

Άρθρο Ανασκόπησης

Η Επίδραση της Βαριατρικής Χειρουργικής στο Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2, στην Υπερλιπιδαιμία και στην Αρτηριακή Υπέρταση

ΑΝΤΩΝΗΣ ΠΟΛΥΜΕΡΗΣ¹, ΕΥΤΥΧΙΑ ΚΑΡΟΥΤΣΟΥ¹, ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΜΙΧΑΛΑΚΗΣ²

¹Β' Ενδοκρινολογικό Τμήμα «ΓΝΑ Αλεξάνδρα» Αθήνα, ²Α' Παθολογική Κλινική «Λαϊκό Νοσοκομείο», Αθήνα

Λέξεις ευρετηρίου:
Σακχαρώδης
διαβήτης,
υπερλιπιδαιμία,
υπέρταση,
βαριατρική/
μεταβολική
χειρουργική,
καρδιαγγειακά
επεισόδια.

Ημερ. παραλαβής
εργασίας:
18 Απριλίου 2012·
Ημερ. αποδοχής:
16 Απριλίου 2013

Διεύθυνση
Επικοινωνίας:
Αντώνης Πολυμέρης

Καρδίας 20,
Χαλάνδρι,
152 31, Αθήνα
e-mail: [antonispolymeris@
gmail.com](mailto:antonispolymeris@gmail.com)

Το υπερβάλλον σωματικό βάρος και η παχυσαρκία συνοδεύονται από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, υπερλιπιδαιμία, αρτηριακή υπέρταση, στεφανιαία νόσο, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, περιφερική αγγειοπάθεια και άλλες συννοσηρότητες. Η βαριατρική χειρουργική επιτυγχάνει μείωση του σωματικού βάρους και σημαντική βελτίωση του σακχαρώδη διαβήτη, της υπερλιπιδαιμίας και της υπέρτασης και τελικά σημαντική μείωση της θνησιμότητας.

Το υπερβάλλον σωματικό βάρος και η παχυσαρκία, ιδιαίτερα η κοιλιακή παχυσαρκία, συνοδεύονται από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2), υπέρταση, στεφανιαία νόσο, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, περιφερική αρτηριοπάθεια και άλλες συννοσηρότητες.¹ Ο ΣΔ2 ιδιαίτερα, είναι τόσο στενά συνδεδεμένος με την παχυσαρκία ώστε αυτές οι δυο νόσοι να αναφέρονται στη βιβλιογραφία με το κοινό συνθετικό «diabesity».² Με τη βαριατρική χειρουργική (ίσως ορθότερα μεταβολική) επιτυγχάνεται μείωση του σωματικού βάρους σε βάθος χρόνου και βελτίωση της ρύθμισης του ΣΔ2, της υπερλιπιδαιμίας και της υπέρτασης (και μάλιστα πριν από τη μείωση του σωματικού βάρους) και τελικά σημαντική μείωση της θνησιμότητας.³

Τύποι Βαριατρικής Χειρουργικής

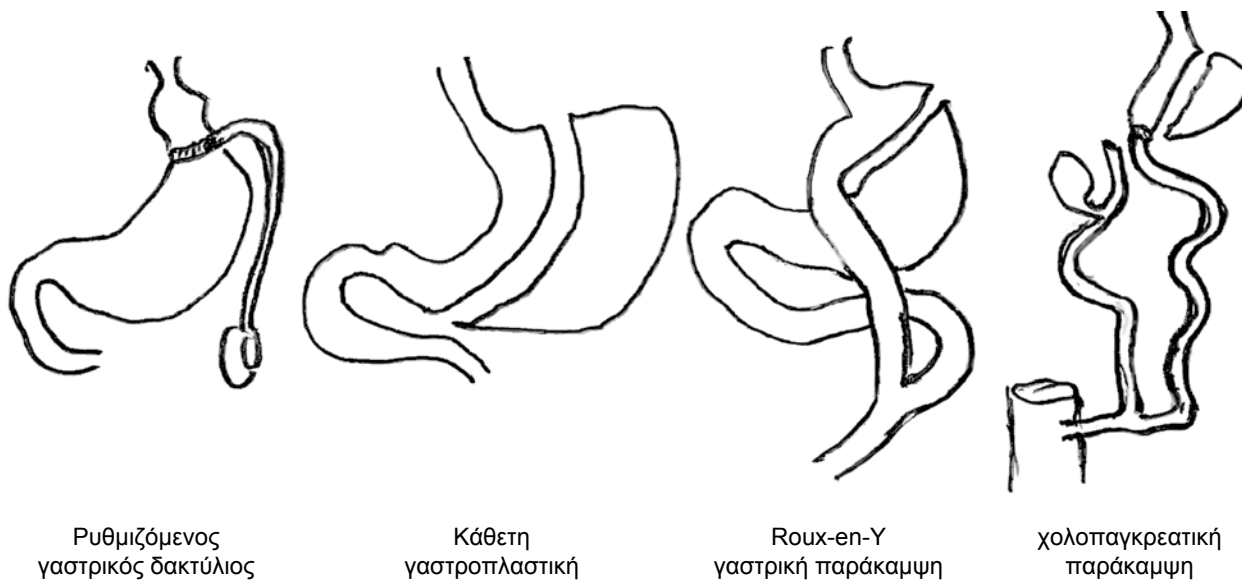
Οι βαριατρικές επεμβάσεις διακρίνονται

σε περιοριστικού τύπου, σε δυσαπορροφητικές και σε μικτές.⁴ Στις περιοριστικού τύπου επεμβάσεις μειώνεται το μέγεθος του στομάχου με αποτέλεσμα γρήγορο κορεσμό και μειωμένη πρόσληψη θερμίδων. Οι πλέον συνηθισμένες περιοριστικού τύπου επεμβάσεις είναι η κάθετη γαστροπλαστική, το γαστρικό μανίκι και η τοποθέτηση ρυθμιζόμενου γαστρικού δακτυλίου.⁵ Με τις δυσαπορροφητικές επεμβάσεις μειώνεται το μήκος του λεπτού εντέρου και επομένως η απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών.^{4,6,7} Η Roux en Y και η χολοπαγκρεατική παράκαμψη είναι μικτές τεχνικές και είναι οι πιο δραστικές (Εικόνα 1).^{4,7,8}

Βαριατρική Χειρουργική και ΣΔ2

Με τη φαρμακευτική θεραπεία δεν επιτυγχάνεται πάντα καλή ρύθμιση του ΣΔ2, ιδιαίτερα στους παχύσαρκους διαβητικούς πολλοί από τους οποίους δεν επιτυγχάνουν τους θεραπευτικούς στόχους. Εκτός αυτού πολλά αντιδιαβητικά φάρμακα, συμπεριλαμβανομένης και της ινσουλίνης, προκαλούν αύξηση του σωματικού βάρους.⁹

Η βαριατρική χειρουργική φαίνεται να προσφέρει, ιδιαίτερα στους παχύσαρκους διαβητικούς, πλήρη ύφεση του διαβήτη.¹⁰⁻¹² Στη δημοσίευση του MacDonald το 1997, σε 154 ασθενείς με νοσογό-



Εικόνα 1. Οι πιο συνηθισμένοι τύποι βαριατρικών επεμβάσεων

νο παχυσαρκία, μετά από Roux-en-Y γαστρική παράκαμψη, η μέση τιμή του σακχάρου αίματος ήταν προεγχειρητικά 187 mg/dl και μειώθηκε σε επίπεδα κάτω από 140 mg/dl για πάνω από 10 χρόνια που διήρκεσε η παρακολούθηση των ασθενών. Στο τέλος της μελέτης μόνο το 8,6% της ομάδας που χειρουργήθηκε χρειαζόταν φαρμακευτική αντιδιαβητική αγωγή σε σχέση με το 31,8% προεγχειρητικά. Η θνησιμότητα μειώθηκε στο 9% σε σύγκριση με το 28% της ομάδας ελέγχου (78 παχύσαρκοι διαβητικοί). Η μείωση της θνησιμότητας οφειλόταν κυρίως στη μείωση των καρδιαγγειακών συμβαμάτων.¹³ Σε μία μετα ανάλυση 136 μελετών και σε σύνολο 22.094 ασθενών, ο ΣΔ2 υφέθηκε τελείως στο 76,8% και υφέθηκε ή βελτιώθηκε στο 86,0% των ασθενών. Πιο συγκεκριμένα πλήρη ύφεση του διαβήτη παρουσίασε το 48% των ασθενών μετά από λαπαροσκοπική τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου, το 68% μετά από κάθετη γαστροπλαστική, το 84% μετά από Roux en Y και το 98% μετά από χολοπαγκρεατική παράκαμψη.¹⁴ Σε μία άλλη μεγάλη μετα ανάλυση (621 μελέτες, 135.246 ασθενείς), πλήρη ύφεση του διαβήτη παρουσίασε μετεγχειρητικά το 78,1% των παχύσαρκων διαβητικών και πλήρη ύφεση ή βελτίωση το 86%. Ειδικότερα πλήρη ύφεση του διαβήτη παρουσίασαν 95,1% των ασθενών μετά από χολοπαγκρεατική παράκαμψη, 80,3% μετά από γαστρική παράκαμψη, 79,7% μετά από γαστροπλαστική και 56,7% μετά από λαπαροσκοπική τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου.¹⁵ Σε άλλη μελέτη, πλήρης ύφε-

ση του διαβήτη επετεύχθη στο 89% και στο 99% από 26 και 111 παχύσαρκους διαβητικούς μετά από Roux en Y γαστρική παράκαμψη και χολοπαγκρεατική παράκαμψη αντίστοιχα.¹⁶ Από 23.106 παχύσαρκους ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο, ύφεση του διαβήτη για ένα τουλάχιστο χρόνο παρουσίασε το 28% μετά από τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου, το 52% μετά από γαστρικό μανίκι, το 62% μετά από Roux en Y γαστρική παράκαμψη και το 74% μετά από χολοπαγκρεατική παράκαμψη αντίστοιχα.¹⁷ Όλοι οι τύποι βαριατρικών επεμβάσεων βελτιώνουν την ομοιοστασία της γλυκόζης αλλά η Roux en Y γαστρική παράκαμψη και η χολοπαγκρεατική παράκαμψη επιτυγχάνουν τα καλύτερα αποτελέσματα και μάλιστα πολύ γρήγορα. Οι μηχανισμοί με τους οποίους οι βαριατρικές επεμβάσεις βελτιώνουν τις συννοσηρότητες της παχυσαρκίας δεν είναι απόλυτα σαφείς. Φαίνεται ότι ευθύνονται οι μεταβολές στην έκκριση των γαστρεντερικών ορμονών και των λιποκυτοκινών (Πίνακας 1), η μείωση βέβαια του σωματικού βάρους λόγω της μείωσης των προσλαμβανόμενων θερμίδων και της δυσανορρόφησης, οι αλλαγές της μικροχλωρίδας του εντέρου αλλά και η τροποποίηση των νευρωνικών σημάτων του εντέρου που διαβιβάζονται κεντρικά μέσω του πνευμονογαστρικού.^{8,18,19}

Είναι ιδιαίτερα ενδιαφέρον το γεγονός ότι η νορμογλυκαιμία και η νορμοινσουλιναίμια επιτυγχάνονται μέσα στις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες πριν από οποιαδήποτε σημαντική απώλεια βάρους.

Πίνακας 1. Μεταβολές των γαστρεντερικών ορμονών και των λιποκυτοκινών μετά από βαριατρική επέμβαση.

1. Η λεπτίνη μειώνεται μετά από τοποθέτηση ρυθμιζόμενου γαστρικού δακτυλίου, γαστρική παράκαμψη ή χολοπαγκρεατική παράκαμψη
2. Η αδιπονεκτίνη αυξάνεται μετά από τοποθέτηση ρυθμιζόμενου γαστρικού δακτυλίου, γαστρική παράκαμψη ή χολοπαγκρεατική παράκαμψη
3. Ρεξιστίνη: αντικρουόμενα αποτελέσματα
4. Πεπτίδιο YY (σε βασικές συνθήκες και μεταγευματικά) αυξάνεται μετά από κάθετη γαστροπλαστική, Roux-en-Y γαστρική παράκαμψη και παράκαμψης της νήσιδας και του ειλεού
5. Γκρελίνη: μειώνεται μετά από γαστρική παράκαμψη, καμμία μεταβολή μετά από τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου
6. Οξυνομοντουλίνη: αυξάνεται στη φόρτιση με γλυκόζη μετά από γαστρική παράκαμψη
7. Glucagon-Like Peptide 1 and 2 (GLP1, GLP2): αυξάνονται μεταγευματικά μετά από Roux-en-Y γαστρική παράκαμψη. Το GLP1 αυξάνεται επίσης σε χαμηλότερο όμως επίπεδο μετά από τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου
8. Glucose-Dependent Insulinotropic Polypeptide (GIP): αντικρουόμενα αποτελέσματα. Πιθανώς μειώνεται μετά από Roux-en-Y γαστρική παράκαμψη
9. Ομπεστατίνη (Obestatin): αυξάνεται 6 μήνες μετά από τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου. Καμμία μεταβολή μετά από Roux-en-Y γαστρική παράκαμψη
10. Χολοκυστοκινίνη: Καμμία μεταβολή
11. Νευροτενσίνη και μοτιλίνη (Neurotensin and Motilin): μειώνονται μετά από τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου
12. Vasoactive Intestinal Peptide (VIP): Καμμία μεταβολή

ρους.^{20,21} Οι μηχανισμοί αυτών των ευεργετικών επιδράσεων της βαριατρικής χειρουργικής φαίνεται να οφείλονται σε μεταβολές της εντερικής ενδοκρινικής έκκρισης και των νευρικών σημάτων από το γαστρεντερικό σύστημα στον εγκέφαλο που ρυθμίζουν την όρεξη και τον κορεσμό. Δύο κυρίως υποθέσεις προσπαθούν να ερμηνεύσουν την οξεία αύξηση της ινσουλινοευαισθησίας μετεγχειρητικά: Η «Upper» και η «Lower Intestinal Hypothesis».²² Σύμφωνα με την πρώτη, η γαστρική παράκαμψη έχει σαν αποτέλεσμα μείωση της εντερικής έκκρισης παραγόντων όπως η ορεξιογόνος γκρελίνη και αντι ινκρετίνες, οι οποίες μειώνουν την έκκριση της ινσουλίνης ή/και αυξάνουν την αντίσταση στην ινσουλίνη. Σύμφωνα με τη δεύτερη η πολύ γρήγορη διάδοση των θρεπτικών συστατικών των τροφών από το έντερο διεγείρει τα L κύτταρα τα οποία συνθέτουν και εκκρίνουν ινκρετίνες (όπως τις ανορεξιογόνες ορμόνες, peptide YY και glucagon like peptide 1-GLP1) οι οποίες με τη σειρά τους αυξάνουν την έκκριση ή/και τη δράση της ινσουλίνης.²² Επιπρόσθετα νευρικά σήματα από το γαστρεντερικό σύστημα δια μέσου του πνευμονογαστρικού τροποποιούν τη διατροφική συμπεριφορά με αποτέλεσμα μείωση του σωματικού βάρους και βελτίωση της ομοιοστασίας της γλυκόζης.²³

Στις πρόσφατες οδηγίες από τον IDF (International Diabetes Federation) για τη θεραπεία του ΣΔ2, η βαριατρική χειρουργική θεωρείται κατάλληλη για παχύσαρκους διαβητικούς (Body Mass Index-BMI \geq 35 kg/m²) που δεν επιτυγχάνουν με συντηρητική αγωγή τους θεραπευτικούς στόχους. Ακόμα και υπέρβαροι διαβητικοί (BMI 30-35 kg/m²) κάτω από

προϋποθέσεις μπορούν επίσης να υποβληθούν σε βαριατρική επέμβαση.²⁴

Το ερώτημα που τίθεται βάση τα βιβλιογραφικά δεδομένα είναι αν πράγματι ο ΣΔ2 είναι μια νόσος που θα πρέπει να αντιμετωπίζεται χειρουργικά. Βέβαια σε βάθος χρόνου φαίνεται ότι μόνο το 36% των ασθενών, 10 χρόνια μετά από κάθετη γαστροπλαστική ή Roux en Y γαστρική παράκαμψη, παραμένει ελεύθερο νόσου.²⁵

Βαριατρική Χειρουργική και Υπερλιπιδαιμία

Η υπερλιπιδαιμία βελτιώνεται μετά από μια βαριατρική επέμβαση. Σε μια μετα-ανάλυση ποσοστό πάνω από το 70% των χειρουργημένων ασθενών παρουσίασε βελτίωση της υπερλιπιδαιμίας.¹⁴ Ειδικότερα η ολική χοληστερόλη, η LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια μειώθηκαν κατά μέσο όρο 0,86 mmol/l, 0,76 mmol/l και 0,90 mmol/l αντίστοιχα, ενώ η HDL χοληστερόλη δεν μεταβλήθηκε σημαντικά.¹⁴ Στην ίδια εργασία στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε κάθετη γαστροπλαστική ή σε τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου η HDL χοληστερόλη αυξήθηκε 0,13 mmol/l and 0,12 mmol/l αντίστοιχα. Στη μελέτη του Arribas del Amo από τους 80 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε κάθετη γαστροπλαστική, η ολική χοληστερόλη φυσιολογικοποιήθηκε στο 34,28% και τα τριγλυκερίδια στο 77,77%.²⁶ Σε μια άλλη μελέτη 310 ασθενών μετά από γαστρική παράκαμψη, το 87% αυτών με υπερλιπιδαιμία και επίσης το 87% αυτών με υπέρταση παρουσίασε πλήρη ύφεση ή σημαντική βελτίωση αυτών των διαταραχών.²⁷ Στην προοπτική σουηδική μελέτη «SOS study» (Swedish Obese

Subjects study) φάνηκε ότι 2 και 10 χρόνια μετεγχειρητικά οι ασθενείς συνέχιζαν να παρουσιάζουν βελτίωση της υπερτριγλυκεριδαϊμίας και αυξημένη HDL χοληστερόλη σε σύγκριση με τους ασθενείς που αντιμετώπιστηκαν συντηρητικά.²⁵ Οι θετικές αυτές μεταβολές παρ' ότι σημαντικές ήταν μικρότερες στα 10 σε σχέση με τα 2 χρόνια.²⁵

Βαριατρική Χειρουργική και Υπέρταση

Η αρτηριακή υπέρταση στα άτομα με υπερβάλλον σωματικό βάρος είναι από τις σημαντικότερες συννοσηρότητες και βελτιώνεται μετά από μια βαριατρική επέμβαση. Στη μετα ανάλυση του Buchwald, από τους παχύσαρκους υπερτασικούς οι 61,7% έγιναν μετεγχειρητικά νορμοτασικοί και στους 7,5% η υπέρταση υφέθηκε πλήρως ή βελτιώθηκε.¹⁴ Σε μια άλλη προοπτική μελέτη μετά από κάθετη γαστροπλαστική η υπέρταση εξαφανίσθηκε στο 65,5% των ασθενών.²⁷ Στην ίδια εργασία από τους 310 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε γαστρική παράκαμψη, στο 87% παρατηρήθηκε πλήρης ύφεση ή βελτίωση της αρτηριακής υπέρτασης. Σε μια μελέτη παρατήρησης το 82% των ασθενών με νοσογόνο παχυσαρκία παρουσίασε βελτίωση των καρδιαγγειακών προβλημάτων.²⁸ Ακόμα βελτίωση της υπέρτασης έχει αναφερθεί μετεγχειρητικά και σε υπερτασικούς ασθενείς με ήπια παχυσαρκία ($BMI < 35 \text{ kg/m}^2$).²⁹ Σε μιά μετα ανάλυση 52 μελετών και σε σύνολο 16.867 παχύσαρκων ασθενών διαπιστώθηκε σημαντική βελτίωση των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου όπως η υπέρταση, ο διαβήτης και η υπερλιπιδαιμία. Η μέση συστολική πίεση μειώθηκε από 139 σε 124 mm Hg και η μέση διαστολική από 87 σε 77 mm Hg. Επίσης παρα-

τηρήθηκε 40% μείωση του σχετικού 10ετούς κινδύνου για στεφανιαία νόσο, όπως καθορίζεται από το Framingham risk score.³⁰ Πέραν όμως όλων αυτών η βαριατρική χειρουργική φαίνεται να βελτιώνει πολλές ακόμα συννοσηρότητες (Πίνακας 2).⁸

Από την άλλη πλευρά οι βαριατρικές χειρουργικές προσεγγίσεις, που είναι ιδιαίτερα δαπανηρές σε σχέση με τη συντηρητική αντιμετώπιση, δεν στερούνται επιπλοκών και δυσμενών επιπτώσεων.³¹ Η επανάκτηση του βάρους, περισσότερο συχνή στις περιοριστικού τύπου επεμβάσεις, είναι από τα σημαντικότερα μειονεκτήματα. Οι ανεπάρκειες σε βιταμίνες και ιχνοστοιχεία που οφείλονται κυρίως στη δυσασρορρόφηση, έχουν σαν αποτέλεσμα αναιμία, οστεοπόρωση, περιφερική νευροπάθεια και διαταραχές από το κεντρικό νευρικό σύστημα, αισθητικοκινητικές διαταραχές, νυκταλωπία, διαταραχές στην πηκτικότητα του αίματος, εξανθήματα, αλωπεκία, πελλάγρα, ακροδεσματίτιδα και καρδιομυοπάθεια και απαιτείται ισοβίως αγωγή υποκαταστάσεως με τα ελλείποντα ιχνοστοιχεία και βιταμίνες.⁸ Ένα άλλο σημαντικό πρόβλημα είναι η δυσασρορρόφηση διαφόρων φαρμάκων, η νεφρολιθίαση από οξαλικά και η έκπτωση της ηπατικής λειτουργίας. Η περίσσεια και η χαλάρωση του δέρματος μετεγχειρητικά δημιουργεί κοσμητικά προβλήματα αλλά και προβλήματα υγιεινής και πολλές φορές απαιτούνται επανειλημμένες και βέβαια ιδιαίτερα δαπανηρές πλαστικές επανορθωτικές επεμβάσεις.⁸ Ακόμα μερικές μελέτες έδειξαν μετεγχειρητικά μια αύξηση της θνησιμότητας λόγω ατυχημάτων και αυτοκτονιών.³¹ Στις επιπλοκές από τις βαριατρικές επεμβάσεις συμπεριλαμβάνονται ακόμα η φλεβοθρόμβωση, η σήψη, η διαφυγή από την αναστόμωση, η αιμορραγία, οι λοιμώξεις,

Πίνακας 2. Ευεργετικές επιδράσεις της βαριατρικής χειρουργικής.

1. Μείωση σωματικού βάρους
2. Πλήρης ύφεση ή βελτίωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2
3. Βελτίωση της υπερλιπιδαιμίας (η ολική χοληστερόλη, η LDL χοληστερόλη και τα τριγλυκερίδια μειώνονται, όχι σημαντική μεταβολή στα επίπεδα της HDL χοληστερόλης)
4. Πλήρης ύφεση ή βελτίωση της αρτηριακής υπέρτασης
5. Αύξηση του πάχους του τοιχώματος και του κλάσματος εξωθήσεως της αριστεράς κοιλίας και βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας
6. Βελτίωση της φλεβικής ανεπάρκειας, των ελκών, της επιπολής θρομβοφλεβίτιδας και της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης
7. Πλήρης ύφεση ή βελτίωση του συνδρόμου της υπνικής αποφρακτικής άπνοιας
8. Βελτίωση της γαστρο-οισοφαγικής παλινδρόμησης (πιθανώς λόγω της μείωσης της ενδοκοιλιακής πίεσης)
9. Βελτίωση της μη αλκοολικής λιπώδους νόσου του ήπατος
10. Βελτίωση της υπερανδρογοναιμίας και αποκατάσταση των διαταραχών της εμμηνορροίας και της υπογονιμότητας στις γυναίκες και του λειτουργικού υπογοναδιαισμού και της στυτικής δυσλειτουργίας στους άνδρες
11. Μείωση της ενδοκράνιας πίεσης και βελτίωση των συνοδών συμπτωμάτων όπως κεφαλαλγίες και εμβοές
13. Βελτίωση της εκφυλιστικής αρθροπάθειας και της ανάγκης για ορθοπεδικές επεμβάσεις
14. Μείωση του κινδύνου επιδείνωσης της χρόνιας νεφροπάθειας
15. Βελτίωση της ποιότητας της ζωής και της ψυχοκοινωνικής ευεξίας

η απόφραξη του λεπτού εντέρου, οι μετεγχειρητικές κήλες, το σύνδρομο dumping, η ναυτία, ο έμετος, η γαστρίτιδα και η χολολιθίαση.^{8,31,32} Βέβαια η θνησιμότητα λόγω της επέμβασης είναι χαμηλή και σύμφωνα με μια μετα ανάλυση στις 30 ή και λιγότερες ημέρες μετεγχειρητικά, είναι της τάξης του 0,1% για περιοριστικού τύπου επεμβάσεις, 0,5% για επεμβάσεις γαστρικής παράκαμψης και 1,1% για χολοπαγκρεατική παράκαμψη.¹⁴ Η μετεγχειρητική θνησιμότητα, σύμφωνα με μια μελέτη, φαίνεται ισοδύναμη με την αντίστοιχη από μια ελάσσονα επέμβαση στην κοιλιά όπως η λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή (0,3-0,6%).³³

Συνοπτικά η βαριατρική χειρουργική επιτυγχάνει μακροχρόνια μείωση του σωματικού βάρους και επι πλέον πλήρη ύφεση ή βελτίωση των συννοσηροτήτων της παχυσαρκίας όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, η υπερλιπιδαιμία και η αρτηριακή υπέρταση. Αυτά δεν οφείλονται μόνο στη μείωση του σωματικού βάρους αλλά και στην τροποποίηση της έκκρισης των γαστεντερικών ορμονών κάτι που εμφανίζεται άμεσα τις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες. Είναι επίσης τεκμηριωμένο ότι η βαριατρική χειρουργική μειώνει τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα της παχυσαρκίας κυρίως λόγω της μείωσης των καρδιαγγειακών συμβαμάτων. Σε μία μετα ανάλυση (8 μελέτες, 14.052 χειρουργημένοι παχύσαρκοι ασθενείς και 29.970 controls) η τοποθέτηση γαστρικού δακτυλίου ή η γαστρική παράκαμψη είχαν σαν αποτέλεσμα μείωση της ολικής θνησιμότητας (odds ratio-OR=0.55), της θνησιμότητας από καρδιαγγειακά συμβάματα (OR=0.58) και της θνησιμότητας από οποιαδήποτε αιτία (OR=0.70).³ Η «SOS study» που αφορούσε 2010 χειρουργημένους παχύσαρκους ασθενείς και 2037 παχύσαρκους ασθενείς που αντιμετώπιστηκαν συντηρητικά, έδειξε μείωση του θνησιμότητας από καρδιαγγειακά συμβάματα στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε κάποια βαριατρική επέμβαση (28 θάνατοι στους 2010 ασθενείς σε σχέση με 49 θανάτους στους 2037 της ομάδας που αντιμετώπιστηκε συντηρητικά, προσαρμοσμένο hazard ratio, HR=0.47). Η ίδια μελέτη έδειξε ότι ο συνολικός αριθμός των πρωτοεμφανιζόμενων καρδιαγγειακών επεισοδίων (έμφραγμα μυοκαρδίου ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο) ήταν επίσης σημαντικά χαμηλότερος στην ομάδα των χειρουργημένων ασθενών (199 επεισόδια έναντι 234 στην ομάδα με τη συντηρητική αντιμετώπιση (προσαρμοσμένο HR=0.67).

Συμπερασματικά η βαριατρική χειρουργική επιτυγχάνει ίαση ή έστω βελτίωση των συννοσηροτήτων της παχυσαρκίας όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύ-

που 2, η υπερλιπιδαιμία και η αρτηριακή υπέρταση και μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών συμβαμάτων και θανάτου.

Βιβλιογραφία

1. Haslam DW, James WP. Obesity. *Lancet*. 2005; 366: 1197-1209.
2. Astrup A, Finer N. Redefining type 2 diabetes: 'diabesity' or 'obesity dependent diabetes mellitus'? *Obes Rev*. 2000; 1: 57-59.
3. Pontiroli AE, Morabito A. Long-term prevention of mortality in morbid obesity through bariatric surgery. a systematic review and meta-analysis of trials performed with gastric banding and gastric bypass. *Ann Surg*. 2011; 253: 484-487.
4. Elder KA, Wolfe BM. Bariatric surgery: a review of procedures and outcomes. *Gastroenterology*. 2007; 132: 2253-2271.
5. Santry HP, Gillen DL, Lauderdale DS. Trends in bariatric surgical procedures. *JAMA*. 2005; 294: 1909-1917.
6. Bult MJ, van Dalen T, Muller AF. Surgical treatment of obesity. *Eur J Endocrinol*. 2008; 158: 135-145.
7. DeMaria EJ. Bariatric surgery for morbid obesity. *N Engl J Med*. 2007; 356: 2176-2183.
8. Polymeris A. The pluses and minuses of bariatric surgery for morbid obesity: An endocrinological perspective. *Hormones (Athens)*. 2012; 11: 233-240.
9. Bailey CJ. Drugs on the horizon for diabesity. *Curr Diab Rep*. 2005; 5: 353-359.
10. Rubino F, R'bib SL, del Genio F, Mazumdar M, McGraw TE. Metabolic surgery: the role of the gastrointestinal tract in diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol*. 2010; 6: 102-109.
11. Rubino F, Schauer PR, Kaplan LM, Cummings DE. Metabolic surgery to treat type 2 diabetes: Clinical outcomes and mechanisms of action. *Annu Rev Med*. 2010; 61: 393-411.
12. Gill RS, Sharma AM, Gill SS, Birch DW, Karmali S. The impact of obesity on diabetes mellitus and the role of bariatric surgery. *Maturitas*. 2011; 69: 137-140.
13. MacDonald KG, Long SD, Swanson MS, et al. The gastric bypass operation reduces the progression and mortality of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Gastrointest Surg*. 1997; 1: 213-220.
14. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2004; 292: 1724-1737.
15. Buchwald H, Estok R, Fahrenbach K, et al. Weight and type 2 diabetes after bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Am J Med*. 2009; 122: 248-256.e5.
16. Alexandrides TK, Skroubis G, Kalfarentzos F. Resolution of diabetes mellitus and metabolic syndrome following Roux-en-Y gastric bypass and a variant of biliopancreatic diversion in patients with morbid obesity. *Obes Surg*. 2007; 17: 176-184.
17. Inabnet WB 3rd, Winegar DA, Sherif B, Sarr MG. Early Outcomes of bariatric surgery in patients with metabolic syndrome: an analysis of the Bariatric Outcomes Longitudinal Database. *J Am Coll Surg*. 2012; 214: 550-556.
18. Michalakis K, le Roux C. Gut hormones and leptin: impact on energy control and changes after bariatric surgery – what the future holds. *Obes Surg*. 2012; 22: 1648-1657.
19. Ionut V, Bergman RN. Mechanisms responsible for excess weight loss after bariatric surgery. *J Diabetes Sci Technol*. 2011; 5: 1263-1282.

20. Polyzogopoulou EV, Kalfarentzos F, Vagenakis AG, Alexandrides TK. Restoration of euglycemia and normal acute insulin response to glucose in obese subjects with type 2 diabetes following bariatric surgery. *Diabetes*. 2003; 52: 1098-1103.
21. O'Brien PE. Bariatric surgery: mechanisms, indications and outcomes. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010; 25: 1358-1365.
22. Cummings DE, Overduin J, Foster-Schubert KE, Carlson MJ. Role of the bypassed proximal intestine in the anti-diabetic effects of bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis*. 2007; 3: 109-115.
23. Burneo JG, Faught E, Knowlton R, Morawetz R, Kuzniecky R. Weight loss associated with vagus nerve stimulation. *Neurology*. 2002; 59: 463-464.
24. Dixon JB, Zimmet P, Alberti KG, Rubino F. Bariatric surgery: an IDF statement for obese Type 2 diabetes. *Diabet Med*. 2011; 28: 628-642.
25. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med*. 2004; 351: 2683-2693.
26. Arribas del Amo D, Elva Guedea M, Aguilera Diago V, Martvnez Dvez M. Effect of vertical banded gastroplasty on hypertension, diabetes and dyslipidemia. *Obes Surg*. 2002; 12: 319-323.
27. He M, Stubbs R. Gastric bypass surgery for severe obesity: what can be achieved? *N Z Med J*. 2004; 117: U1207.
28. Christou NV, Sampalis JS, Liberman M, et al. Surgery decreases long-term mortality, morbidity, and health care use in morbidly obese patients. *Ann Surg*. 2004; 240: 416-23; discussion 423-424.
29. Lee WJ, Wang W, Lee YC, Huang MT, Ser KH, Chen JC. Effect of laparoscopic mini-gastric bypass for type 2 diabetes mellitus: comparison of BMI >35 and <35 kg/m². *J Gastrointest Surg*. 2008; 12: 945-952.
30. Heneghan HM, Meron-Eldar S, Brethauer SA, Schauer PR, Young JB. Effect of bariatric surgery on cardiovascular risk profile. *Am J Cardiol*. 2011; 108: 1499-1507.
31. Picot J, Jones J, Colquitt JL, et al. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of bariatric (weight loss) surgery for obesity: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess*. 2009; 13: 1-190, 215-357, iii-iv.
32. Omalu BI, Ives DG, Buhari AM, et al. Death rates and causes of death after bariatric surgery for Pennsylvania residents, 1995 to 2004. *Arch Surg*. 2007; 142: 923-928.
33. Khuri SF, Najjar SF, Daley J, et al. Comparison of surgical outcomes between teaching and nonteaching hospitals in the Department of Veterans Affairs. *Ann Surg*. 2001; 234: 370-382.