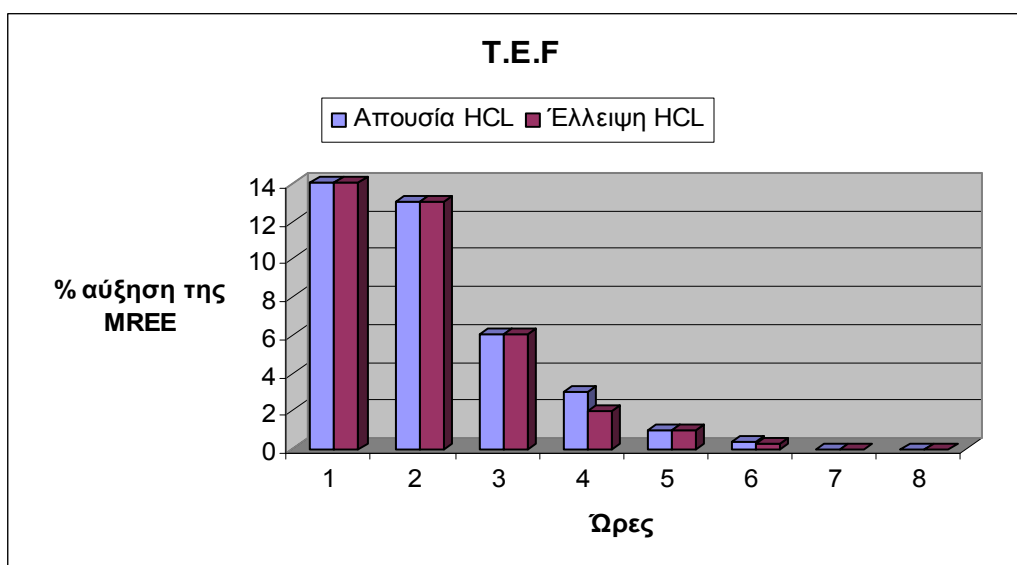
		Before	After	p
M.R.E.E.±SD		1424 ± 315	1432 ± 305	0,206
M.R.E.E.+T.E.F.±SD	0,5h	1661 ± 343	1659 ± 338	0,548
	1h	1699 ± 342	1705 ± 339	0,118
	1,5h	1694 ± 347	1696 ± 340	0,554
	2h	1652 ± 347	1656 ± 347	0,335
	2,5h	1614 ± 345	1620 ± 341	0,184
	3h	1573 ± 339	1571 ± 334	0,637
	4h	1535 ± 329	1537 ± 325	0,783
	5h	1496 ± 314	1492 ± 315	0,363
	6h	1463 ± 314	1457 ± 318	0,059
	7h	1440 ± 317	1443 ± 313	0,459
	8h	1433 ± 311	1431 ± 314	0,397

Όπως προκύπτει από τον παραπάνω πίνακα το p σε όλες τις περιπτώσεις είναι μεγαλύτερο από 0,050, άρα δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές τόσο στην M.R.E.E. όσο και στο T.E.F. πριν και μετά τη χορήγηση αναστολέων της αντλίας πρωτονίων (μείωση της έκκρισης HCl) . Επομένως το HCl του στομάχου δεν επηρεάζει την M.R.E.E. και το T.E.F. Η αύξηση του βασικού μεταβολικού ρυθμού μετά από ένα γεύμα 1000kcal όπως και το χρονικό διάστημα που διατηρείται η αύξηση της M.R.E.E., πριν και μετά τη χορήγηση αναστολέων της αντλίας πρωτονίων, παρουσιάζονται στη γραφική παράσταση 1. Ακόμα το T.E.F. σαν επί % αύξηση της M.R.E.E. μετά από γεύμα 1000kcal, πριν και μετά τη χορήγηση αναστολέων της έκκρισης HCl, παρουσιάζονται στη γραφική παράσταση 2.

Γραφική παράσταση 1.



Γραφική παράσταση 2.



Ο μέσος όρος και η σταθερή απόκλιση των τιμών του pH του γαστρικού υγρού πριν και μετά τη χορήγηση αναστολέων της αντλίας πρωτονίων παρουσιάζονται στον πίνακα Δ.5. Όπως φαίνεται υπάρχει στατιστικά σημαντική μείωση στη γαστρική οξύτητα μετά τη χορήγηση λανσοπραζόλης για χρονικό διάστημα 2 μηνών και τη χορήγηση εφάπαξ δόσης ομεπραζόλης 40 mg πριν από τη μέτρηση.

Πίνακας Δ.5

Εθελοντές	pH πριν	pH μετά
N=22	2,4 ± 0,8	6,8 ± 0,6

p<0,01

Δ 5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

I. Καταναλωμένη ενέργεια σε ηρεμία (M.R.E.E.)

Υπάρχει μια μικρή αμφιβολία στο αν οι παχύσαρκοι έχουν υψηλότερη M.R.E.E. σε σχέση με τους αδύνατους όσον αφορά το ύψος και την ηλικία τους. Εντούτοις όταν μιλάμε για διαφορές στο βάρος του σώματος η M.R.E.E. τείνει να είναι μικρότερη ανά μονάδα βάρους σώματος για ένα παχύσαρκο σε σχέση με αυτή που αναμένεται για ένα μη παχύσαρκο άτομο. Αυτό μπορεί να εξηγηθεί με βάση τη σύσταση του σώματος διότι η F.F.M, που είναι υπεύθυνη για το 75% της M.R.E.E.³⁹⁰, είναι σε μικρότερη αναλογία στο βάρος του σώματος σε ένα παχύσαρκο³⁹¹. Είναι επίσης πολύ δύσκολο να υπολογιστεί πόσο μεταβολικά δραστήρια μπορεί να είναι μια μονάδα F.F.M. στους παχύσαρκους και στους μη παχύσαρκους. Αυτό συμβαίνει γιατί υπάρχουν δυσκολίες στον προσδιορισμό του F.F.M. στους παχύσαρκους (περισσότερο εξωκυττάριο ύδωρ στο F.F.M. των παχύσαρκων²⁶¹, δύσκολος ο υπολογισμός του K^+ από τη μεγάλη εναπόθεση λίπους). Κάποιες άλλες μελέτες συμπεραίνουν ότι με βάση το F.F.M. (δηλαδή αν επικεντρωθούμε στο F.F.M.), παχύσαρκοι και μη παχύσαρκοι, άνδρες και γυναίκες, έχουν την ίδια M.R.E.E.²⁶³.

Όμως πιο πρόσφατες μελέτες έδειξαν μια συνεισφορά του λίπους στην M.R.E.E.^{262-3,392}. Αυτό συνεπάγεται ότι όταν κάποιος χάνει βάρος (δηλαδή λιπώδη ιστό) ενώ διατηρεί τη F.F.M. η M.R.E.E. θα είναι φυσικά μικρότερη σε σχέση με αυτή πριν την απώλεια βάρους. Ευτυχώς η μεταβολική δραστηριότητα του λίπους είναι πολύ μικρότερη σε σχέση με αυτή της F.F.M. (περίπου το 1/4) ανά μονάδα βάρους. Επιπρόσθετα η μείωση στην M.R.E.E. μετά την απώλεια του λιπώδους ιστού δεν είναι μεγάλη ενώ μπορεί να αυξηθεί, ή και να επανέλθει στα προηγούμενα επίπεδα, με μικρή αύξηση του F.F.M.

Αμφότερες οι δίαιτες χαμηλών (800-1500 kcal/day) και πολύ χαμηλών (<800 kcal/day) θερμίδων οδηγούν σε αρνητικό ισοζύγιο αζώτου³⁴⁶. Έτσι μετά από μια περίοδο 3-4 μηνών όπου οι ασθενείς χάνουν το 10-15% του βάρους τους ακολουθεί μια περίοδος σταθεροποίησης και στη συνέχεια ανάκτησης του βάρους³⁴⁶. Αρχικά καταβολίζονται οι υδατάνθρακες του ηπατικού γλυκογόνου για ένα διάστημα 24 ωρών. Στη συνέχεια ακολουθεί διάσπαση των πρωτεϊνών του σώματος, κυρίως των σκελετικών μυών και παραγωγή ενέργειας με τη διαδικασία της γλυκονεογένεσης στο ήπαρ. Αποτέλεσμα της διάσπασης των σκελετικών πρωτεϊνών είναι η μείωση της F.F.M., γεγονός που οδηγεί σε

μείωση της M.R.E.E. Όμως ο οργανισμός περιορίζει τη διάσπαση των πρωτεϊνών του και τη μείωση της F.F.M. σε πολύ χαμηλά επίπεδα, έτσι ώστε να μη διαταραχτούν οι λειτουργίες του. Έτσι αρχίζει ο καταβολισμός του αποθηκευμένου λίπους σε κετονικά σώματα. Μετά από επτά ημέρες νηστείας τα κετονικά σώματα αποτελούν το βασικό μεταβολικό υπόστρωμα, με ένα μικρό αρνητικό ισοζύγιο αζώτου να επιμένει (από μικρή διάσπαση πρωτεϊνών).

Ο βασικός μεταβολισμός μειώνεται ταυτόχρονα με τη μείωση της προσλαμβανόμενης τροφής και μπορεί να φτάσει στο 20-30% της αρχικής τιμής του. Κυριότερο μηχανισμό για τη μείωση του βασικού μεταβολισμού αποτελεί η μείωση της F.F.M.^{281,348-9,351}, όπως έχει αναφερθεί. Η F.F.M είναι υπεύθυνη για το 75% της M.R.E.E.³⁹⁰⁻¹. Όμως η μείωση του βασικού μεταβολισμού τείνει γενικά να είναι μεγαλύτερη από την αναμενόμενη που αφορά στη μείωση της F.F.M. Αρκετοί μηχανισμοί, όπως η ελάττωση της δραστηριότητας, αλλαγές στις θυρεοειδικές ορμόνες και μεταβολές στη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος μπορεί να επηρεάσουν το βασικό μεταβολικό ρυθμό^{347-9,351}.

Η μείωση του βασικού μεταβολισμού αποτελεί την κύρια αιτία που αποτυγχάνουν οι διάφορες δίαιτες. Έτσι οι περισσότεροι ασθενείς επανέρχονται στο αρχικό τους βάρος μετά την πάροδο τριών χρόνων ενώ συνήθως το υπερβαίνουν μετά από πέντε χρόνια^{346,352}. Μια μελέτη σε μη παχύσαρκα άτομα απέδειξε ότι οι αντισταθμιστικοί μηχανισμοί της μείωσης της καταναλωμένης ενέργειας ενεργοποιούνται με αλλαγές 10% ή μεγαλύτερες στο βάρος και κατ'επέκταση και στη σύσταση του σώματος³⁵³. Υπάρχουν αναφορές όπου δίαιτες 1200 kcal δεν επηρεάζουν την M.R.E.E.²⁷⁷.

Δεν έχει βρεθεί τι γίνεται με τη μείωση της M.R.E.E. μετά την απώλεια βάρους και τη σταθεροποίηση σε κάποιο συγκεκριμένο βάρος. Μερικές μελέτες έχουν δείξει ότι η M.R.E.E. επιμένει σε χαμηλότερα επίπεδα^{279,280} ενώ άλλες μελέτες δεν αποδεικνύουν μείωση²⁷⁸. Εντούτοις μετά από μέτρια απώλεια βάρους, στην περίοδο της σταθεροποίησης, η M.R.E.E. τείνει να είναι στα επίπεδα που αναμενόταν για το συγκεκριμένο άτομο. Εάν υπάρχει κάποια μικρή δυσαναλογία αυτό οφείλεται στη μεταβολική δραστηριότητα του λίπους που έχει χαθεί²⁸¹ ή σε δυσανάλογη απώλεια ιστού σε κάποιο από τα πιο μεταβολικά δραστήρια όργανα²⁸².

Υπάρχουν κάποιες περιπτώσεις όπου οι διαφορές στην M.R.E.E. μπορεί να προδιαθέτουν σε παχυσαρκία. Έχει αποδειχθεί ότι η M.R.E.E. έχει κληρονομούμενα χαρακτηριστικά. Έτσι για παράδειγμα είναι περισσότερο όμοια εντός οικογενειών παρά μεταξύ οικογενειών²⁸³. Σε μια προοπτική μελέτη άτομα που είχαν χαμηλότερη M.R.E.E.

είχαν μεγαλύτερες πιθανότητες να αναπτύξουν παχυσαρκία²⁸⁴. Επίσης βρέφη που έγιναν αργότερα παχύσαρκοι ενήλικες είχαν 20% χαμηλότερη M.R.E.E. σε σχέση με αυτά που δεν έγιναν. Αυτές οι διαφορές αποδεικνύουν ότι η παχυσαρκία οφείλεται κατά ένα μεγάλο μέρος στην κληρονομικότητα²⁸⁵.

Πώς εξηγείται το γεγονός ότι η M.R.E.E. είναι χαμηλότερη σε μερικά άτομα ;

Μερικές μελέτες έχουν δείξει ότι η αντίληψη του οξυγόνου από τους σκελετικούς μύες μπορεί να εξηγήσει το γεγονός ότι η M.R.E.E. είναι χαμηλότερη σε ορισμένα άτομα²⁸⁶. Αν και οι σκελετικοί μύες έχουν μια σχετικά χαμηλή κατανάλωση O₂ σε κατάσταση χαλάρωσης, αποτελούν ένα μεγάλο διαμέρισμα, περίπου το 50% του βάρους αν αφαιρέσουμε το λιπώδη ιστό, και σε αυτούς οφείλεται το 30% της M.R.E.E. Επίσης οι διαφορές στη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος μπορεί να προκαλούν τη διακύμανση της M.R.E.E.³⁹⁴⁻⁵. Αυτές οι διαφορές μπορεί να μεταφράζονται σαν διαφορές στην παραγωγή θερμότητας.

Προς το παρόν ελάχιστα μπορούν να γίνουν για να αυξήσουν την M.R.E.E. ενώ διατηρείται σταθερή η F.F.M. Φαρμακολογικοί παράγοντες που αυξάνουν την M.R.E.E. μέσω της διέγερσης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος προκαλούν επίσης ταχυκαρδία και αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Συμπληρώματα θυρεοειδικών ορμονών έχουν δοθεί σε άτομα με χαμηλή M.R.E.E. αλλά, εκτός από την περίπτωση που υπάρχει υποθυρεοειδισμός, αυτά μπλοκάρουν την ενδογενή παραγωγή των ορμονών αυτών^{348,351}.

Η άσκηση μπορεί να αυξήσει ή να συντηρήσει τη μυϊκή μάζα, δηλαδή συντηρεί και αυξάνει την F.F.M. κατά τη διάρκεια της απώλειας βάρους και αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη διατήρηση της M.R.E.E. Όμως με την αύξηση της μυϊκής μάζας αυξάνεται και το βάρος του σώματος^{281,390-1}. Έτσι η άσκηση παρόλο που αυξάνει την F.F.M. και έχει ευνοϊκές επιδράσεις για την υγεία δεν οδηγεί σε μείωση του βάρους.

Ένα άλλο ερώτημα που προκύπτει στην παρούσα φάση είναι μήπως η αύξηση της καταναλωμένης ενέργειας από την άσκηση έχει σαν αποτέλεσμα την αντισταθμιστική αύξηση της προσλαμβανόμενης τροφής. Το παραπάνω ζήτημα έχει εντατικά μελετηθεί με φυσιολογικές και υπέρβαρες γυναίκες (κατά μέσο όρο 167% του ιδανικού βάρους) σε μέτρια επίπεδα σωματικής άσκησης (110% και 140% της M.R.E.E.). Από την παραπάνω μελέτη βρέθηκε ότι οι γυναίκες με φυσιολογικό βάρος αύξησαν την κατανάλωση τροφής ώστε να διατηρήσουν το σωματικό τους βάρος ενώ οι υπέρβαρες γυναίκες δεν αύξησαν ανάλογα την κατανάλωση τροφής και είχαν σαν αποτέλεσμα την απώλεια βάρους²⁹⁵.

Σε μια άλλη μελέτη μέτρια υπέρβαροι άνδρες χωρίστηκαν τυχαία σε μια ομάδα «δίαιτας» και μια ομάδα «άσκησης». Μετά από ένα χρόνο και οι δυο ομάδες

παρουσίασαν μείωση του βάρους και του λίπους. Παρόλα αυτά η ομάδα της άσκησης διατήρησε την M.R.E.E. ενώ η ομάδα της δίαιτας παρουσίασε μικρή μείωση της M.R.E.E.³⁹⁶.

Βέβαια, το μεγάλο ερώτημα στην προκειμένη περίπτωση είναι αν η διαφορά στο επίπεδο ενεργητικότητας είναι η αιτία ή το αποτέλεσμα της παχυσαρκίας. Μερικές μελέτες δείχνουν ότι σε παιδιά που έχει μειωθεί η ενέργεια που καταναλώνεται με την άσκηση αυξάνεται η πιθανότητα για παχυσαρκία²⁹⁶.

Δεν μπορεί βέβαια κανείς να αμφισβητήσει τις θετικές επιδράσεις και τα πλεονεκτήματα της σωματικής άσκησης στην κατασκευή και τη σύνθεση του ανθρωπίνου σώματος⁴¹⁶. Όμως η σωματική άσκηση ελάχιστα έως καθόλου μπορεί να προκαλέσει απώλεια βάρους⁴¹⁴⁻⁵. Μπορεί όμως να βοηθήσει στην απώλεια του βάρους όταν συνδυάζεται με περιορισμό της λήψης τροφής. Υπάρχουν αμφιλεγόμενες απόψεις για τα αποτελέσματα της σωματικής άσκησης στην M.R.E.E. Αρκετές μελέτες αποδεικνύουν αύξηση της M.R.E.E. ενώ άλλες αναφέρουν μείωσή της^{416,419}. Γεγονός είναι πάντως ότι η άσκηση συντηρεί και αυξάνει τη F.F.M.⁴¹⁷ κατά τη διάρκεια της απώλειας βάρους με αποτέλεσμα να αυξάνεται η M.R.E.E.³⁹⁰⁻¹. Γι' αυτό και η σωματική δραστηριότητα φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στη διατήρηση του επιθυμητού βάρους⁴¹⁸.

II. Μεταγευματική Θερμιδογένεση (D.I.T.)

Αρκετές μελέτες έχουν αποδείξει ότι οι παχύσαρκοι άνθρωποι έχουν μειωμένη D.I.T. Για παράδειγμα σε μια μελέτη παχύσαρκοι και μη παχύσαρκοι άνδρες με όμοια βασικά γνωρίσματα όπως η ηλικία και η F.F.M. μελετήθηκαν για τη D.I.T. μετά από ένα υγρό γεύμα 720 kcal. Μετά την πάροδο 6 ωρών μετά το γεύμα η D.I.T. ήταν 100±12 kcal για τους αδύνατους άνδρες και 69±5 kcal για τους παχύσαρκους²⁸⁷. Αυτή η διαφορά των περίπου 30 kcal δεν είναι μεγάλη αλλά μπορεί να γίνει σημαντική σε μια μεγάλη περίοδο χρόνου.

Υπάρχουν μερικές αποδείξεις ότι αυτή η διαφορά στην D.I.T. σχετίζεται με τη δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Έχει αποδειχθεί ότι η μείωση της δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, που καταγράφεται από τη μείωση των επιπέδων της νορεπινεφρίνης, σε κατάσταση νηστείας σχετίζεται με την αύξηση του λίπους του σώματος²⁸⁸. Άλλες μελέτες αποδεικνύουν ότι παρόλο που η D.I.T. είναι χαμηλότερη στους παχύσαρκους σε σχέση με τους μη παχύσαρκους μπορεί

να γίνει παρόμοια χορηγώντας υδροχλωρική επινεφρίνη. Η αύξηση της D.I.T. με τη χορήγηση επινεφρίνης είναι ελάχιστη για τα αδύνατα αλλά σημαντική για τα παχύσαρκα άτομα. Επιπρόσθετα, με τη χορήγηση ασπιρίνης αυξάνεται το αποτέλεσμα της επινεφρίνης στα παχύσαρκα άτομα²⁸⁹.

Άλλες μελέτες δεν αποδεικνύουν διαφορές στην D.I.T. μεταξύ παχύσαρκων και μη παχύσαρκων²⁹⁰ (αυτό μπορεί να οφείλεται σε διαφορές στη μέθοδο και καταγραφή των μετρήσεων).

Το ερώτημα που προκύπτει είναι αν η μειωμένη D.I.T. είναι η αιτία ή το αποτέλεσμα της παχυσαρκίας. Συγκρίνοντας άτομα που υπήρξαν παχύσαρκα και έχουν χάσει βάρος με μη παχύσαρκα άτομα του ίδιου βάρους δεν βρέθηκαν διαφορές στην D.I.T.²⁹⁰⁻¹. Σύμφωνα με τα παραπάνω ορισμένοι υποθέτουν ότι οι διαφορές στην D.I.T. δεν μπορούν να προδιαθέσουν σε παχυσαρκία²⁹².

Υπάρχει βέβαια πρόβλημα στη σύγκριση των επιπέδων δραστηριότητας διότι το επιπρόσθετο βάρος των παχύσαρκων έχει σαν αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη κατανάλωση ενέργειας για την ίδια δραστηριότητα. Ένας τρόπος για να συγκρίνουμε τα διάφορα επίπεδα δραστηριότητας στους παχύσαρκους και τους μη παχύσαρκους είναι να χρησιμοποιήσουμε το κλάσμα T.E.E. προς M.R.E.E. Με τον τρόπο αυτό μπορεί να προσδιορισθεί ποιο ποσοστό της ενέργειας που καταναλώνεται από ένα άτομο έχει σχέση με την D.I.T.

Μια μελέτη της καταναλώμενης ενέργειας σε εφήβους, παχύσαρκους και μη, χρησιμοποιώντας τη μέθοδο του διπλά σεσημασμένου νερού έδειξε υψηλότερες τιμές T.E.E. και M.R.E.E. στους παχύσαρκους. Εντούτοις ο λόγος T.E.E./M.R.E.E. ήταν περίπου 1,7 για άνδρες και γυναίκες χωρίς διαφορές όσων αφορά παχύσαρκους και μη παχύσαρκους. Τοιουτοτρόπως διαφορές στην T.E.E. δε φαίνεται να σχετίζονται με τη διατήρηση του βάρους σε παχύσαρκους ενήλικες²⁹⁴. Επίσης, μια παρόμοια μελέτη σε ενήλικες γυναίκες, παχύσαρκες και μη, δεν έδειξε διαφορές στην ενέργεια που καταναλώνεται κατά τις ποικίλες δραστηριότητες²⁷⁶.

III. Βαριατρικές επεμβάσεις και M.R.E.E.

Οι επεμβάσεις για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας διακρίνονται σε περιοριστικές επεμβάσεις, σε επεμβάσεις που προκαλούν δυσαπορρόφηση και σε επεμβάσεις που συνδυάζουν τους παραπάνω δύο μηχανισμούς. Οι περιοριστικές επεμβάσεις (restrictive procedures)¹⁶⁶, όπως η ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική

(VGB) και ο ρυθμιζόμενος γαστρικός ιμάντας (AGB) προκαλούν απώλεια βάρους με τον περιορισμό της λήψης τροφής. Οι επεμβάσεις δυσαπορρόφησης (malabsorptive procedures)¹⁶⁷, όπως η νηστιδοειλική παράκαμψη (JJB) και η χολοπαγκρεατική εκτροπή (BPD), προκαλούν μείωση της απορρόφησης των θρεπτικών συστατικών των τροφών. Υπάρχουν άλλες επεμβάσεις που συνδυάζουν τους δύο παραπάνω μηχανισμούς³⁶, όπως η γαστρική παράκαμψη (RYGB), και προκαλούν μεγάλη απώλεια βάρους. Πιθανόν για την απώλεια βάρους σε αυτές τις επεμβάσεις να υπεισέρχονται και άλλοι μηχανισμοί, άγνωστοι μέχρι σήμερα.

Οι επεμβάσεις δυσαπορρόφησης συνδυάζονται με μεγαλύτερη απώλεια βάρους αλλά έχουν σαν αποτέλεσμα αρκετές παρενέργειες³⁵⁵⁻⁶¹ ανάλογα με το είδος της επέμβασης. Οι περιοριστικές επεμβάσεις έχουν λιγότερες παρενέργειες αλλά προκαλούν μικρότερη απώλεια βάρους^{354,360}. Μετά από VGB οι ασθενείς χάνουν το 40-60% του βάρους τους ενώ μετά από RYGB η απώλεια βάρους φτάνει στο 60-70%^{362-3,365-6}.

Ο μηχανισμός που προκαλεί απώλεια βάρους η VGB (περιορισμός προσλαμβανόμενης τροφής) φαίνεται να είναι όμοιος με αυτόν που προκαλούν απώλεια βάρους οι δίαιτες πολύ χαμηλών θερμίδων. Όμως η VGB φαίνεται να είναι πιο δραστική όσον αφορά την απώλεια και τη διατήρηση βάρους για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Η VGB είναι συνδεδεμένη με πτώση της M.R.E.E.^{364,367-8} παράλληλα με τη μείωση της προσλαμβανόμενης τροφής, όπως γίνεται και με τις δίαιτες πολύ χαμηλών θερμίδων (υποθερμιδικές). Αυτή η μείωση της M.R.E.E. έχει σαν αποτέλεσμα να περιορίζεται η απώλεια βάρους και να φτάνει σε μια περίοδο ισορροπίας³⁴⁶. Σε αυτή την περίοδο η ανάκτηση του βάρους είναι πολύ εύκολη λόγω της μειωμένης M.R.E.E.^{281,390}.

Είναι γνωστό ότι η RYGB λειτουργεί τόσο με διαδικασίες περιοριστικού τύπου επέμβασης όσο και με διαδικασίες δυσαπορρόφησης^{363,365}. Πρόσφατα αποδείχθηκε ένας άλλος τρόπος μέσω του οποίου προκαλεί απώλεια βάρους η RYGB: η αύξηση και διατήρηση της M.R.E.E. Ασθενείς χαρακτηρίστηκαν υπομεταβολικοί όταν η M.R.E.E. ήταν <85% της αναμενόμενης από την εξίσωση Harris-Benedict και νορμομεταβολικοί όταν η M.R.E.E. ήταν >85% της αναμενόμενης⁴⁰¹⁻². Οι υπομεταβολικοί ασθενείς αύξησαν την M.R.E.E. μέσα σε 6 εβδομάδες από την επέμβαση και τη διατήρησαν για μια περίοδο 2 ετών που μελετήθηκαν³⁶⁹. Κατά τον ίδιο τρόπο, οι νορμομεταβολικοί διατήρησαν την M.R.E.E. στα φυσιολογικά πλαίσια, σύμφωνα με την εξίσωση Harris-Benedict, για την περίοδο των δύο ετών. Το παράδοξο αυτό φαινόμενο συμβαίνει παρά τη δραματική μείωση των θερμίδων : 400-600 kcal στη άμεση μετεγχειρητική περίοδο, 800-1000 kcal στους 6 μήνες μετά την επέμβαση και 1200-1400 kcal στην περίοδο της

συντήρησης^{366,369}. Πιθανόν αυτός να είναι ο μηχανισμός που η RYGB οδηγεί σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους σε σχέση με τη VBG.

Η RYGB προκαλεί σύνδρομο Dumping^{365,370}, που εκδηλώνεται με τη μορφή εξάψεων, ταχυκαρδίας, εφιδρώσεων και διάρροιας, μετά από ένα γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες. Το σύνδρομο αυτό συνδέεται με αλλαγές σε πεπτίδια του γαστρεντερικού συστήματος. Πιο συγκεκριμένα αυξάνεται η εντερογλυκαγόνη, μια ορμόνη που εκκρίνεται από τον ειλέο. Ποντίκια που υποβλήθηκαν σε μετάθεση του ειλεού έχασαν βάρος όπως αυτά που ζούσαν σε συνθήκες στέρησης τροφής³⁷¹⁻². Αυτό υποδεικνύει ότι η γρήγορη μεταφορά άπεπτων θρεπτικών συστατικών στον ειλέο προκαλεί την παραγωγή εντερικών πεπτιδίων που δίνουν το αίσθημα του κορεσμού ή προκαλούν υποκλινικό Dumping, με αποτέλεσμα τη μείωση του βάρους³⁶⁵. Πιθανόν αυτά τα πεπτίδια να αυξάνουν την M.R.E.E.³⁶⁶.

Δεν είναι γνωστό τι συμβαίνει μετά από JJB και BPD³⁶²⁻³. Ποντίκια που υποβλήθηκαν σε εντερική παράκαμψη διατήρησαν χαμηλό το βάρος τους πιθανόν λόγω αύξησης της M.R.E.E.³⁹⁷⁻⁴⁰⁰.

Τελικά φαίνεται ότι η M.R.E.E. επηρεάζεται από πολύπλοκους μηχανισμούς, μέσω διαφόρων αγνώστων πεπτιδίων. Αυτό αποδεικνύεται από τη διατήρηση και την αύξηση της M.R.E.E. μετά από RYGB³⁶⁹ παρά τη μεγάλη απώλεια βάρους και τη μείωση της προσλαμβανόμενης τροφής^{366,369}. Επίσης αλλαγές διαφόρων γνωστών (αύξηση της εντερογλυκαγόνης και της νευροτενσίνης) αλλά και άγνωστων πεπτιδίων μετά από σύνδρομο Dumping επιδρούν στην M.R.E.E.^{365,370}. Ακόμα η γρήγορη μεταφορά μερικώς άπεπτων θρεπτικών συστατικών στον ειλέο προκαλεί την παραγωγή εντερικών πεπτιδίων που επηρεάζουν την M.R.E.E.^{371-2,403-4}.

Δ 6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στη μελέτη αυτή έγινε προσπάθεια να βρεθεί η σχέση του HCl του στομάχου με την M.R.E.E. και το T.E.F. Από τα αποτελέσματα μας φαίνεται ότι δεν υπάρχουν ουσιαστικές επιδράσεις (τουλάχιστον στατιστικά σημαντικές) του HCl του στομάχου στην M.R.E.E και στο T.E.F. Όπως φαίνεται μέχρι τώρα τα δύο στοιχεία του μεταβολισμού που μελετήσαμε υπόκεινται σε πολύπλοκες αλληλεπιδράσεις με διάφορα πεπτίδια του γαστρεντερικού συστήματος(κυρίως του λεπτού εντέρου), και με το νευρικό σύστημα.

Αυτή η μελέτη πρόσθεσε κάτι ουσιαστικό στην προσπάθεια κατανόησης των ρυθμίσεων του μεταβολισμού. Για πρώτη φορά αποδείχθηκε ότι το HCl του στομάχου δεν επιδρά στην M.R.E.E και στο T.E.F. Αναμένονται νέες μελέτες που θα φέρουν στην επιφάνεια τα μυστικά που κρύβει ο μεταβολισμός του ανθρώπου και τις πολύπλοκες αλληλορυθμίσεις του.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

« Συγκριτική μελέτη της Ανοικτής με τη Λαπαροσκοπική VBG και Βασικός Μεταβολικός Ρυθμός »

Είναι παράδοξο, και ιδιαίτερα σε ένα κόσμο που πάρα πολλοί άνθρωποι πεθαίνουν από την πείνα ή υποσιτίζονται, άλλοι να πεθαίνουν σαν αποτέλεσμα της υπερβολικής πρόσληψης τροφής και του υπερβολικού τους βάρους. Η χειρουργική είναι η μόνη θεραπεία που έχει σαν αποτέλεσμα τη σημαντική και μόνιμη απώλεια βάρους στους νοσηρά παχύσαρκους ασθενείς. Σήμερα η πλέον χρησιμοποιούμενη χειρουργική επέμβαση για τη θεραπεία της νοσογόνου παχυσαρκίας στην Ευρώπη είναι η Ενισχυμένη Κάθετη Γαστροπλαστική (VBG).

Το ενεργειακό ισοζύγιο των ανθρώπινων όντων ακολουθεί τους βασικούς κανόνες της θερμοδυναμικής. Η βασική εξίσωση της ενέργειας μπορεί να οριστεί ως εξής :

Προσλαμβανόμενη Ενέργεια = Ενέργεια που σπαταλάται + Ενέργεια που αποθηκεύεται.

Το πρώτο μέρος αυτής της κλινικοερευνητικής μελέτης είχε σκοπό να συγκρίνει την LVBG με την ανοικτή VBG. Οι πρώτοι 19 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ανοικτή VBG συγκρίθηκαν με τους πρώτους 19 που υποβλήθηκαν σε LVBG στο Π.Ν.Η.

Η LVBG είναι αποτελεσματική μέθοδος για την αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας. Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε LVBG έχουν λιγότερο μετεγχειρητικό πόνο, μικρότερο χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο, σιτίζονται γρηγορότερα από το στόμα, έχουν άμεση μετεγχειρητική κινητοποίηση ενώ επανέρχονται γρηγορότερα στην εργασία τους με πολύ καλύτερο αισθητικό αποτέλεσμα σε σύγκριση με τους ασθενείς που υποβάλλονται σε ανοικτή VBG. Από την άλλη πλευρά η LVBG απαιτεί μεγαλύτερο εγχειρητικό χρόνο, μεγάλη εμπειρία και έχει αυξημένο κόστος.

Στο δεύτερο μέρος της μελέτης έλαβαν μέρος 22 εθελοντές. Σε αυτούς μελετήθηκαν η M.R.E.E. και η D.I.T. τόσο πριν όσο και μετά τη χορήγηση αναστολέων της έκκρισης HCl του στομάχου για δύο μήνες. Η μελέτη της M.R.E.E. και της D.I.T. έγινε με τη συσκευή DELTATRAC™-II-MBM-200.

Από τα αποτελέσματά μας φαίνεται ότι δεν υπάρχει σχέση μεταξύ του HCl του στομάχου και της M.R.E.E. και της D.I.T. Επομένως το HCl δεν είναι υπεύθυνο για τις αλλαγές στην καταναλωμένη ενέργεια και την μεγαλύτερη απώλεια βάρους που παρουσιάζουν οι ασθενείς με κοινό χαρακτηριστικό τη μειωμένη έκκριση HCl, δηλαδή

ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε γαστρεκτομή λόγω καλοήθους νόσου και ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε BPD, RYGB και VBG με στελεχιαία βαγοτομή.

SUMMARY

“Open versus Laparoscopic VBG and Basic Metabolic Rate”

It's strange, especially in a world where a lot of people are starved or undernourished, others to die as a conclusion of too much food and excessive weight. Surgical treatment is the only one that results in significant and permanent loss of weight in the morbidly obese patients. Nowadays the most common surgical operation for the treatment of morbid obesity in Europe is Vertical Banded Gastroplasty (VBG).

The energy balance of humans follows the laws of thermodynamics. The general equation of energy balance can be stated as follows:

$$E_{\text{intake}} = E_{\text{expenditure}} + E_{\text{stored}}$$

The first part of this study aimed to compare LVBG with open VBG. The first 19 patients that underwent open VBG were compared with the first 19 patients that underwent LVBG at Bariatric Unit, Dept. of Surgical Oncology, Medical School of the University of Crete.

LVBG is an effective treatment for morbid obesity. Patients undergoing LVBG develop less post-operative pain, remain less in hospital, start oral intake sooner, are mobilized faster, have rapid return to their normal activities with better cosmetic results compared to those undergoing open VBG. On the other hand LVBG requires longer operative time, more experience and has a higher cost.

Twenty two volunteers took part in the second part of this study. We investigated M.R.E.E. and D.I.T. before and after administrating to them proton pump inhibitors for a period of two months. M.R.E.E. and D.I.T. were determined by indirect calorimetry performed by the DELTATRACTM-II-MBM-200.

From our results it is obvious that there is no relation between gastric hydrochloric acid (HCl) secretion and M.R.E.E. and D.I.T. Therefore HCl is not responsible for the changes in energy expenditure and the greater loss of weight which is observed in patients with common characteristic the reduction of HCl, that is patients who have undergone gastrectomy for benign conditions and patients that undergo BPD, RYGB and VBG plus truncal vagotomy.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Gordon A.G., Magos A.L.: *The development of laparoscopic surgery*. Ballieres Clin Obstet Gynaecol. , 1989; 3:429-449.
2. Edmonson J.M.: *History of the instruments for gastrointestinal endoscopy*. Gastrointest Endosc. , 1991;37: S27-S56.
3. Semm K.: *Atlas of Gynecologic Laparoscopy and Hysteroscopy*. Philadelphia, W.B. Saunders: 1977; 7-14.
4. Filipi C.J., Fitzgibbons R.J., Salerno J.M.: *Historical review: diagnostic laparoscopy to laparoscopic cholecystectomy and beyond*. In: Zucker K.A., ed. *Surgical Laparoscopy*. St. Louis: Quality Medical Publishers.1991; pp 3-21.
5. Semm K. History. In: Sanfilippo JS, Levine RL, eds.: *Operative Gynecologic Endoscopy*, New York, Springer-Verlag. pp 1-18:1989.
6. Belt A.E., Charnock D.A.: *The cystoscope and its use*. In: Cabot H. ed. *Modern Urology*, Philadelphia: Lea & Febiger . 1936; pp 15-50.
7. Gunning J.E.: *The history of laparoscopy*. J. Reprod. Med. , 1974;12: 222-226.
8. Berci G.: *History of endoscopy*. In: Berci G. ed. *Endoscopy*. New York: Appleton-Century-Crofts,1976; pp: xix-xxiii.
9. Marlow J.: *History of laparoscopy, optics, fiberoptics and instrumentation*. Clin Obstet Gynecol. 1976; 19: 261-275.
10. Nitze M.: *Eine neue Beobachtungs-und Untersuchungs-methode fur Harnrorhe, Harnblase und Rectum*. *Wien Med. Wochenschr*, 1879; 24: 649-652.
11. Kelling G.: *Ueber Oesophagoskopie, Gastroskopie und Kolioskopie*. *Munch Med. Wochenschr*. 1902; 1:21-24.
12. Nadeau O.E., Kampmeier O.F.: *Endoscopy of the abdomen; abdominoscopy. A preliminary study, including a summary of the literature and a description of the technique*. *Surg. Gynecol. Obstet*. 1925; 41:259-271.
13. Davis C.J.: *A history of endoscopic surgery*. *Surg. Laparosc. Endosc.* 1992; 2:16-23.
14. Jacobaeus H.C.: *Kurze Ubersicht uber meine Erfahrungen mit der Laparothorakoskopie*. *Munch Med. Wochenschr*. 1911; 58: 2017-2019.
15. Veress J.: *Neues Instrument zur Ausfuhrung von Brust- oder Bauchpunktionen und Phemothoraxbehandlung*. *Deutsche Med. Wochenschr*. 1938; 64: 1480-1481.

16. Hopkins H.H., Kanapy N.S.: *A flexible fiberscope, using static scanning*. Nature. 1954; 173: 39-41.
17. Fourestier N., Gladu A., Vulmiere J.: *Perfectionnements a l'endoscopie medicale. Realisation bronchoscopique*. Presse Med. 1952; 60: 1229-1294.
18. Stellato T: *History of Laparoscopic Surgery*. Surg. Clin. N. Am. 1992; 72:997-1002.
19. Gimbutas M: *The goddesses and gods of old Europe. 6500-3500 B.C. Myths and cult images*. London: Thames and Hudson. 1974.
20. Hippocrates: *The genuine works of Hippocrates translated from the Greek with a preliminary discourse and annotations (translated by Francis Adams)*. London: The Sydenham Society. 1849
21. Green, R.M.: *A translation of Galen's Hygiene (De Sanitate Tuenda)*. Springfield IL: Charles C Thomas.1951
22. Ευτυχιάδης Α.Χ.: *Η παχυσαρκία και η αντιμετώπιση αυτής κατά την Βυζαντινή Ιατρική*. Νοσοκομειακά Χρονικά 1981;43, 290-292
23. Gruner O.C.: *A treatise on the Canon of Medicine of Avicenna incorporating a translation of the first book*. London: Luzac.1930
24. Gosky A.U.: *Disputatio solennis de marasmo, sive marcore: macilentia item & gracilitate magnitudine corporis morbosa aegrorum*. Argentinae: Typis Eberhardii Welperi.1658
25. Short T.: *Discourse on the causes and effects of corpulency together with the method of its prevention and cure*. London: J. Roberts, 1728;79 pp.
26. Flemyng M.: *A discourse on the nature, causes and cure of corpulency. Illustrated by a remarkable case, read before the Royal Society, November 1757 and now first published*. London: L. Davis and C. Reymers 1960.
27. Babinski M.J.: *Tumeur du corps pituitaire sans acromegalie et avec de developpement des organes genitaux*. Rev. Neurol. 1900;8, 531-533
28. Frohlich A.: *Ein Fall von tumor der Hypophysis Gerebri ohne Akromegalie*. Wiener Klin. Rdsch. 1901;15:883-886.
29. Bray G.A.: *The obese patient. Major problems in internal medicine*. Vol 9 Philadelphia: WB Saunders, 1976; pp. 1-450.
30. Down J.L.H.: *On polycarcia and its treatment*. Clin. Lect. Rep. London Hosp. Rep. 1864;1:97-103.
31. Russel J.: *A case of polysarka, in which death resulted from deficient arterialisation og the blood*. Br. Med. J.1966;I:220-221.

32. Hassall A.: *Observations on the development of the fat vesicle*. Lancet I, 1849;63-64.
33. Rubner M.: *The laws of energy consumption in nutrition (trans)*. By A Markoff and A Sandri-White) New York: Academic Press.1982
34. Quetelet A.: *Sur l'homme et le developpement de ses facultes, ou essai de physique sociale*. Bruxelles: L Hauman & Cie.1836
35. Wadd W.: *Comments on corpulency lineaments of leanness mems on diet and diebetics*. London: John Ebers & Co. 1829
36. Benotti, P.N., Forse R.A.: *The role of gastric surgery in the multidisciplinary management of severe obesity*. Am. J. Surg. 1995, 169:361-367.
37. Sagar P.M.: *Surgical treatment of morbid obesity*. Br. J. Surg. 1995; 82:732-739.
38. Lukaski H.D.: *Methods for the assessment of human body composition: traditional and new*. Am. J. Clin. Nutr. 1987;46:537-56.
39. Bray G.A.: *Classification and evaluation of the obesities*. Med. Clin. North Am. 1989; 73:161-84.
40. Brolin R.E., Kenler H.A., Gorman R.C., Cody R.P.: *The dilemma of outcome assessment after operation for morbid obesity*. Surgery, 1989;105:337-46.
41. Kral J.G.: *Morbid obesity and related health risks*. Ann. Intern. Med. 1985; 103:1043-7.
42. Mason E.E., Doherty C., Maher J.W., et al.: *Super-obesity and gastric reduction procedures*. Gastroenterol. Clin. North Am. 1987;16:495-502.
43. Revicki D., Israel R.: *Relationship between body mass indices and measures of body adiposity*. Am. J. Pub. Health, 1986; 76:992.
44. Norgan N.G., Ferro-Luzz A.: *Weight-height indices as estimators of fatness in men*. Hum. Nutr. Clin. Nutr. 1982; 36c:363.
45. Smalley K.J., Knerr A.K., Kendrick Z.V., et al.: *Reassessment of body mass indices*. Am. J. Clin. Nutr. 1990; 52:405.
46. Wang J., Pierson R.N. Jr: *Disparate hydration of adipose and lean tissue require a new model for body water distribution to man*. J. Nutr. 1976; 106:1687.
47. Wang Z., Pierson R.N. Jr, Heymsfield S.B.: *The five level model: A new approach to organizing body composition research*. Am. J. Clin. Nutr. 1992; 56:19-28.
48. Bouchard C., Bray G.A., Hubbard V.S.: *Basic and clinical aspects of regional fat distribution*. Am. J. Clin. Nutr. 1990; 52:946-50.
49. Roncari D.A.K., Van R.L.R.: *Adipose tissue cellularity and obesity: New perspectives*. Clin. Invest. Med. 1978; 1:71-79.

50. Roncari D.A.K.: *Obesity and lipid metabolism*. In Spittell J.A. Jr, Volpe R. (eds): Clinical Medicine, Vol 9. Philadelphia, Harper & Row. 1986, pp1-57.
51. Roncari D.A.K.: *Pre-adipose cell replication and differentiation*. Trends Biochem. Sci. 1984; 9:486-489.
52. Roncari D.A.K., Angel A.: *The fat cell*. In Deitel M (ed): Surgery for the Morbidly Obese Patient. Philadelphia, Lea & Febiger. 1989, pp 16-17.
53. Hirsch J., Batchelor B.R.: *Adipose tissue cellularity in human obesity*. In: Albrink M., ed. Clinics in endocrinology and metabolism. Vol5, no. 2. London: Saunders. 1976; 299-311.
54. Knittle J.L., Timmers F., Ginsberg-Fellner F., Brown R.E., Katz D.P.: *The growth of adipose tissue in children and adolescents. Cross-sectional and longitudinal studies on adipose cell number and size*. J. Clin. Invest. 1979;63:239-46.
55. Kuczmarski R.J.: *Prevalence of overweight and weight gain in the United States*. Am. J. Clin. Nutr.1992;55:495S-502S.
56. Flegal K.M., Harlan W.R., Landis J.R.: *Secular trends in body mass index and skinfold thickness with socioeconomic factors in young adult women*. Am. J. Clin. Nutr.1988;48:535-43.
57. Williamson D.F., Kahn H.S., Remington P.L., Anda R.F.: *The 10-year incidence of overweight and major weight gain in U.S. adults*. Arch. Inter. Med. 1990;150:665-72.
58. Kumanyika S.: *Obesity in black women*. Epidemiol. Rev.1987;9:31-50.
59. Blackburn G., Kanders B., Brownell K.: *The effects of weight cycling on the rate of weight loss in man (abstr)*. Int. J. Obes. 1987;11:84.
60. NIH Consensus Development Conference Statement: *Gastrointestinal Surgery for Severe Obesity*. Am. J. Clin. Nutr. 1992;55:615S-619S.
61. Bouchard C., Perusse L.: *Genetics of obesity*. Annual Review of Nutrition.1993;13:337-354
62. Stunkard A.J., Sorensen T.I.A. , Hanis C.: *An adoption study of human obesity*. New England Journal of Medicine 1986;314: 193-198
63. Stunkard A.J., Harris J.R., Pedersen N.L., McClearn G.E.: *The body-mass index of twins who have been reared part*. New England Journal of Medicine 1990;322: 1483-1487.
64. Johnson P.R., Greenwood M.R.C., Horwitz B.A., Stern J.S.: *Animal models of obesity: genetic aspects*. Annual Review of Nutrition 1991; 11:325-353.

65. Girardier L.: *Control systems in the defence of body fat stores*. International Journal of Obesity 1993;17 (supplement 1): S3-S8.
66. West D.B., Boozer C.N., Moody D.L., Atkinson R.L.: *Dietary obesity in ninebred mouse strains*. American Journal of Physiology 1992;262: R1025-1032.
67. Yoshioka K., Yoshida T., Kondo M.: *Brown adipose tissue thermogenesis and metabolic rate contribute to the variation in obesity among rats fed a high fat diet*. Japanese Journal of Physiology 1992; 42: 673-680.
68. Rothwell N.J., Saville M.E., Stock M.J.: *Effects of feeding a "cafeteria" diet energy balance and diet-induced thermogenesis in four strains of rats*. Journal of Nutrition 1982;112:1515-1524.
69. Rothwell N.J., Stock M.J.: *Energy expenditure of "cafeteria"-fed rats determined from measurements of energy balance and indirect calorimetry*. Journal of Physiology 1984;328: 371-377.
70. Bouchard C., Tremblay A., Despres J.P.: *The response to long term overfeeding in identical twins*. New England Journal of Medicine 1990;322:1477-1482.
71. Ravussin E., Swinburn B.A.: *Pathophysiology of obesity*. Lancet,1992; 340: 404-408.
72. Schutz Y., Flatt J.P., Jequier E.: *Failure of fat intake to promote fat oxidation: a factor favouring the development of obesity*. American Journal of Clinical Nutrition 1989;50: 307-314.
73. Leibel R.L., Hirsch J., Appel B.E., Checeni G.C.: *Energy intake required to maintain body weight is not affected by wide variation in diet composition*. American Journal of Clinical Nutrition 1992;55: 350-355.
74. Pettitt D.J., Nelson R.G., Saad M.F.: *Diabetes and obesity in the offspring of Pima Indian women with diabetes during pregnancy*. Diabetes Care 1993;16: 310-314.
75. Bazin R., Lavau M.: *Development of hepatic and adipose tissue lipogenic enzymes and insulinemia during suckling and weaning on to a high-fat diet in Zucker rats*. Journal of Lipid Research 1982;23:839-849.
76. Plagemann A., Heidrich I., Gotz F.: *Obesity and enhanced diabetes and cardiovascular risk in adult rats due to early postnatal overfeeding*. Experimental and Clinical Endocrinology 1992;99: 154-158.
77. Pettitt D.J., Baird R., Aleck K.A.: *Excessive obesity in offspring of Pima Indian women with diabetes during pregnancy*. New England Journal of medicine 1983; 308: 242-245.

78. Shepherd P.R., Gnundi L., Tozzo E.: *Hyperplastic obesity and enhanced glucose disposal in transgenic mice overexpressing GLUT4 selectively in fat*. Experimental and Clinical Endocrinology 1993;101:212-213.
79. Cusin I., Terretaz J., Rohner-Jeanrenaud F.: *Hyperinsulinaemia increases the amount of GLUT4mRNA in white adipose tissue and decreases that of muscles: a clue for increased fat depot and insulin resistance*. Endocrinology 1990b;127: 3246-3248.
80. Bray G.A., Gallagher T.F.: *Manifestations of hypothalamic obesity in man: a comprehensive investigation of eight patients and a review of the literature*. Medicine 1975;54:301-330.
81. Bernardis L.L., Bellinger L.L.: *The lateral hypothalamic area revisited: neuroanatomy, body weight regulation, neuroendocrinology and metabolism*. Neuroscience and Biobehavioral Review 1993;17: 141-193.
82. Bray G.A., York D.A., Fisler J.S.: *Experimental obesity: a homeostatic failure due to defective nutrient stimulation of the sympathetic nervous system*. Vitamins and Hormones 1989;45:1-125.
83. Brecher G., Waxler S.H.: *Obesity in albino mice due to single injections of gold thioglucose*. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 1949;70:498-501.
84. Rutman R.J., Lewis F.S., Bloomer W.D.: *Bipiperidyl mustard, a new obesifying agent in the mouse*. Science 1966;153:1000-1002.
85. Bray G.A., York D.A., Fisler J.S.: *Hypothalamic and genetic obesity in experimental animals: an autonomic and endocrine hypothesis*. Physiological Reviews 1989;59:719-809.
86. Krief S., Bazin R.: *Genetic Obesity: Is the defect in the sympathetic nervous system? A review through developmental studies in the preobese zucker rat (43286C)*. Proceedings of the Society of Experimental Biology and Medicine 1991;198: 528-538.
87. Young J.B., Macdonald I.A.: *Sympathoadrenal activity in human obesity: Heterogeneity of findings since 1980*. International Journal of Obesity 1992;16: 959-967.
88. Young J.B., Landsberg L.: *Impaired suppression of sympathetic activity during fasting in the gold thioglucose-treated mouse*. Journal of Clinical Investigation 1980;65:1086-1094.

89. Schneider L.H., Copper S.J., Halmi K.A. (eds.): *The Psychobiology of Human Eating Disorders. Preclinical and Clinical Perspectives*. Ann. New York Acad. Sci. 1989; vol 575.
90. Astwood E.B.: *The heritage of corpulence*. Endocrinology. 1962; 71:337.
91. Paschkis K.E., Rakoff A.E., Cantarow A., Rupp J.J.: *Clinical Endocrinology*. 3rd ed. Hoeber-Harper and Row, New York, Evanston and London. 1967.
92. Stunkard A.J., Foch T.T., Hrubec Z.: *A twin study of human obesity*. J. Am. Med. Assoc. 1986a; 256:51.
93. Stunkard A.J., Sorensen T.I.A., Hanis C., Teasdale T.W., Chakraborty R., Schull W.J., Schulsinger F.: *An adoption study of human obesity*. New Engl. J. Med. 1986b; 314:193.
94. Herzog D.B., Copeland P.M.: *Bulimia nervosa- Psyche and satiety*. New Engl. J. Med. 1988; 319:716.
95. Morley J.E., Levine A.S.: *The central control of appetite*. Lancet, 1983; 1:398.
96. Mandenoff A., Fumeron F., Apfelbaum M., Margules D.L.: *Endogenous opiates and energy balance*. Science, 1982; 215:1536.
97. Genazzani A.R., Facchinetti F., Petraglia F., Pindor C., Corda R.: *Hyperendorphinemia in obese children and adolescents*. J. Clin. Endocr. 1986; 62:36.
98. Smith G.P., Gibbs J., Jerome C., et al.: *The satiety effect of cholecystikinin: A progress report*. Peptides, 1981; 2(Suppl.2): 57.
99. Stein L.J., Woods S.C.: *Cholecystikinin and bombesin act independently to decrease food intake in the rat*. Peptides, 1981; 2:431.
100. Bukowiecki L., Jahjiah L., Follea N.: *Ephedrine, a potential slimming drug, directly stimulates thermogenesis in brown adipocytes via β -adrenoreceptors*. Int. J. Obesity, 1982; 6:343.
101. Geracioty T.D.Jr., Liddle R.A.: *Impaired cholecystikinin secretion in bulimia nervosa*. New Engl. J. Med. 1988; 319:683.
102. McCoy J.G., Avery D.D.: *Bombesin: Potential integrative peptide for feeding and satiety*. Peptides, 1990; 11:595.
103. Balon-Perin S., Kolanowski J., Berbinschi A., Franchimont P., Ketelslegers J.M.: *The effects of glucose ingestion and fasting on plasma immunoreactive beta-endorphine, adrenocorticotropic hormone and cortisol in obese subjects*. J. Endocrinol. Invest. 1991; 14:919.

104. Lassmann V., Vague P., Viallettes B., Simon M.C.: *Low plasma levels of pancreatic polypeptide in obesity.* Diabetes, 1980; 29:428.
105. Perkins K.A., Epstein L.H., Mrks B.A., Stiller R.L., Jacob R.G.: *The effect of nicotine on energy expenditure during high physical activity.* New Engl. J. Med. 1989; 320:898.
106. Dietz W.H.Jr., Gortmaker S.L.: *Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents.* Pediatrics, 1985; 75:807.
107. Lew E.A., Garfinkel L.: *Variations in mortality by weight among 750,000 men and women.* J. Chronic Dis. 1979; 32:563.
108. Must A., Jacques P.F., Dallal G.E., Bajema C.J., Dietz W.H.: *Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935.* New Engl. J. Med. 1992; 327:1350.
109. Lantigua R.A., Amatruda J.M., Biddle T.L., Forbes G.B., Lochwood D.H.: *Cardiac arrhythmias associated with a liquid protein diet for the treatment of obesity.* New Engl. J. Med. 1980; 303:735.
110. Michiel R.R., Sneider J.S., Dickstein R.A., Hayman H., Eich R.H.: *Sudden death in a patient on a liquid protein diet.* New Engl. J. Med. 1978; 298:1005.
111. Connolly C.E.: *Sudden death and the Cambridge diet.* Lancet, 1989; 2:572.
112. McMahon S.W., Wilcken D.E.L., MacDonald G.J.: *The effect of weight reduction on left ventricular mass. A randomized controlled trial in young, overweight hypertensive patients.* New Engl. J. Med. 1986; 314:339.
113. Stanley B.G., Kyrkouli S.E., Lambert S., Leibowitz S.F.: *Neuropeptide Y chronically injected into the hypothalamus: a powerful neurochemical inducer of hyperphagia and obesity.* Peptides 1986;7: 1189-1192.
114. Jeanrenaud B., Rohner-Jeanrenaud F., Cusin J.: *The importance of the brain in the aetiology of obesity and type 2 diabetes.* International Journal of Obesity 1992;16: S9-S12.
115. Walker H.C., Romsos D.R.: *Similar effects of NPY on energy metabolism and on plasma insulin in adrenalectomised ob/ob and lean mice.* American Journal of Physiology 1993;264:E226-230.
116. Beck B., Burlet A., Bazin R.: *Elevated neuropeptide Y in the arcuat ucleus of young obese Zucker rats Contribute to the development of their overeating.* Journal of Nutrition 1993;123:1168-1172.

117. Malabu U.H., Cotton S.J., Kruszynska Y.T., Williams G.: *Acute hyperinsulinemia increases neuropeptide Y concentrations in the hypothalamic arcuate nucleus of fasted rats.* Life Sciences 1993;52:1407-1416.
118. Winding J.P., Gilbey S.G., Jones P.M.: *Dexfenfluramine treatment and hypothalamic neuropeptides in diet-induced obesity in rats.* Peptides 1992;13: 557-563.
119. Yukimura Y., Bray G.A.: *Effects of adrenalectomy on body weight and the size and number of fat cells in the Zucker rat.* Endocrine Research Communications. 1978;5:189-198.
120. Cusin I., Terrettaz J., Rohner-Jeanrenaud F., Jeanrenaud B.: *Metabolic consequences of hyperinsulinaemia imposed on normal rats on glucose handling by white adipose tissue, muscles and liver.* Biochemical Journal 1990a; 267: 99-103.
121. Eckel R.H.: *Insulin resistance: an adaption for weight maintenance.* Lancet 1992;340:1452-1453.
122. Proietto J.: *The evolution of insulin resistance in animal models of non-insulin dependent diabetes.* In Colagiuri, Heding, Kuhl, Ma, Mortimer, Cameron (eds) Non-Insulin Dependent Diabetes, 1989 pp 85-90. The Netherlands: Elsevier, Excerpta Medica.
123. Saito M., Bray G.A.: *Adrenalectomy and food restriction in the genetically obese (ob/ob) mouse.* American Journal of Physiology 1984;248:E20-E25.
124. Trayhurn P.: *Thermogenic defect in pre-obese ob/ob mice.* Nature 1977;266: 60-62.
125. Rothwell N.J., Stock M.J.: *Brown adipose tissue.* In Baker FF (ed.) Recent Advances in Physiology, 1984;10:349-384. Edinburgh: Churchill Livingstone.
126. Ravussin E., Lillioja S., Knowler W.C.: *Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body weight gain.* New England Journal of Medicine 1988;318:467-472.
127. Planche E., Joliff M., De Gasquet P., LeLiepvre X.: *Evidence of a defect in energy expenditure in the 7 day old Zucker rat (fa/fa).* American Journal of Physiology 1983;245: E107-E113.
128. Halaas L.J.: *Weight-Reducing Effects of the Plasma Protein Encoded by obese gene.* Science. 1995;269:543-546.
129. Alexander J.K.: *The cardiomyopathy of obesity.* Progr Cardiovasc Dis 1985;27:325-34.

130. Manson J.E., Golditz G.A., Stampfer M.J.: *A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women*. N. Engl. J. Med. 1990;322:882-9.
131. Despes J.P.: *Obesity and lipid metabolism: relevance of body fat distribution*. Current Opinion in Lipidology 1991a;2:5-15.
132. Donahue R.P., Abbott R.D., Bloom E., et al: *Central obesity and coronary heart disease in men*. Lancet. 1987;1:821.
133. Kannel W.B., Brand N., Skinner J.J.: *Relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension: the Framingham study*. Ann. Inter. Med. 1978;67:48-59.
134. Stamler R., Stamler J., Riedlinger W.E., et al.: *Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening in one million Americans*. JAMA, 1978;240:1607-10.
135. Schmieder R.E., Messerli F.H.: *Obesity hypertension*. Med. Clin. North Am. 1987;71:991-1001.
136. Reisin E., Frohlich E.D., Messerli F.H.: *Cardiovascular changes after weight reduction in obesity hypertension*. Ann. Intern. Med. 1983;98:315-9.
137. Remmers J.E., De Groot W.J., Sauerland E.K.: *Pathogenesis of upper airway occlusion during sleep*. Journal of Applied Physiology 1978;44:931-939.
138. Issa F.G., Sullivan C.E.: *The immediate effects of nasal continuous positive airway pressure treatment on sleep pattern in patients with obstructive sleep apnea syndrome*. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1986;63:10-17.
139. Young T., Palta M., Dempsey J.: *Occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults*. New England Journal of Medicine 1993;328:1230-1235.
140. Sugerman H.G., Baron P.L., Fairman R.P., Evans C.R., Vetrovek G.W.: *Hemodynamic dysfunction in obesity hypoventilation syndrome and the effects of treatment with surgically induced weight loss*. Ann Surg 1988;207:604-13.
141. Summers C.L., Stradling J.R., Baddeley R.M.: *Treatment of sleep apnea by vertical gastropasty*. Br J Surg 1990;77:1271-2.
142. Thomas P.S., Owen E.R.T.C., Hulands G., Milledge J.S.: *Respiratory function in the morbidly obese before and after weight loss*. Thorax 1989;44:382-6.
143. Briquet-Laugier V., Quignard-Boulangé A., Dugail I.: *White adipocytes from young obese Zucker rats maintain excessive lipogenic enzyme activity in long term culture*. Proceedings of the 3rd European Congress on Obesity 1992, pp 95-99.

144. Vasselli J.R., Fiene J.A., Maggio C.A.: *Relationship of adipocyte size to hyperphagia in developing male obese Zucker rats*. American Journal of Physiology 1992;262: R33-38.
145. Ferrannini E. (ed): *Insulin resistance and disease*. Baillire's Clinical Endocrinology and Metabolism 1993;7:4:London: Baillire Tindall.
146. Gleysteen J.J., Barboriak J.J., Sasse E.A.: *Sustained coronary risk factor reduction after gastric bypass for morbid obesity*. Am J Clin Nutr 1990;51:774-8.
147. Goldin R.H., McAdam L., Louie J.S., Gold R., Bluestone R.: *Clinical and radiological survey of the incidence of osteoarthritis among obese patients*. Ann Rheum Dis. 1976;35:349-53.
148. Burnett W.: *The epidemiology of gall stones*. Tijdschr Gastroenterol. 1971;14:79-89.
149. Garfinkel L.: *Overweight and cancer*. Ann Intern Med. 1985;103:1034-6.
150. Stunkard A.J., Wadden T.A.: *Psychological aspects of severe obesity*. Am J Clin Nutr. 1992;55:524S-532S.
151. Larkin J.E., Pines H.A.: *No fat persons need apply*. Sociol Work Occup. 1979;6:312-327.
152. Colditz G.: *Economic costs of obesity*. Am J Nutr 1992;55:503S-7S.
153. Blackburn G.L., Wilson G.T., Kanders B.S.: *Weight cycling: the experience of human dieters*. Am J Clin Nutr 1989;49:1105-1109.
154. Rössner S.: *Weight cycling -a new risk factor*. J Intern Med 1989;226:209-211.
155. Geppert J., Splett P.L.: *Summary document of nutrition intervention in obesity*. Journal of American Diebetic Association supplement:1991;S31-35.
156. Anderson J.W., Akanji A.O.: *Dietary fiber-an overview*. Diabetes Care 1991;14:1126-1131.
157. Department of Health. *Dietary Reference Values for Food Energy and Nutrients for the United Kingdom*. London 1991:HMSO.
158. Atkinson R.L.: *Low and very low calorie diets*. Med Clin North Am 1989;73:203.
159. Paulsen B.K.: *Position of the American diebetic association: Very low calorie weight loss diets*. J Am Diet Assoc 1990;90:722-726.
160. Schroeder L.A.: *Fat, fact, or fiction? Popular approaches to weight control*. Nutr Int 1986;2:281.

161. Jéquier E., Turner P.: *Management strategies in weight control*. A seminar-in-print. *Drugs* 1990;39(suppl 3):1-66.
162. Silverstone T.: *Appetite suppressants*. A review. *Drugs* 1992;43:820-836.
163. Steptoe A., Cox S.: *Acute effects of aerobic exercise on mood*. *Health Psychol* 1988;7:329-340.
164. Anderson B.U., Xu X., Rebuffe-Scrive M., Tering K., Krotkiewski M., Bjöntorp P.: *The effects of exercise training on body composition and metabolism in men and women*. *Int J Obes* 1991;15:75-81.
165. Brownell K.D., Kramer F.M.: *Behavioral management of obesity*. *Med Clin North Am* 1989;73:185.
166. Grace D.: *Gastric restriction procedures for treating severe obesity*. *Am J Surg*1992;55:556S-9S.
167. Kral J.G.: *Malabsorptive procedures in surgical treatment of obesity*. *Gastro Clin North Am* 1987;16:293
168. Wilkinson L.H., Peloso O.A., Milne R.L.: *Gastric wrapping (gastric reservoir reduction)*. In Deitel M (ed): *Surgery for the Morbidly Obese Patient*. Philadelphia, Lea & Febiger,1989; pp 261 - 279.
169. Wilkinson L. H., Peloso, O.A.: *Gastric (reservoir) reduction for morbid obesity*. *Arch Surg* 1981;116:602.
170. Molina M.: *Gastric banding, an experience with more than 500 cases*. Presented at Symposium on Surgical Treatment of Obesity, Los Angeles, Calif. 1984
171. Kolle K.: *Gastric banding*. OMGI, 17th Congress, Stockholm, Abstract No. 154, p.37.1982.
172. Belachew M., Legrand M., Vincent V., Lismonde M., Le Docte N., Deschamps V.: *Laparoscopic adjustable gastric banding*. *World J. Surg.* 1998; 22(9):955-963.
173. Longroth H., Dalenback J.: *Other Laparoscopic Bariatric Procedures*. *World J. Surg.* 1998; 22(9):964-968.
174. Wittgrove A.C., Clark G.W.: *Laparoscopic Gastric Bypass- 500 Patients: technique and results with 3-60 months follow-up*. *Obesity Surgery* 2000; 10(3):233-239.
175. Scott D.J., Prorost D.A., Jones D.B.: *Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass: transpolar or transgastric anvil placement*. *Obesity Surgery* 2000; 10(4):361-365.

176. Scopinaro N., Adami G.F., Marinari G.M., Gianetta E., Traverso E., Friedman D., Camerini G., Baschieri G., Simonelli A.: *Biliopancreatic Diversion*. World J. Surg. 1998; 22(9):936-946.
177. Marceau P., Hould F.S., Simard S., Lebel S., Bourque R.A., Potvin M., Biron S.: *Biliopancreatic diversion with duodenal switch*. World J. Surg. 1998; 22(9):947-954.
178. Macgregor A.C., et al.: *Gastric surgery in morbid obesity: Outcome in patients aged 55 years and older*. Arc Surg 1993;128:1153-1157.
179. Touquet V.L.R., Ward M.W.N., Clark C.G.: *Obesity surgery in a patient with Prader-Willi Syndrome*. Br J Surg 1983;70:180.
180. Malloy M.J., Kane J.P.: *Obesity*. In: Basic and clinical endocrinology. Greenspan FS (Editor). Appleton and Lange, 3rd edition 1991, Chapter 25, p. 694-700.
181. Sugerma H.J., Starkey J.V., Birkenhauer: *A randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplasty for morbid obesity and their effects on sweets versus non-sweets eaters*. Ann Surg 1987; 205: 613-24.
182. Knol J.A., Strodel W.E., Eckhauser F.E.: *Critical appraisal of horizontal gastroplasty*. Am J Surg 1987;153:256.
183. Grace D.M.: *The demise of horizontal gastroplasty*. Probl in General Surgery. 1992; 9:260-265.
184. Printen K.J., Mason E.E.: *Gastric surgery for relief of morbid obesity*. Arch Surg, 1973;106:428.
185. Gomez C.A.: *Gastroplasty in the surgical treatment of morbid obesity*. Am J Clin Nutr 1980;33:406-415.
186. Linner, J.: *Surgery for Morbid Obesity*. New York, Springer-Verlag, 1984;pp 23-39.
187. Mason E.E.: *Vertical banded gastroplasty for obesity*. Arch Surg 1982;117:701-706.
188. Eckhout G.V., Willbanks O.L., Moore J.T.: *Vertical ring gastroplasty for morbid obesity: Five year experience with 1463 patients*. Am J Surg 1986;152:713-
189. Pappas T.N.: *Physiological satiety implications of gastrointestinal antiobesity surgery*. AmJ Clin Nutr 1992; 55:571S-572S.
190. John M. Kellum, et al: *Gastrointestinal Hormone Responses to Meals Before and After Gastric Bypass and Vertical Banded Gastroplasty*. Ann Surg 1990;763-771.
191. Anderson T., Pederson B.H.: *Pouch volume, stoma diameter and clinical outcome after gastroplasty for morbid obesity*. Scand J Gastroenterol 1984;19:643-9.

192. Goldin E., Charusi I.: *More about stomal stenosis after surgery for morbid obesity: The endoscope as a dilator.* Gastrointest Endosc 1986;32:423-433.
193. Wolper J.C., Messmer J.M., Turner M.A., Sugerman H.J.: *Endoscopic dilation of late stomal stenosis.* Arch Surg 1984;119:836-837.
194. Al-Halees Z.Y., Freeman J.B., Burchett H., Brazeau-Gravelle P.: *Nonoperative management of stomal stenosis after gastroplasty for morbid obesity.* Surg Gynecol Obstet 1986;162:349-354.
195. Froyen A.R., Rosseland A.R., Helsingen N.: *Endoscopic diathermy incision in the treatment of stomal obstruction after gastroplasty for obesity.* Endoscopy 1985;17:91-93.
196. Scapa E., Negri M., Halpern Z., et al.: *Endoscopic diagnosis and management of complications after vertical banded gastroplasty.* Endoscopy 1988;20:11-2.
197. Eckhauser F.E., Knol J.A., Strodel W.E.: *Hydrostatic balloon dilation for stomal stenosis after gastric partitioning.* Surg Gastroenterol 1984;3:43-50.
198. Himal H.S.: *Endoscopy in patients undergoing gastroplasty for morbid obesity.* Surg Endosc 1987;1:207-9.
199. Boyd T.E.: *Calibration of pouch or channel size.* In: Dietal M, ed. Surgery for the Morbidly Obese Patient. Philadelphia, Pennsylvania: Lea and Febiger, 1989;187-92.
200. Anderson T., Pederson B.H.: *Pouch volume, stoma diameter and clinical outcome after gastroplasty for morbid obesity.* Scand J Gastroenterol 1984;19:643-9.
201. Backman L., Rosenborg M.: *The significance of gastric pouch size and emptying time for results of gastric surgery for massive obesity.* Acta Chir Scand 1984;150:549-55.
202. Salmon P.A.: *Failure of gastroplasty pouch and stoma size to correlate with postoperative weight loss.* Can J Surg 1986;29:60-3.
203. Brodin R.E.: *Healing of the stapled stomach in bariatric operations.* Surgery. 1993;113:484-490.
204. Mason E.E.: *Gastric surgery for morbid obesity.* Surg Clin North Am 1992;72:501-513.
205. Yale C.E.: *Weight control after vertical banded gastroplasty for morbid obesity.* Am J Surg 1991;162:13-18.
206. John G. Kral: *Surgical Treatment of Obesity.* Med Clin of North America.1989;73:251-264.

207. Hall J.C., Watts J.M., O'Brien P.E., Dunstan R., Walsh J., Slavotinek A., Elmslie R.: *Gastric surgery for morbid obesity. The Adelaide study.* Ann Surg 1990; 211:419-27.
208. Linner J.H., Drew R.L.: *Reoperative surgery-indication, efficacy, and long-term follow-up.* Am J Clin Nutr 1992;55:606S-10S.
209. Buckwalter J.A., Herbst C.A.: *Leaks occurring after gastric bariatric operation.* Surgery 1988; 103:156-60.
210. Mason E.E., Renquist K., Jiang D.: *Perioperative risks and safety of surgery for severe obesity.* Am J Clin Nutr 1992;55:573S-6S.
211. Gump F.E., Martini P., Kinney J.M.: *Oxygen consumption and caloric expenditure in surgical patients.* Surg. Gynecol. Obstet. 1973 ;137: 499-513.
212. Shoemaker W.C., Elwyn D.H., Levin H., Rosen A.L.: *Use of nonparametric analysis of cardiorespiratory variables as early predictors of death and survival in postoperative patients.* J. Surg. Res. 1974; 17: 301-314.
213. Kho L.K., Shoemaker W.C.: *Evaluation of therapy in clinical shock by cardiorespiratory measurements.* Surg. Gynecol. Obstet. , 1968;127: 81-88.
214. Gump F.E., Martini P., Kinney J.M.: *Oxygen consumption and caloric expenditure in surgical patients.* Surg. Gynecol. Obstet. 1973; 137: 499-513.
215. Jansen J.R.C., Schreuder J.J., Bogaard J.M., Rooyen W. van, Versprille A.: *Thermodilution technique for measurement of cardiac output during artificial ventilation.* J. Appl. Physiol. 1981; 51: 584-591.
216. Houtchens B.A., Westenskow D.R.: *Oxygen consumption in septic shock: collective review.* Circ. Shock , 1984;13: 361-384.
217. Jansen J.R.C., Versprille A: *Improvement of cardiac output estimation by the thermodilution method during mechanical ventilation.* Intensive Care Med. , 1986;12: 71-79.
218. Schneeweiss B., Druml W., Graninger W., Laggner A., Lenz K., Kleinberg G.: *Comparison of oxygen consumption measured by Fick's (VO₂ Fick) and indirect calorimetry (VO₂ MMC) in critically ill patients.* Clin. Nutr. (Suppl.) , 1985;4: 93. (Abstr.)
219. Gump F.E., Price J.B., Kinney J.M.: *Whole body and splanchnic blood flow and oxygen consumption measurements in patients with intraperitoneal infection.* Ann. Surg. 1970; 171: 321-328.
220. Consolazio C.F., Johnson R.E., Pecora L.J.: *Physiological measurements of metabolic functions in man.* New York: McGraw-Hill, 1963.

221. Dane H.J., Holland W.P.J., Sauer P.J.J., Visser H.K.A.: *A calorimetric system for metabolic studies of newborn babies*. Clin. Phys. Physiol. Meas. 1985; 6:37-46.
222. Schepp R.M., Erdmann W., Westerkamp B., Faithfull N.S.: *Automatic ventilation during closed-circuit anaesthesia*. In: Anaesthesia-innovations in management. Droh R., Erdmann W., Sprintge R. (Eds.). Springer-Verlag, Berlin, 1985; pp 48-57.
223. Fowler W.S., Blackburn Ch.M., Helmholtz H.F.: *Determination of basal rate of oxygen consumption by open and closed circuit methods*. J. Clin. Endocrin. Metab. 1957; 17:786-796.
224. Douglas C.G.: *A method for determining the total respiratory exchange in man*. J. Physiol. (Proc.), 1911; xlii: xvii-xviii.
225. Feenstra B.W.A., Holland W.P.J., Lanschot J.J.B. van, Bruining H.A.: *Design and validation of an automatic metabolic monitor*. Intensive Care Med. 1985; 11:95-99.
226. Stam H., Berg B. van den, Versprille A.: *A simple automatic system for continuous metabolic studies both during mechanical ventilation and periods of weaning from the ventilator*. Clin. Nutr. (Suppl.) 1984; 4:p10. (Abstr.)
227. Regnault V., Reiset J.: *Recherches chimiques sur la respiration des animaux de diverses classes*. Ann. Chim. Phys. 1849; 26:299-529. Cited by: Perkins J.F.: *Historical development of respiratory physiology*. In: Handbook of physiology; a critical, comprehensive presentation of physiological knowledge and concepts. Section 3: Respiration, by Fenn W.O., Rahn H. (Ed.). American Physiological Society, Washington D.C., 1964, PP34-35.
228. Lewis R.C., Kinsman G.M., Iliff A.: *The basal metabolism of normal boys and girls from two to twelve years old, inclusive*. Am. J. Dis. Child. 1937; 53:348-428.
229. Spenser J.L., Zikria B.A., Kinney J.M., Broell J.R., Michailoff T.M., Lee A.B.: *A system for continuous measurement of gas-exchange and respiratory functions*. J. Appl. Physiol. 1972; 33:523-528.
230. Taylor J.W., Hauder E.W., Skreen R., Wilmore D.W.: *The effect of central nervous system narcosis on the sympathetic response to stress*. J. Surg. Res. 1976; 20:313-320.
231. Schoeller D.A., Webb P.: *Five-day comparison of the doubly labeled water method with respiratory gas-exchange*. Am. J. Clin. Nutr. 1984; 40:153-158.

232. Feuer I., Currier G., Mullen J.: *Reliability of indirect calorimetric measurements via two gas collection techniques: canopy and mouthpiece*. Clin. Nutr. (Suppl.) 1985; 4:95.(Abstr.)
233. Prentice A.M., Davies H.L., Black A.E., Ashford J., Coward W.A., Murgatroyd P.R., Goldberg G.R., Sawyer M.: *Unexpectedly low levels of energy expenditure in healthy women*. Lancet. 1985; i:1419-1422.
234. Lifson N., Gordon G.B., Visscher M.B., Nier A.O.: *The fate of utilized molecular oxygen and the source of the oxygen of respiratory carbon dioxide, studied with the aid of heavy oxygen*. J. Biol. Chem. 1949; 180:803-811.
235. Lifson N., Gordon G.B., Mc Clintock R.: *Measurement of total carbon dioxide production by means of D₂O18*. J. Appl. Physiol. 1955; 7:704-710.
236. Lifson N.: *Theory of use of the turnover rates of body water for measuring energy and material balance*. J. Theoret. Biol. 1966; 12:46-74.
237. Nagy K.A.: *CO₂ production in animals: analysis of potential errors in the doubly labeled water method*. Am. J. Physiol. 1980; 238:R466-R473.
238. Rubner M.: *Die Gesetze des Energieverbrauchs bei der Ernährung*. Leipzig, Franz Deuticke, 1902. Cited by (3).
239. Atwater W.O., Benedict F.G.: *Experiments on the metabolism of matter and energy in the human body, 1900-1902*. United States Department of Agriculture Office of Experiment Stations, Bull. no. 136. Washington DC : United States Government Printing Office, 1903. Cited by (3) and (8).
240. Snellen J.W.: *Studies in human calorimetry*. In: Assessment of energy metabolism in health and disease. Kinney J.M.(Ed.). Ross Laboratories: Columbus, Ohio, 1980; pp 13-15.
241. Guyton A.C.: *Textbook of medical physiology*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1981.
242. Hunker F.D., Bruton C.W., Hunker E.M., Durham R.M., Krumdieck C.L.: *Metabolic and nutritional evaluation of patients supported with mechanical ventilation*. Crit. Care Med. 1980; 8:628-632.
243. Damask M.C., Weissman Ch., Askanazi J., Hyman A.I., Rosenbaum S.H., Kinney J.M.: *A systematic method for validation of gas - exchange measurements*. Anesthesiology , 1982; 57:213-218.
244. Mann S., Westenskow D.R., Houtchens B.A.: *Measured and predicted caloric expenditure in the acutely ill*. Crit. Care Med. 1985; 13:173-177.

245. Kayser Ch., Heusner A.A.: Le rythme nycthemeral de la depense d'energie: etude de physiology compare. *J. Physiol. (Paris)*, 1967; 59:3-116.
246. Damask M.C., Weissman Ch., Askanazi J., Elwyn D.H., Kinney J.M.: *Artifacts in measurement of resting energy expenditure*. *Crit. Care Med.* 1983; 11:750-752.
247. Weir J.B. de V.: *New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism*. *J. Physiol. (Lond.)* 1949; 109:1-9.
248. Turell D.J., Alexander J.K.: *Experimental evaluation of Weir's formula for estimating metabolic rate in man*. *J. Appl. Physiol.* 1964; 19:946-948.
249. Wilmore D.W.: *The metabolic management of the critically ill*. New York: Plenum Medical Book Co, 1980.
250. Consolazio C.F., Johnson R.E., Pecora L.J.: *Physiological measurements of metabolic functions in man*. New York: McGraw-Hill, 1963.
251. Grant J.P.: *Handbook of total parenteral nutrition*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1980.
252. Long C.L., Schaffel N., Geiger J.W., Schiller W.R., Blakemore W.S.: *Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance*. *J.P.E.N.* 1979; 3:452-456.
253. Ashworth A.: *Metabolic rates during recovery from protein-calorie malnutrition: the need for a new concept of specific dynamic action*. *Nature*, 1969; 223:407-409.
254. Elwyn D.H., Kinney J.M., Askanazi J.: *Energy expenditure in surgical patients*. *Surg. Clin. North.Am.* 1981; 61: 545-556.
255. Feuer I.D., Crosby L.O., Mullen J.L.: *Measured and predicted energy expenditure in clinically stable patients*. *Clin. Nutr.* 1984; 3:27.
256. Kinney J.M.: *The application of indirect calorimetry to clinical studies*. In: *Assessment of energy metabolism in health and disease*. Kinney J.M.(Ed.). Ross Laboratories: Columbus, Ohio, 1980; pp 42-48.
257. Danek S.J., Lynnch J.P., Weg J.G., Dantzker D.R.: *The dependency of oxygen uptake on oxygen delivery in the adult respiratory distress syndrome*. *Am. Rev. Res. Dis.* 1980; 122:387-395.
258. Weissman Ch., Kemper M., Elwyn D.H., Askanazi J., Hyman A.I., Kinney J.M.: *The energy expenditure of the mechanically ventilated critically ill patient; an analysis*. *Chest.* 1986; 89:254-259.

259. Askanazi J., Carpentier Y.A., Jeevanandam M., Michelsen C.B., Elwyn D.H., Kinney J.M.: *Energy expenditure, nitrogen balance and norepinephrine excretion after injury*. Surgery. 1981; 89:478-484.
260. Turner W.W., Ireton C.S., Hunt J.L., Baxter Ch.R.: *Predicting energy expenditures in burned patients*. J. Trauma. 1985; 25:11-16.
261. Presta E., Segal K.R., Gutin B., et al.: *Comparison in man of total body electrical conductivity and lean body mass derived from body density: Validation of a new body composition method*. Metabolism. 1983; 32:524.
262. Bernstein R.S., Thoron J.C., Yang M.U., et al.: *Prediction of the resting metabolic rate in obese patients*. Am. J. Clin. Nutr. 1983; 37:595.
263. Cunningham J.J.: *A reanalysis on the factors influencing basal metabolic rate in normal adults*. Am. J. Clin. Nutr. 1980; 33:2372.
264. Harris J.A., Benedict F.G.: *Biometric Studies of Basal Metabolism in Man*. Pub No. 297. Washington D.C. Carnegie Institute of Washington. 1919.
265. James W.P.T.: *Dietary aspects of obesity*. Postgrad Med. J. 1984; 60(Suppl. 3):50.
266. Mifflin M.D., St Jeor. S.T., Hill L.A., et al.: *A new predictive equation for resting energy expenditure in healthy individuals*. Am. J. Clin. Nutr. 1990; 51:241.
267. Owen O.E., Holup J.L., D'Allesio D.A., et al.: *A reappraisal of the caloric requirements of men*. Am. J. Clin. Nutr. 1987; 46:875.
268. Owen O.E., Kavle E., Owen R.S., et al.: *A reappraisal of caloric requirements in healthy women*. Am. J. Clin. Nutr. 1986; 44:1.
269. Pavlou K.N., Hoeffler M.A., Blackburn G.L.: *Resting energy expenditure in moderate obesity: Predicting velocity of weight loss*. Ann. Surg. 1986; 203:136.
270. Cunningham J.J.: *Body composition as a determinant of energy expenditure: A synthetic review and a proposed general prediction equation*. Am. J. Clin. Nutr. 1991; 54:963.
271. Tryon W.W.: *Activity Measurement in Psychology and Medicine*. New York, Plenum Press. 1991.
272. Livingstone M.R.E., Prentic A.M., Coward W.A., et al.: *Simultaneous measurement of free living energy expenditure by the doubly labelled water method and heart rate monitoring*. Am. J. Clin. Nutr. 1990; 52:59.
273. Haskell W.L., Yee M.C., Evans A., Irby P.J.: *Simultaneous measurement of heart rate and body motion to quantitate physical activity*. Med. Sci. Sports Exerc. 1993; 25:109.

274. Bouchard C., Tremblay A., Leblanc C., et al.: *A method to assess energy expenditure in children and adults*. Am. J. Clin. Nutr. 1983; 37:461.
275. Schulz S., Westerterp K.R., Bruk K.: *Comparison of energy expenditure by the doubly labelled water technique with energy intake, heart rate and activity recording in man*. Am. J. Clin. Nutr. 1989; 49:1146.
276. Welle S., Forbes G.B., Statt M., et al.: *Energy expenditure under free-living conditions in normal weight and overweight women*. Am. J. Clin. Nutr. 1992; 55:14.
277. Wadden T.A., Foster G.D., Letizia K.A., et al.: *Long-term effects of dieting on resting metabolic rate in obese outpatients*. J.A.M.A. 1990; 264:707.
278. Dore C., Hesp R., Wilkins D., et al.: *Prediction of energy requirements of obese patients after massive weight loss*. Hum. Nutr. Clin. Nutr. 1982; 36C:41.
279. Elliot D.L., Goldberg I., Kuehl K.S., et al.: *Sustained depression of the resting metabolic rate after massive weight loss*. Am. J. Clin. Nutr. 1989; 49:93.
280. Leibel R.L., Hirsch J.: *Diminished energy requirements in reduced-obese patients*. Metabolism. 1984; 33:164.
281. Heshka S., Yang M.U., Wang J., et al.: *Weight loss and change in resting metabolic rate*. Am. J. Clin. Nutr. 1990; 52:981.
282. Burrin D.G., Ferrell C.L., Briton R.A., et al.: *Level of nutrition and visceral organ size and metabolic activity in sheep*. Br. J. Nutr. 1990; 64:439.
283. Bogardus C., Lillioja S., Ravussin E., et al.: *Familial dependence of the resting metabolic rate*. N. Engl. J. Med. 1986; 315:96.
284. Ravussin E., Lillioja S., Knowler W.C., et al.: *Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain*. N. Engl. J. Med. 1988; 318:467.
285. Stunkard A.J., Sorensen T.I.A., Hanis C., et al.: *An adoption study of human obesity*. N. Engl. J. Med. 1986; 314:193.
286. Zurlo E., Larson K., Bogardus C., et al.: *Skeletal muscle metabolism is a major determinant of resting energy expenditure*. J. Clin. Invest. 1990; 86:***.
287. Segal K.R., Edano A., Thomas M.B.: *Thermic effect of a meal over 3 and 6 hours in lean and obese men*. Metabolism. 1990; 38:985.
288. Peterson H.R., Rothschild M., Weinberg C.R., et al.: *Body fat and the activity of the autonomic nervous system*. N. Engl. J. Med. 1988; 318:1077.
289. Horton T.J., Geissler C.A.: *Aspirin potentiates the effect of ephedrine on the thermogenic response to a meal in obese but not lean women*. Int. J. Obesity. 1991; 15:359.

290. Bukkens S., McNeil G., Smith J.S., et al.: *Post-prandial thermogenesis in post-obese women and weight-matched controls*. Int. J. Obesity. 1991; 15:147.
291. Thorne A., Naslund I., Wahren J.: *Meal induced thermogenesis in previously obese patients*. Clin. Physiol. 1990; 10:99.
292. Matthews D., Heymsfield S.B. ASPEN 1990. Research Workshop on Energy Metabolism. J. Parenter. Enter. Nutr. 1991; 15:3.
293. Perusse L., Tremblay A., Leblanc C., et al.: *Genetic and environmental influences on the level of habitual physical activity and exercise participation*. Am. J. Epidemiol. 1989; 129:1012.
294. Bandini L.G., Schoeller D.A., Dietz W.H.: *Energy expenditure in obese and non-obese adolescents*. Pediatr. Res. 1990; 27:198.
295. Woo R., Pi-Sunyer F.X.: *Effect of increased physical activity on voluntary intake in lean women*. Metabolism. 1985; 34:836.
296. Gortmaker S.L., Dietz W.H. Jr., Cheung L.W.Y.: *Inactivity, diet and and the fattening of America*. J. Am. Diet Assoc. 1990; 90:1247.
297. Grande F.: *Energy expenditure of organs and tissues*. In Kinney J. (ed.), Assessment of Energy Metabolism in Health and Disease, Ross Conference on Medical Research. Columbus, Ohio, Ross Laboratories, 1980; pp:88-91.
298. Weir J.B. de V.: *New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism*. J. Physiol. 1949; 109:1.
299. Shah M., Jefferey R.W.: *Is obesity due to overeating and inactivity or to a defective metabolic rate? A review*. Ann. Behav. Med. 1991; 3:73.
300. Schoeller D.A.: *Measurement of energy expenditure in free-living humans using doubly labeled water*. J. Nutr. 1988; 118:1278.
301. Kafatos A., Comas G.: *Biological effect of olive oil on human health*. In: Olive oil, A Kiritsakis (ed). American Oil Chemists Society: Champain, IL, 1990, pp 157-181.
302. Calles-Escandon J., Horton E.S.: *The thermogenic role of exercise in the treatment of morbid obesity: a critical evaluation*. Am J Clin Nutr. 1992;55:533S-537S.
303. Bray G.A.: *Drug treatment of obesity*. Am J Clin Nutr. 1992;55:538S-544S.
304. Wing R.R.: *Behavioral treatment of obesity*. Am J Clin Nutr. 1992; 55:545S-551S.
305. Renquist K. and NBSR data contributors: *Surgical Treatment of Obesity in America*. Prob Gen Surg 1992; 9:231-238.
306. Halverson J.D., Koehler R.E.: *Gastric bypass: analysis of weight loss and factors determining succes*. Surgery 1981;90:446-55.

307. MacLean L.P., Rhode B.M., Forse R.A.: *Late results of vertical banded gastroplasty for morbid and super obesity*. Surgery 1990;107: 20-27.
308. Grundy A., Mc Farland R., Gazet J., Pilkington T.: *Radiological appearances following vertical banded gastroplasty*. Clin Radiol.1985;36:395-400.
309. Anderson T., Pederson B.H.: *Pouch volume, stoma diameter and clinical outcome after gastroplasty for morbid obesity*. Scand J Gastroenterol 1984;19:643-9.
310. Backman L., Rosenborg M.: *The significance of gastric pouch size and emptying time for results of gastric surgery for massive obesity*. Acta Chir Scand 1984;150:549-55.
311. Salmon P.A.: *Failure of gastroplasty pouch and stoma size to correlate with postoperative weight loss*. Can J Surg 1986;29:60-3.
312. Naslund E., Backman L., Granstrom L., Stockeld D.: *Does the size of the upper pouch affect weight loss after vertical banded gastroplasty?* Obesity Surg. 1995;5:378-381.
313. Raissaki M.T., Prassopoulos P., Hatjidakis A., Christodoulakis M., Melissas J. and Grouztsogiannis N.: *Modified double contrast examination of the stomach in obese patients after vertical gastroplasty*. Rontgenpraxis 1995;48:319-323.
314. Lundell L., et al.: *Measurement of pouch volume and stoma diameter after gastroplasty*. Int J Obes.1987;11:169-174.
315. Mason E.E.: *Morbid obesity: Use of vertical banded gastroplasty*. Surg Clin North Am 1987;67:521-37.
316. MacLean L.D., Rhode B.M., Shizgal H.M.: *Gastroplasty for obesity*. Surg Gynecol Obstet 1981;153:200-7.
317. Topino M., et al.: *Staple-line disruptions in vertical banded gastroplasty elated to different stapling techniques*. Obes Surg 1994;4:256-261.
318. Capella J.F., et al.: *The weight reduction operation of choice:vertical banded gastroplasty or gastric bypass?* Am J Surg;1996:
319. Owen E.R.T.C., et al.: *Gastroplasty for morbid obesity: technique, complication and results in 60 cases*. Br J Surg 1989;76:131-135.
320. Kral J.G.: *Surgical treatment of obesity*. Med Clin North Am 1989;73:251-264.
321. Melissas J., Schoretsanitis G., Grammatikakis J., Tsiftsis D.D.: *Technical Modification of Laparoscopic Vertical Banded Gastroplasty*. Obes. Surg. 2003; 13:132-135.

322. Davilla- Cervantes A., Ganci- Cerrud G., Gammino R., et al.: *Open vs laparoscopic vertical banded gastroplasty: a case control study with 1-year follow-up*. *Obes. Surg.* 2000; 10:409-412.
323. Lonroth H., Dalenback J.: *Other laparoscopic bariatric procedures*. *World J. Surg.* 1998; 22:964-968.
324. Melissas J., Christodoulakis M., Spyridakis M., et al.: *Disorders associated with clinically severe obesity: significant improvement after weight reduction*. *South Med. J.* 1998; 91:1143-1148.
325. Melissas J., Christodoulakis M., Schoretsanitis G., et al.: *Obesity associated disorders, before and after weight reduction by VBG in morbid vs superobese individuals*. *Obes. Surg.* 2001; 11:475-481.
326. Kanoupakis E., Michaloudis D., Fraidakis O., et al.: *Left ventricular function and cardiopulmonary performance following surgical treatment of morbid obesity*. *Obes. Surg.* 2001; 11:552-558.
327. Christodoulakis M., Maris T., Plaitakis A., et al.: *Wernicke's encephalopathy after vertical banded gastroplasty*. *Eur. J. Surg.* 1997; 163:473-474.
328. Melissas J., Christodoulakis M., Schoretsanitis G., et al.: *Staple-line disruption following vertical banded gastroplasty*. *Obes. Surg.* 1998; 8:15-20.
329. Davila-Cervantes A., Borunda D., Dominguez-Cherit G., Gamino R., Vargas-Vorackova F., Gonzalez-Barranco J., Herrera M.F.: *Open Versus Laparoscopic Vertical Banded Gastroplasty: A Randomized Controlled Double Blind Trial*. *Obes. Surg.* 2002; 12:812-818.
330. Wittgrove A.C., Clark G.W., Tremblay L.J.: *Laparoscopic gastric bypass, Roux-en-Y: Preliminary report of five cases*. *Obes. Surg.* 1994; 4:353-357.
331. Lonroth H., Dalenback J., Haglind E., et al.: *Vertical banded gastroplasty by laparoscopic technique in the treatment of morbid obesity*. *Surg. Laparosc. Endosc.* 1996; 6:102-107.
332. Ashley S., Bird D.L., Sugden G., et al.: *Vertical banded gastroplasty for the treatment of morbid obesity*. *Br. J. Surg.* 1993; 80:1421-3.
333. Toppino M., Morino M., Capuzzi P., et al.: *Outcome of vertical banded gastroplasty*. *Obes. Surg.* 1999; 9:51-54.
334. Deitel M., Shahi B.: *Vertical banded gastroplasty and gastric bypass: long-term results*. *Obes. Surg.* 1992; 2:106-107 (Abstr.).

335. Makarewicz P.A., Freeman J.B., Burchett H., et al.: *Vertical banded gastroplasty: assessment of efficacy*. Surgery 1985; 98:700-707.
336. Wayman C.S., Nord J.H., Combs W.M., et al.: *The role of endoscopy after vertical banded gastroplasty*. Gastrointest. Endosc. 1992; 38:44-46.
337. Naslund E., Freedman J., Lagergren J., et al.: *Three-year results of laparoscopic vertical banded gastroplasty*. Obes. Surg. 1999; 9:369-373.
338. Mason E.E.: *Gastric surgery for morbid obesity*. Surg. Clin. North Am. 1992; 72:501-513.
339. Belachew M., Legrand M., Vincent V., et al.: *Laparoscopic placement of adjustable silicone gastric band in the treatment of morbid obesity: How to do it*. Obes. Surg. 1995; 5:66-70.
340. Magnusson M., Freedman J., Jonas E., Stockeld D., Granstrom L., Naslund E.: *Five-Year Results of Laparoscopic Vertical Banded Gastroplasty in the Treatment of Massive Obesity*. Obes. Surg. 2002; 12:826-830.
341. Mason E.E.: *Vertical banded gastroplasty for obesity*. Arch. Surg. 1982;107:20-7.
342. Mason E.E., Doherty C., Cullen J.J., et al.: *Vertical gastroplasty: evolution of vertical banded gastroplasty*. World J. Surg. 1998; 22:919-24.
343. Lee W.J., Lai I.R., Huang M.T., et al.: *Laparoscopic versus open vertical banded gastroplasty for the treatment of morbid obesity*. Surg. Laparosc. Endosc. 2001; 11:9-13.
344. Azagra J.S., Goergen M., Ansay J., et al.: *Laparoscopic gastric reduction surgery*. Surg. Endosc. 1999; 13: 555-8.
345. Bleier J.I.S., Krupnick A.S., Kreisel D., Song H.K., Rosato E.F., Williams N.N.: *Hand-assisted laparoscopic vertical banded gastroplasty*. Surg. Endosc. 2000; 14:902-907.
346. National Taskforce on the Prevention and Treatment of Obesity. *Very low-calorie diets*. JAMA , 1993; 270:967-974.
347. Apfelbaum M., Bostsarron J., Lactis D.: *Effect of caloric restriction and excessive caloric intake on energy expenditure*. Am. J. Clin. Nutr. 1971; 24:1405-1409.
348. Wadden T.A., Foster G.D., Letizia K.A., et al.: *Long-term effects of dieting on resting metabolic rate in obese outpatients*. JAMA , 1990; 264: 707-711.
349. Foster G.D., Wadden T.A., Feuer I.D., et al.: *Controlled trial of the metabolic effects of a very low-calorie diet: Short- and long-term effects*. Am. J. Clin. Nutr. 1990; 51:167-172.

350. NIH Consensus Development Conference. Gastrointestinal Surgery for Severe Obesity: *Proceedings of the NIH conference*. Am. J. Clin. Nutr. 1992; 55 (Suppl.2): 487S-699S.
351. Ravussin E., Swinburn B.A.: *Effect of caloric restriction and weight loss on energy expenditure*. In: Wadden T.A., Van Itallie T.B., eds. Treatment of the Seriously Obese Patient. New York: Guilford Press, 1992; 163-189.
352. Wadden T.A., Bartlett S.J.: *Very low-calorie diets: An overview and appraisal*. In: Wadden T.A., Van Itallie T.B., eds. Treatment of the Seriously Obese Patient. New York: Guilford Press, 1992; 44-79.
353. Leibel R.L., Rosenbaum M., Hirsh J.: *Changes in energy expenditure resulting from altered body weight*. N. Engl. J. Med. 1995; 332:621-628.
354. Kral J.G.: *Surgical Treatment of Obesity*. In: Bjorntorp, P, Brodoff, BN, eds. Obesity, Philadelphia: JB Lippincott Co, 1992; 731-741.
355. O' Leary P.: *Gastrointestinal malabsorptive procedures*. Am. J. Clin. Nutr. 1992; 55:567S-570S.
356. Scopinaro N., Gianetta E., Adami G.F., et al.: *Biliopancreatic diversion for obesity at eighteen years*. Surgery, 1996; 119: 261-268.
357. Nanni G., Balduzzi G.F., Capoluongo R., et al.: *Biliopancreatic diversion: Clinical experience*. Obes. Surg.1997; 7:26-29.
358. Noya G., Cossu M.L, Coppola M., et al.: *Biliopancreatic diversion for treatment of morbid obesity: Experience in 50 cases*. Obes. Surg.1998; 8:61-66.
359. Totte E., Hendrickx L., van Hee R.: *Biliopancreatic diversion for treatment of morbid obesity: Experience in 180 consecutive cases*. Obes. Surg.1999; 9:161-165.
360. Rabkin R.A.: *Distal gastric bypass/ duodenal switch procedure, Roux-en-Y gastric bypass and biliopancreatic diversion in a community practice*. Obes. Surg.1998; 8:53-59.
361. Hess D.S., Hess D.W.: *Biliopancreatic diversion with duodenal switch*. Obes. Surg.1998; 8:267-282.
362. Hall J.C., McK Watts J., O'Brien P.E., et al.: *Gastric surgery for morbid obesity: The Adelaide Study*. Ann. Surg. 1990; 211:419-427.
363. Sugerman H.J., Starkey J.V., Birkenhauer R.: *Randomized prospective trial of gastric bypass versus vertical banded gastroplasty for morbid obesity and their effects on sweets versus non-sweets eaters*. Ann. Surg. 1987; 205:613-624.

364. Mc Farland R.J., Ang L., Parker W., et al.: *The dynamics of weight loss after gastric partition for gross obesity*. Int. J. Obes. 1989; 13:81-88.
365. Sugerman H.J., Londrey G.L., Lellum J.M., et al.: *Weight loss with vertical banded gastroplasty and Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity with selective versus random assignment*. Am. J. Surg. 1989; 157:93-101.
366. Broolin R.E., Robertson L.B., Kenler H.A., et al.: *Weight loss and dietary intake after vertical banded gastroplasty and Roux-en-Y gastric bypass*. Ann. Surg. 1994; 220:782-790.
367. Hauri P., Steffen R., Horber F.F.: *Impact of resting energy expenditure and fat oxidation to predict weight loss after restricted bariatric surgery. (abstract)* Obes. Surg. 1998; 8:161.
368. Van Gemert W.G., Westerterp K.R., Greve J.W.M., et al.: *Reduction of sleeping metabolic rate after vertical banded gastroplasty*. Int. J. Obes. 1998; 22:343-348.
369. Flancbaum L., Choban P.S., Bradley L., et al.: *Changes in measured resting energy expenditure after Roux-en-Y gastric bypass for clinically severe obesity*. Surgery, 1997; 122:943-949.
370. Kellum J.M., Kuemmerle J.F., O'Dorisio T.M., et al.: *Gastrointestinal hormone responses to meals before and after gastric bypass and vertical banded gastroplasty*. Ann. Surg. 1990; 211:763-771.
371. Koopmans H.S., Sclafani A.: *Control of body weight by lower gut signals*. Int. J. Obes. 1981; 5:491-495.
372. Sarson D.L., Scopinaro N., Bloom S.R.: *Gut hormone changes after jejunoileal or biliopancreatic bypass surgery for morbid obesity*. Int. J. Obes. 1981; 5:471-480.
373. Cuthbertson D.P.: *Observations on the disturbance of metabolism produced by injury to the limbs*. Q. J. Med. 1932; 1:233-246.
374. Cuthbertson D.P.: *Further observations on disturbance of metabolism caused by injury with particular reference to the dietary requirements of fracture cases*. Br. J. Surg. 1936; 23:505-520.
375. Pauling L., Wood R.E., Studevant J.H.: *Oxygen meter*. J. Am. Chem. Soc. 1946; 68:795.
376. Ellis F.R., Nunn J.F.: *The measurement of gaseous oxygen tension utilizing paramagnetism. An evaluation of "Servomex" OA-150 analyser*. Br. J. Anaesth. 1968; 40:569.

377. Merilainen P.T.: *A fast differential paramagnetic O₂ sensor*. Int. J. Clin. Monit. Comp. 1988; 5:187-195.
378. Merilainen P.T.: *Metabolic monitor*. Int. J. Clin. Monit. Comp. 1987; 4:167-177.
379. Kinney J.M., Morgan A.P., Dominiques F.I., Gildner K.I.: *A method for continuous measurement of gas exchange and expired radioactivity in acutely ill patients*. Metabolism, 1964; 13:205-211.
380. Lister G., Hoffman J.I.E., Rudolph A.M.: *Oxygen uptake in infants and children: A simple method for measurement*. Pediatrics, 1974; 53:656-662.
381. Ultman J.S., Bursztein S.: *Analysis of error in the determination of respiratory gas exchange at varying F_{IO₂}*. J. Appl. Physiol. 1981; 50:210-216.
382. Nelson L.D., Anderson H.B., Garcia H.: *Clinical validation of a new metabolic monitor suitable for use in critically ill patients*. Crit. Care Med. 1987; 10:951-957.
383. Browning J.A., Linberg S.E., Turney P.Z., Chodoff P.: *The effects of a fluctuating F_{IO₂} on metabolic measurements in mechanically ventilated patients*. Crit. Care Med. 1982; 10:82.
384. Bruining H.A.: *Two simple assemblies for the application of intermittent mandatory ventilation with positive and expiratory pressure*. Intensive Care Med. 1984; 10:33.
385. Roberts M.J., Boustred M.L., Hinds C.J.: *A multipatient mass spectrometer based system for the measurement of metabolic gas exchange in artificially ventilated intensive care patients*. Intensive Care Med. 1983; 9:339.
386. Wilmore J.H., Davis J.D., Norton A.C.: *An automated system for assessing metabolic and respiratory function during exercise*. J. Appl. Physiol. 1976; 40:619.
387. Feenstra B.W.A., Holland W.J.P., Lanschot J.J.B. van, Bruining H.A.: *Design and validation of an automatic metabolic monitor*. Intensive Care Med. 1985; 11:95.
388. Westenskow D.R., Cutler C.A., Wallace W.D.: *Instrumentation for monitoring gas-exchange and metabolic rate in critically ill patients*. Crit. Care Med. 1984; 12:183.
389. Armitage P., Berry G.: *Statistical Methods in Medical Research (3rd edition)*. Blackwell, 1994.
390. Bernstein R.S., Thoenton J.C., Yang M.U., et al.: *Prediction of the resting metabolic rate in obese patients*. Am. J. Clin. Nutr. 1983; 37:595-602.
391. Cunningham J.J.: *A reanalysis of the factors influencing basal metabolic rate in normal adults*. Am. J. Clin. Nutr. 1980; 33:2372-4.

392. Garby L., Garrow J.S., Jorgensen B., et al.: *Relation between energy expenditure and body composition in man: Specific energy expenditure in vivo of fat and fat-free tissues*. Eur. J. Clin. Nutr. 1988; 42:301.
393. Heymsfield S.B., Wang J., Aulet M., et al.: *Dual photon absorptiometry: Validation of mineral and fat measurements*, in Yasumura S. (ed.). In Vivo Body Composition Studies, New York, Plenum Press, 1990; pp. 327-38.
394. Garrow J.S.: *Energy balance in man-an overview*. Am. J. Clin. Nutr. 1987; 45:1114-9.
395. Lowe D.K., Jacobs D.O., Wilmore D.W.: *Metabolic background*. In: Fischer J.E., ed. Total Parenteral Nutrition, Second Edition. Boston: Little, Brown and Co. 1991; 165-78.
396. Frey-Hewitt B., Vranizan K.M., Dreon D.M., et al.: *The effect of weight loss by dieting or exercise on resting metabolic rate in overweight men*. Int. J. Obes. 1990; 14:327.
397. Brill A.B., Sandstead H.H., Price R., et al.: *Changes in body composition after jejunoileal bypass in morbidly obese patients*. Am. J. Surg. 1972; 123: 49-56.
398. Scott W.H., Brill A.B., Price R.: *Body composition in morbidly obese patients before and after jejunoileal bypass*. Ann. Surg. 1975; 182:395-404.
399. Spanier A.H., Kurtz R.S., Shibata H.R., et al.: *Alterations in body composition following intestinal bypass in morbid obesity*. Surgery, 1976; 80:171-7.
400. Goldberger J.H., Cha C-J, Hazard W.L., et al.: *Jejunoileal bypass for morbid obesity: Early results and body composition changes in forty-five patients*. Surgery, 1976; 80:493-97.
401. Atkinson R.L., Brent E.L., Wagner B.S., et al.: *Energy Balance and regulation of body weight after intestinal bypass surgery in rats*. Am. J. Physiol. 1983; 245:R658-R63.
402. Feuer I.D., Crosby L.O., Buzby G.P., et al.: *Resting energy expenditure in morbid obesity*. Ann. Surg. 1983; 197:17-21.
403. Atkinson R.L., Whipple J.H., Atkinson S.H., et al.: *Role of the small bowel in regulating food intake in rats*. Am. J. Physiol. 1982; 242:R429-R33.
404. Anthrone G.J.: *Meal stimulated intestinal absorption*. (abstract) Obes. Surg. 1999; 9:128.

405. Gelfand R.A., Hendler R.: *Effect of nutrient composition on the metabolic response to very low calorie diets: Learning more and more about less and less*. Diabetes Metab. Res. 1989; 5:17-30.
406. Flancbaum L.: *Mechanisms of Weight Loss After Surgery for Clinically Severe Obesity- Review article*. Obes. Surg. 1999; 9:516-523.
407. Mason E.E., Ito C.: *Gastric bypass in obesity*. Surg. Clin. North Am. 1967; 47:1345-51.
408. Mason E.E., Scott D.H.: *Re-operation for failed gastric bypass procedures*. Surg. Clin. North Am. 1971; 71:45-56.
409. Kral J.G., Gortz L., Hermansson G., et al.: *Gastroplasty for obesity: Long-term weight loss improved by vagotomy*. World J. Surg. 1993; 17:75-6.
410. De Pablo Pons M.L., Hernandez Mejia R., Cueto Espinar A.: *Obesity in the province of Leon. Differing criteria, different prevalences*. Atencion Primaria 1992; 10:1013-1018.
411. Crepaldi G., Belfiore F., Bosello O., Caviezel F., Contaldo F., Enzi G., Melchionda N.: *Special Report: Italian Consensus Conference-overweight, obesity and Health*. Int J Obesity. 1991; 15:781-790.
412. Michaloudis D., Fraidakis O., Petrou A., et al.: *Continuous spinal anaesthesia/analgesia for perioperative management of morbid obesity patients undergoing laparotomy for gastroplastic surgery*. Obes. Surg. 2000; 10:220-9.
413. Grace D.M.: *Patient selection for obesity surgery*. Gastroenterol Clin North Am 1987; 16:399-413.
414. Carter J.E.L., Phillips W.H.: *Structural changes in exercising middle-aged males of a 2-year period*. J. Appl. Physiol. 1969; 27:787-94.
415. Tzankoff S.P., Robinson S., Pyke F.S., et al.: *Physiological adjustments to work in older men as affected by physical training*. J. Appl. Physiol. 1972; 33:346-50.
416. Pavlou K.N., Stefee W.P., Lerman R.H., et al.: *Effects of dieting and exercise on lean body mass, oxygen uptake and strength*. Med. Sci. Sports Exer. 1985; 17:466-71.
417. Pavlou K.N., Krey S., Stefee W.P.: *Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects*. Am. J. Clin. Nutr. 1989; 49:1115-23.
418. Colvin R.H., Olson S.B.: *Winners revisited: An 18-month follow-up of our successful weight losers*. Addict. Behav. 1984; 9:305-6.

419. Phinney S.D., LaGrange B.M., O'Connell M., et al.: *Effects of aerobic exercise on energy expenditure and nitrogen balance during very low-calorie dieting.* Metabolism 1988; 37:758-65.
420. Joris J.L., Hincque V.L., Laurent P.E., et al.: *Pulmonary function and pain after gastroplasty performed via laparotomy or laparoscopy in morbidly obese patients.* Br. J. Anaesth. 1998; 80:283-8.
421. Juvin P., Marmuse J.P., Delerme S., et al.: *Post-operative course after conventional or laparoscopic gastroplasty in morbidly obese patients.* Eur. J. Anaesthesiol. 1999; 16:400-3.
422. Callaway C.W., Forey J.P., Nuckolls J.G., Vanltallie T.B.: *Obesity: a quarter of approaches.* Patient Care 1992; September 15: 157-99.
423. Streeten D.H.P.: *Editorial: Is hypothalamic – pituitary – adrenal hyperactivity important in the pathogenesis of excessive abdominal fat distributions?* J. Clin. Endocrinol. Metabolism, 1993; 77(2):339-40.
424. Pasquali R., Cantobelli S., Casimirri F., et al.: *The hypothalamic – pituitary – adrenal axis in obese women with different patterns of body fat distribution.* J. Clin. Endocrinol. Metabolism, 1993; 77(2):341-6.
425. Leibel R.L.: *Obesity: a game of inches.* Paediatrics, 1995; 95:13-32.
426. Zummoff B., Strain G.W., Miller L.K., Rosner W., Senie R., Seres D.S., Rosenfeld R.S.: *Plasma free and non-sex-hormone-binding-globulin-bound testosterone are decreased in obese men in proportion to their degree of obesity.* J. Clin. Endocrinol. Metabolism, 1990; 71:929.
427. Kley H.K., Deselaers T., Peerenboom H.: *Evidence for hypogonadism in massively obese males due to decreased free testosterone.* Horm. Metab. Res. 1981; 13:639.
428. Stanik S., Dornfeld L.P., Maxwell M.H., Viosca S.P., Korenman S.G.: *The effect of weight loss and reproductive hormones in obese men.* J. Clin. Endocrinol. Metabolism, 1981; 53:828.
429. Samojlik E., Kirschner M.A., Silber D., Schneider G., Ertel N.H.: *Elevated production and metabolic clearance of androgens in morbidly obese women.* J. Clin. Endocrinol. Metabolism, 1984; 59:949.
430. Vague J.: *The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease.* Am. J. Clin. Nutr. 1956; 4:20.

431. Van Itallie T.B.: *Health implications of overweight and obesity in the United States*. Ann. Intern. Med. 1985; 103:983-6.
432. Stunkard A.J., Wadden T.A.: *Obesity: Theory and Therapy*. Ed. Raven Press N. York, 1993; 225-7.
433. Smith H.I., Willius R.A.: *Adiposity of the heart. A clinical and pathological study of one hundred and thirty-six obese patients*. Ann. Intern. Med. 1933; 52:911.
434. Lavie G.J., Amodeo G., Ventura H.O., et al.: *Left atrial abnormalities indicating diastolic ventricular dysfunction in cardiopathy of obesity*. Chest, 1987; 92:1042.
435. Egan B., Fitzpatrick M.A., Juni J., et al.: *Importance of overweight in studies of left ventricular hypertrophy and diastolic function in mild systemic hypertension*. Am. J. Cardiol. 1989; 64:752.
436. Nakajima T., Fujioka S., Tokunaga K., et al.: *Correlation of intraabdominal fat accumulation and left ventricular performance in obesity*. Am. J. Cardiol. 1989; 64:369.
437. Possi M., Marti G., Ricordi I., et al.: *Cardiac autonomic dysfunction in obese subjects*. Clin. Sci. 1989; 76:567.
438. Δερμιτζάκης Α., Καράλης Ι., Κιμιώνη Ε., και συν: *Λειτουργικότητα ανιούσας αορτής σε εφήβους με παχυσαρκία*. 3^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Παχυσαρκίας, 1999.
439. Haynes R.B., Harper A.C., Costley S.R., Johnson M., Logan A.G., Flannagan P.T.: *Failure of weight reduction to reduce blood pressure*. J. Hypertens. 1984; 2:535-539.
440. Garrison R.J., Kannell W.B., Stokes J., Castelli W.P.: *Incidence and precursors of hypertension in young adults: the Framingham Study*. Prev. Med. 1987; 16:225-31.
441. Foster W.R. and Burton B.T. (eds.): *Health implications of obesity: NIH consensus development conference*. Ann. Intern. Med. 1985; 103:979.
442. National High Blood Pressure Education Program: *The fifth report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure*.
443. Reaven G.M.: *Role of insuline resistance in human disease*. Diabetes, 1988; 37:1495.
444. Guerciolini R.: *Mode of action of orlistat*. Internat. J. Obes. 1997; 21(Suppl.3): 512-23.
445. Pfohl M., Luft D., Blomberg I., Schmulling R.-M.: *Long-term changes of body weight and cardiovascular risk factors after weight reduction with group therapy and dexfenfluramine*. Int. J. Obes. 1994; 18:391-5.
446. Goldstein D.J., Rampey A.H., Enas G.C., et al.: *Fluoxetine: a randomized clinical trial in the treatment of obesity*. Int. J. Obes. 1994; 18: 129-35.

447. Goldstein D.J., Potvin J.H.: *Long-term weight loss: the effect of pharmacologic agents*. Am. J. Clin. Nutr. 1994; 60:647-57.
448. Ricaurte G.A., Molliver M.E., Martello M.B., et al.: *Dexfenfluramine neurotoxicity in brains of non-human primates*. Lancet, 1991; 338:1487-8.