

INFLUENȚA PROCEDEULUI CHIRURGICAL ÎN OBEZITATEA MORBIDĂ ASUPRA EVOLUȚIEI SINDROMULUI METABOLIC

INFLUENCE OF SURGICAL METHOD ON THE EVOLUTION OF THE METABOLIC SYNDROME IN THE MORBID OBESITY

Sergiu Balan

doctorand, catedra chirurgie N.1

Rezumat

Introducere: Sindromul metabolic (SM) este o constelație a factorilor de risc care apar pentru a promova direct dezvoltarea bolilor cardiovasculare. Cei mai recunoscuți dintre factorii de risc metabolici sunt dislipidemia aterogenă, creșterea tensiunii arteriale și creșterea glucozei în plasmă. Factorul de risc fundamental predominant în sindromul metabolic pare a fi obezitatea abdominală și insulino-rezistența. Actualmente, chirurgia bariatrică este singura opțiune capabilă să inducă substanțial pierderea masei corporale și să reducă comorbiditățile.
Cuvinte chee: obezitate morbidă, sindrom metabolic, chirurgie bariatrică

Summary

Background: Metabolic syndrome (MS) is a constellation of risk factors that are responsible for much of the excess cardiovascular disease morbidity. The major characteristics of metabolic syndrome include atherogenic dyslipidemia, elevated blood pressure and elevated serum glucose. That the primary cause implicated in etiology there is abdominal obesity and insulin resistance. At the present time, bariatric surgery is the only effective for achieving weight loss and improving comorbidity in obese patients.

Key words: morbid obesity, metabolic syndrome, bariatric surgery

Introducere

Obezitatea morbidă se definește prin prezența indicelui de masă corporală egal sau mai mare de 40 kg/m², sau egal și mai mare de 35 kg/m² în prezența comorbidităților [1,2]. Superobezitatea este definită ca prezența IMC-ului echivalent sau mai mare de 50 kg/m² sau 225% superior masei corporale ideale, o noțiune introdusă în literatura de Mason [3].

Actualmente obezitatea reprezintă o problemă medicală și socială majoră, atingând proporții epidemice la nivel mondial, cu peste 300 de milioane de persoane obeze, costurile medicale reprezentând 2-7% din totalul cheltuielilor medicale în țările dezvoltate [4,5]. Conform Organizației Mondiale a Sănătății actualmente obezitatea se clasează pe locul secund al letalității, fiind precedată doar de tabagism [6,7], anual decedează peste 220.000 persoane în Europa și peste 300.000 în SUA [8,9]. Pericolul obezității morbide depinde de comorbiditățile asociate, ce duc la scăderea capacității de muncă, invalidizare și creșterea mortalității persoanelor de vârstă tânără [10]. Persoanele ce suferă de obezitate morbidă sunt supuși riscului de deces prematur până la 200% mai frecvent, comparativ cu persoanele normoponderale de aceeași vârstă [11]. Forma extremă a obezității este frecvent asociată cu diabet zaharat tip II, hipertensiune arterială, hiperlipidemie, arteroscleroză, osteoartropatii degenerative, cancer cu diferite localizări, disfuncții sexuale, alterări respiratorii [12,13]. Asocierea factorilor ca obezitatea, hipertensiunea arterială, dislipidemia, toleranța scăzută la glucoză sau diabetul zaharat tip II și hiperuricemia alcătuiesc sindromul metabolic (SM) sau „sindromul X”, ce constituie factori de risc aterosclerotic, ca urmare a creșterii rezistenței tisulare la insulină [14,15,16]. Hipercolesterolemia, scăderea colesterolului de densitate înaltă (HDL) și creșterea

trigliceridelor sunt considerate ca fiind unii dintre cei mai puternici determinanți ai riscului cardiovascular din patologia umană [17,18].

Scopul studiului

Aprecierea componentelor sindromului metabolic la pacienții cu obezitate morbidă și evoluția ulterioară a acestora după intervențiile chirurgicale bariatrice.

Material și metode

Studiul este bazat pe analiza prospectivă și retrospectivă a datelor examinării clinice și paraclinice a 118 pacienți, inclusiv evaluarea rezultatelor a 87 pacienți cu obezitate morbidă supuși tratamentului chirurgical în Clinica Chirurgie nr.1 „Nicolae Anestiadi” a Universității de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu” la baza Centrului Național Științifico-Practic Medicină de Urgență și Clinica „Galaxia” în perioada anilor 1981-2009. În studiu au fost incluși, de asemenea, 31 pacienți cu obezitate morbidă investigați și urmăriți în dinamică pe parcursul a 1-5 ani, ce nu au fost supuși tratamentului chirurgical din motivele refuzului de la intervenție sau a contraindicațiilor către operație.

Prelucrarea statistică a datelor obținute s-a efectuat cu ajutorul programului Microsoft® Excel. Pentru evaluarea veridicității diferenței între valorile comparate s-a utilizat testul t Student. În lucrare se discută datele cu veridicitatea nu mai puțin de 95% (p<0,05).

Dependența statistică dintre parametrii calitativi a fost prezentată prin tabele de contingență, iar pentru verificarea ipotezei de independență a liniilor și coloanelor s-a folosit criteriul Chi-pătrat (X²). Semnificația statistică a lui Chi-pătrat

va fi dată de mărimea testului de semnificație. Dacă acesta este mai mic de 0,05 respingem ipoteza nulă și declarăm existența asocierii dintre cele două variabile.

Din lotul total de studiu 52 (44%) pacienți au fost supuși tratamentului chirurgical pe perioada 1981-2003 prin bypass intestinal sau gastroplastie orizontală și 35 (29,7%) pacienți la care s-au efectuat intervențiile chirurgicale bariatrice contemporane (bypass gastric (BG), bandaj gastric laparoscopic ajustabil (LAGB), sleeve gastrectomia (SG) și balonul intragastral (BIB)) în perioada 2003-2009.

Din lotul total de studiu bărbați au fost - 17 (14,4%), femei - 101 (85,6%). Raportul bărbați / femei a constituit 1:6. Limita vârstei a fost cuprinsă între 14-68 ani, cu media de 38,65±0,98 ani, ponderea cea mai mare constituind-o persoanele potențial apte de muncă 117 (99,15%) cu vârsta cuprinsă între 14 și 60 ani. Aceasta dovedește importanța socială a problemei abordate.

Masa corporală a variat între 75 și 250 kg, media fiind de 120,84±2,33 kg. Indicele masei corporale în limitele 30 și 81 kg/m², cu o medie de 44,15±0,79 kg/m². Datele epidemiologice au evidențiat o rată importantă a pacienților cu superobezitate (IMC ≥ 50 kg/m²) (Tabelul1).

Tabelul 1

Date epidemiologice în lotul general de studiu

Indici	Obezitate morbidă (n=95)	Superobezitate (n=23)	P
Vârsta medie, ani	39±1,08	37,3±2,34	-
Femei, %	89,4	69,6	-
Bărbați, %	10,6	30,4	-
Masa inițială medie, kg	112,06±1,33	154,43±6,37	p<0,001
Înălțimea medie, cm	165,08±0,74	166,39±2,06	-
IMC, kg/m ²	41,19±0,37	55,48±1,42	p<0,001

Investigațiile de laborator au inclus: analiza generală și bi-ochimică a sângelui, grupa sangvină, analiza generală a urinei. Pentru aprecierea dereglărilor metabolice au fost prelevate: lipidograma, testele de apreciere a metabolismului glucidic, markerii inflamației sistemice, statutul hormonal. Rezultatele biochimiei sângelui s-au axat pe evidențierea transaminazelor hepatice, concentrația proteinelor, limitele sangvine a acidului uric. Lipidograma a constituit în aprecierea colesterolului total și fracțiilor lui, fosfolipidelor, apolipoproteinelor, trigliceridelor.

Toți pacienții au fost supuși investigațiilor instrumentale în scopul aprecierii statutului local al mucoasei gastrice, excluderii unei eventuale patologii oncologice și endocrine, detectarea patologiei concomitente a organelor interne.

Criteriul de apreciere a sindromului metabolic (SM) s-a axat pe clasificarea National Cholesterol Education Program (NCEP) Adult Treatment Panel III (ATP III) (2001) [19]. Criteriul definește obezitatea abdominală în prezența circumferinței abdominale de ≥ 102 cm pentru bărbați și de ≥ 88 cm pentru femei (Tabelul 2).

Din totalul patologiilor înregistrate la bolnavii din lotul de studiu componentele SM au avut o pondere de 36,5%, fapt ce denotă interrelația acestora cu obezitatea. Pe figura 1 este relatată ponderea componentelor SM din totalul patologiilor înregistrate la bolnavii din lotul general de studiu.

Tabelul 2

Criteriile pentru stabilirea diagnosticului clinic al Sindromului Metabolic (ATP III)

Indici (oricare din 3 constituie SM)	Criteriile
Perimetrul abdominal	≥ 102 cm bărbați ≥ 88 cm femei
Trigliceridele	≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)
Scăderea HDL colesterol	< 40 mg/dl (1,03 mmol/l) bărbați < 50 mg/dl (1,3 mmol/l) femei
Presiune arterială elevată	≥ 130 mm Hg presiunii sistolice ≥ 85 mm Hg presiunii diastolice
Glicemia serică	≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l) Sau tratament hipoglicemiant

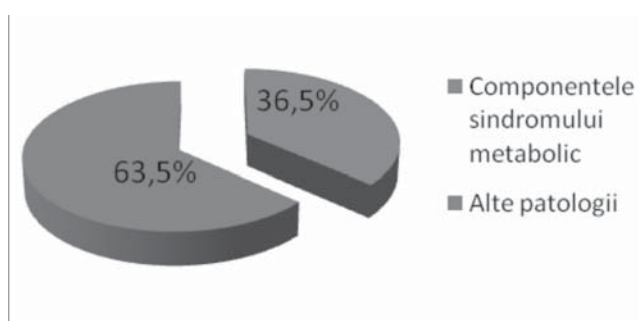


Figura 1. Ponderea componentelor SM din totalul patologiilor înregistrate la bolnavii din lotul general de studiu

Patologie concomitentă documentată a fost înregistrată la 111 (94%) bolnavii din lotul total de studiu. Mai frecvent au fost prezente: hipertensiunea arterială (66,1%), maladii ale ficatului (61%): steatoza hepatică (47,5%), hepatita cronică (13,5%); artropatiile (44%), apneea în somn (38,1%), dislipidemii/hiperlipidemii (57,6%), diabetul zaharat/toleranța scăzută la glucoză (28,8%). În figura 2 este evidențiată ponderea componentelor sindromului metabolic.

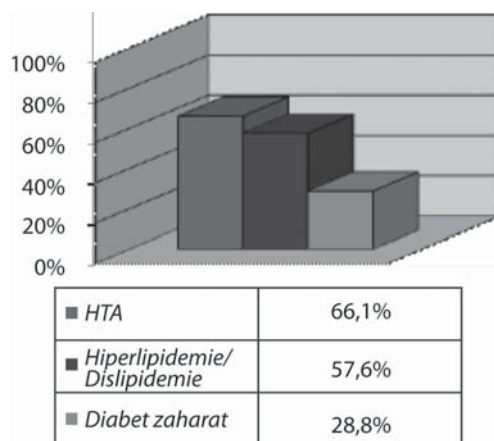


Figura 2. Ponderea componentelor SM la bolnavii din lotul general de studiu

În acest context se evidențiază predominarea patologiei cardiace, steatozei hepatice și a dereglărilor metabolismului lipidic, fapt întâlnit și în literatura de specialitate [19,20].

Din numărul total de 118 pacienți din lotul de studiu, 81 (68,6%) bolnavii au corespuns criteriilor ATP III. Analizând componentele sindromului metabolic, s-a evidențiat prezența

obezității în 100% cazuri, faptul fiind datorat conceptului studiului. În tabelul 3 sunt prezentate parametrii antropometrici și metabolici caracteristici bolnavilor din lotul general de studiu.

Tabelul 3

Incidența sindromului metabolic la pacienții din lotul general de studiu

Parametri	Cu SM (n=81)	Fără SM (n=37)	P
Vârsta, ani	43±0,97	31,65±1,71	p<0,001
IMC, kg/m ²	44,04±0,9	40,8±0,6	p<0,01
Masa corporală, kg	120,23±2,9	110,61±2,25	p<0,01
Perimetrul abdominal, cm	119,43±1,91	113,6±2,8	-
TAs, mm/Hg	148,04±1,29	128,83±1,14	p<0,001
TAd, mm/Hg	88,45±0,97	76,33±1,01	p<0,001
Glicemia, mmol/l	6,5±0,3	4,92±0,14	p<0,001
Colesterol, mmol/l	5,87±0,16	4,96±0,22	p<0,01
Trigliceride, mmol/l	2,05±0,14	1,56±0,2	p<0,05
HDL, mmol/l	1,14±0,05	1,4±0,03	p<0,001
LDL, mmol/l	4,55±0,18	2,83±0,08	p<0,001

Din tabelul 3 se evidențiază cifrele superioare antropometrice (p<0,01), valorile HTA (p<0,001), glicemiei (p<0,001) la pacienții cu SM, ce este în corelație cu vârsta mai înaintată (p<0,001) în contrast cu pacienții fără SM. Valorile colesterolului, trigliceridelor, LDL au fost mărite în cazul pacienților cu SM, spre deosebire de lotul bolnavilor fără SM, cu excepția HDL ce a fost sub limita normei inferioare. Referitor la circumferința taliei ca factor predictiv în diagnosticul SM rămâne contraversat, fapt relatat și în literatura de specialitate și poate fi folosit epidemiologic, însă puțin probabil să prezinte interes în importanța evaluării clinice bune a pacienților obezi [21]. Aceste date susțin afirmațiile unor autori că SM este în relație strânsă cu IMC și vârsta [22,23].

Din lotul total de studiu (n=118) 19 (16,1%) pacienți au aparținut la forma ginoidă a obezității. Analizând ponderea SM (n=81) la pacienții cu prezența ambelor forme a obezității s-a evidențiat predominarea SM la pacienții cu forma abdominală (n=77) comparativ cu forma ginoidă (n=4) a obezității (n=77; X²=21,26; p<0,0001). Aceste date menționează instalarea predilectă a SM la pacienții cu predominarea formei abdominale a obezității, fapt relatat în literatura de specialitate [19,20,22]. Multiplele investigații afirmă că excesul grăsimii viscerale este mult mai strâns asociat cu insulino-rezistența, decât amplasarea periferică a compartimentului adipos [16,23,24]. Aceste descoperiri susțin teoria că distribuția țesutului adipos la indivizii obezi și excesul predominant al grăsimii abdominale deține un rol important în etiologia sindromului metabolic.

În 12 cazuri la pacienții din lotul cu tratament conservativ s-a apreciat conținutul sangvin al leptinei. S-a evidențiat valori crescute, cuprinzând limitele între 16,7-113,9 (valorile normei - 3,63-11,09) ng/ml. Conform unor autori leptina este mediatorul implicat în reglarea echilibrului energetic al sistemului SNC - hipotalamus - țesutul adipos [14]. Ultima induce mărirea vitezei de lipoliză și reduce concentrația trigliceridelor în țesutul adipos. Deasemenea leptina diminuează insulino-rezistența

la pacienții cu diabet zaharat tip II [25]. Valorile crescute al acestui hormon în opinia unor autori sunt datorate diminuării sensibilității receptorilor față de aceasta, ce induce o secreție excesivă ca urmare are loc creșterea apetitului și acumularea neadecvată a țesutului adipos [26].

Deci, obezitate morbidă este o patologie cronică cu o etiopatogeneză complexă ce induce dereglări hormonale și metabolice cu perturbări la nivelul de sisteme și organe.

Valori elevate a proteinei C-reactive (12-18 mg/ml) s-au evidențiat în 9 (42,8%) cazuri din totalul de 21 pacienți investigați. Conform unor autori, țesutul adipos la indivizii obezi induce anormalități în secreția adipocitelor, care poate induce separat insulino-rezistența și/sau producerea crescută a citochinelor inflamatorii, PAI-1 și celelalte produse bioactive; în același moment adipochinul potențial protectiv, adiponectina sunt reduse [24]. Multiple relații de asemenea arată, că prezența stării pro-inflamatorii, ca un divulgator de creștere a markerilor inflamatori, denotă un risc mai înalt pentru sindroamele cardiovasculare acute [16]. Scopul primar al managementului clinic la indivizii cu sindrom metabolic este de a reduce riscul pentru bolile clinice aterosclerotice [19].

Un rol important a constituit aprecierea dereglărilor metabolismului lipidic și glucidic în contextul sindromului metabolic. Pentru evaluarea prevalenței dereglărilor metabolismului lipidic la pacienții supuși tratamentului conservativ, s-a determinat concentrația de colesterol total în sânge, trigliceride, HDL, LDL, testul aterogenic.

Așadar, la pacienții (n=118) din lotul general de studiu hiperlipidemia/dislipidemia a fost înregistrată în 68 (57,6%) cazuri, valori ale glicemiei bazale depășind nivelele optime - în 34 (28,8%) cazuri, inclusiv anamneză diabetică - în 14 (11,8%) cazuri. Dislipidemia a fost diagnosticată în 28 (42,2%) cazuri din 68 (57,6%) pacienți din lotul general investigați, inclusiv la toți pacienții cu diabet zaharat cu anamneză îndelungată.

Analiza dereglărilor metabolismului lipidic și glucidic a relevat următoarele. Valori elevate de LDL și/sau sub limitele normei de HDL s-au înregistrat preponderent la persoanele cu insulino-rezistență și cu anamneză agravată în privința diabetului zaharat (n=24; X²=38,88; p<0,0001, respectiv n=20; X²=29,5; p<0,0001) (Tabelul 4).

Tabelul 4

Interrelația insulino-rezistenței cu dislipidemia

Indici	LDL (elevat)	X ² = 38,88; p<0,0001
Insulino-rezistență (n=27)	24	
Fără insulino-rezistență (n=41)	4	
Indici	HDL (diminuat)	X ² = 29,5; p<0,0001
Insulino-rezistență (n=27)	20	
Fără insulino-rezistență (n=41)	3	

Astfel, s-a constatat legătura semnificativă între insulino-rezistență și dislipidemie (p<0,0001). Acest fapt evidențiază stabilirea dislipidemiei pe fondul insulino-rezistenței, iar gradul evolutiv al dislipidemiilor este în raport direct cu durata prezenței insulino-rezistenței. Conform unor autori, glicozilarea neenzimatică și enzimatică a proteinelor conduce la scăderea catabolismului LDL (low density lipoprotein) și VLDL (very low density lipoprotein), la creșterea catabolismului HDL (high

density lipoprotein colesterol) și la stimularea sintezei hepatice de VLDL, toate aceste fenomene favorizând ateroscleroza [16].

Au fost analizate valorile medii a indicilor de laborator a fracțiilor lipidice la pacienții supuși intervențiilor bariatrice contemporane (n=35) din lotul de studiu (Tabelul 5).

Tabelul 5

Fracțiile lipidice analizate la bolnavii din lotul de studiu

Concentrația sanguină (mmol/l)	BG	LAGB	SG	BIB
Colesterol total	6,07±0,21	5,71±0,61	5,85±1,75	5,8±0,19
Trigliceride	2,25±0,14	1,7±0,11*	1,9±0,29	1,81±0,08*
HDL	1,02±0,03	1,18±0,27	1,05±0,15	1,06±0,04
LDL	4±0,06	4,3±0,51	4,04±0,57	3,76±0,06
Coeficientul aterogenic	4,95±0,31	4,8±1,4	3,94±1,76	4,41±0,07

În tabel sunt prezentate valorile medii±DS, * p<0,05 în raport cu valoarea BG

Din tabel se apreciază indici majorați pentru colesterol, LDL și coeficientul aterogenic în toate loturile analizate, excluzând HDL care a fost sub limitele normei.

Astfel, se evidențiază existența unei strânse întrepătrunderi între obezitate, dereglările metabolice și cardiovasculare, care încep cu insulinorezistența, hipertensiune arterială, dislipidemie și diabet zaharat, ce constituie factorii esențiali implicați în apariția angiopatiei diabetice. Conform unor autori țesutul adipos la indivizii obezi este insulinorezistent, cu ridicarea nivelului acizilor grași neesterificați, cu instalarea insulinorezistenței față de mușchi și modificarea hepatică a metabolismului [24].

Rezultate și discuții

La distanța de 6-60 luni postoperator pierderea ponderală a constituit în limitele 27-76 kg, cu media de 60,67±5,81 în cazul pacienților cu obezitate morbidă și 57,67±11,66 pentru pacienții cu superobezitate (IMC ≥ 50 kg/m²). Pe parcursul evidenței la distanță s-au înregistrat rezultate notabile în evoluția comorbidităților în lotul pacienților cu intervenții chirurgicale contemporane.

Ulcerul trofic s-a epitelizat la 3 luni postoperator la un pacient supus bypass-ului gastric (Figura 3).

Acest fapt denotă eficacitatea bypass-ului gastric în ameliorarea evoluției insuficienței venoase cronice, fapt relatat și de multipli autori [27,28]. Faptul este datorat diminuării presiunii intraabdominale elevate la pacienții obezi, ce este responsabilă de mărirea presiunii în axul venos ilio-femoral, cu instalarea stazei venoase și apariția semnelor clinice de insuficiență venoasă cronică.

În lotul pacienților cu bypass gastric dislipidemia a fost rezolvată în toate cazurile (100%) cu evaluarea rezultatelor pe perioada a 5 ani postoperator (Tabelul 6).

Datele menționate evidențiază eficacitatea acestui procedeu în prezența hiperglicemiei și dislipidemiilor aterogene (p<0,001), cu instalarea cifrelor normale la interval de 3-6 luni postoperator. În figura 4 este redată dinamica evoluției parametrilor lipidici și glicemiei în lotul pacienților supuși bypass-ului gastric.

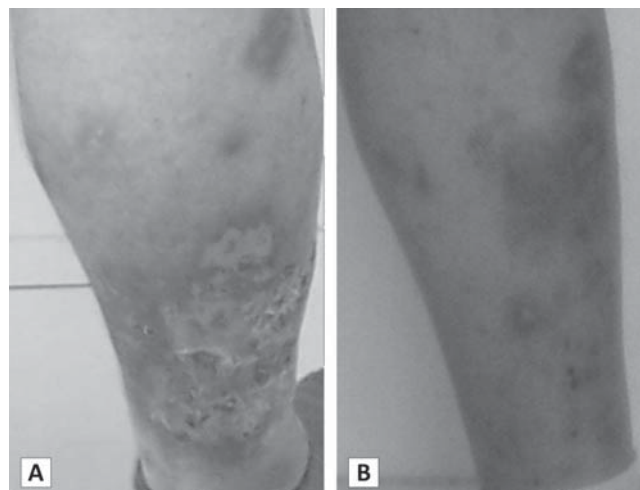


Figura 3. Epitelizarea ulcerelor trofice. A - preoperator; B - postoperator

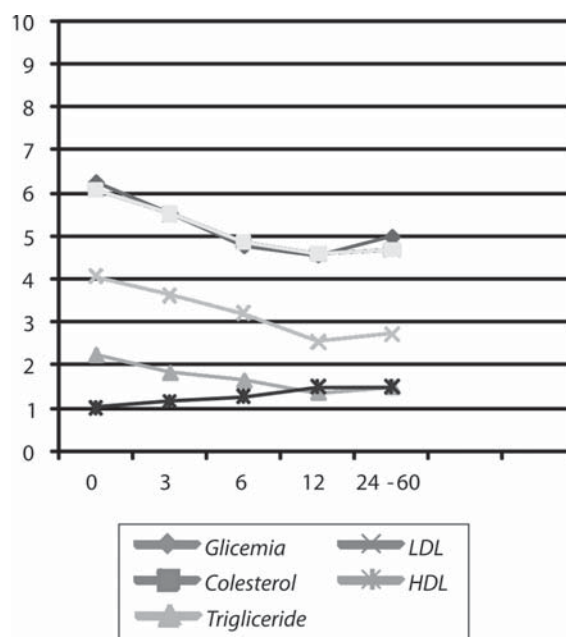


Figura 4. Evoluția dislipidemiei și glicemiei în lotul pacienților cu bypass gastric

Tabelul 6

Evoluția spectrului lipidic și glicemic în lotul pacienților cu bypass gastric

Indici (mmol/l)	Preoperator	3 luni	6 luni	12 luni	24-60 luni	P (1-5)
Trigliceride	2,25±0,14	1,82±0,03	1,64±0,02	1,35±0,074, 59±0,09	1,49±0,03	p<0,001
Colesterol total	6,07±0,21	5,51±0,06	4,85±0,08	2,55±0,11	4,67±0,03	p<0,001
LDL	4±0,06	3,62±0,05	3,21±0,01	1,49±0,03	2,73±0,16	p<0,001
HDL	1,02±0,03	1,17±0,04	1,27±0,02	4,56±0,05	1,5±0,05	p<0,001
Glicemia	6,23±0,21	5,52±0,06	4,77±0,09	2,1±0,11	4,97±0,16	p<0,001
Coeficientul aterogenic	4,95±0,31	3,74±0,19	2,83±0,06		2,31±0,09	p<0,001

Tabelul 7

Evoluția spectrului lipidic și glicemic în lotul pacienților cu bandaj gastric

Indici (mmol/l)	Preoperator	3 luni	6 luni	12 luni	18-24 luni	P (1-5)
Trigliceride	1,7±0,11	1,74±0,03	1,6±0,04	1,66±0,03	1,52±0,01	*
Colesterolul total	5,71±0,61	5,8±0,05	5,71±0,02	4,96±0,07	4,67±0,23	*
LDL	4,3±0,51	3,79±0,09	3,81±0,02	3,77±0,06	4,07±0,2	*
HDL	1,18±0,27	1,05±0,06	1,1±0,05	1,21±0,02	1,14±0,03	*
Glicemia	6,66±0,07	6,43±0,54	6,02±0,29	5,61±0,25	4,96±0,16	p<0,001
Coefficientul aterogenic	4,8±1,4	4,67±0,06	4,5±0,05	4,59±0,07	4,36±0,08	*

În tabel sunt prezentate valorile medii±DS, * p>0,05 în raport cu valoarea indicilor preoperatori

Referitor la metabolismul glucidic, stabilirea euglicemiei, nu a fost în corelație cu pierderea masei corporale, deoarece s-a instalat până la pierderea ponderală semnificativă.

În lotul pacienților cu bandaj gastric ameliorarea hiperglicemiei a fost de durată, cifrele normale stabilindu-se pe parcursul a 18 luni postoperator. Referitor la ameliorarea indicilor de laborator al LDL și HDL, nu s-au înregistrat cifre în limitele normei. În tabelul 7 este relatată evoluția spectrului lipidic și glicemic în lotul pacienților ce au suportat bandaj gastric.

Aceste date evidențiază eficacitatea în normalizarea hiperglicemiei și ineficacitatea bandajului gastric în vederea rezoluției dislipidemiilor aterogene. Astfel, în bandajul gastric se apreciază stabilirea euglicemiei la o pierdere ponderală semnificativă, în contrast cu cifrele fracțiilor lipidice elevate.

În figura 5 este evidențiată dinamica evoluției dislipidemiilor și glicemiei la bolnavii cu bandaj gastric.

Astfel, instalarea euglicemiei a fost de durată mai lungă, factor care susține ipoteza implicării mecanismului restrictiv, spre deosebire de bypass-ul gastric, unde sunt implicați factorii restrictiv/malabsorbti și hormonal.

Evoluția tarelor asociate în lotul pacienților cu balon intra-gastral a avut o ameliorare temporară în vederea artropatiei și HTA, dislipidemia și hiperglicemia menținându-se pe parcursul întregului tratament (Tabelul 8).

Prin urmare balonul intra-gastral nu este efectiv în vederea rezoluției dereglărilor metabolice.

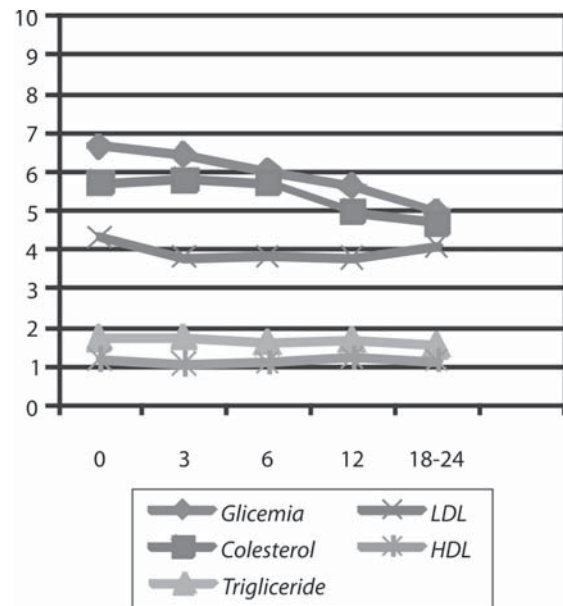


Figura 5. Evoluția dislipidemiilor și glicemiei în lotul pacienților cu bandaj gastric

Analizând evoluția tarelor asociate a pacienților ce au suportat sleeve gastrectomie (n=2) s-a evidențiat tendința regresiei patologiei asociate de durată mai lungă în comparație cu cei din lotul cu bypass gastric. S-a constatat ameliorarea artro-

Tabelul 8

Evoluția spectrului lipidic și glicemic în lotul pacienților cu balon intragastral

Indici (mmol/l)	Preoperator	3 luni	6 luni	12 luni	P (1-4)
Trigliceride	1,81±0,08	1,65±0,06	1,76±0,03	1,78±0,1	*
Colesterolul total	5,8±0,19	5,6±0,25	5,52±0,67	5,96±0,12	*
LDL	3,76±0,06	3,73±0,29	3,63±0,41	3,75±0,24	*
HDL	1,06±0,04	1,12±0,045	1,18±0,07	1,17±0,04	*
Glicemia	6,7±0,98	5,84±0,7	6,08±0,93	6,18±0,1	*
Coefficientul aterogenic	4,41±0,074	4,07±0,05	3,7±0,068	4,23±0,06	*

În tabel sunt prezentate valorile medii±DS, * p>0,05 în raport cu valoarea indicilor preoperatori

Tabelul 9

Evoluția spectrului lipidic și glicemic în lotul pacienților cu sleeve gastrectomie

Indici (mmol/l)	Preoperator	1 lună	3 luni	6-8 luni
Trigliceride	1,9±0,29	1,72±0,02	1,75±0,03	1,47±0,33
Colesterolul total	5,85±1,75	5,8±0,8	5,51±0,4	5,74±0,93
LDL	4,04±0,57	4,09±0,52	3,58±0,12	4,0±0,8
HDL	1,05±0,15	1,15±0,05	1,01±0,11	1,15±0,25
Glicemia	5,9±0,3	5,89±0,41	4,85±0,05	4,3±0,3
Coefficientul aterogenic	3,94±1,76	3,85±0,75	3,7±0,51	3,54±0,17

patiei și incotenenței de urină. Tensiunea arterială a revenit la limitele normei, cu excluderea tratamentului medical specific.

Dereglările metabolismului glucidic au tendința de ameliorare, pe când în rezoluția dislipidemiilor aterogene se atestă o tendință inefectivă a acestui procedeu (Tabelul 9).

Așadar, bypass-ul gastric este superior comparativ cu procedeele restrictive în ameliorarea metabolismului glucidic și este unica armă din procedeele din studiu în combaterea dislipidemiilor aterogene ($p < 0,001$).

Bandajul gastric laparoscopic și bypass-ul gastric laparoscopic sunt cele mai frecvent procedee bariatrice folosite. Totuși, care anume din aceste procedee ar trebui să rămână de elecție este necunoscut [8]. Pentru exemplu, bypass-ul gastric este procedeele de alternativă în SUA, pe când mulți chirurghi în Europa preferă bandajul gastric. Această contradicție indică că alegerea procedurii este condusă de factorii geografici și mai degrabă de îndemânarea chirurgilor, decât de dovezile medicale. Singurile și foarte puținele centre au o largă experiență cu amândouă procedee laparoscopice. Deci, încercările de a compara cele două procedee suferă de defecte severe metodologice cu necorespunzătoarele date demografice.

Discuția este curent limitată spre pretenția apărătorilor a oricărui procedeu laparoscopic la care alegerea este valabilă din cauza „rezultatelor bune”. Totuși, evidența la distanță a arătat o înaltă cuprindere de absență de pierdere ponderală pe termen lung și complicații în bandajul gastric laparoscopic. De exemplu, penetrarea bandei, band slippage și dilatarea esofagială au loc între 15% și 58% de cazuri. În prezența dibăciei chirurgicale miniinvazive, bypass-ul gastric laparoscopic poate oferi o masă corporală pierdută mai bună comparativ cu bandajul gastric, dar s-ar putea să fie asociat cu o rază de acțiune mai înaltă a complicațiilor chirurgicale [8]. Studiul ideal pentru a identifica cea mai bună procedură trebuie să fie supus procesului controlat randomizat [8].

Pe parcursul evidenței au fost monitorizate datele tensiunii arteriale (TA) în lotul pacienților cu intervenții chirurgicale (Tabelul 10). S-a evidențiat o diminuare semnificativă a parametrilor tensiunii arteriale ($p < 0,001$) în lotul pacienților supuși intervențiilor chirurgicale.

Tabelul 10

Evoluția tensiunii arteriale în lotul pacienților cu intervenții chirurgicale

Indici	Preoperator	Postoperator	P
TAs	141,67±3,03	116,67±2,16	$p < 0,001$
TAd	87,08±1,99	73,33±1,42	$p < 0,001$

Aceste date evidențiază eficacitatea tratamentului chirurgical în ameliorarea hipertensiunii arteriale la pacienții obezi, fapt constatat și de multiplele publicații internaționale [28,29,30].

Conform unor autori pe fondul obezitității morbide se poate declanșa steato-hepatita, care poate favoriza ciroza hepatică [22,23]. Un rol aparte în studiu a avut evaluarea transaminazelor hepatice la pacienții cu hepatita cronică nonvirală diagnosticați preoperator, hiperuricemie și prezența factorilor proinflamatori (Tabelul 11).

S-au evidențiat rezultate notabile în ameliorarea postoperatorie a indicilor analizați ($p < 0,001$).

Studiile evidențiază că dereglările depresive sunt asociate cu creșterea activității sistemului hipotalamic-pituitar-adrenal cu creșterea în circulație a concentrațiilor citokinelor proinflamatorii, incluzând interleucina-6 (IL-6) [31,32]. Miller a constatat relația directă între depresie și creșterea IL-6 prin creșterea masei corporale [31]. Țesutul adipos secretă IL-6, care este în stare să inducă eliberarea de proteina C-reactivă. Pentru acest motiv s-a sugerat ideea că obezitatea este asociată cu răspunsul cronic inflamator [24]. Riscul înalt al prezenței markerilor crescuți inflamatori, în special a proteinei C-reactive, include creșterea riscului patologiilor cardio-vasculare [32]. Studiile recente au evidențiat reducerea semnificativă a IMC și proteinei C-reactive după BG [31].

Tabelul 11

Evoluția parametrilor biochimici la pacienții din lotul de studiu

Parametri	Preoperator	Postoperator	P
ALT, u/l	62,33±5,58	36,93±1,58	$p < 0,001$
AST, u/l	47,05±0,93	33,12±1,54	$p < 0,001$
Acidul uric, mmol/l	474,05±16,75	265,5±9,5	$p < 0,01$
PCR, mg/ml	14±1,67	4,6±0,51	$p < 0,001$

Aceste date sugerează că obezitatea, depresia și factorii inflamatori apar în corelație, iar reducerea masei corporale după BG, contribuie la reducerea depresiei și inflamației, la sporirea calității vieții și mai puțin a dereglărilor alimentare. Rezultatele evaluării la distanță indică asupra eficacității clinice înalte a intervențiilor bariatrice la pacienții cu obezitate morbidă în aspectul pierderii ponderale ameliorării patologiei asociate și preîntâmpinării complicațiilor lor.

Concluzii

Obezitatea morbidă generează sindromul metabolic (68%), cele mai frecvente componente ale lui fiind HTA, insulinorezistența și hiperlipidemiile/dislipidemiile. Gradul de severitate ale componentelor SM este într-o relație directă cu gradul și forma obezitității cât și timpului evolutiv de la debutul ei, iar dislipidemia se instalează pe fundalul insulinorezistenței correlând direct cu ultima.

În ameliorarea SM metodele moderne din chirurgia bariatrică (bandajul gastric, bypass-ul gastric, sleeve gastrectomia) au o rată înaltă de eficiență. Din ele bypass-ul gastric este cel mai efectiv procedeu în aspectul ameliorării insulinorezistenței și diabetului zaharat tip II și unicul din studiu care permite corijarea dislipidemiilor aterogene.

Selectarea procedurii chirurgicale trebuie efectuat în dependență de IMC și stadiile evolutive ale componentelor SM, evitând procedeele complexe în stadiile compensate ale acestuia, în scopul diminuării riscului de instalare a complicațiilor postoperatorii majore.

Sleeve gastrectomia necesită studii complementare în aspectul ameliorării evoluției sindromului metabolic.

Bibliografie

1. FELIX A. RAIMANN LA-MANNA. Experiencia personal en las primeras 100 operaciones de by-pass gastrico realizadas en Puerto Varas. *Rev Chil Cir* 2006; 58 (4): 270-275.
2. LUJAN J. A., et al. Laparoscopic versus open gastric bypass in the treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 2004; 239 (4): 433-437.
3. ALMOGY G., CROOKES P. F., ANTHONE G. Longitudinal gastrectomy as a treatment for the high-risk superobese patient. *Obes Surg* 2004; 14: 492-497.
4. DOMENTE S., et al. Bariatric surgery: opportunities and challenges for Eastern Europe: the case of Moldova. *Obes Surg* 2006; 16: 396-397.
5. LARRAD JIMENEZ A., et al. Derivacion biliopancreatica de Larrad. Descripcion de un modelo experimental en la rata. *Cir Esp* 2008; 83 (2): 89-92.
6. CORDERO R. A., et al. Tratamiento de la obesidad severa con banda gastrica ajustable. Analisis de 445 pacientes. *Cirujano General* 2003; 25 (4): 295-300.
7. MOSER F., et al. Pouch enlargement and slippage: two different entities. *Surg Endosc* 2006; 20: 1021-1029.
8. ALLISON D. B., et al. Annual death attributable to obesity in the United States. *JAMA* 1999; 282: 1530-8.
9. DIETEL M. Overweight and obesity worldwide now estimated to involve 1.7 billion people. *Obes Surg* 2003; 13: 329-30.
10. ЯШКОВ Ю. И., Т. А. ОППЕЛЬ, А. Д. ТИМОШИН А.А. МОВЧУН, О. В. ВОСКРЕСЕНСКИЙ. Вертикальная гастропластика как метод лечения морбидного ожирения. *Хирургия*, 6, 1998: 72-76.
11. GHIDIRIM Gh., și coaut. Tratatamentul chirurgical al obezității severe. Al XIX-lea congres national de chirurgie. *Chirurgia*; 1998.-vol.93.-p.221.
12. BRETON J. O., et al. Eficacia y complicaciones de la cirugía bariátrica en el tratamiento de la obesidad morbida. *Nutr Hosp* 2005; 20 (6): 409-414.
13. JULIO FERNANDO GONZALEZ P., et al. El aporte de la cirugía bariátrica en el tratamiento del síndrome de Pickwick. *Rev Chil Cir* 2003; 55 (1): 9-13.
14. СЕДЛЕЦКИЙ Ю. И. Современные методы лечения ожирения. Спб.: „ЭЛБИ-СПб”, 2007. -416 с.: илл.
15. DARWIN DEEN. Metabolic Syndrome: time for action. *American Family Physician* 2004; 69 (12): 2875-2882.
16. SCOTT M. GRUNDY, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 2735-2753.
17. HÂNCU N. Obezitatea și dislipidemiile în practica medicală. *Infomedica*. București 1998; pag. 244.
18. GOMEZ-ABELLAN P., et al. Clock genes are implicated in the human metabolic syndrome. *Intern J Obesity* 2008; 32: 121-128.
19. CORICA F., et al. Metabolic syndrome, psychological status and quality of life in obesity: the QUOVADIS Study. *International Journal of Obesity* 2008; 32: 185-191.
20. BJÖRNTORP P. Body fat distribution, insulin resistance, and metabolic diseases. *Nutrition* 1997;13: 795-803.
21. FLANCSBAUM L., BELSLEY S. Factors affecting morbidity and mortality of Roux-en-Y gastric bypass for clinically severe obesity: an analysis of 1,000 consecutive open cases by a single surgeon. *J Gastrointest Surg* 2007; 11: 500-507.
22. CARR D. B., et al. Intra-abdominal fat is a major determinant of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III criteria for the metabolic syndrome. *Diabetes* 2004; 53: 2087-2094.
23. MORETTO M., et al. Hepatic steatosis in patients undergoing bariatric surgery and its relationship to body mass index and co-morbidities. *Obes Surg* 2003; 13: 622-624.
24. DIXON J. B., et al. Smaller hip circumference is associated with dyslipidemia and the metabolic syndrome in obese women. *Obes Surg* 2007; 17: 770-777.
25. RUBINO F., MARESCAUX J. Effect of duodenal-jejunal exclusion in non-obese animal model of type 2 diabetes. *Ann Surg* 2004; 239: 1-11.
26. MONTEIRO M. P. Increase in ghrelin levels after weight loss in obese Zucker rats is prevented by gastric banding. *Obes Surg* 2007; 17: 1599-1607.
27. NICOLAS VELASCO M, SERGIO HABERLE T. Tratamiento quirúrgico de la obesidad morbida. *Rev Chil Cir* 2003; 55 (2): 155-159.
28. SUGERMAN HARVEY J., et al. Diabetes and hipertension in severe obesity and effects of gastric bypass-induced weight loss. *Ann Surg* 2003; 237 (6): 751-758.
29. ABU-ABIED S., KEIDAR A., SZOLD A. Resolution of chronic medical conditions after laparoscopic adjustable silicone gastric banding for the treatment of morbid obesity in the elderly. *Surg. Endosc* 2001; 15: 132-134.
30. K. PAPAPIETRO V., et al. Evolucion de comorbilidades metabólicas asociadas a obesidad despues de cirugía bariátrica. *Rev Med Chile* 2005; 133: 511-516.
31. EMERY C. F., et al. Gastric bypass surgery is associated with reduced inflammation and less depression: a preliminary investigation. *Obes Surg* 2007; 17: 759-763.
32. PORIES W. Bariatric Surgery: risks and rewards. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93 (11): 89-96.