

# Bariaatriline kirurgia

Toomas Sillakivi<sup>1</sup>

Eesti Arst 2012;  
91(3):128–138

Saabunud toimetusse:  
24.10.2011  
Avaldamiseks vastu võetud:  
23.01.2012  
Avaldatud internetis:  
31.03.2012

<sup>1</sup>TÜ Kliinikumi kirurgiakliinik

Korrespondeeriv autor:  
Toomas Sillakivi  
toomas.sillakivi@kliinikum.ee

Võtmesõnad:  
rasvumine, bariaatriline  
kirurgia, diabeet

Arenenud maailmas on rasvumisega seotud probleemid tõusmas üheks tervishoiu-prioriteediks. Seepärast on bariaatriline kirurgia tänapäeval üks kiiremini arenevaid kirurgiaharusid, olles praegu sisuliselt ainsaks tõhusaks ja kestvaks toimet andvaks raskekujulise rasvumise ravimeetodiks. Lisaks märkimisväärsele kaalulangusele leevendavad bariaatrilised operatsioonid ka rasvumisega seotud kaasuvate haiguste – II tüüpi diabeet, hüpertoonia, uneapnoe, düslipideemid jt – kulgu või isegi soodustavad paranemist. Kirurgilise ravi näidustuseks on kehamassi indeks üle 40 kg/m<sup>2</sup> või KMI üle 35 kg/m<sup>2</sup> koos rasvumisega seotud kaasuva haigusega. Tänapäeval on valdavalt kasutusel laparoskoopilised operatsioonimeetodid, mis on oluliselt vähendanud tüsistuste esinemis-sagedust. Peamisteks meetoditeks on maost möödajuhtiv operatsioon, mao vertikaalne reseksioon, maopaela paigaldamine ja biliopankreaatiline diversioon. Patsiendid vajavad pärast operatsiooni mikroelementide ja vitamiinide asendusravi ning nende seisundit tuleb eluaeg jälgida. Adekvaatse käsitluse korral on tulemuseks elukvaliteedi paranemine ning eluea pikenemine. Rasvumise kirurgiline ravi on ka kulutõhus.

## TAGAPÕHI

Rasvumise epideemia on viimastel aastakümnetel järjest süvenenud ning nüüdseks on see muutunud üle maailma tervishoiu-prioriteediks. Tänapäeval on üle kolmandiku USA täiskasvanutest rasvunud (1). Rohkem kui pooled eurooplased on ülekaalulised ja üle 30% on rasvunud (kehamaassi indeks (KMI) üle 30 kg/m<sup>2</sup>) (2). Tervise Arengu Instituudi 2010. aasta andmetel on Eesti täiskasvanutest 18% rasvunud (KMI üle 30 kg/m<sup>2</sup>). Olles ülekaaluline või rasvunud vanuses 40 aastat, lühendab see eeldatavat eluiga vähemalt 3 kuni 6 aastat (3).

Paralleelselt rasvumise laialdase levikuga on viimastel aastatel toimunud ka bariaatrilise kirurgia plahvatuslik kasv kogu maailmas. Ameerika Ühendriikides on bariaatriliste operatsioonide arv eelmise kümnendi lõpuks jõudnud ca 200 000-ni aastas (4). 5,2 miljoni elanikuga Soomes hinnatakse lähiaja operatsioonimahuks 2000–3000 juhtu aastas (5).

Tegemist ei ole kosmeetilise kirurgiaga. Mõiste bariaatriline kirurgia tähistab haigusliku rasvumise meditsiiniliselt näidustatud kirurgilist ravi ning tuleneb kreekakeelsest tüvest *bari* (*baros*), mis tähendab raskust, kaalu (6). Esimesed katsed inimesel bariaatrilist kirurgiat kasutada pärinevad aastast 1954, kui kirurgiliselt

n-ö lülitati osa peensoolest seedeptsessist välja, tehti ileojejunostoomia (7). Tõeline läbimurre saabus aga alles nn maost möödajuhtiva operatsiooni (*gastric bypass*) kasutuselevõtuga, mida kirjeldati esmalt 1969. aastal (8). See meetod on seni maailmas kõige populaarsem, seda tänapäeval küll laparoskoopiliselt sooritatuna.

## BARIAATRILISE KIRURGIA MEETODID TÄNAPÄEVAL

Operatsioonimeetodid jaotuvad oma toime-mehhanismi järgi kolmeks:

1. Restriktiivsed ehk peamiselt imenduva toidu hulka piiravad meetodid mao vähendamise tulemusel.
2. Malabsorptiivsed ehk peamiselt osa peensoole seedeptsessist väljalülitamisega toidu imendumist vähendavad meetodid.
3. Kahe eelneva kombinatsiooniga meetodid.

### Maost möödajuhtiv operatsioon (*gastric bypass*)

Tegemist on kombineeritud meetodiga, mille puhul mao ülaosa läbistamise teel tekitatakse uus väike magu. Sellest omakorda juhitakse toit sooleanastomoosi abil peensoole keskossa. Toidu ja sapi ning pankrease-nõre ühinemine toimub alles peensoole keskosas. Elundeid kõhuõõnest ei eemaldata.

1977. aastal (9) võeti kasutusele Roux' järgi Y-kujuline gastrojejunostoomia (vt joonis 1), mis vähendas oluliselt sapirefluksist tulenevaid tüsistusi ja on bariaatrilises kirurgias kuldseks standardiks ka tänapäeval.

### Maopaela asetamine ehk *banding-operatsioon (gastric banding)*

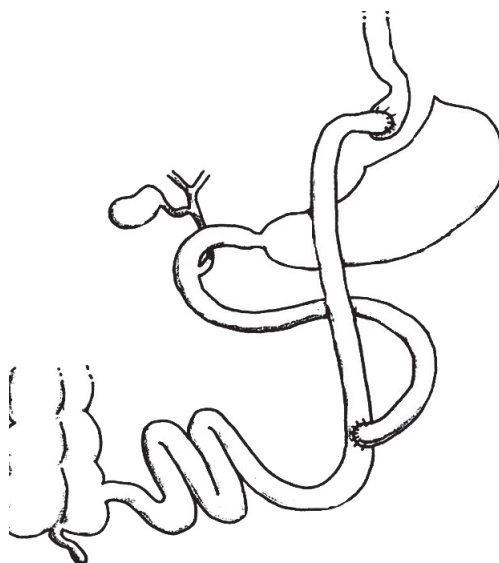
Tegemist on puhtalt restriktiivse mao mahtu vähendava operatsiooniga. Esimest korda kirjeldati seda meetodit 1983. aastal (10). Muudetava mahuga mao tekitamise operatsioonid muutusid populaarseks 1990ndatel ja on senini suhteliselt palju kasutusel USAs ja Austraalias. Selle meetodi puhul asetatakse mao ülaosa ümber pael, mille abil moodustatakse mao ülaosast ligikaudu 30 ml mahutav uus magu (vt joonis 2). Seadeldise üks peenikese toruga ühendatud osa tuuakse kõhunaha alla ning sinna on võimalik vedelikku süstida või sealt eemaldada ja sellega muuta ka väikese mao valendiku diameetrit.

### Biliopankreatiline diversioon, *duodenum'i n-ö sisselülitamine (biliopancreatic diversion / duodenal switch)*

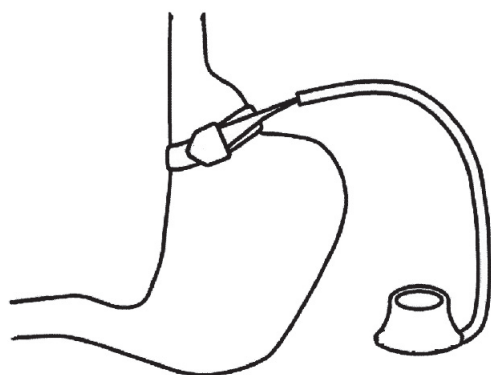
Operatsiooni on välja arendanud Scopinario. Selle puhul tekitatakse malabsorptsioon, kuid välditakse toidu soolest möödajuhitmisel tekkivat staasi, säilitades sapi ja pankrease nõre voolu biliopankreatilise soolelingu abil (11). Tänapäeval on kasutusel modifikatsioon, kus kombineeritakse vertikaalset maoreseksiooni *duodenum'i* sisselülitamisega (12). Selle käigus eemaldatakse mao suur kurvatuur ja moodustatakse umbes 100–150 ml maotasku (vt joonis 3). Lisaks jäetakse suur osa peensoolest seedeprotsessist välja. Kuigi tegemist on klassikalise malabsorptiivse operatsiooniga, on sellel tegelikult ka restriktiivne komponent. Komplikatsioone (malabsorptsioon, valgudefitsiit, vitamiinide ja mineraalainete defitsiit, osteoporoos) esineb rohkem kui teistel meetoditel, aga ka efektiivsus on suurim, mistõttu see leiab kasutust eriti drastilise ülakaaluga patsientide puhul.

### Mao vertikaalne reseksioon (*gatric sleeve*)

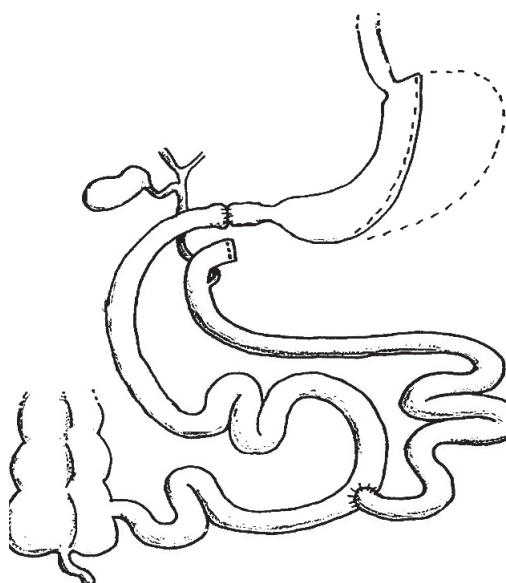
Tegemist on restriktiivse operatsiooniga, mis kujutab endast biliopankreatilise diversiooni, *duodenum'i* sisselülitamise esimest etappi. Algselt võeti see kasutusele



Joonis 1. Maost möödajuhitiv operatsioon.



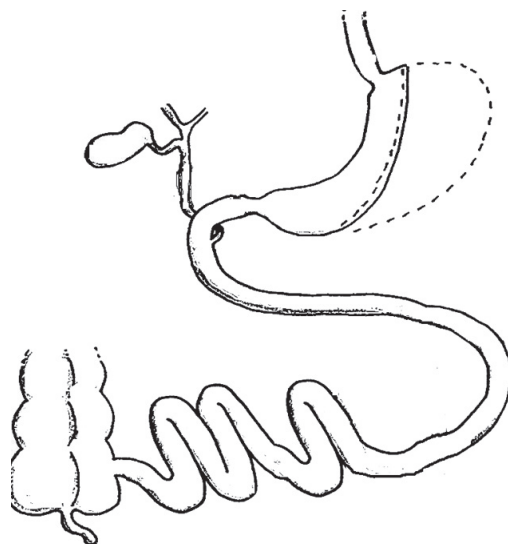
Joonis 2. Maopaela asetamine.



Joonis 3. Biliopankreatiline diversioon koos *duodenum'i* sisselülitamisega.

suure operatsiooniriskiga patsientide või tehniliselt raskesti tehtava operatsiooni korral. Teostati esmalt mao vertikaalne resektsioon, millele teises etapis, pärast olulist kaalulangust, lisati malabsorptiivne komponent. Kuna aga protseduur osutus ka isoleeritult ootamatult efektiivseks, siis on see alates 1999. aastast kasutusel ka iseseisva operatsioonimeetodina (13). Protseduuri käigus eemaldatakse resektsiooni käigus mao suur kurvatuur ning moodustatakse n-ö varrukas söögitorust kuni *duodenum*'ini. Jääkmao maht on 60–120 ml. Eraldatud maoosa eemaldatakse kõhuõõnest (vt joonis 4). Väga oluliseks peetakse selle meetodi toimimisel ka hormonaalseid muutusi, mis tekivad mao eemaldamisel. Eelkõige on see seotud hormoon greliiniga, mida eritatakse mao *fundus*'es ja peensoole algusosas ning mis toimib hüpotalamusesse, reguleerides söögiisu (14). See meetod on kiiresti populaarsust võitnud ja maopaela kasutamist Euroopas oluliselt vähendanud.

Operatsioonimeetodi valik sõltub paljudest teguritest, iga kord on tegemist individuaalse otsusega, kus on arvestatud nii patsiendi omapära, soovitud tulemusi kui ka kirurgilise keskuse kompetentsust. Esimest edukat laparoskoopilist maost möödajuhivat operatsiooni on kirjeldatud 1993. aastal (15). Tänapäeval tehakse maailmas ligi 90% operatsioonidest laparoskoopilisel meetodil. Laparoskoopilistel meetoditel on olulised eelised nagu väiksem postoperatiivne valu, vähem tüsistusi (eelkõige



Joonis 4. Mao vertikaalne resektsioon.

pulmonaalsed, haavainfektsiooni ja armisonga tekkega seotud tüsistused) ning ka väiksem suremus (16).

Suremusrisk bariaatrilises kirurgias on tänapäeval võrreldav näiteks laparoskoopilise koletsüstektoomiaga (0,26–0,6%) (17). Tüsistuste ja suremuse risk on seotud kirurgi vähese kogemusega, kirurgilise keskuse vastavat tüüpi löikuste väikse arvuga (alla 100 operatsiooni aastas), avatud operatsioonimeetodiga, meessoost patsientidega, vanusega üle 55 aasta ning patsiendi preoperatiivse respiratoorse staatusega (18, 19).

## KAALULANGETUSE ALTERNATIIVSED VÕIMALUSED

Kirurgilise ravi sedavõrd suure populaarsuse taga on ka operatiivse ravi positiivne mõju rasvumisega kaasnevatele haigustele (20) ning selle ravimeetodi püsiv efekt. Paraku pole praegu peaaegu ühtegi toimivat ja pikaajaliselt püsivat efekti andvat teist meetodit. Kehalise koormuse kasvu, dieedi rakendamise ja ravimite kombinatsiooniga on võimalik saavutada kaalulangust keskmiselt 5–10% (21), mõnedes kõige edukamates uuringutes on registreeritud 12 kuu jooksul isegi kuni 18% (22). Siiski ei suuda 95% inimestest seda kaalu säilitada ning järgneva 5 aasta jooksul saavutatakse ja isegi ületatakse ravi alustamise eelne kaal (23).

Medikamentoosne ravi on suhteliselt ebaefektiivne või seotud raskete kõrvaltoimetega (24). Kaalulangetuseks mõeldud ravimid jagunevad kahte kategooriasse: söögiisu vähendavad ning imendumist takistavad ained. Söögiisu vähendav preparaat sibutramiin (mis on paraku kõrvaltoimete tõttu kasutusest kõrvaldatud alates 2010. aastast) suutis mõjutada kaalulangust ainult mõõdukalt: 4,3% algkaalust (25). Praeguseks on ravimitest kasutusse jäänud ainult orlistaat, mis on lipaasi inhibiitor ning vähendab rasva imendumist soolest. Metaanalüüsi põhjal suutsid patsiendid orlistaadiga alla võtta 2,9 kg rohkem kui platseeboga 12 kuu jooksul, kõrvaltoimeid esines kuni 30%-l uuringualustest (26).

Rasvumine ei ole pelgalt toitumishäire, vaid mitmeteguriline probleem. On tugevad tõendid, et rasvumine, nii nagu näiteks hüpertoonia, on mitmeteguriline kompleksne haigus, mille puhul geneetilised tegurid määravad ära selle, kuidas konkreetne organism reageerib nn toksilisele

ümbruskonnale (24). Laialt levinud arusaam, et rasvunud inimesed saavad kaalu kaotada pelgalt vähem süües ja rohkem liikudes, on ebakorrekne ning pole tõendust leidnud (27). Aastatuhandeid on looduslik valik soosinud efektiivseid toiduenergia talletajaid. Läänemaailma muutunud oludes (nn toksiline ümbruskond), kus ühiskonnakorraldus soosib vähest liikumist ja energiarikka rafineeritud odava toidu liigset tarbimist, on sellega kohandumisest saanud riskitegur, mis lühendab eluiga, mitte ei anna olemusvõitluses eeliseid (24).

Väiteid, et ülekaalulisel inimesel puudub tahe ja jõud distsipliini pidada ehk nad on ise süüdi, pole tõestust leidnud. Vastupidi, 1961. aastal näitas psühhiaater Albert Stunkard (28), et ülekaaluliste inimeste personaalsed karakteristikud ei erine normkaaluliste inimeste omadest. Vabatahtlikule toidu piiramisele vastab organism kompensatoorse bioloogiliste muutustega, vähendatakse energia kulutamist ja n-ö kasutatakse toitu efektiivsemalt ära. Tulemuseks on dieedi lõpetamisel kaalu kiire taastumine ja isegi esialgsete näitajate ületamine (24, 29).

Ülevaateartiklis, mis analüüsis 6 prospektiivset kontrollitud uuringut (30), andsid bariaatrilised operatsioonid kõikidel juhtudel sõltumata meetodist suurema kaalulanguse kui konservatiivne ravi ( $p < 0,001$ ; jälgimisperiood 1–10 aastat). Kirurgiline ravi andis ka suurema tõenäosuse kaasuvate haiguste paranemiseks võrreldes konservatiivse raviga.

## KIRURGILISE RAVI TULEMUSED

Enamasti mõõdetakse bariaatriliste operatsioonide efektiivsust protsentidega, mis kaotatakse üleliigsest kaalust (*percentage of excess weight lost*). Üleliigne kaal saadakse, kui lahutatakse patsiendi kogukaalust tema nn standardideaalkaal (s.o KMI 24,9). Kaalulangetuslõikuste eesmärgiks pole ideaalkaalu saavutamine (kuigi üksikutel juhtudel see toimub), vaid olulisteks tulemusteks on kaasuvate haiguste leevendamine ja elukvaliteedi paranemine.

Maksimaalne kaalulangus postoperatiivselt saavutatakse tavaliselt 1 kuni 2 aasta jooksul, sealt edasi aga toimub minimaalne kaalutõus kuni stabiliseerumiseni 8–10 aasta pärast (31). Mida mõjusam on operatsioon kaalu langetamisele, seda suurem on tüsistuste ja kõrvaltoimete risk ning komplitseeritum hilisem asendusravi.

Metaanalüüsis (22 094 patsienti) näidati, et keskmine üleliigse kaalu kaotuse protsent 2 aastat pärast operatsiooni oli 61,2% (58,1–64,4%, 95% CI) kõikide operatsioonimeetodite kohta, seejuures 47,5% (40,7–54,2%) maopaela asetamise, 61,6% (56,7–66,5%) maost möödajuhtiva operatsiooni ja 70,1% (66,3–73,9%) biliopankreatilise diversiooni korral (20). Laparoskoopilise vertikaalse maoreseksiooni ülevaateartiklis (940 opereeritud) leiti, et üleliigse kaalu kaotus oli 2 ja 3 aasta möödumisel operatsioonist vastavalt 64,7% ja 66,0% (32).

On avaldatud kaks publikatsiooni, kus on käsitletud märkimisväärselt hästi üles ehitatud prospektiivseid vaatlusuuringuid, milles on bariaatriliselt opereeritud patsiente võrreldud morbiidselt ülekaaluliste kontrollrühma patsientidega pika jälgimisaja jooksul (10 aastat). Rootsi rasvunud objektide (SOS) uuringus (33) raporteeriti 10aastase jälgimisaja jooksul kaalulangus kogu kehamassist maost möödajuhtiva operatsiooni korral  $25\% \pm 11\%$  ja maopaela asetamise puhul  $13,2\% \pm 13\%$ , samal ajal töusis kontrollrühmas kaal  $1,6\% \pm 12\%$ . Christou' ja kaasautorite tehtud uuringus (34), kus võrreldi 1035 kirurgiliselt ravitud patsienti ja 5746 kontrollrühma patsienti, oli kirurgilise ravi rühmas üleliigse kaalu kaotus keskmiselt 67,1% ( $SD \pm 23,7\%$ ) ning pikaajalisel jälgimisel täheldati, et patsiendid suutsid kaalulangust säilitada kuni 16 aasta jooksul.

## BARIAATRILISTE OPERATSIOONIDE MÕJU ELULEMUSELE

Senini kirjeldatutest kõige pikaajalisem Rootsis korraldatud prospektiivne kontrollitud SOS-uuring, mis hõlmas 2010 opereeritud patsienti ja kontrollrühmana 2037 mittekirurgiliselt ravitud patsienti, näitas, et keskmiselt 10,9-aastase jälgimisaja jooksul oli suremus kontrollrühmas 6,3% ja opereeritute grupis 5,0% (31). Kirurgilise ravi pikaajalist suremust vähendavat toimet on näidatud ka mitmes metaanalüüsis. Pontiroli ja kaasautorid analüüsisid 8 originaaluuringut, kokku 14 052 kirurgiliselt ravitud ja 29 970 kontrollrühma patsienti jälgimisajaga 7,5 aastat (35). Analüüs näitas, et kirurgiline ravi vähendas nii üldsuremust (OR = 0,55; CI 0,49–0,63) kui ka kardiovaskulaarset suremust (OR = 0,58; CI 0,46–0,73). Siiski, kuigi üldine suremus

vähenes kirurgiliselt ravitud patsientidel, on mõningates uuringutes registreeritud opereeritud haigetel selliste rasvumisega mitteseotud surmajuhtude suurenemist nagu suitsiidid ja mürgistused (36).

## MÕJU KAASUVATELE HAIGUSTELE JA ELUKVALITEEDILE

Rasvumine on seotud kardiovaskulaarsete haiguste, insuldi, II tüüpi diabeedi, hüpertensiooni ning düslipideemiaga (37), aga samuti mitmete pahaloomuliste kasvajatega (38), obstruktiivse uneapnoega, osteoartriidiga ja gastrointestinaalsete häiretega (37). Rasvumine mõjutab negatiivselt ka elukvaliteeti, eriti füüsilist funktsiooni (3).

Lisaks suremuse vähenemisele on mitmetes suure uuritavate arvuga uuringutes näidatud ka bariaatriliste operatsioonide positiivset efekti mitmetele ülekaaluga seotud kaasuvatele haigustele. Nii näiteks saavutati 22 094 patsienti hõlmava metaanalüüsi põhjal II tüüpi diabeediga haigetel normaalsed veresuhkru tasemed ilma ravimite tarvitamiseta sõltuvalt operatsioonimeetodist 48–98%-l (20). Samas uuringus näidati sõltuvalt operatsioonimeetodist paranemist hüperlipideemia puhul 71,5–99,5%-l, hüperkolesteroleemia puhul 39,25–99,7%-l, hüpertriglütseemia puhul 71,4–100%-l, hüpertensiooni puhul 38,4%–81,3%-l ja uneapnoe puhul resolutsiooni 76,7–95,2%-l. Tulemused olid üldjuhul paremad potentsiaalselt „tugevamate“ lõikuste korral (biliopankreaatiline diversioon, maost möödajuhviv operatsioon), mille puhul on samas ka rohkem võimalikke kõrvaltoimeid kui „nõrgemate“ lõikuste (maopaela asetamine, gastroplastika) korral.

Teises, 147 artikli tulemuste metaanalüüsis näidati II tüüpi diabeedi paranemist sõltuvalt operatsioonimeetodist 64–100%, hüpertensiooni paranemist 25–100% ja düslipideemia puhul 60–100% (40).

Veel üks, 15 eri uuringu metaanalüüs näitas, et bariaatrilise kirurgia järel esines rasvumisega seotud maksahaiguste oluline paranemine, seda nii steatoosi (91,6%-l), steatohepatoosi (81,3%-l) kui ka fibroosi (65,5%-l) korral (41).

Mõnevõrra üllatuslikult leiti SOS-uuringus, et kõrge vererõhk, mis langes pärast operatsiooni, taastus 6 kuni 8 aasta pärast, vaatamata sellele, et oluline kaalulangus püsis (42).

Kahes kohortouuringus, kus võrreldi kirurgiliselt ravitud tugevalt rasvunud haigete ravitulemusi kontrollrühmaga, leiti, et kirurgiliselt ravitud patsientidel esines oluline suhtelise riski vähenemine pahaloomuliste kasvajatega (76%-l), endokriinsete haiguste (65%-l), infektsioossete haiguste (77%-l), skeleti-lihassüsteemi haiguste (59%-l), kardiovaskulaarsüsteemi haiguste (82%-l), närvisüsteemi haiguste (39%-l), hingamissüsteemi haiguste (76%-l) ning psühhiaatriliste probleemide (47%-l) korral (43). Samas uuringus leiti ka, et Saastase jälgimisaja jooksul oli kirurgiline ravi tervishoiukulude võrdluses efektiivsem võrreldes kontrollrühmaga.

Elukvaliteedi paranemist kirurgilise ravi järel on näidatud mitmes uuringus. Rootsi SOS-uuringus leiti, et kuigi üldine tervisega seotud elukvaliteet sõltus pärast kirurgilist sekkumist kehakaalu languse ja tõusu muutuste tsüklitest, oli 10 aasta pärast kirurgiliselt ravitud patsientidel oluline eelis nende sotsiaalseks toimetulekuks ja depressiooni vähenemiseks (44). Senised kulutõhususe uuringud, mis on tehtud küll kõrge elatustasemega riikides, viitavad sellele, et bariaatriline kirurgia ei ole võrreldes mittekirurgiliste meetoditega mitte ainult efektiivne, vaid see on ühiskonnale ka soodne ravimeetod. Kulutõhusus on enim väljendunud suure kehamassiindeksiga patsientidel, raskete kaasuvate haigustega patsientidel ning naissoost patsientidel (45).

Kasutusel on uus mõiste – metaboolne kirurgia –, mille puhul keskendutakse bariaatriliste operatsioonide kasutamise võimalustele metaboolsete haiguste ravis, sh ka normkaalulistel isikutel. Olulisel määral on see seotud just II tüüpi diabeedi uute ravivõimaluste otsimisega. Kogu maailmas põeb seda haigust üle 200 miljoni inimese ning diabeediga seotud suremus suureneb eeldatavalt lähikümne aastal kuni 50%-ni (46). Isegi diabeedi tänapäevase farmakoteraapiaga tekivad patsientidel mikro- ja makrovaskulaarsed tüsistused, diabeet on seotud kardiaalsete ja insuldist tingitud surmade suurenemisega, neerupuudulikkusega, silmakahjustustega ning jäsemete amputatsioonidega (47).

Aastakümnete jooksul kogunenud kogemuse põhjal võib väita, et maost möödajuhvivite lõikuste järel saavutatakse efektiivne ja kestav diabeedikontroll (48, 49, 20, 33). Poriet' kaasautoritega (48) on avaldanud

608 tugevalt rasvunud patsiendi uuringu kaugtulemused: patsientidele tehti maost möödajuhtiv operatsioon ja 93% neist on jälgitud 14 aastat. Lisaks olulisele ja kestvale kaalulangusele (30% kogu eelnevast kehakaalust 14 aasta möödudes) oli neil patsientidel ka oluline II tüüpi diabeedi remissioon: 146-st algselt diabeedihage-test olid 83% normoglükeemilised ilma medikamentoosse ravita. Diabeedi täielikku remissiooni defineeritakse kui normaalset vere glükoositaset ja normaalset HbA1c-taset ilma igasuguse diabeediravimite manustamiseta (49).

Diabeedi remissiooni mehhanismid bariaatriliste operatsioonide järel pole lõpuni selged, kuid need pole seotud üksnes kaalulangusega. Siin on aga oluline erinevus eri operatsioonitüüpide vahel. Maost möödajuhtivate (malabsorptiivsete) lõikuste korral on leitud II tüüpi diabeedi remissiooni 89%-l opereeritustest juba haiglasviibimise ajal, enne kui on jõudnud tekkida märkimisväärne kaalulangus (50). Kontrastiks olgu öeldud, et puhtalt restriktiivsete operatsioonide korral (maopaela asetamine) toimub diabeedi remissioon alles olulise kaalulanguse saavutamise järel pikema aja jooksul (51).

Diabeedi ravi tulemuste oluline paranemine bariaatrilise operatsiooni järel on seotud kalorite tarbimise vähenemise ning insuliini sekretsiooni kontrollivate soolestiku hormoonide muutustega. Peamiselt on see seotud glükagoonisarnase peptiid-1 (GLP-1), glükoosist sõltuva insulintroopse peptiidi (GIP), greliini ja PYY-peptiidi mõjuga insuliini/leptiini sekretsioonile ja tundlikkusele. Söögiisu ja ainevahetuse mehhanisme on detailsemalt käsitletud ka Eesti Arsti 2011. aasta veebruarinumbris (54).

Malabsorptiivsete operatsioonide glükoosi metabolismi parandava toime mehhanismi kohta on kaks konkureerivat hüpoteesi. Alumise peensoole hüpoteesi (*the hindgut hypothesis*) järgi parandab kiire toitainete sattumine peensoole distaalsesse ossa glükoosi metabolismi GLP-1 sekretsiooni suurenemise ja teiste anoreksigeensete soolepeptiidide sekretsiooni muutuste kaudu (55). Alternatiivse, ülemise peensoole isolatsiooni hüpoteesi (*the foregut exclusion theory*) põhjal jätavad toitained vahele kaksteistsõrmiku ning peensoole proksimaalse osa, mis omakorda põhjustab seni kindlakstegemata n-ö signaalaine blokeerimise,

mis on vastutav insuliini resistentsuse ja II tüüpi diabeedi kujunemise eest (56). Need teooriad ei välista üksteist, vaid ongi pigem eri toimemehhanismide kombinatsioonid. Toimemehhanismide parem selgitamine ei paku tulevikus mitte ainult võimalusi täiustada kirurgilisi meetodeid, vaid võimaldab leida ka diabeedi farmakoloogilises ravis uusi sihtmärke (57). Võimalik, et tulevikus tekib ka kirurgilise ja medikamentoosse ravi kombinatsioon, mis annaks parimad kaugtulemused.

On näidatud, et insuliinravi puudumine (ainult dieet või suukaudne ravi), lühem diabeedi anamnees (alla 5 aasta), väiksem vööübermõõt ning suurem postoperatiivne kaalulangus on positiivselt seotud lõikusjärgse diabeedi remissiooni saavutamise (49).

Oluline on märkida, et seni pole juhuslikustatud kontrollitud uuringutes bariaatrilist kirurgilist ravi võrreldud diabeedi tänapäevase mittekirurgilise raviga. Pole ka selge, kas edukas veresuhkruväärtuste kontroll bariaatrilise protseduuri järel hoiab paremini ära ka diabeedi tüsistusi. Vajalikud on juhuslikustatud prospektiivsed uuringud, mis hõlmaksid piisavalt suurt arvu mitteekstreemselt ülekaalulisi patsiente, keda jälgitakse pikemat aega, ning kus oleks ka mittekirurgiline kontrollrühm, keda ravitakse nii intensiivsete elustiilmuutustega kui ka tänapäevaste potentsiaalselt beetarakkude säilitamist soodustavate medikamentidega (58).

## OPERATSIOONID NORMKAALULISTEL DIABEETIKUTEL

Inimuuringud on näidanud diabeedi operatsioonijärgset dramaatilist paranemist ka patsientidel kehamassi indeksiga alla 35 kg/m<sup>2</sup> (59). On üritatud leida ka uusi operatsioonimeetodeid, mille eesmärk pole kaalu langetamine, vaid diabeedi kontroll. Kõige tähelepanuväärsemad nende seas on duodenojejunaalne möödajuhtiv operatsioon ja peensoole transpositsioon. Esimese puhul juhitakse toit peensoole algusosast mööda, säilitades seejuures mao terviklikkuse. Selle operatsiooni puhul on saadud diabeedi paranemine nii ülekaalulistel kui ka normkaalulistel katseloomadel (60). Peensoole transpositsiooni korral paigutatakse distaalse *ileum*'i väike segment verevarustust ja innervatsiooni säilitades

ümber peensoole algusosa. Uuringus, mis hõlmas 60 patsienti kehamassi indeksiga 23,6–34,4 kg/m<sup>2</sup>, saavutati 86,7%-l veresuhkrutasemete kontroll keskmiselt 7,4-kuulise jälgimisaja jooksul. Selle operatsiooni täpne toimemehhanism pole selge (61).

## **BARIAATRILISE OPERATSIOONI NÄIDUSTUSED**

Operatsiooninäidustuste määramisel on ülekaalususe defineerimisel baasiks KMI: kehakaal (kilogrammides) jagatud (meetrites väljendatud) kehapikkuse ruuduga. Euroopas ja Ameerikas on tänapäeval üldtunnustatud piiriks rasvumise operatiivse ravi rakendamisel KMI vähemalt 40 kg/m<sup>2</sup> või KMI üle 35 kg/m<sup>2</sup> koos ülekaaluga seotud kaasuva haigusega. Vaatamata mõningatele puudustele, mida on märkinud ka enamik bariaatrilisi organisatsioone, pole paremaid kriteeriume praegu võtta.

Oluliseks verstapostiks on 1991. aasta konsensuslik juhend, kus määrati kindlaks operatsiooniks sobilike patsientide valiku kriteeriumid (62). Näidustuste detailid on hiljem veel üle vaadatud, kuid põhimõttelised postulaadid pole sisult muutunud. Ka Euroopa ravijuhendi (63) ning Eesti Bariaatrilise ja Metaboolse Kirurgia Seltsi (EBMKS) soovitusel on analoogsed (vt käesoleva ajakirjanumbri lk 162–163).

Vastunäidustused bariaatriliseks kirurgiaks on KMI alla 35, endokriinsed haigused (Cushingi tõbi ja ravimata hüpoteeroseos), psüühikahäired, ravimata ösofagiit, aktiivne haavandtõbi või põletikuline soolehaigus. Vastunäidustuste korral hinnatakse iga juhtumit eraldi (62).

Bariaatrilisi operatsioone on tänapäeval kasutatud ka raskelt ülekaalusel teismelistel. Siiski rõhutatakse kaugtulemuste selgitamise vajadust (64). Eestis praeguse seisuga alla 18aastasi patsiente opereeritud ei ole. Rasedad ja noorukid on kõige enam ohustatud postoperatiivselt mikroelementide ja vitamiinide puudusest. Bariaatrilise operatsiooni järel rasestunud peavad olema erilise tähelepanu all, kuna nii emal kui ka lapsel on vitamiinide ja mikroainete puuduse tekke oht (65). Mitmete rasedusega seotud probleemide esinemises (gestatsioonidibeeet, preeklampsia, enneaegsed sünnitused, väike sünnikaal) võib bariaatrilise operatsiooni läbinud naistel olla eeliseid võrreldes ülekaaluseliste mitteopereeritud naistega, kuid vajalikud on kindlasti paremini korral-

datud uuringud (65, 66). Tavajuhul soovitakse hoiduda rasedusest 12–24 kuu jooksul pärast bariaatrilist operatsiooni (66).

## **OPERATSIOONIEELSESED UURINGUD**

Operatsioonieelsete uuringute suhtes pole absoluutset konsensust. Ideaalis peaks hinnangu andmine olema meeskonnatöö, kus osalevad lisaks kirurgile ka psühholoog-psühhiaater, dietoloog, perearst, endokrinoloog ja vajaduse korral teised spetsialistid (67). Suurtes rahvusvahelistes keskustes on sellised meeskonnad ka loodud. Minimaalsed uuringud enne operatsioonivajaduse üle otsustamist oleksid üldvereanalüüsi kõrval gastroskoopia, endokrinoloogi konsultatsioon (selgitada diabeedi, hüpoteeroseosi võimalus), ultraheliuuring võimalike sapikivide tuvastamiseks. Selliselt on meil Eestis üldjuhul ka toimitud. Operatsioonieelne kaalulangetamine ja dieedi ning füüsilise aktiivsuse modifitseerimine on sageli soovitatud, kuigi pole tõestatud, kas sellel on mõju ka tulemustele (68).

## **VÕIMALIKUD KIRURGILISE RAVI KOMPLIKATSIOONID**

Kirjanduse järgi on bariaatriliste operatsioonide tüsistuste keskmine koguhulk alla 10% (69). Bariaatrilise kirurgia patsient erineb oluliselt tavalisest kirurgiliselt ravitud patsiendist, mistõttu tüsistused võivad olla minimaalsete sümptomitega ja raskesti hinnatavad (69).

Venoosse trombemboolia esinemis-sagedus on kirjanduse järgi vahemikus 0,4–3,1% (70, 71). Selle profülaktikaks kasutatakse madalmolekulaarse hepariini manustamist perioperatiivselt. Anastomooside lekkeid, mis on järgmine surma ja tüsistuste põhjus, esineb 0,5–3%-l (70, 71). Maost möödajuhtivate operatsioonide korral esineb leket 1,2–3%-l juhtudest. Lekke diagnoosimine võib olla keeruline, varaseks sümptomiks on tahhükardia üle 120 korra minutis, millele lisanduvad hingeldus ja palavik. Märkimisväärset osal patsientidest esineb esimesel postoperatiivsel kuul oksendamist mao mahu vähenemise tõttu (teatud määral on see ka üks protseduuri toimemehhanism, mis takistab ülesöömist), kuid oksendamine võib 20–33%-l juhtudest olla ka anastomoosi stenoosi sümptomiks (72). Üldjuhul vajab stenoseerunud alla 10 mm anastomoos laiendamist ballooni 15–18 mm-ni (70, 71). Varane postopera-

tiivne gastrointestinaalne verejooks võib esineda kuni 3,1%-l (73), enamik peetub spontaanselt, vereülekande vajadus on 55%-l ja operatiivset vahelesegamist vajab 22% juhtudest (74).

### Hilised kirurgilised komplikatsioonid

Oluline on õpetada patsienti uut moodi toituma. Kestva oksendamise korral tuleb mõelda striktuuride, obstruktsiooni, maopaela paigaltnihkumise jt võimalike põhjuste peale. Kestva oksendamise korral on võimalik ka tiamiinidefitsiidi kujunemine koos mitmesuguste neuroloogiliste sümptomitega (75). *Dumping*-sündroomi võib esineda kuni pooltel maost möödajuhtiva operatsiooni patsientidel, kuid see on üldjuhul ärahoitav seda provotseerivate toiduainete vältimisega (40). Maopaela asetamisel võivad esineda organismi viidud seadeldisega seotud spetsiifilised tüsistused: maoseina erosioon maopaelast, maopaela paigaltnihkumine ja söögitoru laienemine. Nendest patsientidest võib seetõttu hilisemas perioodis (kümme-kond aastat) korduslõikuste vajadus olla kuni 30%-l (31). Maosooleanastomoosi piirkonna haavandi esinemine võib olla 1–16%-l opereeritute (34, 76). Tavaliselt lahendab ravi prootonpumba inhibiitoritega probleemi (76). Väga laialt on levinud maohapet alandavate ravimite määramine postoperatiivses perioodis (kuni 3 kuud), kuigi selle efektiivsust pole kontrollitud uuringutes tõestatud.

Maost möödajuhtivate operatsioonide korral, kui on peensoole osad ümber paigutatud, võivad hilisperioodil esineda ka sise-mised songad, mis võivad viia soolesulguse kliinilise pildi väljakujunemiseni (67). Kiire kaalu kaotus on sapikivide tekke levinud põhjus, pärast operatsiooni võivad tekkida sapipõies kivid 22–71%-l juhtudest (77). Kui sapikivid on diagnoositud enne bariaatrilist operatsiooni, siis on soovitatav eemaldada need enne või sama bariaatrilise operatsiooni käigus (77). Suure kaalulanguse korral võivad patsiendid hiljem vajada lõdva naha kirurgilist korrigeerimist.

### VÕIMALIKUD TOITAINETEGA SEOTUD PROBLEEMID

Bariaatriliste protseduuride järel on võimalik toitainete imendumise häiretest tingitud haigusseisundite teke. Patsiendid peaksid seetõttu jääma eluaegsele kont-

rollile (soovitatavalt multidistsiplinaarse meeskonna poolt). Põhimõtteliselt on toitainete imendumise häired sagedasemad malabsorptiivsete operatsioonide järel. Mao restriktiivsed protseduurid võivad viia mitmete ainete defitsiidini nende ebapiisava manustamise pärast või oksendamise tõttu. Seega peaksid oksendamise vältimise ning vitamiinide ja mineraalainete täiendava manustamisega olema probleemid välditavad. Malabsorptiivsete lõikuste korral võivad probleemid tekkida ka juhul, kui energeetilises mõttes malabsorptsiooni isegi ei ole. Valgudefitsiit võib esineda esimestel kuudel ning allopeetsia on selle suhteliselt sagedaseks väljenduseks. Ainete imendumisest tingitud häired on seotud peamiselt raua, B<sub>12</sub>-vitamiini, foolhappe, kaltsiumi ja rasvlahustuvate vitamiinide (A, D, E) puudusega organismis, kuid enamik nendest häiretest on profülaktilise asendusraviga välditav (78).

Pole leitud patoloogiliste luumurdude hulga suurenemist maost möödajuhtiva operatsiooni läbinud patsientidel, kuigi neil esinevad kaltsiumi imendumise häired (79). Relatiivne kaltsiumipuudus stimuleerib parathormooni tootmist, mis viib 1,25(OH)D vitamiini vabastamise suurendamiseni ning kaltsiumi vabastamiseni luudest, ning selle tulemusena suureneb pikemas perspektiivis osteoporoosi tekkerisk. Seetõttu on maost möödajuhtiva operatsiooni patsientidel näidustatud kaltsiumi, alkaalse fosfataasi, parathormooni ja 25(OH)D vitamiini sisalduse regulaarne jälgimine. Soovitatav on ka rutiinne kaltsiumi asendusravi (1,2–1,5 g päevas). Eelistatud on kaltsiumi tsitraatvorm, kuna kaltsiumkarbonaat pole maohappe vähesuse tõttu biosaadav (80).

Profülaktilise asendusravi näidustuste ja doseerimise kohta pole piisavalt tõendus-põhiseid andmeid ning ei ole teada, milline see peaks iga konkreetse operatsioonimeetodi või patsiendi puhul detailides olema. Seetõttu võib ka erinevatest sellealastest juhenditest leida teatud lahknevusi. Eesti spetsialistide koostatud soovitus (vt käesoleva ajakirja lõpus) on lähtunud nii Euroopa (63) kui ka Ameerika juhendist (81), mida on kohandatud meie oludele.

### MÕJU RAVIMITE IMENDUMISELE

Muutused mao tühjenemises, imendumis-pinna vähenemine, ravimite lahustuvuse muutused pH muutuste tõttu ning teised



tegurid võivad operatsiooni järel mõjutada ravimite imendumist (82). Ülevaateartiklis, mis hõlmas 26 uuringut, leiti, et ravimi imendumist mõjutav efekt on suuresti ravimispetsiifiline. Ravimid, mis on olemuslikult halvasti imenduvad, on tugevalt lipofiilsed ja/või läbivad enterohepaatilise retsirkulatsiooni, imenduvad veelgi halvemini pärast operatsiooni. Enim tõendeid imendumishäirete kohta on tsüklosporiini, türoksiini, fenütoiini ja rifampitsiini kohta. Vajalik on ravimite doosi individuaalne kohandamine ja toime jälgimine (83).

## PATSIENTIDE OPERATSIOONIJÄRGNE KÄSITLUS JA JÄRELKONTROLLID

Bariaatrilise kirurgia edukus on tõenäolisem, kui multidistsiplinaarne meeskond hindab, ravib ja jälgib patsiente nii enne kui pärast kirurgilist ravi. Väga oluline roll on perearstidel, kellele langeb peamine koormus nende haigete pikaaegsel jälgimisel (41). Patsientide jälgimise sagedus sõltub ka operatsioonitüübist, näiteks maopaela asetamisel nõuab see vahel sagedast reguleerimist. Eesti jaoks kohandatud soovitus on toodud käesoleva ajakirjanumbri lõpus.

Ka toitumise kohta on sarnaselt asendusraviga suhteliselt vähe tõenduspõhiseid andmeid, seetõttu varieeruvad erinevad soovitusel. Üldiselt peaksid patsiendid toituma hästi tasakaalustatult, toit peaks sisaldama vähem kaloreid (10). Pärast operatsiooni alustatakse esmalt vedelike manustamisest, seejärel liigutakse järkjärgult normaalse dieedi suunas. Oluline on piisaval hulgal valgu tarbimine, piirates süsivesikute ja rasvade tarbimist. Toit tuleb hoolikalt läbi närida ning toidukordade arv on sagedasem tavapärasest. Eesti jaoks kohandatud dieedisoovitused on toodud käesoleva ajakirjanumbri lõpus.

## BARIAATRILINE KIRURGIA EESTIS

Esimene laparoskoopiline bariaatriline operatsioon Eestis tehti 2004. aastal Põhja-Eesti Regionaalhaiglas (PERH). Eesti Bariaatrilise ja Metaboolse Kirurgia Seltsi andmetel on 2011. aasta lõpuks opereeritud kokku üle 1000 patsiendi, viimastel aastatel on tehtud üle 200 operatsiooni aastas. Operatsioone on tehtud neljas haiglas: TÜ Kliinikum, PERH, Ida-Tallinna Keskhaigla, Lääne-Tallinna Keskhaigla. Umbes kolmveerandil juhtu-

dest on kasutatud maost möödajuhtivat operatsiooni ja viiendikul juhtudest mao vertikaalset resektsiooni. Ligi 100% operatsioonidest on tehtud laparoskoopiliselt.

## KOKKUVÕTTEKS

Bariaatriline kirurgia on tänapäeval ainuke tõhus ja kestvav toimet andev raskekujulise rasvumise (KMI üle 35 kg/m<sup>2</sup>) ravi-meetod. Lisaks kaalulangetamisele on oluline ka kaasuvate haiguste leevendumine. Patsiendid vajavad pärast operatsiooni eluaegset jälgimist ning vitamiinide ja mikroainete defitsiiti ennetavat profülaktikat. Parema tulemuse saamiseks on oluline, et patsiendid suunatakse piisava oskusteabe ja kirurgilise mahuga bariaatriakeskustesse (lisainfot, sh Eestis bariaatrilise kirurgiaga tegelevate keskuste kohta, võib leida internetileheküljelt [www.kergemaks.ee](http://www.kergemaks.ee)). Adekvaatse käsitluse korral on tüsistuste teke harv ning tulemuseks on nii elukvaliteedi paranemine kui ka eluea pikenedamine. Bariaatriline kirurgia on ühiskonnale ka kulutõhus ravimeetod.

## SUMMARY

### Bariatric Surgery

Toomas Sillakivi<sup>1</sup>

In the developed world obesity related issues are becoming one of the health priorities. In this context bariatric surgery is among the fastest developing areas of surgery at present, being virtually the only efficient treatment method ensuring a long lasting effect in severe obesity. Apart from marked body weight loss, bariatric surgery is also beneficial in the aspect of relieving or even resolving several diseases accompanying obesity (type 2 diabetes, hypertension, sleep apnoea, dyslipidemias, etc). Indications for surgical treatment are BMI higher than 40 or BMI higher than 35 associated with some obesity related disease. Today, laparoscopic treatment methods are predominantly used, which has significantly contributed to the lowering of complication rate. Basic methods are gastric bypass, gastric sleeve, gastric band and biliopancreatic diversion. Patients require postoperative preventive replacement therapy with microelements and vitamins as well as monitoring.

<sup>1</sup> Surgery Clinic of TU Hospital, Tartu, Estonia

Correspondence to:  
Toomas Sillakivi  
[toomas.sillakivi@kliinikum.ee](mailto:toomas.sillakivi@kliinikum.ee)

Keywords:  
obesity, bariatric surgery,  
diabetes

Adequate management guarantees improvement in the quality of life and lengthening of the lifespan. Surgical treatment of obesity is also cost-effective.

KIRJANDUS/REFERENCES

1. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, et al. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004. *JAMA* 2006;295:1549–55.
2. York DA, Rössner S, Caterson I, et al. Prevention Conference VII: obesity, a worldwide epidemic related to heart disease and stroke: Group I: worldwide demographics of obesity. *Circulation* 2004; 110: e463–e70.
3. Peeters A, Barendregt JJ, Willekens F, et al. Obesity in adulthood and its consequences for life expectancy: a life-table analysis. *Ann Intern Med* 2003;138:24–32.
4. Flum DR, Khan TV, Dellinger EP. Toward the rational and equitable use of bariatric surgery. *JAMA* 2007;298:1442–4.
5. Kempainen E. Bariatric surgery in Finland – quo vadis? *Scand J Surg* 2010;99:114.
6. Deitel M, Melissas J. The origin of the word “bari”. *Obes Surg* 2005;15:1005–8.
7. Kremen AJ, Linner JH, Nelson CH. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Ann Surg* 1954;140:439–47.
8. Mason E, Ito C. Gastric bypass. *Ann Surg* 1969;170:329–39.
9. Griffen WO Jr, Young V, Stevenson C. A prospective comparison of gastric and jejunoileal bypass in the treatment of morbid obesity. *Ann Surg* 1977;186:500–9.
10. Bo O, Modalshi O. Gastric banding, a surgical method of treating morbid obesity: preliminary report. *Int J Obes* 1983;7:493.
11. Scopinaro N, Gianetta E, Civalleri D. Biliopancreatic bypass for obesity: I. Initial experiences in man. *Br J Surg* 1979;66:618–20.
12. Marceau P, Biron S, Bourque R-A, et al. Biliopancreatic diversion with a new type of gastrectomy. *Obes Surg* 1993;3:29–35.
13. Regan JP, Inabnet WB, Gagner M, et al. Early experience with two-stage laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass as an alternative in the super-super obese patient. *Obes Surg* 2003;13:861–4.
14. Cummings DE, Overduin J. Gastrointestinal regulation of food intake. *J Clin Invest* 2007;117:13–23.
15. Lonroth H, Dalenback J, Haglund E, Lundell L. Laparoscopic gastric bypass. Another option in bariatric surgery. *Surg Endosc* 1996;10:636.
16. Buchwald H, Estok R, Fahrenbach K, Banel D, Sledge I. Trends in mortality in bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Surgery* 2007;142:621–35.
17. Khuri S, Najjar S, Daley J, et al. National Surgical Quality Improvement Program: Comparison of surgical outcomes between teaching and nonteaching hospitals in the Department of Veterans Affairs. *Ann Surg* 2001;234:370–83.
18. Nguyen NT, Paya M, Stevens CM, et al. The relationship between hospital volume and outcome in bariatric surgery at academic medical centers. *Ann Surg* 2004;240:586–93.
19. Ballantyne GH, Ewing D, Capella RF, et al. The learning curve measured by operating times for laparoscopic and open gastric bypass: roles of surgeon’s experience, institutional experience, body mass index and fellowship training. *Obes Surg* 2005;15:172–82.
20. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrenbach K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004;292:1724–37.
21. McTigue KM, Harris R, Hemphill B, et al. Screening and interventions for obesity in adults: summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2003;139:933–949.
22. Delinsky SS, Latner JD, Wilson GT. Binge eating and weight loss in a self-help behavior modification program. *Obesity* 2006;14:1244–9.
23. Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, et al. Treatment of obesity by very-low-calorie diet, behavior therapy, and their combination: a five-year perspective. *Int J Obes* 1989;51:167–72.
24. Allyn LM. Dietary therapy for obesity: an emperor with no clothes. *Hypertension* 2008; 51:1426–34.
25. Arterburn DE, Crane PK, Veenstra DL. The efficacy and safety of sibutramine for weight loss: a systematic review. *Arch Intern Med* 2004;164:994–1003.
26. Rucker D, Padwal R, Li SK, et al. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis. *BMJ* 2007;335:1194–9.
27. Gastrointestinal surgery for severe obesity: National Institutes of Health consensus development conference statement. *Am J Clin Nutr* 1992;55(2 Suppl):615S–9.
28. Weinberg N, Mendelson M, Stunkard A. A failure to find distinctive personality features in a group of obese men. *Am J Psych* 1961;117:1035–7.
29. Leibel RL, Rosenbaum M, Hirsch J. Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. *N Engl J Med* 1995;332:621–8.
30. Colquitt JL, Picot J, Loveman E, et al. Surgery for obesity. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 2. Art. No.: CD003641. DOI: 10.1002/14651858.CD003641.pub3
31. Sjostrom L, Narbro K, Sjostrom CD, et al. Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N Engl J Med* 2007;357:741–52.
32. Shi X, Karmali S, Sharma AM, et al. A review of laparoscopic sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes Surg* 2010;20:1171–7.
33. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004;351:2683–93.
34. 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;240:416–24.
35. 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 Mar;253:484–7. (Erratum: *Ann Surg*. 2011;253:1056.)
36. Adams TD, Gress RE, Smith SC, et al. Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N Engl J Med* 2007;357:753–61.
37. Li Z, Bowerman S, Heber D. Health ramifications of the obesity epidemic. *Surg Clin North Am* 2005;85:681–701.
38. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, et al. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of US adults. *N Engl J Med* 2003;348:1625–38.
39. White MA, O’Neil PM, Kolotkin RL, et al. Gender, race, and obesity-related quality of life at extreme levels of obesity. *Obes Res* 2004;12:949–55.
40. Maggard MA, Sugarman LR, Suttrop M, et al. Meta-analysis: surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005;142:547–59.
41. Mummadi RR, Kasturi KS, Chennareddygar S, et al. Effect of bariatric surgery on nonalcoholic fatty liver disease: systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:1396–402.
42. Sjostrom CD, Peltonen M, Wedel H, et al. Differentiated long-term effects of intentional weight loss on diabetes and hypertension. *Hypertension* 2000;36:20–5.
43. Mitchell JE, Courcoulas AP. Overview of bariatric surgery procedures. In Mitchell JE, de Zwaan M. eds. *Bariatric surgery. A guide for mental health professionals*. New York: Routledge, 2005, p. 1–13.
44. Karlsson J, Taft C, Ryden A, et al. Ten-year trends in health-related quality of life after surgical and conventional treatment for severe obesity: the SOS Intervention Study. *Int J Obes* 2007;31:1248–61.
45. Ackroyd, R., Mouiel, J., Chevallier JM., et al. Cost-effectiveness and budget impact of obesity surgery in patients with type-2 diabetes in three European countries. *Obes Surg* 2006;16:1488–503.
46. World Health Organization. *World Health Organization fact sheet number 312, September 2006*.
47. National diabetes fact sheet, United States, 2003. Atlanta, GA, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2004.
48. Pories W, MacDonald KJ, Morgan E, et al. Surgical treatment of obesity and its effect on diabetes: 10-y follow-up. *Am J Clin Nutr* 1992;55 (Suppl. 2):582S–585S.
49. Schauer PR, Burguera B, Ikramuddin S, et al. Effect of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on type 2 diabetes mellitus. *Ann Surg* 2003;238:467–85.
50. Wickremesekera K, Miller G, Naotunne TD, et al. Loss of insulin resistance after Roux-en-Y gastric bypass surgery: a time course study. *Obes Surg* 2005;15:474–81.
51. Dixon JB, O’Brien PE, Playfair J, et al. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299:316–23.
52. Vetter ML, Cardillo S, Rickels MR, et al. Narrative Review: Effect of Bariatric Surgery on Type 2 Diabetes Mellitus. *Ann Intern Med* 2009;150:94–103.
53. Rünkorg K. Kehakaalu ja toitekäitumise regulatsiooni füsioloogilised mehhanismid. *Eesti Arst* 2011;90:75–83.
54. 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;3:109–15.
55. Rubino F. Is type 2 diabetes an operable intestinal disease? A provocative yet reasonable hypothesis. *Diabetes Care* 2008;31 Suppl 2:S290–6.
56. Thaler JP, Cummings DE. Hormonal and metabolic mechanisms of diabetes remission after gastrointestinal surgery. *Endocrinology* 2009;150:2518–25.
57. Lahsen R, Berry M. Surgical interventions to correct metabolic disorders. *Br J Diabetes Vasc Dis* 2010;10:143–7.
58. Scopinaro N, Papadia F, Marinari G, et al. Long-term control of type 2 diabetes mellitus and the other major components of the metabolic syndrome after biliopancreatic diversion in patients with BMI < 35 kg/m<sup>2</sup>. *Obes Surg* 2007;17:185–92.

60. Rubino F, Marescaux J. Effect of duodenal-jejunal exclusion in a non-obese animal model of type 2 diabetes: a new perspective for an old disease. *Ann Surg* 2004;239:1–11.
61. de Paula AL, Macedo AL, Prudente AS, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy with ileal interposition ("neuroendocrine brake"): pilot study of a new operation. *Surg Obes Relat Dis* 2006;2:464–7.
62. National Institutes of Health Consensus Development Panel. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement, gastrointestinal surgery for severe obesity. *Ann Intern Med* 1991;115:956–61.
63. Fried M, Hainer V, Basdevant A, Buchwald H, Deitel M, Finer N, Greve JW, Horber F, Mathus-Vliegen E, Scopinaro N, Steffen R, Tsigos C, Weiner R, Widhalm K Interdisciplinary European guidelines for surgery for severe (morbid) obesity.; Bariatric Scientific Collaborative Group Expert Panel. *Obes Surg* 2007;17:260–70.
64. Inge TH, Xanthakos SA, Zeller MH. Bariatric surgery for pediatric extreme obesity: now or later? *Int J Obes* 2007;31:1–14.
65. Guelinckx I, Devlieger R, Vansant G. Reproductive outcome after bariatric surgery: a critical review. *Hum Reprod Upd* 2009;15:189–201.
66. Maggard MA, Yermilov I, Li Z et al. Pregnancy and fertility following bariatric surgery. A systematic review. *JAMA* 2008;300:2286–96.
67. Buchwald H. Consensus conference statement bariatric surgery for morbid obesity: health implications for patients, health professionals, and third party payers. *J Am Coll Surg* 2004;200:593–604.
68. Mrad BA, Stoklossa CJ, Birch DW. Does preoperative weight loss predict success following surgery for morbid obesity? *Am J Surg* 2008;195:570–3.
69. Sjöström L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004;351:2683–93.
70. Nguyen NT, Goldman C, Rosenquist CJ, et al. Laparoscopic versus open gastric bypass: a randomized study of outcomes, quality of life, and costs. *Ann Surg* 2001;234:279–89.
71. Schauer PR, Ikramuddin S, Gourash W, Ramanathan R & Luketich J. Outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg* 2000;232:515–29.
72. Fujioka K. Follow-up of nutritional and metabolic problems after bariatric surgery. *Diab Care* 2005;28:481–4.
73. Nguyen NT, Longoria M, Chalifoux S, et al. Gastrointestinal hemorrhage after laparoscopic gastric bypass. *Obes Surg* 2004;14:1308–12.
74. Spaw AT, Husted JD. Bleeding after laparoscopic gastric bypass: case report and literature review. *Surg Obes Relat Dis* 2005;1:99–103.
75. Mechanick JL, Kushner RF, Sugerman HJ, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for the clinical practice for the peri-operative nutritional, metabolic and nonsurgical support of the bariatric surgery patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4(5 Suppl):S109–84.
76. Sapala JA, Wood MH, Sapala MA, et al. Marginal ulcer after gastric bypass: a prospective 3-year study of 173 patients. *Obes Surg* 1998;8:505–16.
77. Villegas L, Schneider B, Provost D, et al. Is routine cholecystectomy required during laparoscopic gastric bypass? *Obes Surg* 2004;14: 206–11.
78. Sugerman H. Gastric bypass for severe obesity. *Sem Laparosc Surg* 2002;9:79–85.
79. Riedt CS, Brolin RE, Sherrell RM, Field MP, Shapses SA. True fractional calcium absorption is decreased after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Obesity* 2006;14:1940–8.
80. Kellum JM, DeMaria EJ, Sugerman HJ. The surgical treatment of morbid obesity. *Curr Probl Surg* 1998;35:791–858.
81. Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J. ASMBS guidelines: ASMBS Allied Health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. *Surg Obes Relat Dis* 2008;4(5 Suppl):S73–108.
82. Miller AD, Smith KM. Medication and nutrient administration considerations after bariatric surgery. *Am J Health Syst Pharm* 2006;63:1852–7.
83. Padwal R, Brocksand D, Sharma AM. A systematic review of drug absorption following bariatric surgery and its theoretical implications. *Obes Rev* 2010;11:41–50.

## Vähene magamine suurendab söögiisu

Epidemioloogilised uuringud on näidanud unepuuduse, vähese une ja rasvumise seost. On näidatud, et vähese une korral vabanevad mitmed söögiisu tõstvad hormoonid.

Vähe on andmeid sellest, kuidas reageerivad peaju söögiisu reguleerivad neuronalsed struktuurid unepuudusele.

USAs korraldatud uuringus osales 30 normaalkaalulist inimest (mehed-naised võrdselt) vanuses 22–26 aastat. Neid jälgiti 2 faasis, iga faasi pikkus oli 6 päeva. Esimeses faasis võimaldati vaatlusalustel magada 4 tundi, teises faasis 9 tundi. Iga faasi lõppedes tehti uurimiselustel aju funktsionaalne magnetresonants-tomograafiline uuring.

Vähese magamise-unepuuduse järel ilmnes üldiselt aju

neuronaalse aktiivsuse suuremine. Enam oli see väljendunud struktuurides, mida seostatakse söögiisu regulatsiooniga: *putamen*, *nucleus accumbens*, *talamus*, *insula*, prefrontaalne korteks.

Autorid järeldavad, et vähene magamine võib soodustada liig-söömist.

## REFEREERITUD

St-Onge MP, McReynolds A, Trivedi ZB, et al. Sleep restriction leads to increased activation of brain regions sensitive to food stimuli. *Am J Clin Nutr* 2012;doi:10.3945/ajcn.027383.

## LÜHIDALT