

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

“ Μεταβολές συγκεντρώσεων νατρίου , καλίου , ασβεστίου , φωσφόρου , μαγνησίου , σιδήρου , φερριτίνης , βιταμίνης B12 , φυλλικού οξέος , χοληστερόλης , τριγλυκεριδίων , υψηλής και χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών στο αίμα σε ασθενείς με κακοήγη παχυσαρκία ύστερα από την επέμβαση της Ενισχυμένης Κάθετης Γαστροπλαστικής κατά Mason “

ΥΠΕΥΘΥΝΕΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ :

Αγγελική Ζαγανά

Ειρήνη Πλατάκου

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

Γ. Δημητριάδης ,

Επίκουρος Καθηγητής

ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Α. Ματάλα , Επίκουρος

Καθηγήτρια Χαροκοπέιου

Β. Σταυρινός , Καθηγητής

Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου

ΑΘΗΝΑ 1998

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

“ Μεταβολές συγκεντρώσεων νατρίου , καλίου , ασβεστίου , φωσφόρου , μαγνησίου , σιδήρου , φερριτίνης , βιταμίνης B12 , φυλλικού οξέος , χοληστερόλης , τριγλυκεριδίων, υψηλής και χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών στο αίμα σε ασθενείς με κακοήγη παχυσαρκία ύστερα από την επέμβαση της Ενισχυμένης Κάθετης Γαστροπλαστικής κατά Mason “

Αγγελική Ζαγανά

Ειρήνη Πλατάκου

Τελειόφοιτες Διαιτολογίας Χαροκοπείου Πανεπιστημίου

ΑΘΗΝΑ 1998

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα είναι ένα βιβλίο που έχει γράψει ο πατέρας μου, ο οποίος είναι ένας άνθρωπος που αγαπάει πολύ την οικογένειά του και θέλει να μοιραστεί μαζί τους τις εμπειρίες του.

Ευχαριστώ τον κ. Α. Παύλο για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Ε.Π : Στη μνήμη του πατέρα μου

Ευχαριστώ τον κ. Α. Παύλο για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Χαρούμενοι γράφουμε τον Π.Π.Α. ο οποίος είναι ο πατέρας μου, ο οποίος είναι ο πατέρας μου, ο οποίος είναι ο πατέρας μου.

Ο κ. Β. Καραγιάννης, Διευθυντής του Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Α.Ζ : Στο μπαμπά μου

Ευχαριστώ τον κ. Γ. Δαλακάρη, Διευθυντή Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Ευχαριστώ τον κ. Δ. Καραγιάννη, Διευθυντή Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Ευχαριστώ τον κ. Ε. Καραγιάννη, Διευθυντή Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Ευχαριστώ τον κ. Σ. Καραγιάννη, Διευθυντή Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Ευχαριστώ τον κ. Α. Καραγιάννη, Διευθυντή Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Ευχαριστώ τον κ. Β. Καραγιάννη, Διευθυντή Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Ευχαριστώ τον κ. Γ. Καραγιάννη, Διευθυντή Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Ευχαριστώ τον κ. Δ. Καραγιάννη, Διευθυντή Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Ευχαριστώ τον κ. Ε. Καραγιάννη, Διευθυντή Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Ευχαριστώ τον κ. Σ. Καραγιάννη, Διευθυντή Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Α.Ζ : Ευχαριστώ, αγαπάω, τους αγαπημένους μου γιατί με έχουν φέρει στο κόσμο και μου έχουν δώσει τόση αγάπη.

Ευχαριστώ τον κ. Α. Καραγιάννη, Διευθυντή Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Ευχαριστώ τον κ. Β. Καραγιάννη, Διευθυντή Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Ευχαριστώ τον κ. Γ. Καραγιάννη, Διευθυντή Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Ευχαριστώ τον κ. Δ. Καραγιάννη, Διευθυντή Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Ευχαριστώ τον κ. Ε. Καραγιάννη, Διευθυντή Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

Ευχαριστώ τον κ. Σ. Καραγιάννη, Διευθυντή Κέντρου, για την βοήθειά του στην συγγραφή του βιβλίου.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα μελέτη δεν θα ήταν δυνατόν να πραγματοποιηθεί χωρίς την επιστημονική επίβλεψη και ηθική συμπαράσταση του επιστημονικού προσωπικού του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου καθώς και του Π.Γ.Ν.Α « Ο Ευαγγελισμός » . Ευχαριστούμε τον κ. Α . Παπακωνσταντίνου , Επιμελητή του Ά Χειρουργικού Τμήματος του Π.Γ.Ν.Α « Ο Ευαγγελισμός » , και την κα Β . Κομεσίδου , Διαιτολόγο του ίδιου νοσοκομείου , για την προσφορά του επιστημονικού τους υλικού στο οποίο στηρίχθηκε η εργασία αυτή .

Ευχαριστούμε τον κ. Γ . Δημητριάδη , Επίκουρο Καθηγητή , ως επιβλέποντα αυτής της μελέτης , για τις εποικοδομητικές του παρατηρήσεις και την πολύτιμη συμπαράστασή του . Επίσης , ευχαριστούμε την κα Α . Ματάλα , Επίκουρο Καθηγήτρια του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου , και τον κ. Β . Σταυρινό , Καθηγητή του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου για το ρόλο τους ως μέλη της εξεταστικής επιτροπής . Τέλος , ευχαριστούμε επιπλέον τον κ. Β . Σταυρινό , ο οποίος μαζί με την κα Μ . Σιταρά μας βοήθησαν στη στατιστική επεξεργασία των δεδομένων .

Α . Ζ : Ευχαριστώ , επιπλέον , τους αγαπημένους μου γονείς για την ηθική και υλική βοήθεια που μου προσέφεραν καθώς και τα αδέρφια μου και τους φίλους μου για την πολύτιμη συμπαράστασή τους . Δε θα μπορούσα να παραλείψω τις ευχαριστίες μου στη Ρενάτα (Ε . Π) για την άριστη συνεργασία μας .

Ε.Π: Επίσης , ευχαριστώ τον μπαμπά μου , που θα είναι πάντα μέσα στην καρδιά μου , για όλα αυτά που είμαι , και τη μαμά μου , γιατί είναι πάντα δίπλα μου και με φροντίζει . Ευχαριστώ τον αρραβωνιαστικό μου , Μάνο , για την αγάπη του και τη στήριξή του . Δε θα ήταν δυνατό να παραλείψω τις ευχαριστίες μου στην αγαπημένη μου γιαγιά και τους φίλους μου για το ενδιαφέρον τους και ιδιαίτερα στην Αγγελική (Α . Ζ) για την υπέροχη συνεργασία μας .

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<u>ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ</u>	6
<u>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</u>	8
ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	8
Εισαγωγή.....	8
Εκτίμηση.....	9
Παθοφυσιολογία.....	11
Αιτιολογία.....	14
Κίνδυνοι.....	17
Θεραπεία.....	18
ΡΟΛΟΣ ΝΑΤΡΙΟΥ , ΚΑΛΙΟΥ , ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ , ΦΩΣΦΟΡΟΥ , ΜΑΓΝΗΣΙΟΥ , ΣΙΔΗΡΟΥ , ΦΕΡΡΙΤΙΝΗΣ , Β12 , ΦΥΛΛΙΚΟΥ, ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗΣ , ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ , HDL ΚΑΙ LDL ΣΤΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ.....	25
Νάτριο.....	25
Κάλιο.....	26
Ασβέστιο.....	27
Φώσφορος.....	27
Μαγνήσιο.....	28
Σίδηρος.....	29
Φερριτίνη.....	30
Φυλλικό οξύ.....	30
Βιταμίνη Β12.....	31
Τριγλυκερίδια.....	32
Χοληστερόλη.....	33
Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες.....	33
Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες.....	34
<u>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</u>	35
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ.....	35
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	43
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	46
ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	56
<u>ΠΕΡΙΛΗΨΗ – ABSTRACT</u>	75
<u>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</u>	77
<u>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι</u>	81
<u>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ</u>	85

ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η παχυσαρκία *, η συνηθέστερη διατροφική διαταραχή στη Δύση , είναι γνωστό ότι σχετίζεται με αυξημένη θνητότητα και θνησιμότητα . Ο πατέρας της Ιατρικής Ιπποκράτης , δύομισι χιλιάδες χρόνια πριν , γράφει χαρακτηριστικά ¹ : « Οι παχές σφόδρα ταχυθάνατοι γίνονται μάλλον των ισχνών » δηλώνοντας έτσι τις σοβαρές συνέπειές της στην επιβίωση του ατόμου . Η κακοήθης (νοσογόνος) παχυσαρκία * είναι εξαιρετικά ανθεκτική στη συντηρητική θεραπεία και η χειρουργική επέμβαση γίνεται η θεραπεία επιλογής , όταν αποτυγχάνουν τα άλλα μέτρα .

Είναι εμφανές ότι η χειρουργική θεραπεία της παχυσαρκίας κερδίζει ολοένα και περισσότερο έδαφος και συνεχώς αυξάνεται ο αριθμός των ασθενών που υποβάλλονται σε αυτή . Μία από τις τεχνικές που χρησιμοποιούνται για τη χειρουργική αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας είναι η Ενισχυμένη Κάθετη Γαστροπλαστική κατά Mason , η οποία εφαρμόζεται στην παρούσα πτυχιική εργασία . Μελετώνται οι μεταβολές διάφορων αιματολογικών και βιοχημικών παραμέτρων σε ασθενείς με κακοήθη παχυσαρκία κατά τη διάρκεια του πρώτου , δεύτερου , τρίτου , έκτου και δωδέκατου

μετεγχειρητικού μήνα σε σχέση με τις προεγχειρητικές τους τιμές .

Στη διεθνή βιβλιογραφία δεν έχει να παρουσιαστεί σημαντικός αριθμός ερευνητικών εργασιών με παρόμοιο αντικείμενο . Το γεγονός αυτό στάθηκε αφορμή για τη δημιουργία κινήτρων , με σκοπό την επιτέλεση της δεδομένης μελέτης . Αξίζει να τονιστεί ότι οι μεταβολές αυτές θα μπορούσαν να χρησιμεύσουν μελλοντικά ως δείκτες της σωστής διαιτητικής αντιμετώπισης της κακοήθους παχυσαρκίας ή ως δείκτες επανόδου των ασθενών σε φυσιολογικές δραστηριότητες ή να μας προβληματίσουν στην αναζήτηση σωστότερης διατροφής , ώστε να αποφεύγονται τέτοιες δυσάρεστες καταστάσεις , όπως η νοσογόνος παχυσαρκία .

* Οι ορισμοί τους αναφέρονται στη σελίδα 9 της εργασίας

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

A) Παχυσαρκία

Εισαγωγή :

Η παχυσαρκία είναι μία χρόνια νόσος που έχει χαρακτήρα πολυπαραγοντικό . Σχετίζεται τόσο με το γενετικό υπόβαθρο και το περιβάλλον όσο και με διάφορους ψυχολογικούς , μεταβολικούς και ενδοκρινικούς παράγοντες .² Το πρόβλημα της παχυσαρκίας χαρακτηρίζει ιδιαίτερα τη μέση ηλικία . Με την πάροδο , όμως , του χρόνου στις ανεπτυγμένες κοινωνίες παρατηρείται μια προοδευτική αύξηση της συχνότητάς της στην παιδική και εφηβική ηλικία ως αποτέλεσμα της μειωμένης φυσικής δραστηριότητας ή / και του υπερσιτισμού . Εμφανίζεται και στα δυο φύλα , αλλά συχνότερα στις γυναίκες μετά από εμμηνόπαυση ή κύηση . Στις ανεπτυγμένες κοινωνίες αποτελεί χαρακτηριστικό της μέσης και της φτωχότερης κοινωνικής τάξης .³ Το γεγονός αυτό καθώς και η κοινωνική απομόνωσή τους , καθιστά τους ασθενείς αυτούς δυσμετακίνητους , με αποτέλεσμα να γίνεται δύσκολη η λεπτομερής χαρτογράφηση του προβλήματος .⁴

Παχυσαρκία ορίζεται ως η υπερβολική συσσώρευση σωματικού λίπους . Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες η λιπώδης μάζα στο σύνολό της αποτελεί το 15 - 20 % του σωματικού βάρους για τον άντρα και το 20 - 25 % για την γυναίκα . Στην προκειμένη , όμως , περίπτωση το λίπος του σώματος υπερβαίνει το 25 % και 30 % αντίστοιχα στα δύο φύλα .⁵ Όσον αφορά την κακοήθη παχυσαρκία το ποσοστό του λίπους ξεπερνά το 40 % , ενώ σε σπάνιες περιπτώσεις φθάνει το 70 % του βάρους .⁶ Εξαιτίας του γεγονότος ότι η αναλογία του λίπους είναι δύσκολο να προσδιορισθεί , συνήθως για τον ορισμό της παχυσαρκίας χρησιμοποιείται το βάρος του σώματος . Σύμφωνα με αυτή τη λογική η παχυσαρκία αντιστοιχεί σε βάρος μεγαλύτερο κατά 20 % του ιδανικού στις γυναίκες και κατά 25 % στους άντρες .⁵ Στην κακοήθη μορφή της η υπέρβαση αυτή αναφέρεται στο 100% του ιδανικού τους βάρους και συνδέεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα .⁷

Εκτίμηση παχυσαρκίας :

Η πιο ευρέως διαδεδομένη μέθοδος για την εκτίμηση της παχυσαρκίας είναι η σύγκριση του σωματικού βάρους του ατόμου με εκείνο που παρατίθεται σε πίνακες για άτομο ίδιου φύλου και ύψους . Συνήθως οι πίνακες που χρησιμοποιούνται είναι της Metropolitan Life Insurance

Company , οι οποίοι συσχετίζουν το βάρος τόσο με το ύψος όσο και με το μέγεθος του σκελετού .⁵

Για τη διάγνωση της παχυσαρκίας χρησιμοποιούνται διάφοροι δείκτες από τους οποίους ο πιο ανεξάρτητος είναι ο Δείκτης Μάζας Σώματος (Body Mass Index , BMI) , αφού δεν μεταβάλλεται από πληθυσμό σε πληθυσμό και από μια χρονική περίοδο σε άλλη . Η παράμετρος αυτή εκφράζεται ως ο λόγος του σωματικού βάρους (σε kg) προς το τετράγωνο του ύψους (σε m²) . Ένα σχήμα ταξινόμησης της παχυσαρκίας βασισμένο στο Δείκτη Σωματικής Μάζας παρουσιάζεται στον παρακάτω πίνακα ⁸ :

ΠΙΝΑΚΑΣ Ι

<i>BMI</i> αντρών	Χαρακτηρισμός	<i>BMI</i> γυναικών	Χαρακτηρισμός
< 20,7	Ελλιποβαρείς	< 19,1	Ελλιποβαρείς
20,7 – 26,4	Ιδανικοί	19,1 – 25,8	Ιδανικές
26,4 – 27,8	Υπέρβαροι	25,8 – 27,3	Υπέρβαρες
27,8 – 31,1	Παχύσαρκοι	27,3 – 32,2	Παχύσαρκες
31,1 – 45,4	Δριμέως παχύσαρκοι	32,3 – 44,8	Δριμέως παχύσαρκες
> 45,4	Με νοσογόνο Παχυσαρκία	> 44,8	Με νοσογόνο Παχυσαρκία

Θα πρέπει , όμως , να τονιστεί ότι ο BMI δεν παρέχει κατ' ανάγκη τις σωστές πληροφορίες όταν πρόκειται για ένα μεμονωμένο άτομο . Το γεγονός αυτό οφείλεται στο

ότι άτομα πολύ μυώδη είναι δυνατόν να είναι μετρίως υπέρβαρα , αλλά όχι παχύσαρκα . Άλλα , όμως , με μικρό σκελετό υπάρχει περίπτωση να είναι παχύσαρκα χωρίς να πληρούν τα κριτήρια του υπερβάλλοντος βάρους . Εκτός αυτού σύμφωνα με νεότερα δεδομένα ο φυσιολογικός BMI ποικίλλει ανάλογα με την ηλικία .⁹

Όσον αφορά την κατανομή του λίπους χρήσιμες είναι οι μετρήσεις ορισμένων δερματικών πτυχών (όπως δισεφάλου , τρικεφάλου , υποπλατίου) , απεικονιστικές μέθοδοι (υπερηχογραφική μέθοδος , αξονική τομογραφία , μαγνητική τομογραφία) , και μετρήσεις διαφόρων περιμέτρων .¹⁰ Στην τελευταία περίπτωση αναφέρεται ενδεικτικά ο λόγος μέσης προς περιφέρεια (waste to hip ratio , WHR) , ο οποίος όταν στους άντρες υπερβαίνει το 1 και στις γυναίκες το 0,8 θεωρείται παθολογικός .⁹

Παθοφυσιολογία παχυσαρκίας :

Αν και είναι σωστό ότι το σωματικό βάρος καθορίζεται από το ισοζύγιο μεταξύ λήψης και κατανάλωσης ενέργειας , εντούτοις με τη διατύπωση αυτή υπεραπλουστεύεται ο περίπλοκος χαρακτήρας του ελέγχου αυτής της διαδικασίας . Παρόλο που παρατηρούνται συχνά ευρύτατες διακυμάνσεις τόσο της λήψης τροφής όσο και του βαθμού φυσικής δραστηριότητας , οι περισσότεροι άνθρωποι διατηρούν ένα σχετικά σταθερό σωματικό βάρος .

Τα νευρικά κύτταρα ελέγχου του βάρους φαίνεται ότι βρίσκονται στην υποθαλαμική περιοχή του εγκεφάλου . Η μεσοκοιλιακή μοίρα του υποθαλάμου λέγεται ότι αποτελεί το κέντρο « κορεσμού » , που αναστέλλει την υπερβολική πρόσληψη τροφής . Αν υποστεί καταστροφή , τα ζώα και σε μερικές περιπτώσεις οι άνθρωποι τρώνε υπερβολικά και γίνονται παχύσαρκοι . Αντίθετα , οι πλάγιες περιοχές του υποθαλάμου αποτελούν το κέντρο « πείνας » , που διεγείρει την όρεξη . Τα ζώα των οποίων τα κέντρα πείνας έχουν καταστραφεί χάνουν βάρος ανάλογα με την έκταση της βλάβης . Ο υποθάλαμος , πάντως , δεν μπορεί να είναι το μοναδικό κέντρο ρύθμισης της λήψης τροφής . Βλάβες και άλλων εγκεφαλικών περιοχών μπορούν επίσης να επηρεάσουν τη συμπεριφορά σε αυτόν τον τομέα .¹¹

Το ενδεχόμενο του να οφείλεται η παχυσαρκία σε ελαττωμένη κατανάλωση ενέργειας συζητήθηκε έντονα στη βιβλιογραφία , χωρίς όμως να υπάρχουν αποδείξεις . Είναι για παράδειγμα γνωστό το φαινόμενο της τροφικής θερμογένεσης . Όταν η πρόσληψη της ενέργειας υπερβαίνει την κατανάλωση , ένα μέρος από το θερμιδικό περίσσειμα γίνεται λίπος , ενώ παράλληλα ένα άλλο μέρος μετατρέπεται σε ενέργεια (έργο + θερμότητα) . Μια ενδεχόμενη βλάβη στον αντιρροπιακό αυτό μηχανισμό , δηλαδή μια ελάττωση της ικανότητας για τροφική θερμογένεση , θα μπορούσε να ερμηνεύσει την εκδήλωση παχυσαρκίας .

Μια ακόμη παθογενετική υπόθεση αποτελεί το γεγονός ότι το ένζυμο Na – K – ΑΤΡαση , που βρίσκεται στις κυτταρικές μεμβράνες , είναι λιγότερο δραστικό σε παχύσαρκους με αποτέλεσμα την μείωση της καταναλωθείσας ενέργειας .

Σε ό,τι αφορά την ινσουλίνη θεωρείται σήμερα βέβαιο ότι η παχυσαρκία συνδυάζεται με αντοχή του λιπώδους και του μυϊκού ιστού σε αυτήν την ορμόνη . Η αντοχή στην ινσουλίνη οδηγεί , με άγνωστο ως τώρα τρόπο , στην εμφάνιση ενός « αντιρροπιστικού » υπερινσουλινισμού που αποτελεί αναστρέψιμο φαινόμενο . Είναι ενδιαφέρον το γεγονός ότι η κυκλοφορούσα ινσουλίνη ρυθμίζει μόνη της τον αριθμό των υποδοχέων που έχει στο κυτταρικό τοίχωμα. Όσον αφορά την παχυσαρκία έχουμε ότι σχετίζεται με μικρό αριθμό υποδοχέων ινσουλίνης στο μυϊκό , στον ηπατικό και στο λιπώδη ιστό με αποτέλεσμα να αυξάνεται η ινσουλinoαντοχή , ενώ ελαττώνεται η χρησιμοποίηση της γλυκόζης από τα κύτταρα . Συχνά αναφέρεται η συνύπαρξη μειωμένης βιολογικής ανταπόκρισης στην ινσουλίνη και σε ενδοκυττάριο επίπεδο . Αξίζει να σημειωθεί ότι η υπερτριγλυκεριδαιμία των παχυσάρκων οφείλεται τουλάχιστον ως ένα βαθμό στην υπερινσουλιναιμία .

Η λιποπρωτεϊνική λιπάση , ένζυμο που εξαρτάται από την ινσουλίνη , αυξάνει στα υπερτροφικά λιπώδη κύτταρα και είναι υπόλογη για την « αφομοίωση » των λιπαρών οξέων

των πλούσιων σε τριγλυκερίδια λιποπρωτεϊνών , που κυκλοφορούν στο αίμα . Ορισμένοι παχύσαρκοι εξακολουθούν να παρουσιάζουν αύξηση της δραστικότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης στα λιποκύτταρα , παρόλο που αδυνάτισαν . Πιθανολογείται , έτσι , ότι η μάζα του λιπώδους ιστού εξαρτάται από νευροχημικούς παράγοντες που τροποποιούν τη δραστικότητα του ενζύμου .¹²

Αιτιολογία παχυσαρκίας :

Σημαντικός αριθμός παραγόντων συνηγορεί στην πρόκληση της παχυσαρκίας . Κυρίαρχο ρόλο παίζει το γενετικό υπόβαθρο , όπως άλλωστε έχει δειχθεί σε μελέτες που έχουν γίνει στο εργαστήριο και σε πειραματόζωα . Στους ανθρώπους η γενετική επίδραση στην εκδήλωση της παχυσαρκίας δεν έχει επιβεβαιωθεί πλήρως , αλλά υπάρχουν ενδείξεις από σχετικές έρευνες ότι η παθολογική αυτή κατάσταση έχει οικογενή χαρακτήρα .⁵ Επίσης , επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι αν ο ασθενής έχει έναν γονέα με πρόβλημα βάρους , τότε η πιθανότητα να αναπτύξει κακοήγη παχυσαρκία είναι 60 % . Αν και οι δύο γονείς έχουν τέτοιο πρόβλημα , η πιθανότητα αυξάνεται στο 90 % , ενώ για το παιδί γονέων κανονικού βάρους ο κίνδυνος είναι 15 % .² Ενδιαφέρουσα είναι η παρατήρηση ότι η πιθανότητα ταυτόχρονης ύπαρξης παχυσαρκίας σε δύο αδέρφια είναι σχεδόν διπλάσια όταν εκείνα ζουν μαζί σε

σύγκριση με την περίπτωση της χωριστής διαβίωσης . Το ποσοστό αυτό αυξάνει ακόμη περισσότερο , όταν αναφερόμαστε σε μονοωογενή δίδυμα .¹⁰

Οι Garn και συν.¹³ βρήκαν ότι τα υιοθετημένα παιδιά αυξάνουν σε βάρος όπως και τα άλλα γενετικώς « άσχετα » αδέρφια τους . Αντίθετα οι Biron και συν. έδειξαν ότι το σωματικό βάρος συσχετίζεται ισχυρά με το Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) των βιολογικών τους γονέων , αλλά δεν συμβαίνει το ίδιο με το BMI των θετών τους γονιών .¹⁴ Πιστεύεται , λοιπόν , ότι τόσο η κληρονομικότητα όσο και το περιβάλλον παίζουν ανάλογο ρόλο στη δημιουργία της παχυσαρκίας .

Σχετικά με το περιβάλλον του ασθενούς η διαίτα προβάλλει ως η κύρια αιτία πρόκλησης αυτής της κατάστασης . Υψηλή σε λίπος , ιδιαίτερα σε ζωικά λίπη , χαμηλή σε φυτικές ίνες και πλούσια σε ενέργεια , τέτοιου είδους διαίτα είναι ανθυγιεινή , ενώ ταυτόχρονα είναι υπεύθυνη για έναν αριθμό προβλημάτων υγείας . Η κατανάλωση τροφών με υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος και το χαμηλό επίπεδο σωματικής δραστηριότητας , σήμερα , σίγουρα βοηθάει στο να εξηγηθεί η επικράτηση της κακοήθους παχυσαρκίας .²

Από μεταβολική άποψη όλα τα άτομα που ανήκουν σε μια ορισμένη κατηγορία (φύλο , ηλικία , επάγγελμα) δεν έχουν τις ίδιες θερμιδικές ανάγκες . Το γεγονός αυτό

οφείλεται πιθανώς στο διάφορο βαθμό της φυσικής δραστηριότητας . Μόνη της , όμως , η φυσική δραστηριότητα δεν μπορεί να εξηγήσει τις διαφορές με τις οποίες τα άτομα εναποθηκεύουν λίπος . Γι' αυτό πολλοί δέχονται ότι μέλη της ίδιας ομάδας εμφανίζουν διαφορετική μεταβολική δραστηριότητα . Επομένως , η αποδοτικότητα με την οποία χρησιμοποιείται μια δίαιτα για την διατήρηση ενός σταθερού βάρους σε ένα δεδομένο επίπεδο μάλλον διαφέρει σημαντικά από άτομο σε άτομο .

Ένας ακόμη παράγοντας , ο οποίος παρατηρείται όμως σπάνια , είναι οι ενδοκρινολογικές διαταραχές . Η παχυσαρκία υπάρχει περίπτωση να συνοδεύει σύνδρομα όπως ο υποθυρεοειδισμός , ο υπογοναδισμός και το σύνδρομο Cushing .³ Ενδεικτικά θα μπορούσαν να αναφερθούν διαταραχές της ισορροπίας μεταξύ εκκρίσεως αναβολικών και καταβολικών ορμονών είτε στο σύνδρομο Cushing ως αύξηση των στεροειδών ορμονών , είτε στον υποθυρεοειδισμό ως μείωση της θυροξίνης¹⁵ , ή στον υπογοναδισμό ως αλλαγή στα επίπεδα προγεστερόνης και οιστρογόνων .⁵

Επιπρόσθετα , υπάρχουν κληρονομικά σύνδρομα που εμπλέκουν την παχυσαρκία μεταξύ των κλινικών τους εκδηλώσεων . Σε αυτήν την κατηγορία ανήκουν τα Σύνδρομα: Prader – Willi (παχυσαρκία , νανισμός , διανοητική καθυστέρηση και υπογοναδισμός) , Bardet – Biedl (παχυσαρκία , διανοητική

καθυστέρηση , υπογοναδισμός και γυναικομαστία) , Fröhlich (παχυσαρκία , διανοητική καθυστέρηση , υπογοναδισμός , νανισμός , διαταραχές οράσεως) , Alstrom – Hallgren (παχυσαρκία διαβήτη , κώφωση) , Cohen (παχυσαρκία , υπογοναδισμός , υποτονία) , Carpenter (παχυσαρκία , υπογοναδισμός , ανωμαλίες οστών κρανίου) , Πολλαπλής Λιπωμάτωσης (εμφάνιση λιπωμάτων με συμμετρική κατανομή) και Margani—Morel (μετωπιαία υπερόστωση , κεφαλαλγία , διαταραχές ισορροπίας , παχυσαρκία) .¹⁰

Υπεύθυνα για τη δημιουργία της παχυσαρκίας σε μικρό , όμως , βαθμό είναι επιπλέον η πρόσληψη φαρμάκων και οι διαταραχές της λειτουργίας του υποθαλάμου . Ορισμένα φάρμακα όπως οι φαινοθειαζίνες , τα οιστρογόνα και τα τρικυκλικά αντικαταθληπτικά σχετίζονται σε μερικές περιπτώσεις με αύξηση του σωματικού βάρους .⁵ Από την άλλη πλευρά , όπως είναι γνωστό , στον υποθάλαμο βρίσκονται τα κέντρα πείνας και όρεξης καθώς και το κέντρο του κορεσμού . Αν και συμβαίνει πολύ σπάνια βλάβη του υποθαλάμου προκαλεί την εμφάνιση παθολογικής μορφής παχυσαρκίας .³

Κίνδυνοι παχυσαρκίας :

Τα παχύσαρκα ή υπέρβαρα άτομα συχνά στιγματίζονται και οι ψυχολογικές επιπτώσεις μαζί με την κοινωνική απόρριψη αποτελούν συχνούς κινδύνους της

παχυσαρκίας . Παρατηρείται έντονο αίσθημα μειονεκτικότητας , κοινωνική απομόνωση , αυξημένη ευαισθησία για ψυχονευρώσεις , μειωμένη κινητικότητα και αυξημένη αποχή από την εργασία .

Η παχυσαρκία έχει συσχετιστεί κυρίως με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης υπέρτασης , υπερλιπιδαιμίας , συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και σακχαρώδους διαβήτη . Άλλες καταστάσεις που συνδέονται μαζί της είναι τα αγγειοεγκεφαλικά επεισόδια , ο καρκίνος , η νεφρική νόσος , η χολολιθίαση , η αναπνευστική νόσος , η οστεοαρθρίτιδα και μερικές διαταραχές του δέρματος . Υπάρχουν αντικρουόμενες απόψεις σχετικά με το αν η παχυσαρκία αυξάνει το ποσοστό θνησιμότητας αυτών των καταστάσεων . Το Σύνδρομο Pickwick είναι η μοναδική περίπτωση στην οποία ο υπερβάλλον λιπώδης ιστός μπορεί να οδηγήσει στο θάνατο χωρίς την εμπλοκή άλλου παράγοντα .¹¹

Θεραπεία παχυσαρκίας :

Επιστημονικό ενδιαφέρον έχει εκδηλωθεί για τη θεραπεία της παχυσαρκίας εξαιτίας του συνόλου των κινδύνων που σχετίζονται με αυτή τη νόσο . Για το σκοπό αυτό έχουν κατά καιρούς επιστρατευτεί ποικίλες δίαιτες , φάρμακα , ορμονικά σκευάσματα και εκχυλίσματα , γυμναστική και άλλες μέθοδοι με όχι πάντοτε καλά αποτελέσματα .

Δυστυχώς , τα περισσότερα άτομα χρησιμοποιούν συγκεκριμένες θεραπείες χωρίς να χάνουν αξιολογο βάρος και πολύ περισσότερο χωρίς να επιτυγχάνουν μόνιμο αποτέλεσμα .

Παρά την πληθώρα στοιχείων που δείχνουν που δείχνουν ότι οι δίαιτες σπάνια είναι αποδοτικές , εξακολουθούν να παραμένουν το κύριο μέσο θεραπείας της παχυσαρκίας . Για να επιφέρουν σημαντικό αποτέλεσμα θα πρέπει να μειωθεί η θερμιδική πρόσληψη ώστε να είναι χαμηλότερη από την κατανάλωση ενέργειας . Παρ' ότι όλες τους παρέχουν μικρή ποσότητα θερμίδων , ελάχιστες ανταποκρίνονται επαρκώς στα κριτήρια ασφάλειας . Οι περισσότεροι υγιείς άνθρωποι μπορούν να αντέξουν τις δίαιτες με χαμηλή ποσότητα θρεπτικών συστατικών για 2 – 3 εβδομάδες χωρίς να υποστούν μόνιμες βλάβες στην υγεία τους . Οι παρατεταμένες δίαιτες εντούτοις προκαλούν υποσιτισμό και δεν συνιστώνται .

Για να είναι ασφαλείς , λοιπόν , είναι αναγκαίο να καλύπτουν τις ανάγκες σε θρεπτικά συστατικά και να προλαμβάνουν την απώλεια σωματικής πρωτεΐνης και άλλες επιπλοκές της ασιτίας .¹¹ Είναι πολύ δύσκολο να προβλέψει κανείς ποιο είδος διαιτητικής αγωγής θα γίνει περισσότερο αποδεκτό από έναν παχύσαρκο ασθενή . Η αλλαγή των διατροφικών συνηθειών , όμως , αποτελεί απαραίτητη συνθήκη για επιτυχημένη απώλεια βάρους . Πιθανώς , οι παράγοντες

που βοηθούν τους ανθρώπους να ακολουθήσουν μια υποθερμιδική δίαιτα θα πρέπει να διέπονται από σαφείς οδηγίες που αφορούν μια καθημερινή διατροφή κατάλληλη για το βάρος τους και σύμφωνη με τις επιθυμίες τους και το κοινωνικοπολιτιστικό περιβάλλον .¹⁶

Στην περίπτωση που στη θεραπεία της παχυσαρκίας συμπεριλαμβάνεται η άσκηση οι ασθενείς χάνουν περισσότερο σωματικό λίπος και γενικά βάρος και διατηρούν τις απώλειες για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα . Στις επιδημιολογικές μελέτες με αντικείμενο τόσο πειραματόζωα όσο και ανθρώπους η σωματική αδράνεια σχετίζεται στενότερα με την παχυσαρκία . Οι παρατηρήσεις αυτές δείχνουν ότι ο ρόλος της άσκησης δεν είναι απλό ζήτημα ισοζυγίου ενέργειας .

Δεν θα μπορούσε να παραλειφθεί το γεγονός ότι η αυξημένη φυσική δραστηριότητα ελαττώνει την όρεξη . Παλαιότερες κλινικές έρευνες αποδεικνύουν ότι σε άτομα με καθιστικά επαγγέλματα η πρόσληψη της τροφής και το σωματικό βάρος είναι αυξημένα . Επίσης , πολλοί άνθρωποι παχαίνουν όταν για οποιαδήποτε λόγο σταματούν τις σωματικές δραστηριότητες .¹⁷

Η αποτυχία στη διαιτητική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας οδήγησε στην προσπάθεια εύρεσης φαρμάκων που θα προσέφεραν το επιθυμητό αποτέλεσμα . Ένα ιδανικό φάρμακο θα είχε ως στόχο τη μείωση των αποθεμάτων

λίπους , την αποφυγή επαναπρόσληψης βάρους , τη συμμόρφωση με το πρόγραμμα δίαιτας και άσκησης και την αποφυγή παρενεργειών . Αν και κανένα δεν πληρεί όλα τα κριτήρια , υπάρχουν πολλά τέτοια σκευάσματα διαθέσιμα στο εμπόριο τα οποία και χρησιμοποιούνται . Παραδείγματα αποτελούν οι κατεχολαμίνες , αναστολείς της αμυλάσης και διάφορα διουρητικά .^{5,6,11}

Την τελευταία δεκαετία οι ψυχολόγοι έχουν δείξει αυξημένο ενδιαφέρον για την κατανόηση της διαιτητικής συμπεριφοράς , η οποία , όπως υποστηρίζουν , δεν είναι ενστικτώδης αλλά επίκτητη . Στην παχυσαρκία , η συμπεριφορά αυτή είναι ακατάλληλη και είναι απαραίτητο να αλλάξει . Πάντως , θα ήταν λάθος να θεωρηθεί ότι είναι δυνατόν να θεραπευθεί η παχυσαρκία διδάσκοντας τον ασθενή να τρέφεται « σωστά » . Δεδομένου ότι οι παχύσαρκοι δεν έχουν όμοιες συνήθειες διατροφής , δεν είναι παράδοξο το ότι οι έρευνες τροποποίησης της συμπεριφοράς έχουν καταλήξει σε αντιφατικά συμπεράσματα . Όλες , σχεδόν , οι μελέτες έχουν δείξει εντυπωσιακή απώλεια βάρους ιδιαίτερα όσον αφορά τα άτομα που είχαν ισχυρά κίνητρα . Οι ελάχιστες διαθέσιμες πληροφορίες σχετικά με τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα , όμως , αποδεικνύουν ότι οι μέθοδοι αυτές είναι εξίσου καλές με τις κλασικές διαιτητικές μεθόδους προσέγγισης του προβλήματος .^{11,16}

Τα τελευταία χρόνια στη μάχη κατά της παχυσαρκίας μπήκε και η χειρουργική με μια μεγάλη ποικιλία χειρουργικών επεμβάσεων με διάφορα κάθε φορά αποτελέσματα . Μέχρι σήμερα έχουν επινοηθεί και εφαρμοσθεί δεκάδες τεχνικές , καμία όμως δεν κατάφερε να κερδίσει την καθολική αποδοχή των χειρουργών . Αρκετές από αυτές τις μεθόδους , ίσως οι περισσότερες , έχουν σαν άμεσο αποτέλεσμα ικανοποιητικού βαθμού απώλεια βάρους , ενώ άλλες μπορούν να θεωρηθούν και ασφαλείς και αποδοτικές εφόσον εφαρμοσθούν σωστά . ⁴ Η χειρουργική θεραπεία της νοσογόνου παχυσαρκίας βασίζεται σε συγκεκριμένα κριτήρια επιλογής (ηλικία , BMI , συνυπάρχουσες νόσοι , εξέταση αυτονομίας ασθενούς , ποιότητα ζωής , αποδεκτός εγχειρητικός κίνδυνος και μετεγχειρητικές συνέπειες , αποτυχία συντηρητικής αγωγής , τύπος παχυσαρκίας , συνεργασιμότητα ασθενούς , κ.ά) . ¹⁸

Όσον αφορά το μηχανισμό δράσης για τη θεραπεία της , οι διάφορες επεμβάσεις διακρίνονται στις εγχειρήσεις δυσαπορροφητικού τύπου , που δρουν διαταράσσοντας την απορρόφηση των θρεπτικών ουσιών από το λεπτό έντερο , και στις εγχειρήσεις περιοριστικού τύπου , που στηρίζουν την αποτελεσματικότητά τους στον αναγκαστικό περιορισμό της ποσότητας της προσλαμβανόμενης τροφής . ¹⁹ Στο Παράρτημα Ι δίνονται μερικά παραδείγματα επεμβάσεων που ανήκουν σε αυτές τις κατηγορίες .

Σχετικά με την περίπτωση της νηστιδοειλεϊκής παράκαμψης (jejunoileal bypass) εκείνη έχει πολλές ιατρικές και χειρουργικές επιπλοκές , οι οποίες περιλαμβάνουν εντερίτιδες , ηλεκτρολυτικές διαταραχές , νεφρικούς λίθους , καταστροφή ήπατος και ελλείψεις ιχνοστοιχείων και βιταμινών . Πολλές από τις επιπλοκές είναι αρκετά σημαντικές ούτως ώστε να επισείουν την ανάγκη αναστροφής της επεμβάσεως και δεν έχουν σχέση με την άμεση μετεγχειρητική περίοδο . Το ποσοστό θνησιμότητας φθάνει στο 3 – 4 % . Η απώλεια βάρους μετά την παράκαμψη πλησιάζει το 35 % του προεγχειρητικού κυρίως κατά το πρώτο έτος . Συχνά εξάγεται το συμπέρασμα ότι αυτή η απώλεια βάρους συμβαίνει εξαιτίας της δυσαπορρόφησης . Η νηστιδοειλεϊκή παράκαμψη είναι , τώρα , πράγματι απαρχαιωμένη ως μέθοδος αντιμετώπισης της κακοήθους παχυσαρκίας λόγω των σημαντικών παρενεργειών και της επακόλουθης μακροπρόθεσμης και ουσιαστικά καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής παρακολούθησης .

Εξαιτίας των επιπλοκών που σχετίζονται με την προαναφερθείσα εγχείρηση , οι χειρουργοί έψαξαν για άλλη . Ο Mason εισήγαγε , τότε , την γαστρική παράκαμψη στην Αμερική το 1966 . Μεταβολές αυτής της επέμβασης γίνονται κατά τη διάρκεια των ετών και οδήγησαν στη γαστροπλαστική . Καθώς δεν υπάρχει διακοπή του γαστρεντερικού σωλήνα , η τροφή πέπτεται με τον

φυσιολογικό τρόπο . Ο σκοπός της συγκεκριμένης διαδικασίας είναι να περιοριστεί η ποσότητα της προσλαμβανόμενης τροφής με την πρόκληση πρώιμου κορεσμού . Οι επιπλοκές της περιλαμβάνουν την έμεση , το έλκος του στομίου και σπάνια όχι επαρκή απώλεια βάρους . Η γαστρική χειρουργική δεν φαίνεται να καταλήγει σε σημαντικές μεταβολικές παρενέργειες σαν αυτές που ακολουθούν την νηστιδοειδική παράκαμψη . Παρόλο αυτά η μακροχρόνια αποτελεσματικότητά της για την αντιμετώπιση της κακοήθους παχυσαρκίας μένει για να αξιολογηθεί .

Θα ήταν σκόπιμο να αναφερθεί , τέλος , η περιέδεση των σιαγόνων ως μια άλλη μέθοδος που στοχεύει στον περιορισμό της διαιτητικής πρόσληψης σε ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία . Οι άρρωστοι δεν αισθάνονται καθόλου άνετα και νιώθουν άγχος και δυσκολία στο λόγο , με αποτέλεσμα ο συγκεκριμένος τρόπος ζωής να μην ενδείκνυται .²⁰

B) Ρόλος Na , K , Ca , P , Mg , Fe
φερριτίνης , B12 , φυλλικού , χοληστερόλης ,
τριγλυκεριδίων , HDL και LDL λιποπρωτεϊνών
στη λειτουργία του οργανισμού

Νάτριο :

Το νάτριο στην τροφή και στον οργανισμό βρίσκεται με τη μορφή θετικά φορτισμένων ιόντων , είτε ελεύθερων ή συνδεδεμένων μέσα σε άλατα . Αποτελεί το κυρίαρχο ιόν του εξωκυτταρίου υγρού και εξηγεί , κατά μεγάλο μέρος , την οσμωτική πίεσή του . Με άλλα λόγια , τα ιόντα νατρίου (Na^+) είναι ένα από τα κύρια είδη διαλυμένων μορίων τα οποία , σε περίπτωση απουσίας μηχανισμών διατήρησης ισοζυγίου , προκαλούν τη μετακίνηση νερού από το εσωτερικό των κυττάρων στο εξωκυττάριο υγρό μέσω του φαινομένου της όσμωσης .

Επιπροσθέτως , παίζει ενεργό ρόλο στη διατήρηση του pH των εξωκυτταρίων υγρών σε φυσιολογικά επίπεδα . Τα ιόντα νατρίου δεν έχουν την τάση να συνδέονται μεταξύ τους και έτσι δεσμεύουν τα ιόντα υδροξυλίου (OH^-) , που είναι υπεύθυνα για την αλκαλικότητα . Ενώσεις νατρίου μπορούν να απελευθερωθούν από τα οστά με τρόπο που θα εξουδετερώσουν την ανεπιθύμητη εξωκυττάρια οξύτητα .

Τέλος , είναι απαραίτητο για την απορρόφηση της γλυκόζης και τη μεταφορά πολλών άλλων θρεπτικών συστατικών διαμέσου μεμβρανών και ιδιαίτερα στα εντερικά κύτταρα . Τα ιόντα νατρίου συνδέονται με μεταφορείς που είναι προσκολλημένοι στη μεμβράνη μαζί με μόρια θρεπτικών συστατικών . Τα τελευταία , στη συνέχεια , μεταφέρονται μέσα στα κύτταρα μαζί με το νάτριο , που μετακινείται σύμφωνα με την κλίση συγκέντρωσής του .²¹

Κάλιο :

Τα θετικά φορτισμένα ιόντα καλίου (K^+) αποτελούν ένα απαραίτητο συστατικό για κάθε κύτταρο και απαιτούνται για την ανάπτυξή του . Μέσα στο κύτταρο το κάλιο συμμετέχει σε πολλές βιοχημικές αντιδράσεις , ειδικά σε εκείνες που αφορούν την απελευθέρωση ενέργειας από την τροφή και τη σύνθεση γλυκογόνου και πρωτεΐνης . Μαζί με το νάτριο παίζουν ρόλο στην ρύθμιση της οσμωτικής πίεσης μέσα στα κύτταρα και επιπλέον στον έλεγχο της κατανομής του νερού μεταξύ εξωκυττάριου και ενδοκυττάριου υγρού . Το κάλιο , επίσης , βοηθάει στη διατήρηση της οξεοβασικής ισορροπίας . Βέβαια , θα πρέπει να αναφερθεί ο ρόλος του στο σχηματισμό και στη μετάδοση των νευρικών ώσεων καθώς και στη δράση του ως μυοχαλαρωτικό σε συνεργασία με το μαγνήσιο . Τέλος , αν και το νάτριο θεωρείται ο παράγοντας που σχετίζεται περισσότερο με την

πίεση του αίματος , φαίνεται ότι ο λόγος νάτριο προς κάλιο είναι πιο σημαντικός .²¹

Ασβέστιο :

Το ασβέστιο (Ca) παίζει σημαντικό δομικό ρόλο στα οστά και στα δόντια ., ενώ είναι απαραίτητο για τη φυσιολογική νευρομυϊκή και άλλες λειτουργίες . Ο ζωτικός ρόλος του ασβεστίου στη μυϊκή σύσπαση και χάλαση δεν αφορά μόνο τους περιφερικούς μύες , αλλά σχετίζεται και με την καρδιακή λειτουργία . Επιπλέον , θεωρείται απαραίτητο για τη μεταβίβαση του νευρικού ερεθίσματος , ενώ το ιονισμένο ασβέστιο ρυθμίζει τη διαπερατότητα υγρών διαμέσου της κυτταρικής μεμβράνης . Ένας αριθμός ενζύμων συμπεριλαμβανομένων εκείνων που εμπλέκονται στην πήξη είναι Ca – εξαρτώμενα . Τέλος , το ασβέστιο είναι σημαντικό για την έκκριση ορισμένων ορμονών .²²

Φώσφορος :

Οι περισσότερες δομικές ενώσεις στη βιολογία είναι ομοιοπολικά μόρια , πολυμερή , πρωτεΐνες , πολυσακχαρίτες και νουκλεϊκά οξέα . Το DNA και το RNA είναι πολυμερή που βασίζονται σε μονομερή φωσφορικών εστέρων . Πολλά θρεπτικά συστατικά χρειάζεται να ενωθούν με φωσφορικές ομάδες προτού να είναι ικανά να μεταφερθούν διαμέσου των κυτταρικών μεμβρανών . Εξάλλου , η μεταφορά ενέργειας

στα διάφορα μεταβολικά συστήματα γίνεται με τη χρησιμοποίηση της μετατροπής τους σε φωσφορικές ενώσεις όπως συμβαίνει με το ATP και τη φωσφορική κρεατίνη . Οι υψηλής ενέργειας φωσφορικοί δεσμοί του ATP είναι η κύρια ενεργειακή πηγή των ζωντανών οργανισμών .

Επίσης , οι κυτταρικές μεμβράνες αποτελούνται , κατά μεγάλο μέρος , από φωσfolιπίδια , ενώ τα ανόργανα συστατικά των οστών περιέχουν φώσφορο (P) . Ένας αριθμός ενζυματικών δραστηριοτήτων ελέγχεται μέσω της εναλλαγής φωσφορυλίωσης και αποφωσφορυλίωσης πρωτεϊνών με τη βοήθεια κυτταρικών ενζύμων , όπως κινάσες και φωσφατάσες. Δε θα μπορούσε να παραλειφθεί το γεγονός ότι ο φώσφορος σε συνδυασμό με άλλα ανόργανα στοιχεία συμβάλλει στη διατήρηση της οσμωτικής πίεσης και της οξεοβασικής ισορροπίας .²²

Μαγνήσιο :

Το μαγνήσιο (Mg) διευκολύνει την πραγματοποίηση πολλών βιοχημικών αντιδράσεων μέσω της εμπλοκής του στη δέσμευση και χρησιμοποίηση της ενέργειας καθώς και στο μεταβολισμό των υδατανθράκων , λιπιδίων , πρωτεϊνών και νουκλεϊκών οξέων . Αν και το μεγαλύτερο ποσοστό του μαγνησίου βρίσκεται μέσα στα κύτταρα , αυτό που βρίσκεται στο εξωκυττάριο υγρό είναι επίσης σημαντικό για τη φυσιολογική λειτουργία του σώματος . Συγκεκριμένα , το

εξωκυττάριο μαγνήσιο είναι ζωτικό για τη μετάδοση των νευρικών ώσεων και τη σύσπαση των μυών . Σε γενικές γραμμές το στοιχείο αυτό επαναφέρει σε ηρεμία τη νευρική και τη μυϊκή ίνα μετά τη σύσπασή τους , δρώντας , έτσι , αντανakλαστικά με το ασβέστιο που προκαλεί σύσπαση . Επιπροσθέτως , το μαγνήσιο είναι απαραίτητο για την απελευθέρωση της παραθορμόνης και την δράση στα οστά , τους νεφρούς και το έντερο , καθώς και για τη μετατροπή της βιταμίνης D στην ενεργό μορφή της .²¹

Σίδηρος :

Ο σίδηρος (Fe) έχει διάφορες ζωτικές λειτουργίες στον οργανισμό . Σε αυτές περιλαμβάνονται η μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς από τους πνεύμονες , ηλεκτρονίων μέσα στα κύτταρα και η συμμετοχή σε ενζυμικές αντιδράσεις . Το κύριο μέρος του σιδήρου στο σώμα βρίσκεται στα ερυθροκύτταρα ως αιμογλοβίνη . Μέσω της αιμοσφαιρίνης το οξυγόνο μεταφέρεται από τα τριχοειδή των πνευμόνων στα κύτταρα . Μια άλλη μορφή σιδηρο-πρωτεΐνης αποτελεί η μυοσφαιρίνη , η οποία απαντά μόνο στους μύες που λειτουργεί ως αποθήκη οξυγόνου . Σημαντικό ρόλο παίζει , επιπλέον , ο σίδηρος στην πραγματοποίηση ορισμένων ενζυμικών αντιδράσεων αποτελώντας συστατικά διαφόρων ενζύμων . Σε αυτή την κατηγορία ανήκουν τα κυτοχρώματα που λειτουργούν ως μεταφορείς ηλεκτρονίων .

Πολλά ένζυμα λαμβάνουν μέρος και στον έλεγχο νευροδιαβιβαστικών συστημάτων στον εγκέφαλο , για παράδειγμα τα συστήματα της ντοπαμίνης και σεροτονίνης . Στις λειτουργίες των πρωτεϊνών αυτών ανήκει και η σύνθεση στεροειδών ορμονών και χολικών αλάτων καθώς και η αποτοξίκωση διαφόρων ουσιών στο ήπαρ .¹⁶

Φερριτίνη :

Η φερριτίνη είναι μια σφαιρική πρωτεΐνη , η οποία μπορεί στο εσωτερικό της να αποθηκεύσει περίπου 4.500 άτομα σιδήρου . Η εξέταση της φερριτίνης ορού είναι ο πιο ευαίσθητος δείκτης του επιπέδου του σιδήρου . Μια μικρή ποσότητά της κυκλοφορεί στο αίμα και μπορεί να υπολογιστεί μέσω διαγνωστικών εξετάσεων . Άτομα που έχουν γενετική προδιάθεση στην αποθήκευση σιδήρου θα ήταν καλό να καθορίσουν το επίπεδο της φερριτίνης στο αίμα προτού να καταφύγουν στη λήψη συμπληρωμάτων σιδήρου ή βιταμίνης C .²¹

Φυλλικό οξύ :

Αρχικά το φυλλικό οξύ θεωρείτο ως εκείνος ο διατροφικός παράγοντας που βοηθάει στην αντιμετώπιση της κακοήθους αναιμίας . Εξαιτίας του γεγονότος , όμως , ότι τα νευρολογικά συμπτώματά της δε θεραπεύτηκαν με τη χορήγησή του η άποψη αυτή αναθεωρήθηκε . Σήμερα είναι

γνωστό ότι το φυλλικό οξύ είναι απαραίτητο για τη φυσιολογική ανάπτυξη και διαίρεση όλων των κυττάρων . Ενεργεί κυρίως ως συνένζυμο σε αντιδράσεις μεταφοράς ομάδων με ένα άτομο άνθρακα από μια ένωση σε άλλη . Ενδεικτικά παραδείγματα διαδικασιών που απαιτείται η παρουσία του φυλλικού οξέος είναι η σύνθεση των αμινοξέων μεθειονίνη (Met) , ιστιδίνη (His) και σερίνη (Ser) η μετατροπή της φαινυλαλανίνης (Phe) σε τυροσίνη (Tyr) , ο σχηματισμός της ομάδας της αίμης της αιμογλοβίνης , η σύνθεση πουρινών και πυριμιδινών (DNA , RNA) και ο σχηματισμός της χολίνης από αιθανολαμίνη . Η εμπλοκή του φυλλικού στη σύνθεση της αιμοσφαιρίνης είναι ένας ακόμη παράγοντας που κάνει το σχηματισμό των ερυθροκυττάρων ιδιαίτερα επιρρεπή στην ανεπάρκεια φυλλικού .⁸

Βιταμίνη B12 :

Η βιταμίνη B₁₂ συμμετέχει σε πολλές μεταβολικές λειτουργίες δρώντας ως συνένζυμο που δέχεται υδρογόνο . Με τον τρόπο αυτό δρα κατά τη μετατροπή των αμινοξέων και παρόμοιων ενώσεων σε άλλες ουσίες . Η σπουδαιότερη , ίσως , δράση της είναι αυτή του συνενζύμου στην αναγωγή των ριβονουκλεοτιδίων σε δεοξυριβονουκλεοτίδια . Έτσι ερμηνεύονται οι δυο κύριες λειτουργίες της , δηλαδή η προαγωγή της αύξησης και η ωρίμανση των ερυθροκυττάρων . Μια ειδική επίδραση της έλλειψης B₁₂ είναι

συχνά η απομυελίνωση των μεγάλων νευρικών ινών του νωτιαίου μυελού . Για το λόγο αυτό οι άρρωστοι με κακοήγη αναιμία παρουσιάζουν πολλές φορές εκτεταμένη απώλεια περιφερικής αισθητικότητας .²³

Τριγλυκερίδια :

Τα τριγλυκερίδια αποτελούν την κύρια μάζα των λιπαρών ουσιών των τροφίμων και είναι εστέρες της γλυκερόλης με λιπαρά οξέα . Ο μεταβολισμός των λιπών συνίσταται στη διάσπαση των τριγλυκεριδίων από τις λιπάσες και την περαιτέρω χρησιμοποίησή τους για ενέργεια ή την εκ νέου σύνθεση άλλων λιπών ή ουσιών απαραίτητων για τον οργανισμό . Τα λίπη συμμετέχουν στο σχηματισμό των κυτταρικών μεμβρανών και βοηθούν στην απορρόφηση των λιποδιαλυτών βιταμινών Α , D , Ε , Κ . Επιπλέον , δίνουν ενέργεια η οποία χρησιμοποιείται άμεσα εφόσον χρειάζεται ή αποθηκεύεται ως λίπος στον οργανισμό . Ο λιπώδης ιστός βοηθά στη στήριξη και προφύλαξη διαφόρων οργάνων και νεύρων του σώματος . Το υποδόριο λίπος συμβάλλει στη ρύθμιση της θερμοκρασίας του σώματος μέσω του ελέγχου της απώλειας θερμότητας .²⁴

Χοληστερόλη :

Η χοληστερόλη αποτελεί αναγκαίο παράγοντα για το σχηματισμό πολλών απαραίτητων ουσιών και γενικά για τη σωστή λειτουργία του οργανισμού . Συγκεκριμένα , συμμετέχει στο σχηματισμό των κυτταρικών μεμβρανών ως δομικό λίπος , στην παραγωγή χολικών οξέων , στη σύνθεση στεροειδών ορμονών και της βιταμίνης D . Επίσης , είναι συστατικό της μυελίνης , η οποία δημιουργεί ένα προστατευτικό περίβλημα γύρω από τις νευρικές ίνες . Αν και απαραίτητη η χοληστερόλη για πολλές φυσιολογικές λειτουργίες , εντούτοις η αυξημένη παρουσία της στο αίμα συνδέθηκε με την αθηροσκλήρυνση .^{21,24}

Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες :

Οι χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (LDL) αποτελούν τον κύριο φορέα της χοληστερόλης στο πλάσμα (περίπου 75 %) και χρησιμεύουν ως δότες χοληστερόλης σε εξωηπατικούς ιστούς (φλοιός επινεφριδίων , λεμφοκύτταρα , μύες , νεφροί) . Τα περισσότερα κύτταρα του σώματος φέρουν ειδικούς μεμβρανικούς υποδοχείς , μέσω των οποίων γίνεται ενδοκυττάρωση των LDL . Όταν η συγκέντρωσή τους στο πλάσμα είναι αρκετά υψηλή , ένα μέρος τους περνά μέσα από το ενδοθήλιο των αγγείων στον υπενδοθηλιακό χώρο . Η παρουσία των LDL εκεί και μάλιστα η οξειδωσή τους προσελκύει μονοκύτταρα , τα οποία τις

φαγοκυτταρώνουν και μετατρέπονται σε αφρώδη κύτταρα . Τα κύτταρα αυτά αδυνατούν πλέον να απομακρυνθούν από το τοίχωμα του αγγείου και αν συμβεί ρήξη στο ενδοθήλιο , σχηματίζουν τη βάση της αθηρωματικής πλάκας .²⁵

Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες :

Οι υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL) παράγονται από το ήπαρ - και σε μικρότερο βαθμό από το έντερο - σε άωρη δισκοειδή μορφή . Είναι πλούσιες σε αποπρωτεΐνες , οι οποίες περιβάλλουν φωσφολιπίδια και ελεύθερη χοληστερόλη . Στο πλάσμα ο πυρήνας τους εμπλουτίζεται με εστεροποίηση της υπάρχουσας χοληστερόλης και παραλαβή επιπλέον χοληστερόλης και φωσφολιπιδίων . Έτσι , προοδευτικά το μόριο « ωριμάζει » παίρνοντας σφαιρικό σχήμα . Ο ρόλος των HDL στην απομάκρυνση της πλεονάζουσας χοληστερόλης από τους ιστούς φαίνεται να είναι ιδιαίτερα σημαντικός , πράγμα που εξηγεί και την αντιαθηρωγόνο δράση της .²⁵

Η περιεκτικότητα του αίματος στις διάφορες κατηγορίες λιποπρωτεϊνών αντανakλά την κατάσταση υγείας του οργανισμού ή μπορούν να προβλεφθούν δυσάρεστες μελλοντικές καταστάσεις γι' αυτό και ο περιοδικός έλεγχος του αίματος περιλαμβάνει τον προσδιορισμό χοληστερόλης , HDL , LDL και τριγλυκεριδίων .²⁴

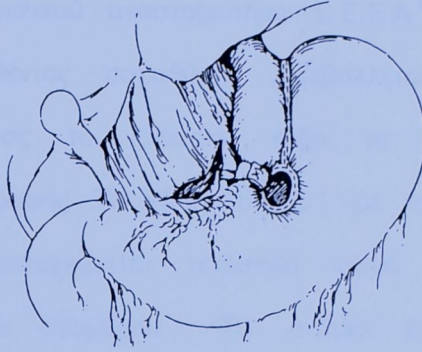
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Α) Υλικό και μέθοδος

Στο Α Χειρουργικό Τμήμα και Μονάδα Μεταμοσχεύσεων του Γενικού Περιφερικού Νοσοκομείου Αθηνών (Γ.Π.Ν.Α) « Ο Ευαγγελισμός » στη διάρκεια της τελευταίας οκταετίας - από Δεκέμβριο 1989 ως Ιανουάριο 1998 - νοσηλεύτηκαν και χειρουργήθηκαν 218 άρρωστοι (51 άνδρες και 167 γυναίκες) που έπασχαν από νοσογόνο παχυσαρκία και ηλικίας από 18 – 67 ετών (μέση ηλικία : 34 έτη) . Όλοι οι ασθενείς ελέγχθηκαν προεγχειρητικά για την συνύπαρξη τυχόν ενδοκρινολογικής ή μεταβολικής νόσου στην οποία θα μπορούσε να αποδοθεί η παχυσαρκία τους . Σε όλους τα αποτελέσματα ήταν αρνητικά και η νόσος οφειλόταν μόνο στην πολυφαγία . Αξίζει να σημειωθεί ότι όλοι τους έκαναν επανειλημμένες προσπάθειες να αντιμετωπίσουν την κατάστασή τους με δίαιτα για μακρύ χρονικό διάστημα και όλες απέτυχαν . Το αρχικό βάρος ήταν από 90 – 214 kg (μέσο βάρος : 136 kg) και ο Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI) κυμαινόταν από 32,59 – 83,98 (μέσο BMI : 48,19) .

Στο σύνολό τους υποβλήθηκαν στην εγχείρηση της κάθετης ενισχυμένης γαστροπλαστικής κατά Mason (Κ.Ε.Γ) , η οποία παρουσιάζεται στο σχήμα Ι .

Σ Χ Η Μ Α Ι : Ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική κατά Mason ²⁶



Για την επιτυχή εφαρμογή αυτής της διαδικασίας απαραίτητα είναι :

1) η δημιουργία ενός γαστρικού θυλάκου κατά μήκος του ελάσσονος τόξου του στομάχου μήκους 8 – 9 cm και χωρητικότητας κάτω των 50 ml .

2) η ασφαλής συρραφή του στομάχου για τον περιορισμό της πιθανότητας διασπάσεως της ραφής .

3) η διάμετρος του στομίου επικοινωνίας του σχηματιζόμενου θυλάκου με τον υπόλοιπο στόμαχο να κυμαίνεται μεταξύ 10 – 12 mm .

4) η αποφυγή διατάσεως του στομίου δια περιβολής αυτού εξωτερικά με συνθετικό υλικό . ²⁶

Τα παραπάνω επιτυγχάνονται με την εισαγωγή εντός του στομάχου οισοφάγειου σωλήνα 32F , ο οποίος χρησιμεύει ως οδηγός . Επί εφαρμογής της τεχνικής Mason

είναι απαραίτητη η δημιουργία « παραθύρου » επί του στομάχου σε σημείο που απέχει 8–9 cm από τη γωνία His και 3 cm από το ελάσσον τόξο . Αυτό επιτυγχάνεται με τη βοήθεια του κυκλικού αναστομωτήρα C.E.E.A[®] (USSC) . Δια του δημιουργηθέντος παραθύρου διεκβάλλεται του His και παράλληλα προς το ελάσσον τόξο το ειδικό εργαλείο αυτομάτου συρραφής TA 90 B (USSC) με την ενεργοποίηση του οποίου επιτυγχάνεται τετραπλή σειρά συρραφής του τοιχώματος του στομάχου . Το στόμιο επικοινωνίας του σχηματιζόμενου θυλάκου με τον υπόλοιπο στόμαχο ενισχύεται εξωτερικά με την τοποθέτηση δακτυλίου από PTFE μήκους 5,5 cm και πλάτους 1,5 cm .²⁷

Για την αποτελεσματική εφαρμογή της μεθόδου απαραίτητα είναι η τήρηση ορισμένων κριτηρίων επιλογής των ασθενών , όπως είναι :

A) ένα σωματικό βάρος μεγαλύτερο κατά 100 % του ιδανικού ή τουλάχιστον 45 kg μεγαλύτερο αυτού

B) η ύπαρξη ενός ή περισσότερων παραγόντων κινδύνου οφειλομένων στην παχυσαρκία , όπως υπέρταση , σακχαρώδης διαβήτης , καρδιοαναπνευστικά προβλήματα

Γ) η ηλικία μεταξύ 18 και 55 ετών

Δ) η αποτυχία συντηρητικής θεραπείας (δίαιτα) να μειώσει το σωματικό βάρος και να το διατηρήσει σε ικανοποιητικά επίπεδα

Ε) ο αποκλεισμός ενδοκρινών ή άλλων νοσημάτων που συνοδεύονται από παχυσαρκία

ΣΤ) ο αποκλεισμός ασθενών με ηπατική κίρρωση

Ζ) ο αποκλεισμός εξαρτήσεως από οιοπνευματώδη και ναρκωτικά

Η) η απουσία σοβαρής ψυχικής ασθένειας και η ικανοποιητική συναισθηματική σταθερότητα

Θ) η αποδοχή από τον ασθενή των πιθανών επιπλοκών και κινδύνων της θεραπείας , και

Ι) η αποδοχή του μετεγχειρητικού προγράμματος παρακολούθησης και διαιτητικής αγωγής .²⁶

Όσον αφορά τους ασθενείς της μελέτης μας , τα παραπάνω κριτήρια επιλογής τηρήθηκαν εκτός εκείνου της ηλικίας . Άτομα των οποίων η ηλικία υπερέβαινε το ανώτατο όριο των 55 ετών υπεβλήθηκαν στη γαστροπλαστική κατά τη διάρκεια εγχείρησης για κάποιο άλλο λόγο , όπως χολοκυστεκτομή και σκωληκοειδεκτομή . Επίσης , μερικοί παχύσαρκοι επέλεξαν μόνοι τους αυτή τη μέθοδο παρόλο που δεν ίσχυε το πρώτο κριτήριο και το βάρος τους ήταν λιγότερο από το 100 % του ιδανικού τους .

Η μετεγχειρητική αντιμετώπιση των αρρώστων ήταν ιδιαίτερα προσεκτική και επιμελημένη . Όλοι τους νοσηλεύτηκαν το πρώτο μετεγχειρητικό 24ωρο στη Μονάδα Αυξημένης Φροντίδας (ΜΑΦ) του νοσοκομείου για καλύτερη

παρακολούθηση και στη συνέχεια στους κανονικούς θαλάμους νοσηλείας του νοσοκομείου .

Οι συνηθέστερες επιπλοκές των ασθενών που υποβάλλονται σε εγχείρηση κάθετης ενισχυμένης γαστροπλαστικής είναι οι έμετοι , που οφείλονται σε υπέρβαση της ποσότητας της τροφής που μπορούν να δεχθούν μετεγχειρητικά οι ασθενείς . Η γαστρίτιδα , που διαγιγνώσκεται λιγότερο συχνά , αποτελεί επιπλοκή χωρίς ιδιαίτερη σημασία . Πρώιμες γαστρεντερικές επιπλοκές περιλαμβάνουν ρήξεις από σπάσιμο των συνδετήρων , στοματική στένωση , επιχειλία έλκη . Ακολουθούν διαστολή σάκου και περιφερική οισοφαγική , επίμονος έμετος (με ή χωρίς στομακή απόφραξη) και χολοκυστίτιδα . Το φαινόμενο της ανεπάρκειας των ιχνοστοιχείων είναι υπό έρευνα .²⁸

Στην περίπτωση μας οι επιπλοκές που αντιμετωπίστηκαν ήταν πολύ λίγες . Σε αυτές περιλαμβάνονται η θρομβοφλεβίτιδα των σκελών , η αναπνευστική δυσχέρεια και η έξοδος ορώδους υγρού από το τραύμα . Ωστόσο , θα πρέπει να αναφερθεί το γεγονός των τεσσάρων (4) θανάτων οι οποίοι κατά κύριο λόγο οφείλονταν σε πνευμονική εμβολή .

Το σύνολο των υπό μελέτη ασθενών βρίσκεται σε τακτική παρακολούθηση , βάσει πρωτοκόλλου , σε καθορισμένα χρονικά διαστήματα από την εγχείρησή τους . Τόσο η προεγχειρητική όσο και η μετεγχειρητική

παρακολούθησή τους γίνεται από μία ομάδα ειδικών επιστημόνων στην οποία , εκτός από το χειρουργό , μετέχουν εξειδικευμένοι σε θέματα παχυσαρκίας παθολόγος , ενδοκρινολόγος , διαιτολόγος και ψυχίατρος .

Η σίτισή των ατόμων αυτών αρχίζει τη 2^η μετεγχειρητική ημέρα και η δίαιτά τους για τρεις με έξι μήνες , ανάλογα με το βάρος του αρρώστου , είναι υδαρής και ειδική παρασκευασμένη από σκευάσματα του εμπορίου . Η περιεκτικότητα των σκευασμάτων αυτών φαίνεται στο Παράρτημα II . Ειδικότερα θα μπορούσε να αναφερθεί ότι κύριο μέλημα είναι η παροχή των αναγκαίων ποσοτήτων θρεπτικών συστατικών .

Συγκεκριμένα , το διαιτολόγιο των αρρώστων στους πρώτους μετεγχειρητικούς μήνες περιέχει : 61,4 g λευκώματος, 91,17 g υδατανθράκων , 4,7 g λίπους , βιταμίνες και ιχνοστοιχεία σύμφωνα με τις ημερήσιες συνιστώμενες ποσότητες για ενήλικα άτομα (RDA) . Τα συστατικά αυτά διαλυμένα σε νερό δίνουν συνολική ποσότητα τροφής 250 ml και χορηγούνται στον ασθενή σε πέντε γεύματα των 50 ml . Η συνολική ημερήσια χορηγούμενη ποσότητα θερμίδων είναι 655 kcal . Η χορήγηση του διαιτολογικού αυτού σχήματος κρίθηκε απαραίτητη λόγω αφ' ενός μεν της μικρής χωρητικότητας του στομάχου και αφ' ετέρου για να μπορέσει να κινητοποιηθεί το σωματικό λίπος του ατόμου από τις λιπαποθήκες του οργανισμού του . Στο τέλος του χρονικού

διαστήματος των 3 – 6 μηνών ο άρρωστος αρχίζει να σιτίζεται με πολτώδεις τροφές που με την πάροδο του χρόνου γίνονται πιο στερεές για να επανέλθει στο τέλος του χρόνου στην κανονική φυσιολογική διατροφή του . Θα πρέπει να αναφερθεί ότι το διαιτολογικό σχήμα δεν ακολουθήθηκε από όλους τους ασθενείς , που προτίμησαν να σιτιστούν από την αρχή , με δική τους πρωτοβουλία , με κανονική ελεύθερη δίαιτα . Τα άτομα αυτά παρουσίασαν πολλά μετεγχειρητικά προβλήματα , όπως εμέτους και γαστρίτιδα και η απώλεια του βάρους τους ήταν βραδύτερη και μικρότερη από όλους τους άλλους παχύσαρκους της μελέτης .

Στην μετεγχειρητική παρακολούθηση των παχυσάρκων εκτός από το βάρος τους παρακολουθήθηκαν και μελετήθηκαν οι μεταβολές στη διάρκεια της απίσχνασής τους μιας μεγάλης σειράς αιματολογικών και βιοχημικών παραμέτρων . Οι παράμετροι που απασχολούν την έρευνά μας είναι επιγραμματικά τα : κάλιο , νάτριο , ασβέστιο , φώσφορος , μαγνήσιο , σίδηρος , φερριτίνη , φυλλικό οξύ , βιταμίνη B₁₂ , τριγλυκερίδια , χοληστερόλη , χαμηλής και υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (HDL και LDL) ορού . Οι αναλύσεις στο αίμα των ασθενών έχουν γίνει σε καθορισμένα χρονικά διαστήματα του 1^{ου} , 2^{ου} , 3^{ου} , 6^{ου} και 12^{ου} μήνα μετά την πραγματοποίηση της επέμβασης . Τα στοιχεία που συλλέχθηκαν δεν ήταν πλήρη για όλους τους

ασθενείς λόγω αμέλειάς τους να προσέρχονται στο νοσοκομείο για παρακολούθηση , όπως τους είχε υποδειχθεί .

Στον παρακάτω πίνακα αναγράφονται οι μέθοδοι με τις οποίες πραγματοποιήθηκαν οι μετρήσεις στο αίμα των διαφόρων παραμέτρων :

ΠΙΝΑΚΑΣ II

ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ	ΜΕΘΟΔΟΣ
Κάλιο	Ιοντοεπιλεκτικά ηλεκτρόδια
Νάτριο	Ιοντοεπιλεκτικά ηλεκτρόδια
Ασβέστιο	Σπεκτροφωτομετρική μέθοδος Ciba – Corning
Μαγνήσιο	Σπεκτροφωτομετρική μέθοδος Ciba – Corning
Φώσφορος	Σπεκτροφωτομετρική μέθοδος Ciba – Corning
Σίδηρος	Σπεκτροφωτομετρική μέθοδος Raichem
Φερριτίνη	Αυτόματος αναλυτής Behring
Φυλλικό οξύ	Ραδιοανοσολογική μέθοδος Simultrac – SNB
Βιταμίνη B ₁₂	Ραδιοανοσολογική μέθοδος Simultrac – SNB
Τριγλυκερίδια , χοληστερόλη και HDL	Ενζυμική χρωμομετρική μέθοδος Boeringer – Mannheim
L D L	Από προσδιορισμό χοληστερόλης και HDL

B) Στατιστική ανάλυση

Η ανάλυση των δεδομένων μας γίνεται μέσω της διαδικασίας ελέγχου υποθέσεων του μέσου αριθμητικού . Τα χαρακτηριστικά του υπό μελέτη πληθυσμού είναι οι διαφορές της τιμής των παραμέτρων στις χρονικές περιόδους που εξετάζουμε μείον την τιμή τους προεγχειρητικά . Ελέγχουμε , έτσι , την υπόθεση :

$H_0 : \mu = 0$, δηλαδή ότι ο μέσος μ για κάθε διαφορά στον πληθυσμό είναι ίσος με το μηδέν και επομένως δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική μεταβολή στην παράμετρο ,
έναντι της εναλλακτικής :

$H_1 : \mu \neq 0$,

σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha = 0,05$, το οποίο αποτελεί την πιθανότητα να απορρίψουμε την H_0 , όταν στην πραγματικότητα είναι ορθή .

Στην περίπτωση αυτή ο έλεγχος ονομάζεται αμφίπλευρος και το επίπεδο σημαντικότητας α ισοκατανέμεται στο δεξιό και αριστερό άκρο της καμπύλης της τυπικής κανονικής κατανομής , όταν το μέγεθος του δείγματος είναι $n > 30$. Η περιοχή απόρριψης για το επίπεδο σημαντικότητας α ορίζεται από τις σχέσεις :

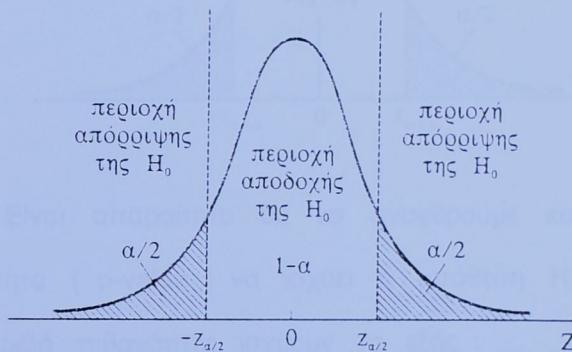
$Z = (\bar{x} - \mu_0) * \sqrt{n} / SD$, όπου " $\bar{x}$ " είναι ο δειγματικός μέσος , " μ_0 " = 0 από τον έλεγχο της υπόθεσης , " n " το

μέγεθος του δείγματος και "SD" η τυπική απόκλιση του χαρακτηριστικού στον πληθυσμό ,
και η υπόθεση γίνεται δεκτή αν ισχύει :

$$-z_{\alpha/2} < Z < z_{\alpha/2}$$

Τις τιμές $-z_{\alpha/2}$ και $z_{\alpha/2}$ βρίσκουμε στους πίνακες κανονικής κατανομής . Το σχήμα II δείχνει την καμπύλη κανονικής κατανομής :

ΣΧΗΜΑ II : Καμπύλη κανονικής κατανομής²⁹



Στις περιπτώσεις που το μέγεθος του δείγματος είναι $n < 30$, η υπόθεση H_0 ελέγχεται με το κριτήριο :

$$t = (\bar{x} - \mu_0) * \sqrt{n} / SD ,$$

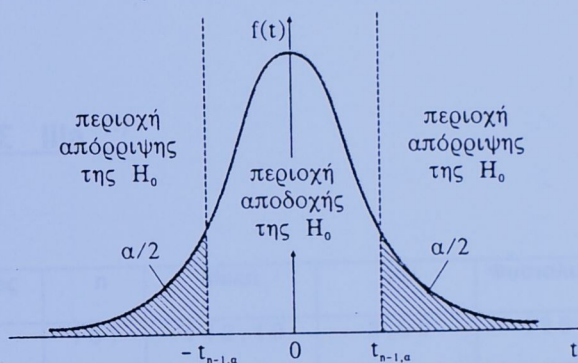
Η μεταβλητή t ακολουθεί την κατανομή του Student με $\nu = n - 1$ βαθμούς ελευθερίας . Την τιμή t συγκρίνουμε με μία τιμή που παίρνουμε από τον πίνακα της κατανομής του Student , σε επίπεδο σημαντικότητας α και βαθμούς ελευθερίας $\nu = n - 1$.

Έτσι, η υπόθεση H_0 γίνεται δεκτή, αν

$$-t_{\nu, \alpha} < t < t_{\nu, \alpha}.$$

Στο παρακάτω σχήμα φαίνεται η καμπύλη κατανομής του Student :

ΣΧΗΜΑ III : Καμπύλη κατανομής Student²⁹



Είναι απαραίτητο δε να αναφέρουμε και την ακριβή πιθανότητα (p-value) να ισχύει η υπόθεση H_0 . Γενικά για την ακριβή πιθανότητα ισχύουν τα εξής :

- i) $0.01 \leq p < 0.05$: η απόρριψη της H_0 ισχυρή
- ii) $0.001 \leq p < 0.01$: η απόρριψη της H_0 πολύ ισχυρή
- iii) $p < 0.001$: η απόρριψη της H_0 πάρα πολύ ισχυρή

Για την εύρεση της τιμής των παραμέτρων στους παραπάνω τύπους καθώς και για τη συμπλήρωση των στοιχείων στους Πίνακες IIIa και IIIb χρησιμοποιείται το στατιστικό σύστημα S.A.S (Statistical Analysis System) .

Γ) Αποτελέσματα

Στον Πίνακα IIIa γίνεται παράθεση στοιχείων που αφορούν : το μέγεθος δείγματος (n) , το μέσο όρο των προεγχειρητικών συγκεντρώσεων των υπό εξέταση παραμέτρων (mean) , την τυπική τους απόκλιση (SD) και τις φυσιολογικές τους τιμές στο πλάσμα⁵¹

ΠΙΝΑΚΑΣ IIIa ⁽¹⁾

Παράμετρος	n	Mean	SD	Φυσιολογικές τιμές
Νάτριο	137	142,19	3,98	135 – 145
Κάλιο	184	4,43	0,33	3,5 – 5,0
Ασβέστιο	98	9,01	0,51	9,0 – 10,5
Φώσφορος	98	3,56	0,59	3,0 – 4,5
Μαγνήσιο	75	1,87	0,21	1,8 – 3,0
Σίδηρος	84	74,35	35,18	50 – 150
Φερριτίνη	36	87,97	105,98	10 – 300
Βιταμίνη B ₁₂	42	328,98	134,55	148 – 443
Φυλλικό οξύ	42	17,85	78,18	7,0 – 36
Χοληστερόλη	108	212,23	44,36	< 200
Τριγλυκερίδια	106	153,58	83,64	< 160
HDL	52	27,55	13,06	> 60
LDL	48	66,80	33,17	< 130

ΠΙΝΑΚΑΣ IIIb ⁽¹⁾ (σελ. 47 – 49) : Μεταβολές

συγκεντρώσεων κάθε παραμέτρου στον 1^ο , 2^ο , 3^ο , 6^ο και 12^ο μετεγχειρητικό μήνα σε σχέση με τις προεγχειρητικές τους τιμές . Δίνεται το μέγεθος του δείγματος (n) , ο μέσος όρος των μεταβολών (mean) , η τυπική απόκλιση (SD) , η μέγιστη (max) και η ελάχιστη (min) τιμή των μεταβολών .

Παράμετρος	n	Mean	SD	Max	Min
Νάτριο 1	116	0,1466	5,2407	18	-10
Νάτριο 2	85	0,5412	4,8930	22	-8
Νάτριο 3	100	1,0600	4,7051	11	-11
Νάτριο 6	83	0,2410	4,8955	17	-13
Νάτριο 12	48	0,9792	5,3614	11	-13
Κάλιο 1	117	-0,2239	0,5169	1,8	-2,2
Κάλιο 2	86	-0,1756	0,5208	1,0	-1,9
Κάλιο 3	101	-0,1634	0,4772	1,0	-1,6
Κάλιο 6	83	-0,1000	0,4467	1,2	-1,2
Κάλιο 12	43	0,0442	0,5198	1,2	-1,1
Ασβέσιο 1	77	0,1649	0,9676	2,7	-4,4
Ασβέσιο 2	59	0,1508	0,9804	1,7	-4,2
Ασβέσιο 3	51	0,2510	0,6169	2,1	-0,8
Ασβέσιο 6	44	0,1977	0,9285	1,7	-4,2
Ασβέσιο 12	26	-0,0654	0,9976	1,3	-4,2
Φώσφορος 1	76	0,2553	0,7807	1,8	-1,3
Φώσφορος 2	60	0,1183	0,6917	1,6	-2,0
Φώσφορος 3	51	0,0784	0,7561	1,6	-1,7
Φώσφορος 6	44	0,2250	0,7330	1,9	-1,8

Παράμετρος	n	Mean	SD	Max	Min
Φώσφορος 12	2 6	-0,0346	0,6699	1,4	- 1,2
Μαγνήσιο 1	5 5	-0,0109	0,3392	1,2	- 0,7
Μαγνήσιο 2	3 9	-0,0026	0,2334	0,5	- 0,5
Μαγνήσιο 3	3 8	0,0053	0,2780	0,6	- 0,5
Μαγνήσιο 6	3 5	0,1229	0,2840	0,7	- 0,6
Μαγνήσιο 12	2 5	-0,0400	0,3500	0,6	- 1,2
Σίδηρος 1	6 3	- 26,7	39,5	54,0	- 173,0
Σίδηρος 2	5 0	- 23,9	38,0	35,0	- 161,0
Σίδηρος 3	5 2	- 16,7	37,0	57,0	- 151,0
Σίδηρος 6	4 5	- 5,1	45,0	77,0	- 132,0
Σίδηρος 12	3 2	- 6,6	52,1	96,0	- 172,0
Φερριτίνη 1	2 1	- 1,6	72,4	121,9	- 175,0
Φερριτίνη 2	2 0	- 22,6	38,2	22,0	- 102,0
Φερριτίνη 3	1 4	- 12,1	50,3	120,0	- 109,0
Φερριτίνη 6	1 2	- 32,6	88,1	80,0	- 290,0
Φερριτίνη 12	1 0	- 22,1	51,7	69,0	- 93,2
Βιταμίνη B ₁₂ 1	2 1	220,3	189,3	724,0	- 32,0
Βιταμίνη B ₁₂ 2	1 8	127,9	174,9	488,0	- 317,0
Βιταμίνη B ₁₂ 3	2 1	54,0	138,6	283,0	- 246,0
Βιταμίνη B ₁₂ 6	1 4	23,1	156,0	414,0	- 155,0
Βιταμίνη B ₁₂ 12	9	60,6	134,9	283,0	- 113,0
Φυλλικό οξύ 1	2 1	0,05	2,7	4,4	- 7,1
Φυλλικό οξύ 2	1 8	- 0,2	5,2	14,8	- 10,6
Φυλλικό οξύ 3	2 1	0,8	4,2	13,3	- 7,0
Φυλλικό οξύ 6	1 4	- 0,9	3,1	5,7	- 5,2
Φυλλικό οξύ 12	8	2,2	5,6	12,8	- 3,5
Χοληστερόλη 1	7 4	- 35,7	34,6	49,0	- 107,0
Χοληστερόλη 2	6 1	- 27,3	41,4	61,0	- 108,0

Παράμετρος	n	Mean	SD	Max	Min
Χοληστερόλη 3	6 7	- 21,0	38,2	87,0	- 120,0
Χοληστερόλη 6	4 7	- 13,4	33,9	45,0	- 85,0
Χοληστερόλη 12	3 3	- 21,7	49,6	80,0	- 114,0
Τριγλυκερίδια 1	7 3	- 22,0	66,8	180,0	- 200,0
Τριγλυκερίδια 2	5 8	- 27,3	76,1	114,0	- 280,0
Τριγλυκερίδια 3	6 6	- 43,8	69,4	96,0	- 293,0
Τριγλυκερίδια 6	4 5	- 62,4	74,0	54,0	- 264,0
Τριγλυκερίδια12	3 1	- 73,2	72,3	83,0	- 270,0
HDL 1	1 8	- 2,2	7,7	12,5	- 22,0
HDL 2	1 9	1,3	8,9	24,0	- 30,1
HDL 3	2 3	0,1	11,1	25,0	- 28,6
HDL 6	1 8	5,5	8,7	25,4	- 8,8
HDL 12	6	10,7	20,7	49,2	- 5,8
LDL 1	1 6	0,4	6,7	16,2	- 10,0
LDL 2	1 4	0,6	5,3	10,2	- 7,9
LDL 3	1 8	1,1	6,6	16,6	- 7,8
LDL 6	1 6	- 4,7	4,4	1,7	- 14,3
LDL 12	6	- 3,3	9,4	10,6	- 13,9
Βάρος 1	1 7 6	- 15,2	5,1	- 4,0	- 35,5
Βάρος 2	1 4 5	- 22,0	6,5	- 11,0	- 42,0
Βάρος 3	1 2 7	- 28,4	8,4	- 12,5	- 56,0
Βάρος 6	1 0 1	- 39,6	13,2	- 15,5	- 80,0
Βάρος 12	6 3	- 50,1	18,4	- 11,5	- 95,0

(1) Οι μονάδες μέτρησης των παραμέτρων που παρατίθενται είναι οι ακόλουθες : νάτριο και κάλιο σε meq / l , ασβέστιο , μαγνήσιο , φώσφορος , χοληστερόλη , τριγλυκερίδια , HDL και LDL σε mg / dl , σίδηρος σε μg / dl , φερριτίνη και φυλλικό σε ng / ml , βιταμίνη B₁₂ σε pg / ml και τέλος βάρος σε kg .

ΠΙΝΑΚΑΣ IV (σελ. 50 – 55) : Αποτελέσματα ελέγχου υποθέσεων για μεταβολές συγκεντρώσεων κάθε παραμέτρου στον 1^ο , 2^ο , 3^ο , 6^ο και 12^ο μετεγχειρητικό μήνα σε σχέση με τις προεγχειρητικές τους τιμές

Παράμετρος	Έλεγχος υποθέσεων	Συμπέρασμα
Νάτριο 1	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.9442$) ⁽¹⁾	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Νάτριο 2	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.3078$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
* Νάτριο 3	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} = 0.0244$)	Στατιστικά σημαντική αύξηση (ισχυρή απόρριψη)
Νάτριο 6	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.6528$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Νάτριο 12	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.204$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
* Κάλιο 1	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} < 0.0001$)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)
* Κάλιο 2	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} = 0.0018$)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πολύ ισχυρή απόρριψη)
* Κάλιο 3	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} = 0.0006$)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)
* Κάλιο 6	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} = 0.0414$)	Στατιστικά σημαντική μείωση (ισχυρή απόρριψη)
Κάλιο 12	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.5754$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Ασβέστιο 1	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.1336$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή

Παράμετρος	Έλεγχος υποθέσεων	Συμπέρασμα
Ασβέστιο 2	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.238$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
*Ασβέστιο 3	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} = 0.0038$)	Στατιστικά σημαντική αύξηση (πολύ ισχυρή απόρριψη)
Ασβέστιο 6	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.1586$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Ασβέστιο 12	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} > 0.1$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
*Φώσφορος1	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} = 0.0044$)	Στατιστικά σημαντική αύξηση (πολύ ισχυρή απόρριψη)
Φώσφορος2	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.1868$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Φώσφορος 3	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.4592$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
*Φώσφορος6	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} = 0.0358$)	Στατιστικά σημαντική αύξηση (ισχυρή απόρριψη)
Φώσφορο12	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} > 0.1$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Μαγνήσιο 1	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.8104$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Μαγνήσιο 2	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.9442$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Μαγνήσιο 3	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.9044$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
*Μαγνήσιο 6	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} = 0.0104$)	Στατιστικά σημαντική αύξηση (ισχυρή απόρριψη)
Μαγνήσιο12	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} > 0.1$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή

Παράμετρος	Έλεγχος υποθέσεων	Συμπέρασμα
* Σίδηρος 1	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} < 0.0001$)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)
* Σίδηρος 2	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} < 0.0001$)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)
* Σίδηρος 3	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} = 0.0012$)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πολύ ισχυρή απόρριψη)
Σίδηρος 6	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.4472$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Σίδηρος 12	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.4716$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Φερριτίνη 1	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} > 0.1$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
*Φερριτίνη 2	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} = 0.02$)	Στατιστικά σημαντική μείωση (ισχυρή απόρριψη)
Φερριτίνη 3	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} > 0.1$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Φερριτίνη 6	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} > 0.1$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Φερριτίνη 12	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} > 0.1$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
*Βιταμ. B_{12} 1	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} < 0.0001$)	Στατιστικά σημαντική αύξηση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)
*Βιταμ. B_{12} 2	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} < 0.0001$)	Στατιστικά σημαντική αύξηση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)
Βιταμ. B_{12} 3	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.1$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Βιταμ. B_{12} 6	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} > 0.1$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή

Παράμετρος	Έλεγχος υποθέσεων	Συμπέρασμα
Βιταμ. B ₁₂ 12	Αποδοχή της H ₀ (p-value > 0.1)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Φυλλικό 1	Αποδοχή της H ₀ (p-value > 0.1)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Φυλλικό 2	Αποδοχή της H ₀ (p-value > 0.1)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Φυλλικό 3	Αποδοχή της H ₀ (p-value > 0.1)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Φυλλικό 6	Αποδοχή της H ₀ (p-value > 0.1)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
Φυλλικό 12	Αποδοχή της H ₀ (p-value > 0.1)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
*Χοληστερ. 1	Απόρριψη της H ₀ (p-value < 0.0001)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)
*Χοληστερ. 2	Απόρριψη της H ₀ (p-value < 0.0001)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)
*Χοληστερ. 3	Απόρριψη της H ₀ (p-value < 0.0001)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)
*Χοληστερ. 6	Απόρριψη της H ₀ (p-value = 0.0068)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πολύ ισχυρή απόρριψη)
*Χοληστερ12	Απόρριψη της H ₀ (p-value = 0.012)	Στατιστικά σημαντική μείωση (ισχυρή απόρριψη)
*Τριγλυκερ. 1	Απόρριψη της H ₀ (p-value = 0.005)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πολύ ισχυρή απόρριψη)
*Τριγλυκερ. 2	Απόρριψη της H ₀ (p-value = 0.0064)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πολύ ισχυρή απόρριψη)
*Τριγλυκερ. 3	Απόρριψη της H ₀ (p-value < 0.0001)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)

Παράμετρος	Έλεγχος υποθέσεων	Συμπέρασμα
*Τριγλυκερ. 6	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} < 0.0001$)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)
*Τριγλυκερ12	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} < 0.0001$)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)
HDL 1	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} > 0.1$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
HDL 2	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} > 0.1$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
HDL 3	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} > 0.1$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
* HDL 6	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} = 0.018$)	Στατιστικά σημαντική αύξηση (ισχυρή απόρριψη)
HDL 12	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} > 0.1$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
LDL 1	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} = 0.8104$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
LDL 2	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} > 0.1$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
LDL 3	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} > 0.1$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
* LDL 6	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} = 0.02$)	Στατιστικά σημαντική μείωση (ισχυρή απόρριψη)
LDL 12	Αποδοχή της H_0 ($p\text{-value} > 0.1$)	Όχι στατιστικά σημαντική μεταβολή
* Βάρος 1	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} < 0.0001$)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)
* Βάρος 2	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} < 0.0001$)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)

Παράμετρος	Έλεγχος υποθέσεων	Συμπέρασμα
* Βάρος 3	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} < 0.0001$)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)
* Βάρος 6	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} < 0.0001$)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)
* Βάρος 12	Απόρριψη της H_0 ($p\text{-value} < 0.0001$)	Στατιστικά σημαντική μείωση (πάρα πολύ ισχυρή απόρριψη)

* Στατιστικά σημαντική μεταβολή της παραμέτρου

(1) $p\text{-value}$: το ελάχιστο επίπεδο σημαντικότητας στο οποίο είναι δυνατή η απόρριψη της H_0 .

Με τη βοήθεια των στοιχείων του Πίνακα IV παρατηρείται ότι ορισμένες από τις υπό μελέτη παραμέτρους παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική μεταβολή . Συγκεκριμένα , από τους ηλεκτρολύτες το μεν νάτριο μεταβάλλεται σημαντικά τον τρίτο (3^ο) μήνα , ενώ το κάλιο τον πρώτο , δεύτερο , τρίτο και έκτο (1^ο , 2^ο , 3^ο και 6^ο) μήνα . Το ίδιο συμβαίνει σε ορισμένα μέταλλα και ιχνοστοιχεία , τα οποία είναι : το ασβέστιο τον τρίτο (3^ο) μήνα , ο φώσφορος τον πρώτο και έκτο (1^ο και 6^ο) μήνα , το μαγνήσιο τον έκτο (6^ο) μήνα και ο σίδηρος τον πρώτο , δεύτερο και τρίτο μήνα (1^ο , 2^ο και 3^ο) .

Επίσης , παρατηρείται μια στατιστικά σημαντική μείωση στις αποθήκες σιδήρου το δεύτερο (2^ο) μήνα , όπως φαίνεται από το δείκτη της φερριτίνης . Όσον αφορά τις βιταμίνες , το φυλλικό οξύ δε μεταβάλλεται καθόλου , ενώ το

αντίθετο συμβαίνει στη βιταμίνη B₁₂ τον πρώτο και δεύτερο (1^ο και 2^ο) μήνα . Στην περίπτωση των λιπιδίων εμφανίζεται διαφορά σε όλα τα χρονικά διαστήματα τόσο στα τριγλυκερίδια όσο και στη χοληστερόλη , ενώ στις λιποπρωτεΐνες μόνο στον έκτο (6^ο) μήνα . Τέλος , αξιόλογο ρόλο παίζει το γεγονός της στατιστικά σημαντικής μεταβολής του σωματικού βάρους σε όλη την υπό εξέταση περίοδο .

Δ) Συζήτηση

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών η γαστρική χειρουργική με σκοπό την ελάττωση του σωματικού βάρους σε ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία έχει γίνει μια αυξανόμενης σημασίας θεραπευτική μέθοδος . Έχει εκτιμηθεί ότι 50.000 επεμβάσεις πραγματοποιούνται τώρα σε ετήσια βάση .³⁰ Το γεγονός αυτό έχει διευκολυνθεί , κατά ένα μέρος , από τις δραματικές βελτιώσεις που έχουν σημειωθεί σε ασθενείς που απαιτούν θεραπείες για διαβήτη , υπέρταση, πνευμονικές και καρδιαγγειακές διαταραχές .³¹ Η πρόοδος τους κατά τη διάρκεια των πρώτων 24 μηνών μετά την εγχείρηση έχει από την άλλη πλευρά δείξει υψηλά ποσοστά αναιμίας , ανεπάρκειας σιδήρου και ανεπάρκειας στην πρόσληψη θρεπτικών συστατικών .³²

Στην παρούσα μελέτη γίνεται μια προσπάθεια εκτίμησης διαφόρων παραμέτρων στο αίμα σε ασθενείς με κακοήγη παχυσαρκία μετά από κάθετη ενισχυμένη γαστροπλαστική κατά Mason . Για να προκύψουν όσο το δυνατόν πιο έγκυρα αποτελέσματα , ιδιαίτερη σημασία δόθηκε στην ψυχολογική υποστήριξη , στη σωστή μετεγχειρητική διατροφή και στη συχνή και τακτική ιατρική παρακολούθηση . Με τον τρόπο αυτό η ανάλυση των συλλεχθέντων στοιχείων οδηγεί στο συμπέρασμα ότι υπάρχουν αξιοσημείωτες μεταβολές της τιμής κάποιων από τις παραμέτρους .

Οι συγκεντρώσεις των υγρών και οι συγκεντρώσεις των ηλεκτρολυτών στα κύτταρα και στα υγρά του σώματος διατηρούνται σταθερές παρά τις μεγάλες διακυμάνσεις στην πρόσληψή τους . Στα άτομα της εργασίας , ωστόσο , παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μεταβολή στις συγκεντρώσεις του νατρίου και του καλίου στο αίμα . Το νάτριο παρουσιάζει αξιόλογη αύξηση τον τρίτο μετεγχειρητικό μήνα . Το γεγονός αυτό θα μπορούσε να αποδοθεί στην μεγάλη οσμωτικότητα των σκευασμάτων σε συνδυασμό με την πιθανή μείωση της πρόσληψης νερού . Από την άλλη πλευρά το κάλιο μειώνεται αισθητά τους έξι (6) πρώτους μήνες , κάτι που ίσως οφείλεται στους συχνούς εμέτους που οδηγούν σε απώλειες καλίου . Επίσης , η λήψη διουρητικών από ορισμένους ασθενείς μπορεί να προκαλέσει ανισορροπία ηλεκτρολυτών .

Δεν υπάρχουν αρκετές έρευνες που να αναφέρονται στα προαναφερθέντα στοιχεία και στη σχέση τους με την κάθετη ενισχυμένη γαστροπλαστική (Κ.Ε.Γ) . Μία από αυτές πραγματοποιήθηκε από τους Mazariegos και συν.³³ , οι οποίοι μελέτησαν πριν και μετά την εγχείρηση 26 υγιείς γυναίκες (ηλικίας 38 ± 13 ετών και βάρους 57 ± 5 kg) και 25 παχύσαρκες (ηλικίας 36 ± 8 ετών και βάρους 127 ± 15 kg). Από τις τελευταίες 12 έκαναν γαστροπλαστική με μέση απώλεια βάρους $47,1 \pm 18,8$ kg και 13 νησιδοειδική παράκαμψη (Ν.Π) με μέση απώλεια βάρους $52,4 \pm 20$ kg . Δεν υπήρχε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ προ- και μετ-εγχειρητικών αναλύσεων στο αίμα . Τρεις ασθενείς από την ομάδα με Κ.Ε.Γ και επτά από την Ν.Π είχαν επεισόδια ανισορροπίας ηλεκτρολυτών που διορθώθηκαν με στοματικά συμπληρώματα ή ενδοφλέβια .

Το αντικείμενο μιας άλλης έρευνας³⁴ αποτελούσαν 20 ασθενείς (2 άντρες και 18 γυναίκες) ηλικίας 38 ± 9 ετών και με βάρος 225 ± 41 % παραπάνω του κανονικού , οι οποίοι υποβλήθηκαν σε Κ.Ε.Γ , ενώ 20 άλλοι (2 άντρες και 18 γυναίκες) ηλικίας 38 ± 11 ετών και με βάρος 213 ± 49 % παραπάνω του ιδανικού , οι οποίοι έκαναν Roux-en-Y Gastric Bypass . Μέσα στον πρώτο χρόνο το σωματικό βάρος της πρώτης ομάδας μειώθηκε κατά 22 ± 8 % και της δεύτερης κατά 33 ± 7 % . Δεν σημειώθηκαν σημαντικές διαφορές στις συγκεντρώσεις του νατρίου και καλίου γεγονός

που , σύμφωνα με τους ερευνητές , πιθανώς να σχετίζεται με την καθημερινή χορήγηση συμπληρωμάτων . Και οι δύο προαναφερθείσες μελέτες έρχονται σε αντίθεση με την παρούσα , η οποία δείχνει μεταβολές .

Το σωματικό βάρος είναι καθοριστικός παράγοντας της οστικής πυκνότητας και υπέρβαρα άτομα έχουν δείξει ότι έχουν υψηλότερη οστική πυκνότητα από τα μη υπέρβαρα . Υπάρχει , όμως , αβεβαιότητα για το αν η απώλεια βάρους δε συνοδεύεται από απώλεια οστικής μάζας . Μερικές έρευνες έχουν αναφέρει ότι υπάρχει μικρή ή καμία επίδραση της απώλειας βάρους στην οστική πυκνότητα , όταν άλλες έχουν βρει το αντίθετο . Η οστεοπόρωση και ο υπερπαραθυρεοειδισμός αποτελούν συχνές επιπλοκές της μερικής γαστρεκτομής στη θεραπεία του έλκους και είναι πιθανόν να εκδηλωθούν μετά από επεμβάσεις γαστρικής παράκαμψης στην κακοήγη παχυσαρκία. Όσον αφορά την κάθετη ενισχυμένη γαστροπλαστική θα μπορούσε να συντελέσει σε σημαντική οστική απώλεια με σημαντικές μακροπρόθεσμες συνέπειες .³⁵

Τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας παρουσιάζουν σημαντική αύξηση του ασβεστίου στο αίμα τρεις μήνες μετά την εγχείρηση . Ωστόσο , οι επόμενοι μήνες εμφανίζουν σταδιακή μείωση , αν και δεν είναι στατιστικά αξιόλογη . Το γεγονός αυτό είναι δύσκολο να εξηγηθεί , αν και θα μπορούσε να αποδοθεί στην απώλεια

οστικής μάζας λόγω ταχείας απώλειας βάρους . Επιπλέον , η υψηλή συγκέντρωση ασβεστίου στο αίμα αναπτύσσεται μερικές φορές σε περιπτώσεις πρόσληψης μεγάλων ποσοτήτων του λόγω λήψης συμπληρωμάτων .

Οι Cundy και συν.³⁵ μελέτησαν 18 ασθενείς (16 γυναίκες και 2 άντρες) με κακοήγη παχυσαρκία , ηλικίας από 23 ως 54 ετών (mean = 37 έτη) και 18 υγιείς με ανάλογα χαρακτηριστικά ηλικίας και φύλου . Οι παχύσαρκοι με βάρος 109 – 127 kg (BMI : 40,8 – 46) υποβλήθηκαν σε Κ.Ε.Γ και οι βιοχημικές μετρήσεις έγιναν σε διάστημα 6 , 12 και 24 μηνών μετά την επέμβαση . Το βάρος τους μειώθηκε με μέσο όρο τα 24 kg σε 6 μήνες και τα 29 kg σε 1 χρόνο . Οι μετρήσεις του ασβεστίου έδειξαν μια μικρή μεταβολή του μετά το διάστημα των δύο ετών . Επίσης , στην έρευνα των Sugerman και συν.³⁴ δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στα επίπεδα του μετάλλου αυτού στο αίμα .

Όσον αφορά το φώσφορο , στατιστικά σημαντική αύξηση παρατηρείται τον πρώτο και έκτο μετεγχειρητικό μήνα . Σύμφωνα , με τη βιβλιογραφία⁹ τα επίπεδα του φωσφόρου στο αίμα είναι δυνατόν να αυξηθούν σε περιπτώσεις καταβολικών καταστάσεων . Έτσι , η μεγάλη απώλεια βάρους τον πρώτο μήνα πιθανώς οδηγεί σε αύξησή του . Στις καταβολικές καταστάσεις μπορεί να αποδοθεί και η αύξηση του στοιχείου τον έκτο μήνα , ενώ

είναι δύσκολο να εξηγηθεί το ότι δεν μεταβάλλεται τους ενδιάμεσους μήνες . Ίσως και να οφείλεται στην αύξηση του ασβεστίου που συμβαίνει τότε , γεγονός που επιδρά αρνητικά στη συγκέντρωση του φωσφόρου .

Ο μεταβολισμός του ασβεστίου σχετίζεται κάπως και με το μεταβολισμό του μαγνησίου . Το γεγονός , λοιπόν , ότι βρίσκεται στατιστικά σημαντική αύξηση του τελευταίου τον έκτο μετεγχειρητικό μήνα είναι δυνατόν να οφείλεται , και στην περίπτωση αυτή , στα επίπεδα του ασβεστίου . Επίσης η σταδιακή αντικατάσταση των σκευασμάτων από κανονικές τροφές και ειδικότερα από η βαθμιαία προσθήκη κρέατος μπορεί να εξηγήσει τα αποτελέσματα στις συγκεντρώσεις φωσφόρου και μαγνησίου εκείνη την περίοδο . Έρευνες^{34,35} δεν έχουν να επιδείξουν σημαντικές διαφορές στα επίπεδα φωσφόρου και μαγνησίου στο αίμα σε ασθενείς με κακοήγη παχυσαρκία που έχουν υποστεί Κ.Ε.Γ , κάτι που έρχεται σε αντίθεση με την παρούσα μελέτη , πιθανότατα λόγω διαφορών στη μετεγχειρητική διαιτητική αγωγή .

Από τότε που άρχισαν οι πρώτες επεμβάσεις γαστρικής παράκαμψης (gastric bypass) , είχε δημιουργηθεί ζήτημα με τις μακροπρόθεσμες αιματολογικές επιπλοκές . Στην πραγματικότητα , σε πρόσφατες έρευνες έχει παρατηρηθεί ότι γύρω στο 36 % των εγχειρισμένων με τη μέθοδο της γαστρικής παράκαμψης είχε αποκτήσει αναιμία³⁶ . Συνήθως το είδος της αναιμίας ήταν υπόχρωμη

μικροκυτταρική , αλλά σε ορισμένες αναφορές παρατηρήθηκαν μακροκυτταρικές .³⁷ Αναγνωρίστηκαν , λοιπόν , τα προβλήματα και άρχισαν να γίνονται προσπάθειες αποφυγής τους . Ενώ οι προσπάθειες αυτές δεν απέφεραν τίποτε , η ανάπτυξη της γαστροπλαστικής ως μια αποτελεσματική οδός απώλειας βάρους επέτρεψε την εφαρμογή μακροχρόνιας παρακολούθησης των ασθενών σχετικά με ιχνοστοιχεία του αίματος .³⁸

Στην περίπτωση του σιδήρου , τα επίπεδά του εμφανίζονται σημαντικά μειωμένα τους τρεις πρώτους μήνες μετά την επέμβαση . Επειδή οι εγχειρήσεις γαστροπλαστικής δεν παρακάμπτουν το δωδεκαδάκτυλο , θα μπορούσε να συμπεράνει κανείς ότι υπάρχει πολύ μικρή πιθανότητα εκδήλωσης ανεπάρκειας σιδήρου . Όμως τόσο η μειωμένη πρόσληψή του όσο και η χαμηλή βιοδιαθεσιμότητά του από τα σκευάσματα και τα συμπληρώματα , που παίρνει τους πρώτους μήνες , ίσως να οδηγούν σε ελαττωμένες συγκεντρώσεις σιδήρου στο αίμα κατά τη διάρκεια αυτής της περιόδου . Αργότερα , όταν αρχίζουν να σιτίζονται κανονικά , δεν παρατηρούνται σημαντικές μεταβολές στα επίπεδα του σιδήρου σε σχέση πάντα με τις προεγχειρητικές τιμές .

Οι Printen και Halverson³⁸ μελέτησαν 40 παχύσαρκα άτομα (36 γυναίκες και 4 άντρες) με βάρος τουλάχιστον διπλάσιο του ιδανικού που υποβλήθηκαν σε Κ.Ε.Γ . Σε

εκείνους χορηγούνταν πολυβιταμινούχα συμπληρώματα . Οι αιματολογικές αναλύσεις που έγιναν δεν παρουσίασαν μεταβολές στα επίπεδα του σιδήρου . Το ίδιο αποτέλεσμα φάνηκε και στην έρευνα των Sugerman και συν.³⁴ . Από την άλλη πλευρά , όμως , οι Καμπάνης και συν.³⁹ παρατήρησαν μια μείωση στις τιμές του σιδήρου κατά τον πρώτο μετεγχειρητικό μήνα , ενώ αργότερα μια αύξηση ούτως ώστε τον έκτο μήνα υπερέβησαν τις προεγχειρητικές και εν συνεχεία παρέμειναν σταθερές .

Είναι αξιοσημείωτο το γεγονός ότι στις επεμβάσεις γαστρικού αποκλεισμού υπάρχει μεγαλύτερος κίνδυνος αναπτύξεως αναιμιών . Το υδροχλωρικό οξύ του στομάχου διευκολύνει την απορρόφηση του σιδήρου , ανάγοντας τον τρισθενή σίδηρο σε απορροφήσιμο δισθενή . Έτσι , δεν συνεπάγονται μόνο αποφυγή της πηγής του οξέος , αλλά αυξάνοντας και το χρόνο διέλευσης της τροφής από το έντερο , μειώνει και την απορρόφησή του από το δωδεκαδάκτυλο .⁹

Ο σίδηρος εναποθηκεύεται στον οργανισμό με τη μορφή της φερριτίνης . Οι συγκεντρώσεις της τελευταίας αντικατοπτρίζουν τα σωματικά αποθέματα του σιδήρου γεγονός που στάθηκε αφορμή για να μελετηθεί αυτή η παράμετρος . Κατά τη διάρκεια της παρατηρούμενης περιόδου μόνο ο δεύτερος μήνας δείχνει στατιστικά σημαντική μείωση στα επίπεδα της φερριτίνης . Κάτι τέτοιο ίσως είναι

αναμενόμενο ως αντίδραση του οργανισμού στην ελάττωση της συγκέντρωσης του σιδήρου τους πρώτους μετεγχειρητικούς μήνες . Παρόλο που τον τρίτο μήνα μετά την επέμβαση ο σίδηρος του ορού εξακολουθεί να είναι μειωμένος , η φερριτίνη δεν παρουσιάζει αξιοσημείωτη μεταβολή . Οι υποθέσεις που μπορεί να γίνουν αφορούν την εξωγενή χορήγηση συμπληρωμάτων , τα οποία κατ' αρχάς τα χρησιμοποιεί ο οργανισμός για να καλύψει τις αποθήκες και σταδιακά να αυξήσει τα επίπεδά του στο αίμα .

Η βιβλιογραφία είναι φτωχή σχετικά με την επίδραση της γαστροπλαστικής στα επίπεδα της φερριτίνης . Μια από τις λιγοστές έρευνες που είχαν αυτό το αντικείμενο είναι εκείνη των Καμπάνη και συν.³⁹ , οι οποίοι ασχολήθηκαν με 38 ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία που υποβλήθηκαν σε Κ.Ε.Γ . Ο μέσος όρος ηλικίας τους ήταν 35,84 έτη και βάρους τα 155,47 kg . Όλοι οι ασθενείς υποβάλλονταν σε πληθώρα αιματολογικών , βιοχημικών και άλλων εργαστηριακών εξετάσεων . Σχετικά με τις τιμές της φερριτίνης εκείνες παρουσίασαν πτώση κατά το πρώτο εξάμηνο και στη συνέχεια άνοδο σε επίπεδο ανώτερο των προεγχειρητικών .

Όσον αφορά τη βιταμίνη B₁₂ στη μελέτη μας παρουσιάζεται μια στατιστικά σημαντική αύξηση τους δύο πρώτους μετεγχειρητικούς μήνες και μάλιστα σε επίπεδα ανώτερα του φυσιολογικού . Ως γνωστόν , στο όξινο

περιβάλλον του στομάχου η βιταμίνη αυτή απελευθερώνεται από τα πρωτεϊνικά συμπλέγματα της τροφής και συνδέεται με τις πρωτεΐνες, τους παράγοντες R που υπάρχουν στη σίελο και το γαστρικό υγρό. Στο λεπτό έντερο απελευθερώνεται από τις πρωτεΐνες R και συνδέεται κατά προτίμηση με τον ενδογενή παράγοντα. Ο ενδογενής παράγοντας είναι μια γλυκοπρωτεΐνη που παράγεται από τα καλυπτήρια κύτταρα του στομάχου σχηματίζοντας συμπλέγματα. Η απορρόφησή της επιτυγχάνεται στο περιφερικό τμήμα του ειλεού, ενώ η κύρια θέση αποθήκευσης είναι το ήπαρ, που περιέχει αποθέματα για μερικά χρόνια.^{9,38}

Εξαιτίας του συνόλου των προαναφερθέντων, αναμενόταν σταθερότητα στα επίπεδα της βιταμίνης. Η αύξηση που εκδηλώθηκε είναι δυνατόν, λοιπόν, να αποδοθεί είτε στην επαρκή πρόσληψη της B₁₂ μέσω των σκευασμάτων ή / και στο αυξημένο ποσοστό πρόσληψης πρωτεΐνης γεγονός που συντελεί στην επιτυχημένη σύνδεσή της με τον ενδογενή παράγοντα.

Οι παρατηρήσεις μιας παρόμοιας έρευνας³⁹ έχουν να επιδείξουν μη μεταβλητότητα στις τιμές της B₁₂ κατά το πρώτο ~~εξάμηνο~~ και κατόπιν βαθμιαία πτώση. Κατά περίεργο τρόπο οι Printen και συν.³⁸ αναφέρουν ελάττωσή της στο ίδιο χρονικό διάστημα και σταδιακή αύξηση μετά το πρώτο μετεγχειρητικό έτος. Σταθερότητα στα επίπεδα της

κυανοκοβαλαμίνης εκδηλώθηκε σε όλη τη διάρκεια μιας άλλης μελέτης³⁴. Επομένως, δεν υπάρχει συμφωνία μεταξύ των διαφόρων αποτελεσμάτων που σχετίζονται με τη συγκεκριμένη παράμετρο. Η έλλειψη επαρκών στοιχείων στις παραπάνω μελέτες καθιστά δύσκολη τη σύγκριση των αποτελεσμάτων τους τόσο με την παρούσα όσο και μεταξύ τους.

Μία ακόμη βιταμίνη που αποτελεί αντικείμενο συζήτησης είναι το φυλλικό οξύ. Είναι αξιοσημείωτο το ότι παραμένει σταθερό και τους δώδεκα μήνες μετά την εγχείρηση σε επίπεδα, ωστόσο, που προσεγγίζουν τα κατώτερα όρια των φυσιολογικών τιμών. Εξαιτίας των σχετικά μικρών αποθεμάτων του στον οργανισμό η έλλειψή του από τη διατροφή αποτελεί συχνό αίτιο μεγαλοβλαστικής αναιμίας. Τα σκευάσματα που χορηγούνται στους παχύσαρκους ασθενείς μας περιέχουν φυλλικό οξύ σε ποσότητες που καλύπτουν τις ημερήσιες απαιτήσεις τους. Σε άλλες έρευνες^{38,39,40} οι συγκεντρώσεις της βιταμίνης αυτής έχουν πτωτική τάση πιθανόν εξαιτίας ελλειπούς διαιτητικής πρόσληψης.

Η παχυσαρκία συχνά σχετίζεται με εναλλαγές των λιπιδίων. Δεν υπάρχει συμφωνία όμως σχετικά με την επίδραση της απώλειας βάρους σε αυτά. Στη συγκεκριμένη περίπτωση μελετώνται οι μεταβολές στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, της χοληστερόλης, των HDL και LDL

λιποπρωτεϊνών . Σύμφωνα με τα αποτελέσματά μας παρατηρείται μια σημαντική μείωση στη χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια ορού σε όλη τη διάρκεια της υπό εξέταση περιόδου παραμένοντας στα φυσιολογικά επίπεδα , ενώ η HDL- και LDL- χοληστερόλη παρουσιάζουν αξιόλογη μεταβολή κατά τον έκτο μετεγχειρητικό μήνα με την HDL να αυξάνεται και την LDL να μειώνεται . Οι τιμές της HDL συνεχίζουν να βρίσκονται σε χαμηλά επίπεδα .

Η ολική χοληστερόλη , η υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL) και η χαμηλής πυκνότητα λιποπρωτεΐνη (LDL) μειώθηκαν κατά τη διάρκεια της απώλειας βάρους σε ορισμένες μελέτες , ενώ παρέμειναν αμετάβλητες σε άλλες ή και αυξάνονται σε άλλες . Οι συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων συνήθως παρέμεναν ίδιες ή μειωνόντουσαν . Τα δεδομένα των προηγούμενων ερευνών προτείνουν ότι η τροποποίηση των λιπιδίων συνδέεται με το χρόνο στον οποίο πραγματοποιείται η θεραπεία . Έχει παρατηρηθεί ότι βραχυπρόθεσμος περιορισμός της ενεργειακής πρόσληψης ελάττωσε τη χοληστερόλη , ενώ μακροχρόνιος περιορισμός οδήγησε σε αύξησή της . ⁴¹

Οι Parenti και συν. ⁴² μελέτησαν 24 παχύσαρκους ασθενείς (18 γυναίκες και 6 άντρες) ηλικίας 37 ± 12 ετών και βάρους $110,13 \pm 2,98$ kg στους οποίους δόθηκε δίαιτα χαμηλής ενεργειακής πρόσληψης για δύο μήνες . Η μεγαλύτερη απώλεια βάρους πραγματοποιήθηκε το πρώτο

δεκαπενθήμερο . Η ολική χοληστερόλη μειώθηκε σημαντικά μετά από δύο μήνες . Στη συνέχεια υπήρχε μια μικρή αύξηση , αλλά δεν προσέγγισε τις αρχικές τιμές . Αντίθετα , η LDL πλησίασε τα αρχικά επίπεδα και η HDL παρέμεινε στα επίπεδα των τριών εβδομάδων , όπως και τα τριγλυκερίδια . Η ανάλυση των δεδομένων υποδηλώνει ότι το μήκος της χρονικής περιόδου της θεραπείας παίζει σημαντικό ρόλο στις μεταβολές των λιπιδίων .

Πολύ λίγες έρευνες μεγάλης χρονικής διάρκειας είναι διαθέσιμες στη βιβλιογραφία . Οι Howard και συν.⁴³ των οποίων η μελέτη συνεχίστηκε για ογδόντα ημέρες έδειξε μια σημαντική μείωση στα τριγλυκερίδια , τη χοληστερόλη και την LDL και καμία αλλαγή στην HDL , ενώ από την άλλη πλευρά οι Streja και συν.⁴⁴ παρατήρησαν μια μείωση των τριγλυκεριδίων , καμία μεταβολή στη χοληστερόλη και LDL και μια αύξηση της HDL . Εντούτοις , πρέπει να δοθεί σημασία στο γεγονός ότι οι δυο μελέτες ανέφεραν μόνο τα δεδομένα που εμφανίστηκαν στην αρχή και το τέλος της θεραπείας και δεν υπολόγισαν την « πορεία » των λιπιδίων κατά τη διάρκεια της έρευνας .

Επίσης , οι Ellis και συν.⁴¹ υπέβαλλαν 14 ασθενείς με κακοήγη παχυσαρκία σε μια διαιτητική αγωγή για εννέα μήνες αναφέροντας τα αποτελέσματα του πρώτου , τρίτου , έκτου και ένατου μήνα . Ύστερα από μια πρώιμη μείωση των λιπιδίων , οι υποομάδες της χοληστερόλης έτειναν

σταδιακά να αυξηθούν και τελικά δεν διέφεραν από τις αρχικές τιμές σε αντίθεση με τα τριγλυκερίδια που δεν διατήρησαν τη βελτίωση .

Σύμφωνα με μια άλλη μελέτη⁴⁵ 15 παχύσαρκων γυναικών ηλικίας 26 – 49 ετών (mean = 40 έτη) ο μέσος όρος της LDL δεν παρουσίασε μεταβολή , ενώ υπήρχε πολύ μικρή άνοδος στα επίπεδα της HDL . Τα αποτελέσματα αυτά μπορεί να δείχνουν αντίθετα με την πρόταση της μειωμένης παραγωγής χοληστερόλης . Οι συγκεκριμένοι ερευνητές υποστήριξαν ότι μακροχρόνιος περιορισμός ενεργειακής πρόσληψης σε παχύσαρκες γυναίκες μειώνει τη λιπώδη μάζα , χαμηλώνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και VLDL , ενώ οι HDL και LDL δεν μεταβάλλονται . Οι εναλλαγές των επιπέδων των λιποπρωτεϊνών θα μπορούσαν να εξηγηθούν μέσω της μείωσης της παραγωγής VLDL και χοληστερόλης σε συνδυασμό με τη μειωμένη μετακίνηση LDL και χοληστερόλης .

Οι Olsson και συν.⁴⁶ εξέτασαν την επίδραση που έχει η απώλεια βάρους , μετά από γαστροπλαστική , στο μεταβολισμό των λιπιδίων . Το βάρος τους μειώθηκε από 127 ± 13 σε 97 ± 14 kg έξι μήνες μετά την εγχείρηση και παρέμεινε σταθερό οχτώ μήνες αργότερα . Υπήρξε αξιοσημείωτη βελτίωση του μεταβολισμού των λιπιδίων . Η δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης στο λιπώδη ιστό

ήταν πολύ μεγάλη . Οι συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων στο πλάσμα , της χοληστερόλης και της LDL ελαττώθηκαν σημαντικά , ενώ τα επίπεδα της HDL έτειναν να αυξηθούν . Συνακόλουθα υπήρχε μια άνοδος στο ρυθμό κάθαρσης των τριγλυκεριδίων . Οι περισσότερες από αυτές τις αλλαγές συσχετίσθηκαν άμεσα με τη μείωση στο σωματικό βάρος και λίπος αποδεικνύοντας ότι οι βελτιώσεις οφείλονται στη μείωση του σωματικού λίπους .

Επιπροσθέτως , μια κλινική μελέτη⁴⁷ αναφέρει 17 περιπτώσεις ασθενών (12 γυναίκες και 5 άντρες) με νοσογόνο παχυσαρκία που υποβλήθηκαν σε κάθετη ενισχυμένη γαστροπλαστική . Το σωματικό βάρος τους κυμαινόταν από 128 – 350 kg (mean = 165 kg) . Οι άρρωστοι αυτοί παρακολουθήθηκαν από 3 – 28 μήνες και είχαν απώλεια βάρους τρεις και έξι μήνες μετά την εγχείρηση 17,5 % και 31 % του αρχικού βάρους αντίστοιχα . Δώδεκα μήνες μετά την επέμβαση το ποσοστό έφθασε το 36% . Σε όλες τις περιπτώσεις όπου υπήρχαν προεγχειρητικά αυξημένες τιμές λιπιδίων ρυθμίστηκαν αυτόματα μέχρι τον έκτο μετεγχειρητικό μήνα .

Η απώλεια σωματικού βάρους συσχετίσθηκε σημαντικά με τη μείωση στη χοληστερόλη του πλάσματος , τα τριγλυκερίδια καθώς και με την αύξηση στη HDL . Ουσιαστικά οι ίδιες σχέσεις θα βρεθούν αν οι συσχετίσεις γίνουν με βάση τη μείωση του σωματικού λίπους . Οι

θετικές μεταβολές στο μεταβολισμό των λιπιδίων συσχετίστηκαν με την ελάττωση στο σωματικό βάρος και λίπος γεγονός που δείχνει ότι οι αλλαγές αυτές δεν οφείλονται στην διατροφή τους την περίοδο μετά την επέμβαση. Σε αναλογία με τα αποτελέσματα αυτά είναι και εκείνα που παρατηρήθηκαν σε ασθενείς που μείωσαν το βάρος μετά από νηστεία και πιστεύουμε ότι τουλάχιστον η αύξηση της HDL προκαλείται από την απώλεια βάρους και όχι από το θερμιδικό περιορισμό.⁴⁶

Ο Mason αναφέρει ότι το 80 % των ασθενών στα πέντε χρόνια μετά την Κ.Ε.Γ παρουσιάζει σημαντική απώλεια βάρους. Το 31 % των παχυσάρκων επανήλθε στο φυσιολογικό βάρος.⁴⁸ Οι περισσότερες κλινικές μελέτες αναφέρονται σε ποικίλα ποσοστά επιτυχίας σε σχέση με το ελάχιστο αποδεκτό, αλλά κοινός παρονομαστής όλων είναι η μεγάλη μείωση του βάρους για τον πρώτο χρόνο με σταθεροποίηση αυτού στη συνέχεια στα νέα επίπεδα. Αν εφαρμοστούν σωστά τα κριτήρια επιλογής των ασθενών και τηρηθεί πιστά το μετεγχειρητικό follow up, η αποτελεσματικότητα μιας εγχείρησης μπορεί να είναι και μεγαλύτερη από την απώλεια του 50 % του περιττού βάρους.⁴⁹

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης συνολικά εκτιμώμενα θα μπορούσαν να θεωρηθούν ικανοποιητικά. Στο σύνολό τους οι ασθενείς χάνουν στατιστικά σημαντικό βάρος

κατά τη διάρκεια όλου του χρόνου . Η απώλεια βάρους είναι (βλ. Πίνακα IIIb , σελ. 48) στο τέλος του πρώτου μήνα από 4 ως 35,5 kg (mean = 15,2 kg) και 12,5 – 56 kg στο τέλος του πρώτου τριμήνου (mean = 28,4 kg) . Όσον αφορά το πέρας του έτους η απώλεια βάρους έφθασε τα 11,5 – 95 kg (mean = 50,1 kg) συνολικά . Στην προσπάθεια εκτίμησης των παραπάνω αποτελεσμάτων συνέβαλλε και ο προσδιορισμός του ποσοστού μείωσης του βάρους στον πρώτο , δεύτερο , τρίτο , έκτο και δωδέκατο μετεγχειρητικό μήνα σε σχέση με το προεγχειρητικό (αρχικό) βάρος όπως παρουσιάζεται στον παρακάτω πίνακα :

ΠΙΝΑΚΑΣ V

<i>Μετεγχειρητική περίοδος</i>	<i>Ποσοστό απώλειας ως προς προεγχειρητικό βάρος</i>
Πρώτος μήνας	11,04 %
Δεύτερος μήνας	16,06 %
Τρίτος μήνας	20,26 %
Έκτος μήνας	28,47 %
Δωδέκατος μήνας	34,96 %

Παρόμοια συμπεράσματα έχουν κατά καιρούς προκύψει μετά την πραγματοποίηση επεμβάσεων γαστροπλαστικής^{33,34,35,46,47} . Ενδεικτικά θα ήταν καλό να αναφερθούν μερικές ακόμη έρευνες . Μία από αυτές⁴⁹ περιλάμβανε 60 νοσογόνως παχύσαρκα άτομα (37 γυναίκες

και 23 άντρες) ηλικίας 18 – 46 ετών (mean = 31,02 έτη) και βάρους 106 – 215 kg (mean = 152,6 kg) τα οποία υπεβλήθηκαν σε Κ.Ε.Γ . Το 37,5 % των ασθενών κατάφερε να φθάσει το ιδανικό τους βάρος στον πρώτο κιόλας μετεγχειρητικό χρόνο και ακολούθησε το 42,5 % αυτών που έφθασε ή πλησίασε το ιδανικό τους βάρος στο τέλος του δεύτερου χρόνου . Μόνο ένα 10 % καθυστέρησε να πετύχει το στόχο του .

Κατά τη χρονική περίοδο 1992 – 1994⁵⁰ εξετάστηκαν 17 ασθενείς (15 γυναίκες και 2 άντρες) ηλικίας 20 – 48 ετών (mean = 36 έτη) με νοσηρή παχυσαρκία που είχαν υποστεί τη συγκεκριμένη επέμβαση . Στο σύνολό τους είχαν βάρος άνω του 100 % του ιδανικού (mean = 135,4 kg) με βάση το φύλο , την ηλικία και το ύψος τους και BMI μεγαλύτερο του 40 (mean = 49,15) . Τα αποτελέσματα από πλευράς απώλειας βάρους ήταν ελπιδοφόρα . Η μέση τιμή στους έξι μήνες ήταν 46,2 kg , ενώ στο ίδιο χρονικό διάστημα η ελάττωση του BMI ήταν 13,6 .

Η κάθετη ενισχυμένη γαστροπλαστική κατά Mason εφαρμόστηκε και στην περίπτωση²⁶ 20 ασθενών (13 γυναίκες και 7 άντρες) ηλικίας 22 – 51 ετών (mean = 36,9 έτη) και βάρους 120 – 245 kg (mean = 159,8 kg) . Κατά το πρώτο μετεγχειρητικό εξάμηνο η απώλεια ήταν 30,1 – 59,1 % του πρόσθετου βάρους . Σημαντικό ρόλο έπαιξε το γεγονός της μη επαναπόκτησης του απολεσθέντος σωματικού βάρους .

Επίσης , η ήδη αναφερθείσα μελέτη των Parenti και συν.⁴² περιλάμβανε ελάττωση κατά $13,9 \pm 5,2$ kg με μεγαλύτερη τιμή στο πρώτο δεκαπενθήμερο ($7,3 \pm 2,7$ kg) .

Από τα δεδομένα της διεθνούς βιβλιογραφίας και τα αποτελέσματα της σειράς αυτής προκύπτει ότι η κάθετη ενισχυμένη γαστροπλαστική αποτελεί πολύ καλή μέθοδο χειρουργικής αντιμετώπισης της νοσογόνου παχυσαρκίας . Οι ασθενείς σε χρονικό διάστημα 1 – 2 ετών από την εγχείρηση χάνουν σχεδόν όλο το περιττό τους βάρος , επανεντάσσονται πλήρως στο κοινωνικό σύνολο και η ποιότητα ζωής τους είναι πολύ καλή . Η παρούσα ερευνητική εργασία επί των υποβληθέντων σε Κ.Ε.Γ οδηγεί στο συμπέρασμα ότι η μέθοδος δε συνοδεύεται από αξιόλογες αιματολογικές ή βιοχημικές διαταραχές μετεγχειρητικά , ενώ ταυτόχρονα βελτιώνει ορισμένες παθολογικές παραμέτρους . Τα ανωτέρω θα μπορούσαν να αποδοθούν αφ' ενός στη διατήρηση της ανατομικής και λειτουργικής ακεραιότητας του γαστρεντερικού σωλήνα και αφ' ετέρου στο ότι δεν προκαλείται διαταραχή στην απορρόφηση θρεπτικών ουσιών και άλλων στοιχείων .

ΠΕΡΙΛΗΨΗ :

Στην εργασία αυτή παρουσιάζονται και συζητούνται τα αποτελέσματά μας από τη χειρουργική αντιμετώπιση 218 παχυσάρκων (167 γυναίκες και 51 άντρες) , ηλικίας 18 – 67 ετών (mean = 34 έτη) και βάρους 90 – 214 kg (mean = 136 kg) , με τη μέθοδο της Κάθετης Ενισχυμένης Γαστροπλαστικής κατά Mason . Οι ασθενείς νοσηλεύτηκαν στο Α Χειρουργικό Τμήμα και Μονάδα Μεταμοσχεύσεων του Γενικού Περιφερικού Νοσοκομείου Αθηνών « Ο Ευαγγελισμός » την οκταετία από το Δεκέμβριο του 1989 ως και τον Ιανουάριο του 1998 . Τα αποτελέσματά μας από τη χειρουργική αυτή αντιμετώπιση ήταν αρκετά ικανοποιητικά . Η απώλεια βάρους των αρρώστων μας ήταν 4 – 35,5 kg (mean = 15,2 kg) στο τέλος του πρώτου μήνα , ενώ στο τέλος του πρώτου έτους έφθασε τα 11,5 – 95 kg (mean = 50,1 kg) . Οι επιπλοκές μας ήταν πολύ λίγες . Παράλληλα έγινε βιοχημικός και αιματολογικός έλεγχος , ώστε να γίνει προσπάθεια μελέτης και αξιολόγησης των μεταβολών που τυχόν παρουσιάζονται τον πρώτο , δεύτερο , τρίτο , έκτο και δωδέκατο μήνα σε σχέση με τις προεγχειρητικές τους τιμές . Με τον τρόπο αυτό παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές μεταβολές : α) στο νάτριο ↑ τον 3^ο μήνα , β) το κάλιο ↓ τον 1^ο , 2^ο , 3^ο και 6^ο μήνα , γ) το ασβέστιο ↑ τον 3^ο μήνα , δ) το φώσφορο ↑ τον 1^ο και 6^ο μήνα , ε) το μαγνήσιο ↑ τον 6^ο μήνα , στ) το σίδηρο ↓ τον 1^ο , 2^ο και 3^ο μήνα , ζ) τη φερριτίνη το 2^ο μήνα , η) τη βιταμίνη B₁₂ τον 1^ο και 2^ο μήνα , θ) το φυλλικό οξύ καμία μεταβολή , ι) τη χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια ↓ σε όλη τη διάρκεια της υπό εξέταση περιόδου και κ) την HDL ↑ και την LDL ↓ τον 6^ο μήνα . Από τα μέχρι τώρα αποτελέσματα συμπεραίνεται ότι η κάθετη ενισχυμένη γαστροπλαστική σε συνδυασμό με σωστή διαιτητική αγωγή αποτελεί πολύ καλή μέθοδο αντιμετώπισης της νοσογόνου παχυσαρκίας .

ABSTRACT :

In this study we present and discuss the results from the surgical treatment with the method " Vertical Banded Gastroplasty " according to Mason's technique of 218 morbidly obese patients (167 females and 51 males) aged 18 – 67 years old (mean = 34 years) and body weight 90 – 214 kg (mean = 136 kg) during the last eight years (December 1989 – January 1998) . The results were satisfactory . The body weight loss of the patients was 4 – 35.5 kg (mean = 15.2 kg) at the end of the first post-operative month and it reached at 11.5 – 95 kg (mean = 50.1 kg) at the end of the first year . The complications were very few . There were also biochemical and blood tests because we wanted to examine and estimate the possible statistical significant differences between the values at the first , second , third , sixth , twelveth post-operative month and their pre-operative ones . Thus , we observed statistical significant differences at : a) sodium ↑ the 3rd post-operative month , b) potassium ↓ the 1st , 2nd , 3rd and 6th month , c) calcium ↑ the 3rd month , d) phosphorus ↑ the 1st and 6th month , e) magnesium ↑ the 6th month , f) iron ↓ the 1st , 2nd and 3rd month , g) vitamin B12 ↑ the 1st and 2nd month , h) folic acid no difference , i) cholesterol and triglycerides ↓ during all the post-operative period , and j) HDL ↑ and LDL ↓ the 6th month . The results showed that the Vertical Banded Gastroplasty accompanied with suitable dietary treatment are the treatment of choice for the morbid obesity management .

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) Μυγδάλης Ν. Εισαγωγή , Ορισμός , Κληρονομικότητα , Εκτίμηση Παχυσαρκίας . Ιατρικά Πρακτικά Ν.Ι.Μ.Τ.Σ , 1993 , p : 99 – 109
- 2) Forse A. , Benotti P. , Blackburn G. Morbid Obesity Weighing the Treatment Options – Surgical Intervention . Nutrition Today , 1989 ; 24(5) : 10 – 16
- 3) Παπανικολάου Γ. Σύγχρονη Διατροφή και Διαιτολογία . Γ' Εκδ. , Αθήνα 1993
- 4) Αυγερινός Κ. , Λινός Δ. Η χειρουργική αντιμετώπιση της κακοήθους παχυσαρκίας . Ελληνική Χειρουργική , 1993 , 65 : 23 – 34
- 5) Zeman F.J. Clinical Nutrition and Dietetics . Macmillan , 1991
- 6) Ζαμπάκος Ι. Παχυσαρκία : Ένα αίνιγμα με πολλές λύσεις . Εκδ. Βήτα Αθήνα , 1989
- 7) Swartz I.S. , Ellis H. Morbid obesity . Maingot's abdominal operations . 1989 , 1 : 771 – 90
- 8) Groff J.L. , Gropper S.S. , Hunt S.M. Advanced Nutrition and Human Metabolism . West , 1995
- 9) Andreoli , Bennett , Carpenter , Plum , Smith . Cecil Παθολογία . Εκδ. Λίτσας , 1996
- 10) Δημητριάδης Γ. Αιτιοπαθογένεια Παχυσαρκίας . Ιατρικά Πρακτικά Ν.Ι.Μ.Τ.Σ , 1993
- 11) Nestle M. Διατροφή στην Κλινική Πράξη . Εκδ. Παρισιάνος , 1987
- 12) Μουτσόπουλος Χ.Μ. , Εμμανουήλ Δ.Σ. Βασικές Αρχές Παθοφυσιολογίας Εκδ. Λίτσας , 1987
- 13) Garn S.H. , Baily S.M. , Cole P.E. Similarities between parents and their adopted children . Am. J. Phys. Anthropol. , 1969 , 45 : 539
- 14) Biron P. , Mongeau I. , Bertrand D. Familiar resemblance of body weight and weight / height in 374 homes with adopted children . J. Pediatr. , 1977 , 91 : 555
- 15) Jung R. Endocrinological aspects of obesity . Clin. Endocrinol. Metab. 1984 13 : 597 – 611
- 16) Garrow J.S. , James W.P.T. Human Nutrition and Dietetics . Churchill Livingstone , 1998

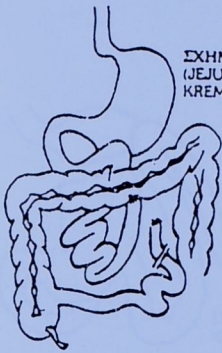
- 17) US Department of Health Education and Welfare . Obesity in America . 1979 , 79 : 39
- 18) Πανοτόπουλος Γ. Χειρουργική Θεραπεία της Παχυσαρκίας , Αντιθέσεις . Πρακτικά 2^{ου} Πανελληνίου Ιατρικού Συνεδρίου Παχυσαρκίας , pp : 105 – 6
- 19) Λινός Δ. Ενδείξεις και Επιλογή ασθενών για εγχείρηση λόγω κακοήθους παχυσαρκίας . Πρακτικά 3^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου Διατροφής και Διαιτολογίας . pp : 48 – 55
- 20) Kral J.G. Malabsorptive Procedures in Surgical Treatment of Morbid Obesity . Gastroenterol. Clin. North Am. , 1987 , 16 (2) : 293 – 305
- 21) Guthrie H.A. , Picciano M.F. Human Nutrition . Mosby , 1995
- 22) Shols M.E. , Olson J.A. , Shike M. Modern Nutrition in Health and Disease . Lea and Febiger , 1994
- 23) Guyton A. Φυσιολογία του Ανθρώπου . Εκδ. Λίτσας , 1990
- 24) Ζερφυρίδης Γ.Κ. Διατροφή του ανθρώπου . Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης , Τμήμα Γεωπονίας , Τομέας Γεωργικών Βιομηχανιών - Επιστήμης και Τεχνολογίας Τροφίμων . Β' Εκδ. , 1995
- 25) Γιαλούρης Α.Γ. Τα Λιπίδια και ο ρόλος τους στη δημοπαθφυσιολογία . Πρακτικά 5^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου Διατροφής και Διαιτολογίας , pp : 34 – 37
- 26) Καμπάνης Ν. , Καραγιαννάκης Α. , Φελεκούρας Ε. , Τσέτης Α. Παρατηρήσεις επί της κάθετης διαμερισματοποίησης του στομάχου για τη θεραπεία της νοσηρής παχυσαρκίας . Ιατρικά Χρονικά , ΙΣΤ (1) : 20 – 24
- 27) Mason E.E.Q. Vertical Banded Gastroplasty for Morbid Obesity . Arch. Surg. , 1982 , 117 : 701 – 6
- 28) Lieverse R.J. , Jansen JBMJ , Lamers CBHW. Gastrointestinal disturbances with obesity . Scand. J. Gastroenterol. , 1993 , 28 Suppl. 200 : 53 – 58
- 29) Κιόχος Π.Α. Στατιστική . Interbooks , 1993
- 30) Mason E.E. , Lewis J.W. , Blommers T.J. , Scott D.H. , Rodrique E.M. , Bucoff M.L. Gastric bypass in review . Hirsch J. , Van Italie TB , eds. Proceedings of the 4th International Congress on Obesity . John Libbey & Co. Ltd . London , 1984 , pp : 247 – 253
- 31) Flickinger EG. , Pories WJ. , Meelheim HD. , Sinar DR. , Blose IL. , Thomas FT. The Greenville gastric bypass : progress reports at 3 years . Ann. Surg. , 1984 , 199 : 555 – 562

- 32) Zimmerman ME. , Anderson H. , Lundell L. , Olbe L. Alterations in body composition after gastroplasty for morbid obesity . Scand. J. Gastroenterol. , 1990 , 25 : 263 – 268
- 33) Mazariegos M. , Kral J. , Wang J. , Waki M. , Heymsfield S. , Pierson R. , Thornton J. , Yasumura S. Body composition and Surgical Treatment of Obesity . Ann. Surg. , 1992 , 216 (1) : 69 – 73
- 34) Sugerman H. , Starkey J. , Birkenhauer R. 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 (6) : 613 – 622
- 35) Cundy T. , Evans MC. , Kay RG. , Dowman M. , Wattie D. , Reid IR. Effects of vertical banded gastroplasty on bone and mineral metabolism in obese patients . British J. Surg. , 1996 , 83 : 1468 – 1472
- 36) Halverson JD. , Micronutrient deficiencies after gastric bypass for morbid obesity . Am. Surg. , 1986 , 52 : 594 – 598
- 37) Griffin WO. , Bivins BA. Bell RM. , Jackson KA. Gastric bypass for morbid obesity . Work. J. Surg. , 1981 , 5 : 817 – 822
- 38) Printen K. , Halverson J. Hemic Micronutrients following Vertical Banded Gastroplasty . Ann. Surg. , 1988 , 54 : 267 – 68
- 39) Καμπάνης Ν. , Καραγιαννάκης Α. , Δίβαρης Σ. , Γιαμπουράς Σ. , Τσέτης Α Διαταραχές του μεταβολισμού μετά από ενισχυμένη κάθετη διαμερισματοποίηση στομάχου . Πρακτικά 19^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου Χειρουργικής , 1994 , pp : 635 – 637
- 40) Halverson J. Vitamin and Mineral Deficiencies following obesity surgery . Gastroenterology Clinics of N. America , 1987 , 16 (2) : 307 – 15
- 41) Ellis RW. , Darga LL. , Lucas CP. The short- and long-term effects of low – fat , cholesterol – free , hypocaloric diet on serum triglyceride and cholesterol distribution in severely obese patients . Int. J. Obes. , 1987 , 11 : 29 – 40
- 42) Parenti M. , Babini A.C. , Cecchetto M.E. , Bartolo P.D. , Luchi A. , Saretta B. , Sorrenti G. , Motta R. , Melchionda N. , Barbara L. Lipid , Lipoprotein and apolipoprotein assessment during an 8 – wk very low – cal diet . Am. J. Clin. Nutr. , 1992 , 56 : 268S – 270S

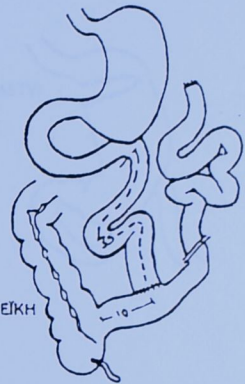
- 43) Howard BV. , Savage PJ. , Nagulesparan M. , Bennion LJ. , Davis M. , Bennett PH. , Changes in plasma lipoproteins accompanying diet therapy in obese diabetes . *Atherosclerosis* , 1987 , 64 : 125 – 130
- 44) Streja DA. , Boyko E. , Rabkin SW. Changes in plasma high-density lipoprotein cholesterol concentration after weight reduction in grossly obese subjects . *Br. Med. J.* , 1980 , 281 : 770 – 772
- 45) Von Schenck H. , Wallentin L. , Lennmarken C. , Larsson J. Lipoprotein metabolism following gastroplasty in obese women . *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* , 1992 , 52 : 269 – 274
- 46) Olsson S.A. , Peterson BG. , Sörbris R. , Nilsson – Ehle P. Effects of weight reduction after gastroplasty on glucose and lipid metabolism . *Am. J. Clin. Nutr.* , 1984 , 40 : 1273 – 1280
- 47) Αηδονόπουλος Α. , Παπαβραμίδης Σ. , Γεωργιάδης Δ. , Χαμπίμπ Χ. , Δεληγιαννίδης Ν. Η κάθετη γαστροπλαστική στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας . *Ελληνική Χειρουργική* , 1993 , 65 : 62 – 65
- 48) Mason E. Gastric Surgery for Morbid Obesity . *Surg. Clin. North Am.* 1992 , 72 (2) : 501 – 514
- 49) Παπακωνσταντίνου Α. , Κομεσίδου , Αλφαράς Π. , Δρακόπουλος Σ. , Γεωργόπουλος Ν. , Χάψας Ε. , Χατζηγιαννάκης Ε. Η θέση της χειρουργικής στην αντιμετώπιση της κακοήθους παχυσαρκίας . *Πρακτικά 19^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου Χειρουργικής* , 1994 , pp : 630 – 634
- 50) Μελισσάς Ι. , Χριστοδουλάκης Μ. , Σχορετσανίτης Γ. , Σπυριδάκης Μ.Ε. , Τσιφτσής Δ. Η χειρουργική θεραπεία σε ασθενείς με νοσηρή παχυσαρκία με τη χρήση της ενισχυμένης κάθετης γαστροπλαστικής κατά Mason . *Πρακτικά 19^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου Χειρουργικής* , 1994 , pp : 627 – 629
- 51) Harrison 's Principles of Internal Medicine . 14th ed. , Mc Graw Hill

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι

Χειρουργικές τεχνικές για τη
θεραπεία της νοσογόνου
παχυσαρκίας



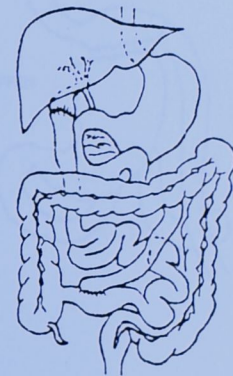
ΣΧΗΜΑ 1: 1954. ΝΗΣΙΔΟΚΟΛΙΚΗ ΠΑΡΑΚΑΜΥΗ
(JEJUNOCOLIC BYPASS, JCB),
KREMEN & LINNER



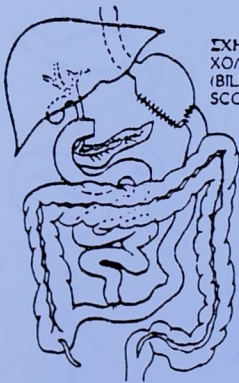
ΣΧΗΜΑ 2: 1969. ΝΗΣΙΔΟΕΙΛΕΪΚΗ
ΠΑΡΑΚΑΜΥΗ (JEJUNOILEAL
BYPASS, JIB)
PAYNE, DEWIND



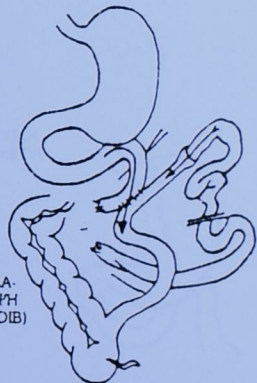
ΣΧΗΜΑ 3: 1970, JIB
ΤΕΛΙΚΟΤΕΛΙΚΗ ΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗ
SCOTT.



ΣΧΗΜΑ 4: 1979, BIB
ΧΟΛΕΝΤΕΡΙΚΗ ΠΑΡΑΚΑΜΥΗ
(BILIOINTESTINAL BYPASS)
HALLBERG, ERRIKSSON

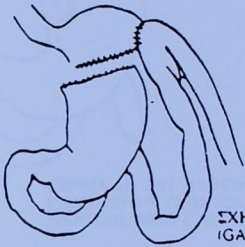


ΣΧΗΜΑ 5: 1979
ΧΟΛΟΠΑΓΚΡΕΑΤΙΚΗ ΠΑΡΑΚΑΜΥΗ
(BILIO-PANCREATIC BYPASS BPO)
SCORINARO

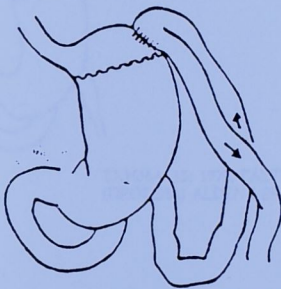


ΣΧΗΜΑ 6: 1981. ΔΩΔΕΚΑΔΑ-
ΚΤΥΛΟΕΙΛΕΪΚΗ ΠΑΡΑΚΑΜΥΗ
(DUODENOILEAL BYPASS DIB)
DORTON

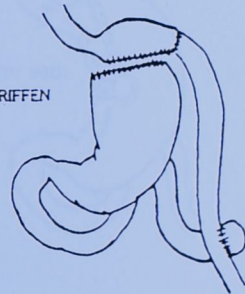
ΣΧΗΜΑ 8: 1971, ΟΡΙΖΟΝΤΙΑ ΓΑΣΤΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ
(HORIZONTAL GREATER CURVATUR GASTROPLASTY)
PRINTEN MASON.



ΣΧΗΜΑ 7: 1967, ΓΑΣΤΡΙΚΗ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ
(GASTRIC LOOP ZYPASS GBP) MASON, ΙΤΟΗ.



ΣΧΗΜΑ 10: 1976 ROUX-EN-Y
ΓΑΣΤΡΟΕΝΤΕΡΟΑΝΑΣΤΟΜΩΣΗ, GRIFFEN



ΣΧΗΜΑ 9: 1971, GBP ΜΕ ΧΡΗΣΗ ΣΥΝΘΕΤΙΚΟΥ ΜΗΧΑΝΗΜΑΤΟΣ, ALDEN LEFAVE



ΣΧΗΜΑ 12: 1980
ΚΑΘΕΤΗ ΓΑΣΤΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ
(VERTICAL GASTROPLASTY)
TRETBAR.



ΣΧΗΜΑ 11: 1976
ΓΑΣΤΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ ΜΕ
ΧΡΗΣΗ ΣΥΝΘΕΤΙΚΟΥ
ΜΗΧΑΝΗΜΑΤΟΣ ΚΑΙ
ΕΝΙΣΧΥΣΗ ΣΤΟΜΙΟΥ
ΜΕ ΡΑΦΕΣ, GEMEZ.



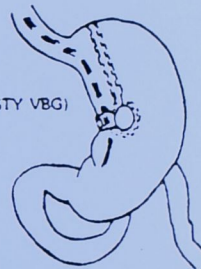


ΣΧΗΜΑ 13: 1981, ΚΑΘΕΤΗ ΓΑΣΤΡΟ-
ΠΛΑΣΤΙΚΗ ΜΕ ΕΝΔΥΣΗ ΑΠΟ ΔΑΚΤΥΛΙΔΙ
(VERTICAL RING GASTROPLASTY, VRG), FABITO

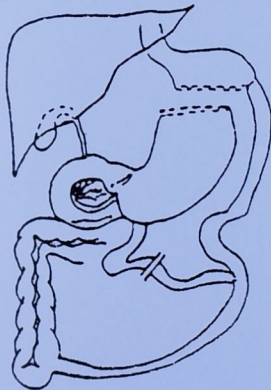
ΣΧΗΜΑ 14: 1979 ΓΑΣΤΡΙΚΗ
ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΠΟΙΗΣΗ
PACE, MARTIN, CAREY.



ΣΧΗΜΑ 16: 1982, ΕΝΔΥΣΜΕΝΗ
ΚΑΘΕΤΗ ΓΑΣΤΡΟΠΛΑΣΤΙΚΗ
(VERTICAL BANDED GASTROPLASTY VBG)
MASON.



ΣΧΗΜΑ 15: 1979, ΓΑΣΤΡΟΓΑΣΤΡΟΙΣΤΟΜΙΑ
(ΠΡΟΣΘΙΑ) ALDEN LEFAVE



ΣΧΗΜΑ 17: 1984, ΜΑΚΡΙΑΣ ΕΛΙΚΑΣ
ΓΑΣΤΡΙΚΗ ΠΑΡΑΚΑΜΥΗ (LONG LIMB
GASTRIC BYPASS), TORRES & WITTIG

ΣΧΗΜΑ 18: 1980
ΓΑΣΤΡΙΚΟ ΤΥΛΙΓΜΑ
(GASTRIC WRAP).
WILKINSSON.



ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ II

Διαιτητικά σκευάσματα

Η καθημερινή διαιτητική αγωγή περιλαμβάνει 250 ml προσλαμβανόμενης τροφής , η οποία αποτελείται από : 14 μεζούρες ($14 * 4,5 \text{ g}$) εμπορικού σκευάσματος σε μορφή σκόνης , 200 ml υγρού σκευάσματος και η υπόλοιπη ποσότητα είναι νερό (~ 50 ml)
Η σύσταση αυτών των προϊόντων φαίνεται στους παρακάτω πίνακες .

ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΣΚΟΝΗ ΑΝΑ 100 g

ΣΥΣΤΑΤΙΚΟ	ΠΟΣΟΤΗΤΑ
Υγρασία	$\leq 4 \%$
Λίπος	1,0 g
Πρωτεΐνες	60 g
Λακτόζη	29,1 g
Νάτριο	0,3 g
Κάλιο	1,5 g
Ασβέστιο	1,3 g
Φώσφορος	1,0 g
Μαγνήσιο	0,12 g
Βιταμίνη A	0,40 mg
Βιταμίνη D	400 IU
Βιταμίνη C	25 mg
Βιταμίνη B1	0,20 mg
Βιταμίνη B2	0,30 mg
Βιταμίνη B6	0,20 mg
Βιταμίνη B12	0,40 mg
Νιασίνη	2,1 μg

Αποδίδει 365 kcal / 100 g (1555 kJ / 100 g)

ΣΥΣΤΑΣΗ ΥΓΡΟΥ ΣΚΕΥΑΣΜΑΤΟΣ ΑΝΑ 100 ml

ΣΥΣΤΑΤΙΚΟ	ΠΟΣΟΤΗΤΑ	ΣΥΣΤΑΤΙΚΟ	ΠΟΣΟΤΗΤΑ
Πρωτεΐνη	9,7 g	Φώσφορος	202 mg
Υδατάνθρακες	10,4 g	Μαγνήσιο	40 mg
Ολικά σάκχαρα	8,7 g	Σίδηρος	2,2 mg
Λακτόζη	4,4 g	Ψευδάργυρος	1,7 ng
Σακχαρόζη	4,2 g	Βιταμίνη Α	633 IU
Μαλιτροδεξτρίνη	1,8 g	Βιταμίνη C	17 mg
Ολικό λίπος	2,1 g	Βιταμίνη D	0,63 µg
Κορεσμένα	0,27 g	Βιταμίνη E	1,5 mg
Μονοακόρεστα	0,69 g	Βιταμίνη B1	0,17 mg
Πολυακόρεστα	1,1 g	Βιταμίνη B2	0,27 mg
Φυτικές ίνες	0 g	Βιταμίνη B6	0,27 mg
Νερό	≤ 83,9 g	Βιταμίνη B12	0,33 µg
Νάτριο	0,05 g	Φυλλικό οξύ	52 µg
Κάλιο	200 mg	Νιασίνη	2,7 mg
Χλώριο	80 mg	Βιοτίνη	25 µg
Ασβέστιο	270 mg	Παντοθενικό	1,8 mg
Ιώδιο	13,5 µg		

Αποδίδει 100 kcal / 100 ml (420 kJ / 100 ml) .

Έχει ωσμωτικότητα 410 mOsm / l .

Υπηρεσίας Χαροκόπειου Παν/μίου 957705

* 6 4 6 7 *



HU

