

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ:  
ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ**

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ  
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΜΠΡΑΞΗ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ ΒΑΣΙΚΩΝ ΙΑΤΡΙΚΩΝ  
ΜΑΘΗΜΑΤΩΝ ΤΟΥ ΤΕΙ ΑΘΗΝΑΣ**

**ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΘΕΜΑ:**

**ΑΝΑΔΡΟΜΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΑΡΡΥΘΜΙΩΝ  
ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΠΟΥ  
ΥΠΟΒΑΛΛΟΝΤΑΙ ΣΕ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ  
ΝΟΣΟΓΟΝΟΥ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΦΟΙΤΗΤΡΙΑ:  
ΜΑΣΤΡΟΚΩΣΤΑ ΣΤΑΥΡΟΥΛΑ του ΙΩΑΝΝΟΥ**

**ΑΘΗΝΑ ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ, 2015**

**ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ**  
**ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ**  
**ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ**  
**Της Μεταπτυχιακής Φοιτήτριας **ΜΑΣΤΡΟΚΩΣΤΑΣ ΣΤΑΥΡΟΥΛΑΣ****

**Εξεταστική Επιτροπή**

- Ε.Κουσκούνη, Καθηγήτρια Μικροβιολογίας ( Επιβλέπων )
- Σ.Νανάς, Καθηγητής
- Ν.Βραχνής, Επικ. Καθηγητής

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίστηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της ...../...../..... για την αξιολόγηση και εξέταση της υποψηφίου κα. Μαστροκώστα Σταυρούλα, συνεδρίασε σήμερα .../.../.....

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία της Κα. Μαστροκώστα Σταυρούλα με τίτλο:

Αναδρομική μελέτη εμφάνισης αρρυθμιών σε παχύσαρκους ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργική αντιμετώπιση νοσογόνου παχυσαρκία, είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους ..... προτείνει την απονομή στον παραπάνω Μεταπτυχιακό Φοιτητή την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's ).

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία ο υποψήφιος έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους ....., για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους ....., και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους ..... Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

- Ε.Κουσκούνη ,Επιβλέπων\_\_\_\_\_  
(Υπογραφή)
- Σ.Νανάς \_\_\_\_\_  
(Υπογραφή)
- Ν.Βραχνής \_\_\_\_\_  
(Υπογραφή)

## **Αφιέρωση**

**Στους γονείς μου,  
αρωγούς και συμπαραστάτες των επιστημονικών μου αναζητήσεων**

## **ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ**

Η πραγματοποίηση αυτής της εργασίας θα ήταν αδύνατη χωρίς την ουσιαστική συμβολή καταξιωμένων καθηγητών στο χώρο της ιατρικής, τους οποίους θα ήθελα να ευχαριστήσω εγκάρδια.

Την Καθηγήτρια κα. Παπαδημητρίου, Καθηγήτρια Αναισθησιολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών η οποία είναι η δημιουργός και επιστημονικός υπεύθυνος του προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών της Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης και που χωρίς τη συμβολή της θα ήταν αδύνατη η εκπόνηση των μεταπτυχιακών διατριβών που λαμβάνουν χώρα κάθε χρόνο στο πρόγραμμα αυτό.

Την επιβλέπουσα της πτυχιακής μου κα. Κουσκούνη Ε., Καθηγήτρια Μικροβιολογίας Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Διευθύντρια Μικροβιολογικού Εργαστηρίου Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου ``Αρεταίειο``.

Τον κ. Θ. Ξάνθο, Αναπληρωτή Καθηγητή, Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Συντονιστή του ΠΜΣ « Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση » .

Τον κ .Σ. Νανά, Καθηγητή Εντατικής Θεραπείας Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ Πανεπιστημίου Αθηνών, ΓΝΑ ``Ο Ευαγγελισμός``.

Τον κ. Ν. Δ. Βραχνή, Επίκουρος Καθηγητής Μαιευτικής-Γυναικολογίας, Εμβρυομητρικής Ιατρικής, Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, Αρεταίειο Νοσοκομείο.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

|   |  |           |
|---|--|-----------|
| <b>Πρόλογος</b>   |  | <b>7</b>  |
| <b>Εισαγωγή</b>   |  | <b>8</b>  |
| <b>ΜΕΡΟΣ 1<sup>ο</sup></b>  |  | <b>10</b> |
| <b>Κεφάλαιο 1 – Παχυσαρκία</b>  |  | <b>11</b> |
| 1.1 Αίτια   |  | <b>11</b> |
| 1.1.1 Ταξινόμηση  |  | <b>12</b> |
| <b>Κεφάλαιο 2 – Παθοφυσιολογικές Μεταβολές</b>  |  | <b>14</b> |
| 2.1 Καρδιοαγγειακή Φυσιολογία   |  | <b>14</b> |
| <b>Κεφάλαιο 3 – Τροποποιήσιμη Παθολογία που σχετίζεται με την Νοσογόνο Παχυσαρκία</b> |  | <b>19</b> |
| 3.1 Κολπική Μαρμαρυγή   |  | <b>19</b> |
| <b>Κεφάλαιο 4 – Παθοφυσιολογία Πνευμοπεριτοναίου</b>                                  |  | <b>20</b> |
| 4.1 Εισαγωγή  |  | <b>20</b> |
| 4.2 Ανοσοποιητικό   |  | <b>20</b> |
| 4.3 Ενδοκράνια Πίεση  |  | <b>21</b> |
| 4.4 Καρδιοαγγειακό  |  | <b>21</b> |
| 4.5 Αυξημένη Ενδοκοιλιακή Πίεση   |  | <b>21</b> |
| 4.5.1 Καρδιοαγγειακές και αιμοδυναμικές επιδράσεις της αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης |  | <b>22</b> |
| 4.6 Αναπνευστικές Μεταβολές   |  | <b>22</b> |
| 4.7 Νεφρικές Μεταβολές  |  | <b>23</b> |
| 4.8 Ηπατικές Μεταβολές  |  | <b>24</b> |
| 4.9 Μεταβολές στη περιφερική κυκλοφορία   |  | <b>24</b> |
| <b>Κεφάλαιο 5 – Χειρουργικές Τεχνικές</b>   |  | <b>25</b> |
| 5.1 Λαπαροσκοπική Επιμήκη Κάθετη Γαστρεκτομή Sleeve                                   |  | <b>25</b> |
| 5.2 Λαπαροσκοπική Επιμήκης Γαστρική Πτύχωση   |  | <b>27</b> |
| <b>Κεφάλαιο 6 – Αναισθησιολογική Προσέγγιση</b>                                       |  | <b>30</b> |
| <b>Κεφάλαιο 7 – Προεγχειρητική Μελέτη</b>   |  | <b>33</b> |
| <b>Κεφάλαιο 8 – Περιεγχειρητική Φροντίδα</b>  |  | <b>35</b> |
| 8.1 Μετεγχειρητική Ραβδομύλωση  |  | <b>35</b> |

|  |  |           |
|--|--|-----------|
| <b>ΜΕΡΟΣ 2<sup>ο</sup></b>                                   |  | <b>37</b> |
| <b>Κεφάλαιο 9 - Σκοπός</b>                                   |  | <b>38</b> |
| <b>Κεφάλαιο 10 - Υλικό και Μέθοδος</b>                       |  | <b>39</b> |
| 10.1 Ομάδες Ασθενών  |  | <b>39</b> |
| 10.2 Προεγχειρητική Προετοιμασία                             |  | <b>41</b> |
| 10.3 Περιεγχειρητική Φροντίδα                                |  | <b>41</b> |
| 10.4 Χειρουργική Τεχνική                                     |  | <b>42</b> |
| 10.5 Μετεγχειρητική Διαιτητική Αγωγή                         |  | <b>43</b> |
| 10.6 Μετεγχειρητική Παρακολούθηση                            |  | <b>43</b> |
| 10.7 Στατιστική Ανάλυση                                      |  | <b>43</b> |
| <b>Κεφάλαιο 11 – Περιγραφικά και Στατιστικά Αποτελέσματα</b> |  | <b>44</b> |
| 11.1 Ομάδα Κάθετης Γαστρικής Πτύχωσης                        |  | <b>45</b> |
| 11.2 Ομάδα Γαστρεκτομής Sleeve                               |  | <b>46</b> |
| <b>Κεφάλαιο 12 - Πίνακες</b>                                 |  | <b>48</b> |
| <b>Κεφάλαιο 13 - Διαγράμματα</b>                             |  | <b>54</b> |
| <b>Κεφάλαιο 14 - Συζήτηση Αποτελεσμάτων</b>                  |  | <b>79</b> |
| <b>Κεφάλαιο 15 - Συμπεράσματα και Προτάσεις</b>              |  | <b>81</b> |
| <b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</b>  |  | <b>82</b> |
| <b>SUMMARY</b>   |  | <b>84</b> |
| <b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b>  |  | <b>86</b> |

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η παχυσαρκία, νόσος γνωστή από την εποχή του Ιπποκράτη, τείνει να λάβει στις μέρες μας τη μορφή επιδημίας. Στις χώρες της Δύσης οι παχύσαρκοι αποτελούν το 20-30% του πληθυσμού, ενώ και στις χώρες του τρίτου κόσμου ανευρίσκεται συχνά και συνυπάρχει με τον υποσιτισμό και την υποθρεψία.

Τα τελευταία χρόνια εντατικοποιήθηκε η έρευνα πάνω στην αιτιολογία-παθογένεια της παχυσαρκίας και επινοήθηκαν νέες τεχνικές αντιμετώπισης της. Η φαρμακευτική βιομηχανία δαπανά τεράστια ποσά για την παρασκευή νέων φαρμάκων, αλλά και η χειρουργική της παχυσαρκίας, ένας σχετικά καινούργιος κλάδος της χειρουργικής του πεπτικού, λύνει ικανοποιητικά αρκετά από τα προβλήματα των ασθενών με βαριά παχυσαρκία.

Ο σκοπός της παρούσης διπλωματικής διατριβής ήταν η αναδρομική μελέτη εμφάνισης αρρυθμιών περιεγχειρητικά σε παχύσαρκους ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργική αντιμετώπιση νοσογόνου παχυσαρκίας.

Η παρούσα μεταπτυχιακή διπλωματική διατριβή αποτελείται από δύο μέρη :

Στο πρώτο μέρος περιγράφονται βασικές γνώσεις φυσιολογίας της νοσογόνου παχυσαρκίας, γίνεται ευρεία ανασκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας, που αφορά στην έρευνα της εμφάνιση αρρυθμιών περιεγχειρητικά σε παχύσαρκους ασθενείς.

Στο δεύτερο μέρος περιγράφεται ο σκοπός και το υλικό και η μεθοδολογία και αναλύονται τα ευρήματα μας. Ακολουθεί η συζήτηση με βάση τα αποτελέσματα καθώς και τα συμπεράσματα μας. Τέλος παρατίθεται περίληψη στην Ελληνική και Αγγλική γλώσσα καθώς και η βιβλιογραφία.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παχυσαρκία ορίζεται ως η κατάσταση κατά την οποία το άτομο έχει ποσοστό σωματικού λίπους πάνω από τα φυσιολογικά επίπεδα .

Στο μεγαλύτερο μέρος της ανθρώπινης ιστορίας η αποθήκευση λίπους και η πρόσληψη βάρους αποτελούσε σημάδι καλής υγείας και ευημερίας. Σταδιακά , με τη συνεχή βελτίωση του βιοτικού επιπέδου, η άποψη αυτή άλλαξε. Σήμερα, στις αρχές του 21<sup>ου</sup> αιώνα, η υπέρμετρη πρόσληψη σωματικού βάρους και η παχυσαρκία έχει αναδειχτεί σε ένα από τα σοβαρότερα προβλήματα δημόσιας υγείας που έχει λάβει επιδημικές διαστάσεις στις αναπτυγμένες και στις αναπτυσσόμενες χώρες του κόσμου<sup>1</sup>.

Παγκοσμίως υπολογίζεται ότι 475 εκατομμύρια ενήλικες είναι παχύσαρκοι ενώ διπλάσιος αριθμός αυτών είναι υπέρβαροι (με δείκτη μάζας σώματος 25 - 29.9 kg/m<sup>2</sup> ). Το έτος 2003, το 4.8% του πληθυσμού ηλικίας > 20 ετών καταγράφηκε να έχει νοσογόνο παχυσαρκία ( με δείκτη μάζας σώματος > 40 kg/m<sup>2</sup> )<sup>2</sup> .Η παχυσαρκία έχει επηρεάσει σημαντικά άνδρες και γυναίκες καθώς και όλες τις ηλικιακές ομάδες.

Στην Ευρώπη , ο επιπολασμός της παχυσαρκίας έχει τριπλασιαστεί τα τελευταία 20 χρόνια. Ποσοστό κυμαινόμενο μεταξύ 30 – 80 % των ενηλίκων και περίπου 20 % των παιδιών και εφήβων είναι υπέρβαρα στις διάφορες ευρωπαϊκές χώρες, ενώ τα ποσοστά των υπέρβαρων ανδρών υπερτερούν αυτά των υπέρβαρων γυναικών. Επιπλέον , στην παχυσαρκία αποδίδεται ένα σημαντικό ποσοστό της νοσηρότητας και θνησιμότητας του Ευρωπαϊκού πληθυσμού με περισσότερους από 1 εκατομμύριο θανάτους και 12 εκατομμύρια χαμένα έτη λόγω ασθένειας ετησίως<sup>3</sup>.

Στην Ελλάδα , τα ποσοστά της παχυσαρκίας θεωρούνται ιδιαίτερα υψηλά. Μελέτη που διενεργήθηκε σε αντιπροσωπευτικό δείγμα ενηλίκων, βασιζόμενη σε αυτοαναφερόμενα στοιχεία ύψους και βάρους , κατέληξε ότι το 22.5% ( 26% των ανδρών και 18% των γυναικών ) του πληθυσμού είναι παχύσαρκοι και το 35.2% υπέρβαροι ( 14% των ανδρών και 30% των γυναικών ).Τα ποσοστά της κοιλιακής



παχυσαρκίας βρέθηκαν μεγαλύτερα στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες ( 36% και 27% αντίστοιχα ) ιδιαίτερα μετά την ηλικία των 50 ετών <sup>4</sup>

Η παχυσαρκία αποτελεί ένα χρόνιο , σοβαρό νόσημα με πολλά χαρακτηριστικά πολυπλοκότητας στην αιτιολογία, πρόληψη και αντιμετώπιση της. Από άποψη περιγραφικής επιδημιολογίας , η συστηματική συλλογή και διαχρονική καταγραφή στοιχείων για τα ποσοστά της παχυσαρκίας και των επιπλοκών της είναι πρωταρχικής σημασίας για την παρακολούθηση της επιδημίας και την εφαρμογή και αξιολόγηση προγραμμάτων πρόληψης και θεραπευτική παρέμβασης.

Οι θεραπείες της νοσογόνου παχυσαρκίας αναφέρονται σε διατροφική αγωγή, φαρμακοθεραπεία , γυμναστική , ψυχολογική υποστήριξη και στην χειρουργική της παχυσαρκίας.

## **ΜΕΡΟΣ 1<sup>ο</sup>**

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

## ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

### 1.1 Αίτια Παχυσαρκίας

Η νοσογόνος παχυσαρκία είναι μια πάθηση που προκαλείται από διαταραχή της ισορροπίας ανάμεσα στην πρόσληψη και την κατανάλωση ενέργειας από τον οργανισμό<sup>1</sup>.

Τα αίτια και οι μηχανισμοί που συμβάλλουν στη γένεση της παχυσαρκίας δεν είναι πλήρως γνωστά και η νόσος χαρακτηρίζεται ως πολυπαραγοντική.

Η θεωρία του ενεργειακού ισοζυγίου είναι ίσως η πιο απλή, δημοφιλής και αληθοφανής θεωρία γένεσης της παχυσαρκίας και είναι εκείνη που υποστηρίζει ότι η πρόσληψη με την τροφή περισσότερων θερμίδων από εκείνες που το άτομο καταναλώνει προκαλεί την εμφάνιση της νόσου. Το θερμιδικό αυτό πλεόνασμα αποταμιεύεται στον οργανισμό, κυρίως με τη μορφή λίπους, προκαλώντας αύξηση του βάρους σώματος.

Η λιποστατική θεωρία η οποία στηρίζεται στην αναγνώριση από τον υποθάλαμο ενός ειδικού ερεθίσματος που αντανακλά το μέγεθος των ενεργειακών αποθεμάτων του σώματος. Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή, δημιουργούνται ερεθίσματα ανάλογα των αποθεμάτων λίπους του σώματος, που ενεργούν στον εγκέφαλο με τρόπο ώστε να ελαττώνουν ή να αυξάνουν την πρόσληψη φαγητού.

Η ψυχογενής θεωρία, σύμφωνα με την οποία η παχυσαρκία είναι αποτέλεσμα συναισθηματικής διαταραχής κατά την οποία η υπερβολική πρόσληψη τροφής αντικαθιστά ή αντικατοπτρίζει το άγχος, την πίεση και την κατάθλιψη στα οποία οι παχύσαρκοι είναι επιδεκτικοί.

Η θεωρία της κληρονομικότητας που στηρίζεται στα σύνδρομα Prader-Willi, Bartlet-Biedl, Cohen, Borjeson καθώς και στο σύνδρομο Wilson-Turner. Επίσης αποτελέσματα ερευνών έδειξαν ότι η συχνότητα της βαριάς παχυσαρκίας σε οικογένειες παχύσαρκων είναι οκτώ φορές μεγαλύτερη από εκείνη του γενικού πληθυσμού<sup>3</sup>.

## 1.2 Ταξινόμηση Παχυσαρκίας

Στην καθημερινή τακτική η κατάταξη ενός ατόμου σε παχύσαρκο ή μη γίνεται με βάση τον **Δείκτη Μάζας Σώματος ( Body Mass Index – BMI)** ο οποίος ορίζεται από το πηλίκο του βάρους του σώματος σε κιλά(kg) δια του τετραγώνου του ύψους του ατόμου σε μέτρα ( $m^2$ ) –  $BMI = kg/m^2$ . Η ταξινόμηση του πληθυσμού με βάση αυτό το δείκτη από τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας (WHO) θεωρείται ως η πλέον αξιόπιστη και θέτει ως κατώτερο όριο ορισμού της παχυσαρκίας τον  $BMI=30 kg/m^2$ .

Σύμφωνα με την ταξινόμηση αυτή άτομα με BMI 20-25 θεωρούνται άτομα φυσιολογικού βάρους (**νορμοβαρείς**), άτομα με BMI 25-29.9 θεωρούνται υπέρβαροι, ασθενείς με BMI 30-34.9 ανήκουν στην κατηγορία I (**ήπια παχυσαρκία**), ασθενείς με BMI 35-39.9 ανήκουν στην κατηγορία II (**μέτρια παχύσαρκοι**) και ασθενείς με BMI  $\geq 40$  ανήκουν στην κατηγορία III (**βαρεία ή νοσογόνος παχυσαρκία**)<sup>2</sup> (πίνακας 1.1)

**Πίνακας 1.1**

| <b>Κατηγοριοποίηση Υπέρβαρων και Παχύσαρκων ανάλογα με το ΔΜΣ, την περιφέρεια μέσης και τον σχετιζόμενο κίνδυνο.</b> |           |  |                             |
|--|-----------|--|-----------------------------|
| ΔΜΣ (kg/m <sup>2</sup> )   |           | Κίνδυνος νοσηρότητας σχετιζόμενος με την περιφέρεια μέσης (cm) και το σωματικό βάρος |                             |
|  |           | Άνδρες <102<br>Γυναίκες <88  | Άνδρες >102<br>Γυναίκες >88 |
| Ελλειποβαρείς  | <18.5     | Κανένας Κίνδυνος   | Κανένας Κίνδυνος            |
| Φυσιολογικοί   | 18.5-24.9 | Κανένας Κίνδυνος   | Κανένας Κίνδυνος            |
| Υπέρβαροι  | 25-29.9   | Αυξημένος  | Υψηλός                      |
| <b>Κατηγοριοποίηση Υπέρβαρων και Παχύσαρκων ανάλογα με το ΔΜΣ, την περιφέρεια μέσης και τον σχετιζόμενο κίνδυνο.</b> |           |  |                             |
| Παχύσαρκοι I   | 30-34.9   | Υψηλός   | Πολύ υψηλός                 |
| Παχύσαρκοι II  | 35-39.9   | Πολύ υψηλός  | Πολύ υψηλός                 |
| Παχύσαρκοι III (νοσογόνος παχυσαρκία)  | >40       | Εξαιρετικά υψηλός  | Εξαιρετικά υψηλός           |

Για τον αναισθησιολόγο οι ασθενείς με BMI  $\geq 40$  ή ασθενείς με μέτρια παχυσαρκία που έχουν εκδηλώσει επιπλοκές από το αναπνευστικό ή το κυκλοφοριακό ανήκουν στην κατηγορία ASA-PS<sup>3</sup> (πίνακας 1.2)

**Πίνακας 1.2**

| <b>Επιπλοκές της νοσογόνου παχυσαρκίας</b> |  |
|--|--|
| Αναπνευστικό                               | Σύνδρομο άπνοιας ύπνου, Σύνδρομο υποαερισμού παχύσαρκων                                  |
| Καρδιαγγειακό                              | Υπέρταση, Στεφανιαία νόσος, Αριστερή & Δεξιά Καρδιακή ανεπάρκεια                         |
| Μεταβολισμός & Ενδοκρινείς                 | Σακχαρώδης διαβήτης, Δυσλιπιδαιμία, Υπερουριχαιμία                                       |
| Γαστρεντερικό                              | Διαφραγματοκήλη, Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, Αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση, Χολολιθίαση |
| Μυοσκελετικό                               | Οστεοαρθρίτιδα, Ρευματική νόσος  |
| Ουροποιογεννητικό                          | Υπογονιμότητα, Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών, Ca ενδομητρίου και μαστού                  |
| Αιμοποιητικό                               | Πολυκυτταραιμία, φλεβοθρόβωση  |

Ο προσδιορισμός της απόκλισης από το ιδανικό βάρος σώματος ( IBW) που παλαιότερα είχε χρησιμοποιηθεί για την ταξινόμηση της νοσογόνου παχυσαρκίας, σήμερα θεωρείται ξεπερασμένος, αλλά όμως το IBW εκτιμάται για την ορθή περιεγχειρητική χορήγηση συγκεκριμένων αναισθητικών φαρμάκων.

Ένας απλός τρόπος υπολογισμού του IBW μπορεί να γίνει με βάση τον τύπο :  $IBW (kg) = \text{ύψος} (cm) - X$ , όπου  $X=100$  για τους άνδρες και  $X=105$  για τις γυναίκες.

Η κατανομή του λίπους φαίνεται να παίζει σημαντικότατο ρόλο τόσο στη νοσηρότητα όσο και στη θνητότητα των ασθενών αυτών και με αυτή τη βάση διακρίνονται δύο τύποι νοσογόνου παχυσαρκίας : **ο ανδροειδής**, όπου το λίπος συσσωρεύεται κυρίως στον κορμό και **ο γυναικοειδής**, που είναι πιο καλοήθης μορφή, όπου η περίσσεια του λίπους κατανέμεται κυρίως περιφερικά στα άκρα.

Ο ανδροειδής τύπος σχετίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα στεφανιαίου νόσου και άλλων επιπλοκών του καρδιαγγειακού και του αναπνευστικού συστήματος. Ο κίνδυνος ανάπτυξης αυτών των επιπλοκών είναι μικρός όταν ο δείκτης BMI κυμαίνεται μεταξύ 25-30  $kg/m^2$  ενώ όταν ο δείκτης BMI γίνεται  $> 40 kg/m^2$  τότε και ο κίνδυνος είναι εξαιρετικά υψηλός<sup>2,4</sup>.

Οι πιθανότητες ανάπτυξης παθήσεων όπως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, χολοκυστοπάθεια, δυσλιπιδαιμία και συνδρόμου υπνικής άπνοιας είναι τρεις φορές περισσότερες στους παχύσαρκους ασθενείς σε σχέση με τα νορμοβαρή άτομα. Αντίστοιχα, η συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου και οστεοαρθρίτιδας είναι περίπου τρεις φορές μεγαλύτερη, ενώ ο κίνδυνος εμφάνισης ορμονικών διαταραχών και καρκίνου είναι περίπου διπλάσιος. Η θνητότητα στα παχύσαρκα άτομα είναι ευθέως ανάλογη του BMI<sup>1-5</sup>.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

### ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ

Η παχυσαρκία ως νόσος είναι συνδεδεμένη με παθοφυσιολογικές μεταβολές οι οποίες αναπτύσσονται σχεδόν σε όλα τα λειτουργικά συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού. Οι διαταραχές εκείνες που προβληματίζουν κατά την περιεγχειρητική περίοδο εντοπίζονται κυρίως στο αναπνευστικό και το καρδιαγγειακό σύστημα του παχύσαρκου ασθενή.

#### 2.1 Καρδιαγγειακή Φυσιολογία

Ο BMI σήμερα αποτελεί τον τρίτο, μετά την ηλικία και τη δυσλιπιδαιμία, σημαντικότερο προδιαθεσικό παράγοντα εμφάνισης καρδιαγγειακών παθήσεων. Από αυτές η ισχαιμική καρδιοπάθεια, η υπέρταση και η καρδιακή ανεπάρκεια αποτελούν τα κύρια αίτια νοσηρότητας και θνητότητας στους παχύσαρκους ασθενείς (πίνακας 2.1) <sup>28</sup>

#### Πίνακας 2.1

| Επιπτώσεις της παχυσαρκίας στο καρδιαγγειακό   |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Αύξηση ενδοαγγειακού όγκου</li><li>• Αύξηση καρδιακής παροχής</li><li>• Πνευμονική υπέρταση</li><li>• Υπερτροφία δεξιάς και αριστερής κοιλίας</li><li>• Καρδιομυοπάθεια της παχυσαρκίας</li><li>• Ελαττωμένη αντοχή στην άσκηση</li><li>• Ισχαιμική καρδιοπάθεια</li><li>• Αιφνίδιος θάνατος</li></ul> |

Έχει διαπιστωθεί ότι οι παθήσεις αυτές προσβάλουν το 37% των ενηλίκων που έχουν δείκτη σωματικής μάζας BMI > 30 kg/m<sup>2</sup>, το 21% αυτών που έχουν BMI από 25-30 kg/m<sup>2</sup> και μόλις το 10% αυτών που έχουν BMI < 25 kg/m<sup>2</sup> <sup>28</sup>.

Το μεταβολικό σύνδρομο σχετίζεται καρδιαγγειακή επιβάρυνση περιλαμβάνει ένα σύνολο παραγόντων κινδύνου όπως την περίσσεια σπλαχνικού λίπους(AVF), αθηρογενείς δυσλιπιδαιμίας, υπέρταση, αντίσταση ινσουλίνης και προ-θρομβωτικών και προ-φλεγμονωδών καταστάσεων <sup>6</sup>.

Το κοιλιακό σπλαχνικό λίπος πρέπει να θεωρηθεί ως ενδοκρινές όργανο επειδή εκκρίνει ορμόνες και φλεγμονώδη βιο-ενεργά πεπτίδια γνωστά ως αδιποκίνες - αδιποκυτοκίνες.

Στο ιδανικό BMI, οι αδιποκίνες έχουν καθαρά ευεργετική επίδραση στο μεταβολισμό, καρδιακή λειτουργία, και στο επιθήλιο των αγγείων. Ωστόσο όσο αυξάνεται η σπλαχνική παχυσαρκία, υπερβολικές ποσότητες αυτών των ορμονών και των φλεγμονωδών κυτταροκινών έχουν επιζήμιες επιπτώσεις σε πολλαπλά οργανικά συστήματα, συμπεριλαμβανομένου της καρδιάς και του κυκλοφορικού<sup>7</sup>.

Ανεξάρτητα από την υπέρταση, σύνδρομο υπνικής άπνοιας, στεφανιαία νόσου και τύπου 2 διαβήτη, η περίσσεια κοιλιακού σπλαχνικού λίπους προκαλεί μεταβολικές και δομικές αλλαγές στην καρδιά και την περιφερική κυκλοφορία<sup>8</sup>.

Αιμοδυναμικά, αυτό το καρδιο-μεταβολικό σύνδρομο στα αρχικά του στάδια χαρακτηρίζεται από αύξηση του ολικού όγκου αίματος, του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής.

Κύριες αιτίες της καρδιομυοπάθειας της παχυσαρκίας είναι η ίνωση του μυοκαρδίου, η λιπώδης διήθηση του μυοκαρδίου και η ακατάλληλη συσσώρευση ελεύθερων λιπαρών οξέων (FFA) μέσα στα καρδιομυοκύτταρα. Μέσω της διαδικασίας της λιποτοξικότητας, η υπερφόρτωση λιπιδίων προκαλεί κυτταρική δυσλειτουργία, κυτταρικό θάνατο, και τελικά κλινικά σημαντική καρδιακή δυσλειτουργία<sup>9</sup>. Αν δεν αντιμετωπισθεί, έχει τελικό αποτέλεσμα την συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και πρόιμο θάνατο<sup>10</sup>.

Ήπιας μορφής υπέρταση παρατηρείται στο 50-60% των ασθενών, ενώ σοβαρού μόνο στο 5-10%. Σύμφωνα με κάποιους συγγραφείς, για κάθε 10 kg αύξηση του σωματικού βάρους παρατηρείται μια αύξηση κατά 3 mmHg της συστολικής, και κατά 2mmHg της διαστολικής πίεσης. Χαρακτηριστικά αυτής της υπέρτασης είναι μια αρκετά περιορισμένη έως και μηδαμινή αύξηση του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής σε σχέση με τους μη-υπερτασικούς παχύσαρκους, λόγω της αύξησης του μεταφορτίου, δηλαδή των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων<sup>2,3,29</sup>.

Στους μη-υπερτασικούς παχύσαρκους ο όγκος παλμού, η καρδιακή παροχή και ο ολικός όγκος του αίματος διατηρούνται σε υψηλά επίπεδα, ενώ αντίθετα οι περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις παραμένουν πάντα χαμηλές και επανέρχονται σε φυσιολογικά επίπεδα στην περίπτωση που οι ασθενείς αυτοί νοσήσουν και από υπέρταση.

Οι μηχανισμοί με τους οποίους αναπτύσσεται η υπέρταση είναι ακόμη ασαφείς. Σήμερα πιστεύεται πως αυτή συνδέεται στενά με την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης η οποία προκαλεί ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης. Άλλοι μηχανισμοί που πιθανόν συμβάλουν στην εμφάνιση της είναι η υπερινσουλιναίμια- λόγω αντίστασης των ιστών στην ινσουλίνη- που προκαλεί αύξηση της δραστηριότητας του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και επαναφορρόφηση  $\text{Na}^+$  και ύδατος από τους νεφρούς<sup>30</sup>.

Η υπέρταση στην παχυσαρκία, λόγω της αύξησης του μεταφορτίου, ενίοτε προκαλεί συγκεντρική υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, διαστολική δυσλειτουργία και αυξημένο κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας. Η απώλεια σωματικού βάρους έχει αποδειχθεί ότι ελαττώνει προοδευτικά την αρτηριακή πίεση στους παχύσαρκους ασθενείς<sup>14,15</sup>.

Οι αιμοδυναμικές μεταβολές που εμφανίζονται στους παχύσαρκους (πίνακας 2.2), οφείλονται στην υψηλή κατανάλωση  $\text{O}_2$  από τους ιστούς λόγω του αυξημένου μεταβολισμού και παρουσιάζουν σημαντικό ενδιαφέρον.

## Πίνακας 2.2

| Μεταβολή αιμοδυναμικών παραμέτρων στην ανεπίπλεκτη παχυσαρκία, στην υπέρταση και σε παχυσαρκία επιπλεγμένη με υπέρταση |            |             |                       |
|--|------------|-------------|-----------------------|
| Παράμετρος   | Παχυσαρκία | Υπέρταση    | Υπέρταση & Παχυσαρκία |
| HR   | Φ          | Φ           | Φ                     |
| BP   | Φ          | ↑           | ↑                     |
| SV   | ↑          | Φ           | ↑                     |
| CO   | ↑          | Φ           | ↑                     |
| SVR  | ↓          | ↑           | Φ ή ↑                 |
| Όγκος LV   | ↑          | Φ           | ↑                     |
| Μυοκαρδιακή τάση LV  | Φ ή ↑      | Φ ή ↑       | ↑                     |
| Υπερτροφία LV  | Έκκεντρη   | Συγκεντρική | Μεικτή                |
| Διαστολική δυσλειτουργία LV  | ++         | ++          | ++                    |
| Συστολική δυσλειτουργία LV   | +          | ++          | +                     |
| Ανεπάρκεια LV  | +          | +           | +++                   |
| Υπερτροφία RV  | +          | ++          | +                     |
| Διάταση RV   | +          | ++          | +                     |
| Ανεπάρκεια RV  | +          | ++          | +                     |

HR=καρδιακή συχνότητα, BP= αρτηριακή πίεση, SV=όγκος παλμού, CO=καρδιακή παροχή, SVR=συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις, LV=αριστερή κοιλία, RV=δεξιά κοιλία, Φ=φυσιολογική τιμή



Ο ολικός όγκος του αίματος και κατά συνέπεια ο ενδαγγειακός χώρος είναι αυξημένοι ως συνέπεια μιας προοδευτικής αύξησης του αγγειακού υποστρώματος που αρδεύει τον λιπώδη ιστό αλλά και τους περίξ προς αυτόν υποστηρικτικούς ιστούς, οι οποίοι έχουν αυξημένες μεταβολικές ανάγκες. Οι συνθήκες αυτές απαιτούν παράλληλα και μια αύξηση της καρδιακής παροχής, η οποία προέρχεται αποκλειστικά από την αύξηση του όγκου παλμού, ενώ ο καρδιακός ρυθμός δεν διαφέρει από αυτό των φυσιολογικών ατόμων<sup>20</sup>.

Η καρδιακή παροχή (ΚΠ) αυξάνει κατά 20-30 ml για κάθε kg επιπλέον σωματικού βάρους και η αύξηση αυτή είναι σε μεγάλο βαθμό αποτέλεσμα μιας διατεταμένης κοιλίας που οδηγεί σε αύξηση του όγκου παλμού, όχι όμως και του κλάσματος εξώθησης<sup>20</sup>.

Παρά τον υψηλό ρυθμό πρόσληψης οξυγόνου λόγω της αύξησης της ΚΠ, η αρτηριοφλεβική διαφορά του O<sub>2</sub> παραμένει σταθερή αποδεικνύοντας πως η αύξηση της ΚΠ εξυπηρετεί τις υψηλές μεταβολικές απαιτήσεις του οργανισμού. Η ΚΠ και ο όγκος παλμού ενός παχύσαρκου άνδρα βάρους 170 kg είναι περίπου διπλάσια από την αντίστοιχη ενός άνδρα βάρους 70 kg.

Η αρτηριακή συστηματική πίεση, η πίεση στην πνευμονική αρτηρία, η πνευμονική πίεση εξ ενσφηνώσεως και η τελοδιαστολική πίεση τόσο της αριστεράς όσο και της δεξιάς κοιλίας συχνά είναι υψηλότερες σε σχέση με εκείνες των ατόμων με φυσιολογικό βάρος<sup>16</sup>.

Η ύπαρξη πνευμονικής υπέρτασης στους ασθενείς αυτούς οφείλεται κατά κύριο λόγο στη συμφόρηση της πνευμονικής κυκλοφορίας λόγω αύξησης της διαστολικής πίεσης πλήρωσης της αριστεράς κοιλίας ιδιαίτερα όταν αυτή δυσλειτουργεί<sup>20</sup>.

Μετά από μελέτες πάνω σε παχύσαρκους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε σωματική άσκηση διαπιστώθηκε μια αύξηση της ολικής κατανάλωσης O<sub>2</sub>, της αρτηριοφλεβικής διαφοράς O<sub>2</sub>, της καρδιακής παροχής και του όγκου παλμού, της καρδιακής συχνότητας, της μέσης αρτηριακής πίεσης και της μέσης πίεσης ενσφηνώσεως της πνευμονικής αρτηρίας<sup>17,18</sup>.

Η παρατηρούμενη άνοδος της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστεράς κοιλίας και η επακόλουθη συμφόρηση της πνευμονικής κυκλοφορίας αγγίζουν συχνά τα όρια εκείνα που θα μπορούσαν να οδηγήσουν στη δημιουργία πνευμονικού οιδήματος<sup>17,18</sup>.

Τα παχύσαρκα άτομα είναι ασθενείς υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη μιας ιδιότυπης μορφής καρδιακής δυσλειτουργίας που χαρακτηρίζεται από διάταση και έκκεντρη υπερτροφία του τοιχώματος της αριστερής και της δεξιάς κοιλίας<sup>22</sup>.

Η πεποίθηση ότι η δυσλειτουργία αυτή οφείλεται σε λιπώδη διήθηση του καρδιακού μυός (cor adiposum) πλέον δεν ισχύει <sup>2,3</sup>.

Μελέτες επιβεβαιώνουν ότι η αύξηση του επικαρδιακού λίπους στους ασθενείς αυτούς δεν προεξοφλεί και τη λιπώδη διήθηση του μυοκαρδίου. Αυτή παρατηρείται μόνο σε άτομα με βαριά παχυσαρκία, σε ποσοστό μόλις 3% και αφορά κυρίως τις δεξιές καρδιακές κοιλότητες ενώ η παρουσία της συχνά επιδρά και στο ερεθισματογωγό σύστημα της καρδιάς προκαλώντας αρρυθμίες <sup>19</sup>.

Υπερηχογραφικές μελέτες έδειξαν τη θετική συσχέτιση του BMI με τη μάζα της καρδιάς, το πάχος του τοιχώματος της και το μέγεθος των κοιλοτήτων της. Αύξηση του μεγέθους της αριστερής κοιλίας ανευρίσκεται υπερηχογραφικά σε ποσοστό 8-40% επί του συνόλου των παχύσαρκων, πάχυνση του τοιχώματος στο 6-56% και αύξηση της μάζας της καρδιάς στο 64-87% <sup>20,21</sup>.

Έχει διαπιστωθεί πως υπάρχει μια γραμμική συσχέτιση μεταξύ του σωματικού βάρους και του βάρους της καρδιάς τα οποία αυξάνονται παράλληλα όταν η αύξηση του βάρους του σώματος γίνεται σταδιακά και μέχρι τα 105 kg. Πάνω από αυτό το όριο το βάρος της καρδιάς συνεχίζει να αυξάνει με πολύ μικρότερους ρυθμούς σε σχέση με αυτό του σώματος <sup>22</sup>.

Ο μηχανισμός με τον οποίο προκαλείται η διάταση των καρδιακών κοιλοτήτων και η έκκεντρη υπερτροφία της καρδιάς είναι πλέον γνωστός και θεωρείται ως δεδομένος. Η αύξηση του κυκλοφορούντος όγκου του αίματος στο σώμα ενός παχύσαρκου ατόμου (που έχει ως συνέπεια την αύξηση της φλεβικής επαναφοράς στην καρδιά – προφορτίο) αλλά και η αύξηση της καρδιακής παροχής ( ως συνέπεια της αύξησης του όγκου παλμού) οδηγούν σε διάταση της αριστεράς κοιλίας και σε μικρότερο βαθμό των υπόλοιπων κοιλοτήτων <sup>3,5,20</sup>.

Οι καρδιακές αρρυθμίες είναι ιδιαίτερα συχνές στους παχύσαρκους ασθενείς και μπορεί να οφείλονται σε πολλούς παράγοντες. Οι συνηθέστεροι από αυτούς είναι η υποξία, η υπερκαπνία, ηλεκτρολυτικές διαταραχές από κάποια πιθανή λήψη διουρητικών για την αντιμετώπιση της υπέρτασης, η παρουσία στεφανιαία νόσου καθώς και κάποια πιθανή ισχαιμία του μυοκαρδίου λόγω stress ή κάποιας υπάρχουσας μυοκαρδιοπάθειας. Άλλοι σημαντικοί προδιαθεσικοί παράγοντες μπορεί να είναι τα υψηλά επίπεδα κατεχολαμινών, το σύνδρομο της υπνικής άπνοιας, η υπερτροφία του μυοκαρδίου και η λιπώδης διήθηση του <sup>3,5,23</sup>.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

### ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΗΜΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΕΤΕ ΜΕ ΤΗΝ ΝΟΣΟΓΟΝΟ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

#### 3.1 Κολπική Μαρμαρυγή

Η κολπική μαρμαρυγή συχνά σχετίζεται με την νοσογόνο παχυσαρκία, και για κάθε μονάδα αύξησης του BMI υπάρχει 3-8 φορές μεγαλύτερος κίνδυνος εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής<sup>24,25</sup>.

Οι παχύσαρκοι ασθενείς οι οποίοι έχουν ηλικία < 65 ετών, το σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιας σχετίζεται ανεξάρτητα με κολπική μαρμαρυγή<sup>26</sup>.

Η κολπική μαρμαρυγή επίσης σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με τις συνέπειες του μεταβολικού συνδρόμου. Μαζί με την αύξηση του BMI, η προοδευτική αύξηση του όγκου της αριστεράς κοιλίας ανεξάρτητα και συνεργικά σχετίζεται με την εξέλιξη της παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής σε μόνιμη κολπική μαρμαρυγή<sup>27</sup>.

Η εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής επι εδάφους χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας, και το αντίστροφο, σχετίζεται με κλινική επιδείνωση της νόσου και της συνολικής πρόγνωσης. Αιμοδυναμικά, αυξημένος κοιλιακός ρυθμός, βραχύτερος και χαοτικός χρόνος πλήρωσης της αριστερής κοιλίας, και απώλεια της κολπικής συστολής προμηνύει πτωχή πρόγνωση σε σύγκριση με ασθενείς με φλεβοκομβικό ρυθμό. Η μετατροπή από κολπική μαρμαρυγή σε φλεβοκομβικό ρυθμό βελτιώνει την καρδιακή λειτουργία. Ενώ δεν υπάρχει διαφωνία ότι ο έλεγχος του ρυθμού στην κολπική μαρμαρυγή βελτιώνει την επιβίωση όταν σχετίζεται με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.

Η χειρουργικά επαγόμενη απώλεια βάρους αντιστρέφει πολλές από τις δυσπροσαρμοστικές λειτουργικές και δομικές καρδιαγγειακές αλλαγές που σχετίζονται με την νοσογόνο παχυσαρκία και μειώνει το συνολικό κίνδυνο<sup>70</sup>.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4**

### **ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΠΝΕΥΜΟΠΕΡΙΤΟΝΑΙΟΥ**

#### **4.1 Εισαγωγή**

Το πνευμοπεριτόναιο με CO<sub>2</sub> αρχίζει τη διαδικασία της συστηματικής οξέωσης με μεταβολή δομικών, μεταβολικών και ανοσοποιητικών λειτουργιών του περιτοναίου<sup>28</sup>. Το περιτόναιο αποτελείται από ένα μονό συνεχές στρώμα μεσοθηλιακών κυττάρων που καλύπτονται από μικρολάχνες. Τόσο ζωικές<sup>29</sup> όσο και ανθρώπινες μελέτες<sup>28</sup> επιβεβαιώνουν την CO<sub>2</sub> – ειδική διεύρυνση των μεσοκυττάρων δεσμών, και αυτή η δομική αλλαγή έχει θεωρηθεί ότι διευκολύνει την οξέωση μέσω της εισόδου του CO<sub>2</sub> στην κυκλοφορία. Επιπλέον η εμφύσηση του CO<sub>2</sub> μειώνει σημαντικά το pH της περιτοναϊκής κοιλότητας λόγω συσσώρευσης του μέσα στα μεσοθηλιακά κύτταρα<sup>30</sup>. Όταν ο ιστός κορεστεί, τα ελεύθερα ιόντα υδρογόνου συσσωρεύονται και κατόπιν εισέρχονται στην κυκλοφορία<sup>31</sup>.

Συστηματική οξέωση μαζί με υπερκαπνία μπορούν να προκαλέσουν καρδιακές αρρυθμίες, αγγειόσπασμο των πνευμονικών αγγείων. Η οξέωση λόγω της υπερκαπνίας καταστέλλει την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, ενώ παράλληλα διεγείρει την δραστηριότητα του αυτόνομου νευρικού συστήματος προκαλώντας ταχυκαρδία<sup>32</sup>.

#### **4.2 Ανοσοποιητικό**

Η λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος επίσης μεταβάλλεται από την εμφύσηση του CO<sub>2</sub>. Ο West και οι συνεργάτες απέδειξαν σε πειραματικό μοντέλο ότι προκαλείται οξέωση στο κυτταρόπλασμα των μακροφάγων του περιτοναίου που αντιστοιχεί σε μείωση της λειτουργίας των μακροφάγων<sup>33</sup>. Αυτή η μείωση της λειτουργίας τους χαρακτηρίζεται από ελάττωση της παραγωγής του TNF-α και της IL-1 και είναι CO<sub>2</sub> ειδικό<sup>34</sup>.

### **4.3 Ενδοκράνια Πίεση**

Πνευμοπεριτόναιο με CO<sub>2</sub> οδηγεί σε αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης (ICP) μέσω δύο διακριτών μηχανισμών. Αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης που μεταδίδεται μέσω του διαφράγματος, οδηγεί σε αύξηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης (CVP) και μείωση της εγκεφαλικής φλεβικής επιστροφής στον θώρακα και στο οσφυϊκό πλέγμα<sup>35</sup>. Επίσης η υπερκαπνία, διαστέλλει τα αγγεία του εγκεφάλου προκαλώντας αύξηση εγκεφαλικής αιματικής ροής<sup>36</sup>.

### **4.4 Καρδιοαγγειακό**

Άμεσες και έμμεσες οι επιδράσεις του CO<sub>2</sub> στο καρδιοαγγειακό σύστημα. Το διοξείδιο του άνθρακα άμεσα μειώνει την μυοκαρδιακή συσταλτικότητα και ευαισθητοποιεί το μυοκάρδιο στην αρρυθμογόνο δράση των καταχολαμίνων<sup>37</sup>. Η συστηματική οξέωση επίσης οδηγεί σε άμεση πρόωμη αγγειοδιαστολή της σπλαχνικής αιματικής ροής<sup>37</sup>.

### **4.5 Αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση**

Η πλειοψηφία των φυσιολογικών μεταβολών που συμβαίνουν κατά την διάρκεια του πνευμοπεριτοναίου προκύπτουν άμεσα από την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης. Σχεδόν κάθε σύστημα οργάνων στο ανθρώπινο σώμα επηρεάζεται. Οι παχύσαρκοι ασθενείς έχουν αυξημένη βασική ενδοκοιλιακή πίεση που αντιστοιχεί σε 9-10 mmHg , σχεδόν διπλάσια πίεση σε σχέση με μη παχύσαρκους με ενδοκοιλιακή πίεση 5 mmHg ή λιγότερη<sup>38</sup>.

#### **4.5.1 Καρδιαγγειακές και αιμοδυναμικές επιδράσεις της αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης**

Το καρδιαγγειακό σύστημα είναι το σύστημα οργάνων που δέχεται την μεγαλύτερη πρόκληση κατά την λαπαροσκοπική χειρουργική, με πολυάριθμους αντιρρυθμιστικούς μηχανισμούς.

Η καρδιακή συχνότητα και η αρτηριακή πίεση τυπικά αυξάνονται κατά την λαπαροσκόπηση<sup>39,40</sup>. Ωστόσο μερικοί ασθενείς μπορεί περιοδικά να παρουσιάσουν βραδυκαρδία από τη διέγερση του παρασυμπαθητικού προκαλούμενη από διάταση του περιτοναίου, ένα φαινόμενο με τυπική μικρή διάρκεια και που εξαλείφεται με την μείωση του πνευμοπεριτοναίου<sup>41</sup>. Οι περισσότερες μελέτες που αξιολογούν τις καρδιαγγειακές μεταβολές του πνευμοπεριτοναίου αναφέρουν αύξηση της συστηματικής αγγειακής αντίστασης και των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων, της μέσης αρτηριακής πίεσης, της πίεσης δεξιού κόλπου, ενώ η καρδιακή παροχή συνήθως μειώνεται<sup>37,41,42</sup>. Οι αλλαγές αυτές ενισχύονται περαιτέρω από ενδοκοιλιακή πίεση μεγαλύτερη από 15 mmHg και την Trendelenburg θέση του ασθενούς<sup>43,44</sup>.

Ο Fried και οι συνεργάτες, σύγκριναν παχύσαρκους και μη παχύσαρκους ασθενείς και είδαν ότι η καρδιακή συχνότητα αυξάνεται και στις δύο ομάδες των ασθενών, αλλά στην ομάδα των παχύσαρκων παρατηρείται πιο σαφής αύξηση του καρδιακού ρυθμού<sup>45</sup>. Υπήρχε επίσης 12% αύξηση της καρδιακής παροχής στην ομάδα των παχύσαρκων ασθενών μετά την εγκατάσταση του πνευμοπεριτοναίου, η οποία δεν παρατηρήθηκε στους νορμοβαρείς ασθενείς.

#### **4.6 Αναπνευστικές Μεταβολές**

Αν και υπάρχουν πολλές αιτιολογίες για τις καρδιαγγειακές αλλαγές κατά την διάρκεια του πνευμοπεριτοναίου, οι αναπνευστικές αλλαγές μπορούν σχεδόν εξολοκλήρου να αποδοθούν στη μηχανική πίεση που μεταβιβάζεται μέσω του διαφράγματος και οδηγεί στην αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης με επακόλουθη μείωση των λειτουργικών όγκων του πνεύμονα<sup>46</sup>. Αυτές οι αλλαγές σπανίως γίνονται κλινικά σημαντικές σε ασθενείς με φυσιολογική αναπνευστική λειτουργία προεγχειρητικά. Ωστόσο οι ασθενείς με χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια και διαταραχές στους αντισταθμιστικούς μηχανισμούς έχουν υψηλό κίνδυνο για

εμφάνιση υποξαιμίας και σημαντικής υπερκαπνίας. Στους παχύσαρκους ασθενείς που υποβάλλονται σε λαπαροσκοπική χειρουργική, η πνευμονική ενδοτικότητα μειώνεται κατά 42%, σε σύγκριση με 29% μείωση που συμβαίνει στην ανοικτή βριατρική χειρουργική<sup>47</sup>. Η αύξηση των αναπνευστικών πιέσεων που συμβαίνει στην λαπαροσκόπηση μπορεί να απαιτήσει χειρισμούς στον αερισμό<sup>32</sup>.

#### **4.7 Νεφρικές Μεταβολές**

Μια συνολική μείωση της νεφρικής αιμάτωσης και η επακόλουθη αύξηση στην ορμονική δραστηριότητα εμφανίζονται με το πνευμοπεριτόναιο. Αρκετοί μηχανισμοί συντελούν στη μείωση της παραγωγής ούρων κατά τη λαπαροσκόπηση, συμπεριλαμβανομένου το άμεσο αποτέλεσμα της πίεσης του πνευμοπεριτοναίου και την αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης στη νεφρική αιματική ροή. Ο Chiu και οι συνεργάτες αναφέρουν μείωση της αιματικής ροής στο νεφρικό φλοιό έως και 60% κατά την διάρκεια της εμφύσησης<sup>48</sup>.

Μελέτες σε ζώα έχουν αποδείξει μείωση της αιματικής νεφρικής ροής κατά 36%, καθώς και αύξηση της απελευθέρωσης της αντιδιουρητικής ορμόνης, της δραστηριότητας ρενίνης στο πλάσμα και της αλδοστερόνης του ορρού κατά το πνευμοπεριτόναιο<sup>41,49</sup>. Αυτές οι ορμόνες συλλογικά προωθούν την κατακράτηση νερού, μέσω συγκέντρωσης του νατρίου και νερού, οδηγώντας σε μείωση της παραγωγής των ούρων. Οι ίδιες ορμόνες έχει βρεθεί ότι αυξάνονται σημαντικά σε παχύσαρκους ασθενείς που υποβάλλονται σε λαπαροσκοπική γαστρική παράκαμψη<sup>50</sup>.

Η έκταση της διεγχειρητικής ολιγουρίας είναι άμεσα συνδεδεμένη με την έκταση της αύξησης της ενδοκοιλιακής πίεσης. Ο McDougall και οι συνεργάτες απόδειξαν αυτή τη συσχέτιση σε χοίρεια ζωικά μοντέλα<sup>51</sup>. Παρόμοια ευρήματα φάνηκαν και στη μελέτη ασθενών εντατικής θεραπείας όπου όταν η πίεση ήταν μεγαλύτερη από 25mmHg οδηγούσε σε οξεία νεφρική ανεπάρκεια, με άμεση βελτίωση μετά από αποσυμπίεση<sup>52</sup>.

## 4.8 Ηπατικές Μεταβολές

Οι συνολικές επιπτώσεις του πνευμοπεριτοναίου στην ηπατική ροή του αίματος και λειτουργία είναι παρόμοιες με εκείνες των νεφρών. Ζωικές και ανθρώπινες μελέτες από τον Jakimowics και τους συνεργάτες απέδειξαν ότι μια ενδοκοιλιακή πίεση 15 mmHg μειώνει τη ροή στη πυλαία φλέβα έως και 56%<sup>53</sup>. Αυτή η μείωση στη ροή του αίματος στην πυλαία φλέβα όπου παρέχει το 75% της αιμάτωσης του ήπατος μπορεί να οδηγήσει σε ηπατική υποάρδευση, οξεία ηπατική βλάβη και παροδική αύξηση των ηπατικών ενζύμων<sup>54</sup>.

## 4.9 Μεταβολές στη περιφερική κυκλοφορία

Η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης έχει αρνητικές συνέπειες στη φλεβική αποχέτευση των κάτω άκρων και στη σπλαχνική ροή του αίματος. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει μείωση στη ροή στη μηριαία φλέβα κατά τη λαπαροσκόπηση<sup>55,56</sup>. Αυτό το εμπόδιο στη φλεβική ροή οφείλεται στην άμεση πίεση στις λαγόνιες φλέβες και στη κάτω κοίλη φλέβα και επιδεινώνεται περισσότερο από την αντι-Trendelenburg θέση του ασθενούς.

Η σπλαχνική κυκλοφορία μπορεί επίσης να διαταραχθεί από την αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση. Χρησιμοποιώντας Doppler ο Schilling και οι συνεργάτες του ανέφεραν σε μελέτη 18 ασθενών ότι αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης από 10 mmHg σε 15mmHg σημαντικά μειώνει την αιματική ροή του στομάχου, του δωδεκαδακτύλου, της νήστιδας, του κόλου, του ήπατος, και του τοιχωματικού περιτοναίου<sup>57</sup>.



## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5**

### **ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ**

Η χειρουργική της παχυσαρκίας αποτελεί μια ιδιαίτερη κατηγορία επεμβάσεων στις οποίες υποβάλλονται οι παχύσαρκοι ασθενείς πέραν των κλασσικών επεμβάσεων γενικής χειρουργικής. Οι επιπλοκές, η βαρύτητα και η αποτελεσματικότητα των τεχνικών αυτών εξαρτώνται από την υποκείμενη παθολογία των ασθενών, την βαρύτητα των επιπλοκών της παχυσαρκίας, την αποφασιστικότητα και την ψυχολογία του ασθενούς και τη δυνατότητα μετεγχειρητικής εξειδικευμένης υποστήριξης από εξειδικευμένα κέντρα χειρουργικής παχυσαρκίας<sup>58</sup>.

Σε βαριατρικές επεμβάσεις υποβάλλονται ασθενείς με BMI > 40 kg/m<sup>2</sup> ή BMI >35 kg/m<sup>2</sup> και συνυπάρχουσες σοβαρές επιπλοκές της παχυσαρκίας, ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία δια διάστημα > 3-5 ετών και αποτυχία όλων των μεθόδων συντηρητικής αντιμετώπισης. Οι αντενδείξεις περιλαμβάνουν την ενδοκρινική παχυσαρκία, τα γενετικά νοσήματα, την παιδιατρική ηλικία και την παχυσαρκία επί εδάφους ψυχιατρικής νόσου και νοητικής υστέρησης.

Οι χειρουργικές τεχνικές στοχεύουν στη μείωση της χωρητικότητας του στομάχου. Η περιεγχειρητική θνησιμότητα της χειρουργικής της παχυσαρκίας κυμαίνεται από 0.5-2.5%<sup>58,59</sup>.

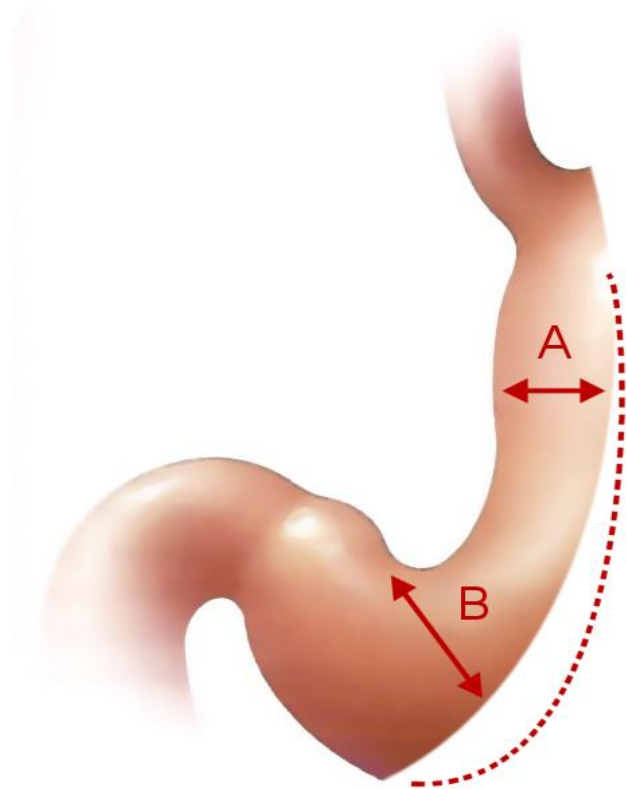
Οι ασθενείς μας υπεβλήθησαν σε λαπαροσκοπική ολική επιμήκη κάθετη γαστρεκτομή Sleeve και λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρική πτύχωση.

#### **5.1 Λαπαροσκοπική Επιμήκη Κάθετη Γαστρεκτομή – Sleeve**

Σε αυτή την επέμβαση γίνεται επιμήκης κάθετη εκτομή του μείζονος τόξου του στομάχου με τελική παρασκευή ενός γαστρικού σωλήνα κατά μήκος του ελάσσονος τόξου του στομάχου. ( Εικόνα 5.1α και 5.1β )



Εικόνα 5.1α



Εικόνα 5.1β

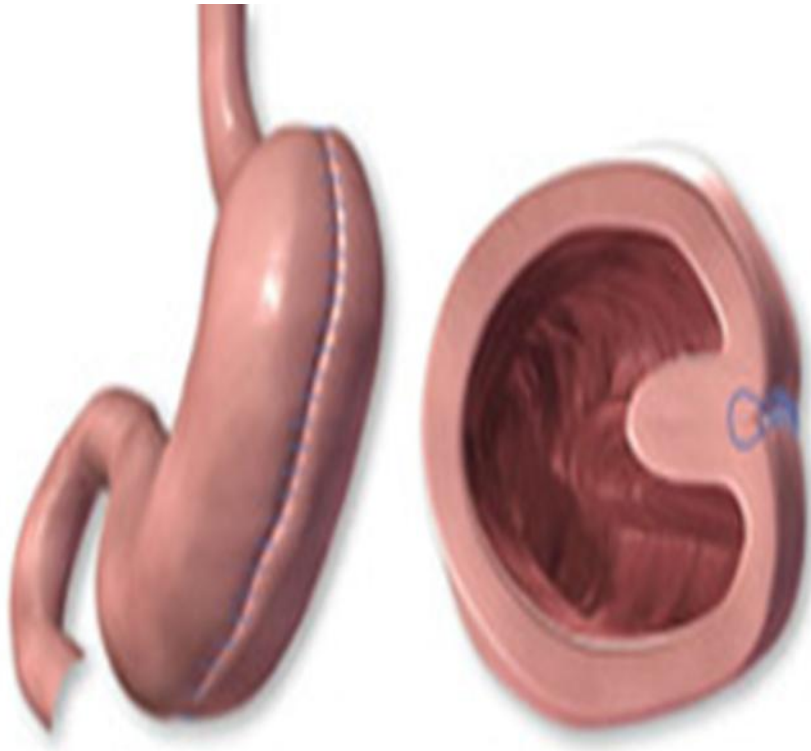
Έτσι έχουμε στον ασθενή πρώιμο κορεσμό και μείωση της πείνας ως αποτέλεσμα του μείωσης της ολικής χωρητικότητας του στομάχου. Η απώλεια του πλεονάζοντος βάρους είναι μεταξύ 40-50 %<sup>60,61</sup>. Η λαπαροσκοπική επιμήκη κάθετη γαστρεκτομή

(LSG) είναι μια ασφαλής περιοριστικού τύπου μέθοδος για την αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας που δεν διαταράσσει την φυσιολογική ανατομία του γαστρεντερικού σωλήνα, είναι καλώς ανεκτή από τους ασθενείς, έχει ικανό βαθμό απώλειας βάρους εφόσον είναι σωστά τυποποιημένη, χωρίς σημαντικές μετεγχειρητικές επιπλοκές, αρκεί να εκτελείται σε εξειδικευμένα κέντρα, που να πληρούν όλες τις προδιαγραφές χειρουργικής αντιμετώπισης της νοσογόνου παχυσαρκίας

## **5.2 Λαπαροσκοπική Επιμήκη Γαστρική Πτύχωση**

Η λαπαροσκοπική γαστρική πτύχωση είναι μία περιοριστικού τύπου επέμβαση για την αντιμετώπιση της παθολογικής παχυσαρκίας. Στηρίζεται στην εμπειρία της sleeve γαστρεκτομής. Εφαρμόστηκε από τον Talebour και συνεργάτες το 2007 <sup>62</sup>. Πλεονεκτήματα της τεχνικής αποτελούν : το ελάχιστο χειρουργικό τραύμα, η αποφυγή χρήσης εμφυτευμάτων, η αναστρεψιμότητα της επέμβασης και η απώλεια βάρους συγκρίσιμη με αυτή άλλων περιοριστικών επεμβάσεων.

Τα στάδια της επέμβασης είναι η διατομή γαστροκολικού συνδέσμου και βραχέων γαστρικών αγγείων, η παρασκευή θόλου στομάχου έως τα σκέλη του διαφράγματος, η πτύχωση του στομάχου κατά το μείζον τόξο 2 -3cm από τον πυλωρό σε δύο στρώματα (1ο απορροφήσιμα διακεκομμένα, 2ο μη απορροφήσιμα). Δεν είναι απαραίτητη η χρήση παροχετεύσεων (Εικόνα 5.2 και 5.3 )



Εικόνα 5.2 και 5.3



Είναι η λιγότερο τραυματική τεχνική στη χειρουργική της παχυσαρκίας. Είναι ασφαλής και οικονομική. Η επέμβαση είναι πλήρως αναστρέψιμη και επαναλήψιμη και απαιτεί μικρότερη νοσηλεία (1 - 3 ημέρες).

Η λαπαροσκοπική γαστρική πτύχωση είναι ασφαλής εναλλακτική τεχνική περιοριστικού τύπου βαριατρικής επέμβασης, η οποία δεν περιλαμβάνει τοποθέτηση ξένου υλικού, είναι αναστρέψιμη και έχει χαμηλό κόστος. Τα βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα της μεθόδου είναι συγκρίσιμα με αυτά της λαπαροσκοπικής επιμήκης κάθετης γαστρεκτομής ( SLEEVE ) ιδίως στους ασθενείς με προεγχειρητικό BMI <45kg/m<sup>2</sup>.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

### ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Το πρόβλημα με την χορήγηση των φαρμάκων επικεντρώνεται στο α) αν η φαρμακοκινητική επηρεάζεται κατά το μέγιστο ή ελάχιστο από την πληθώρα των ανατομικών και παθοφυσιολογικών μεταβολών που προκαλούνται από την νοσογόνο παχυσαρκία και β) από το αν ο προσδιορισμός της σωστής δόσης γίνεται με βάση το αντικειμενικό βάρος σώματος (Total body weight- TBW) ή το ιδανικό βάρος σώματος ( Ideal Body Weight- IBW) ή τη μάζα σώματος χωρίς λίπος (Lean Body Mass – LBM).

Λόγω της αύξησης της ποσότητας του λιπώδους ιστού, αλλά και της αύξησης της καρδιακής παροχής τα λιποδιαλυτά φάρμακα εμφανίζουν αυξημένο όγκο κατανομής, ενώ ο όγκος κατανομής των υδατοδιαλυτών φαρμάκων είναι παρόμοιος με τους νορμοβαρείς. Όσον αφορά το μεταβολισμό και την απέκκριση των φαρμάκων που υφίστανται τη φάση II βιομετατροπής, καθώς επίσης και η αποβολή των φαρμάκων που υφίστανται σημαντική απέκκριση από τους νεφρούς<sup>5</sup>.

Στον παρακάτω πίνακα (πίνακα 6.1) συνοψίζονται οι μεταβολές που επιφέρει η παχυσαρκία στους επιμέρους αναισθητικούς παράγοντες και στις φαρμακοκινητικές τους ιδιότητες.

**Πίνακας 6.1**

| Επίδραση της παχυσαρκίας στη φαρμακοκινητική των συνηθέστερων αναισθητικών παραγόντων |                            |  |
|---|----------------------------|--|
| Παράγοντας  | Βάρος για υπολογισμό δόσης | Σχόλια   |
| Propofol  | IBW, TBW                   | Η δόση εισαγωγής υπολογίζεται με βάση το IBW, αλλά η δόση διατήρησης με το TBW. Η κάθαρση και ο $V_D$ είναι ανάλογα του TBW.                                 |
| Thiopental  | LBW                        | Φάρμακο μόνο για εισαγωγή. Δεν συνίσταται για μακρά καταστολή.   |
| Πτητικά   | -                          | Παρόμοια φαρμακοκινητική δράση με τους νορμοβαρείς.  |
| Succinylcholine   | TBW                        | Σε δόση 1.2 – 1.5 mg/kg ΒΣ   |
| Atracurium<br>Cis Atracurium  | TBW                        | Ο απόλυτος $V_D$ δεν μεταβάλλεται, αλλά ούτε και οι υψηλότερες δόσεις παρατείνουν τον νευρομυϊκό αποκλεισμό. Αναμένεται παρόμοια ανάνηψη με τους νορμοβαρείς |

|                          |           |   |
|--------------------------|-----------|---|
|                          |           | ασθενείς.   |
| Vecuronium<br>Rocuronium | IBW ή LBW | Σχετική κατανομή στον λιπώδη ιστό. Παρατηρείται παράταση του νευρομυϊκού αποκλεισμού.   |
| Fentanyl                 | TBW       | Ο απόλυτος $V_D$ σχετίζεται με το TBW, η κάθαρση μπορεί να μην μεταβάλλεται αλλά παρατηρείται παράταση της δράσης του.  |
| Remifentanil             | IBW ή LBW | Μικρός $V_D$ . Παρόμοια δοσολογία και φαρμακοκινητική σε νορμοβαρείς και παχύσαρκους ασθενείς. Απόλυτα προβλέψιμη διάρκεια δράσης.  |
| Midazolam                | TBW       | Εξαιρετικά λιποδιαλυτό όπως οι βενζοδιαζεπίνες. ↑ όγκος κατανομής, ↑ χρόνος ημίσειας ζωής. Ο $V_D$ αυξάνεται με το βάρος. Μεγάλη παράταση της δράσης όταν χορηγείται σε επαρκείς δόσεις. Μεγάλη προσοχή στην προνάρκωση (κίνδυνος αναπνευστικής καταστολής) |

Πάντως, επειδή οι φαρμακοκινητικές μεταβολές λόγω της παχυσαρκίας δεν είναι απόλυτα προβλέψιμες, η προσεκτική τιτλοποίηση σε συνδυασμό με το προσεκτικό monitoring του φαρμακολογικού αποτελέσματος, παραμένει ο χρυσός κανόνας.

Το σεβοφλουράνιο και δεσφλουράνιο, λόγω του χαμηλότερου συντελεστή διαλυτότητας τους, δεν παρουσιάζουν ιδιαίτερη φαρμακοκινητική στους παχύσαρκους και μπορούν να χρησιμοποιηθούν με ασφάλεια. Από τις μέχρι τώρα μελέτες δεν παρατηρήθηκε παράταση του χρόνου αφύπνισης. Τα παραπάνω πτητικά αναισθητικά, ως παράγοντας διατήρησης της αναισθησίας, σαφώς υπερτερούν έναντι των ενδοφλέβιων αναισθητικών, όχι μόνο λόγω της καλής ποιότητας αναισθησίας και της εύκολης τιτλοποίησης, αλλά κυρίως λόγω της δυνατότητας διαρκούς ανίχνευσης της συγκέντρωσης τους στην εκπνευστική φάση.

Όσον αφορά το πρωτοξειδίο, η χρήση του είναι καλύτερα να αποφεύγεται γιατί παρά τον σύντομο χρόνο απομάκρυνσης και τις αναλγητικές του ιδιότητες, ελαττώνει σημαντικά το  $FiO_2$  ενώ οι ασθενείς αυτοί έχουν μεγάλες απαιτήσεις σε  $O_2$ <sup>5</sup>.

Το fentanyl και τα άλλα συνθετικά οπιοειδή ( με εξαίρεση το Remifentanil) λόγω της έντονα λιπόφιλης συμπεριφοράς τους έχουν όγκο κατανομής ανάλογο με το TBW και η εκτεταμένη κατανομή τους στο λιπώδη ιστό παρατείνει την διάρκεια δράσης τους και τις ανεπιθύμητες απ'αυτήν ενέργειες. Το Remifentanil όμως, αν και είναι εξαιρετικά λιπόφιλο, παρουσιάζει μικρό όγκο κατανομής και η φαρμακοκινητική

είναι η ίδια τόσο στους παχύσαρκους όσο και στους νορμοβαρείς ασθενείς. Αναμφίβολα αποτελεί τον παράγοντα εκλογής για τη διατήρηση της διεγχειρητικής αναλγησίας και μπορεί να χορηγηθεί σε δοσολογία με βάση το IBW με απόλυτα προβλέψιμη διάρκεια δράσης<sup>5</sup>



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

### Προεγχειρητική Μελέτη

Η λήψη λεπτομερούς ιστορικού και ο προσδιορισμός της χρονικής διάρκειας της παχυσαρκίας θεωρούνται εκ των ουκ άνευ για τη διεγχειρητική διαχείριση του ασθενή. Ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δοθεί στην σημειολογία που αφορά την συστηματική και την πνευμονική υπέρταση, την καρδιακή ανεπάρκεια, την στεφανιαία νόσο, την γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, την διαβητική νευροπάθεια και τις διαταραχές της αναπνευστικής λειτουργίας. Το προεγχειρητικό ΗΚΓ ρουτίνας αναμένεται να εμφανίζει σχετικά ψηλά κύματα R στη V1, δεξιά στροφή του άξονα, κατάσπαση του ST, και ανεστραμμένο T στις δεξιές προκάρδιες.

Κατά την προεγχειρητική ενημέρωση του ασθενούς με σκοπό την ενυπόγραφη συναίνεση του για τη χορήγηση αναισθησίας, ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δοθεί στην:

- Πιθανή δυσκολία εξασφάλισης περιφερικής ή κεντρικής φλέβας και στην αναγκαιότητα εφαρμογής του επεμβατικού monitoring.
- Πιθανή δυσκολία εξασφάλισης αεραγωγού.
- Αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης επιπλοκών από το αναπνευστικό σύστημα.
- Αυξημένη πιθανότητας εμφάνισης εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης.
- Αυξημένη πιθανότητας εμφάνισης τοπικών βλαβών ( δέρμα, νεύρα)
- Αυξημένη πιθανότητα παρατεταμένης παραμονής στη ΜΜΑΦ ή ακόμα και ΜΕΘ

5,63

| Κλίμακα βαρύτητας ασθενών που υποβάλλονται σε επεμβάσεις χειρουργικής παχυσαρκίας ( Montefiore score) |   |                                |
|---|---|--------------------------------|
| Κατηγορία   | Κλινική εικόνα  | Μετεγχειρητικά αναμένεται      |
| I   | Ηλικία < 40<br>Απουσία αναπνευστικών προβλημάτων<br>Απουσία πνευμονικής υπέρτασης<br>Απουσία σακχαρώδη διαβήτη<br>Απουσία σημείων φλεβικής στάσης | Αποδιασωλήνωση στο χειρουργείο |
| II  | Ηλικία 40-50  | Παλμικό οξυγονόμετρο για 24    |

|     |   |  |
|-----|---|--|
|     | Ήπια αναπνευστικά προβλήματα<br>Σακχαρώδης Διαβήτης<br>Φλεβική ανεπάρκεια<br>Απουσία πνευμονικής υπέρτασης                              | ώρες<br>ή<br>ΜΑΦ για 24 ώρες   |
| III | Ηλικία >50<br>OSAS/OHS ή άσθμα με υποξυγοναιμία<br>Ιστορικό φλεβοθρόμβωση ή ΠΕ<br>Δυσκινησία - Ακινησία                                 | Πάντα ΜΑΦ<br>ΜΕΘ αν αιμοδυναμική<br>αστάθεια<br>ΜΕΘ αν ΜΤΧ επιπλοκές |
| IV  | Μεταβολικό σύνδρομο Χ<br>Χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια<br>Καρδιακή ανεπάρκεια ή πνευμονική<br>υπέρταση<br>Ιστορικό φλεβοθρόμβωσης ή ΠΕ | Πάντα ΜΕΘ  |

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

### ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Το monitoring, πέραν του βασικού (ΗΚΓ, SpO<sub>2</sub>, NIBP, ETCO<sub>2</sub>) περιλαμβάνει την παρακολούθηση των αναπνευστικών παραμέτρων ( Vt, P<sub>aw</sub>, C, PEEP<sub>i</sub>) και κλιμακώνεται ανάλογα με τη βαρύτητα της παχυσαρκίας, των συνοδών παθήσεων και της επέμβασης. Η τοποθέτηση αρτηριακής γραμμής θεωρείται επιβεβλημένη τόσο για τον άμεσο έλεγχο της πίεσης όσο και για το monitoring των ABGs.

Επίσης, πολύτιμο monitoring είναι ο έλεγχος της νευρομυικής σύναψης και το monitoring του βάθους της αναισθησίας (BIS) <sup>64</sup>.

Η εφαρμογή του μηχανικού αερισμού είναι παράγοντας πρωταρχικής σημασίας για την καλή έκβαση του ασθενούς και ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται στις λαπαροσκοπικές τεχνικές όπου ο συνδυασμός πνευμοπεριτοναίου και παχυσαρκίας οδηγεί τον υποαεριζόμενο ασθενή ταχύτατα σε υποξυγοναιμία και αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων με όλες τις συνέπειες. Ο υπολογισμός του κατά λεπτού αερισμού γίνεται με βάση το LBW, αποφεύγονται οι ακραίοι όγκοι, ενώ ο ασθενής ωφελείται ιδιαίτερα από την εφαρμογή έστω και μιας μικρής PEEP ( 5 cmH<sub>2</sub>O ή κατ'ανάγκη μεγαλύτερη) <sup>5</sup>

Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται για την προστασία των άκρων και του αυχένα γιατί ο κίνδυνος πρόκλησης τοπικών βλαβών από τη θέση ( έλκη, βλάβες νεύρων) στους παχύσαρκους ασθενείς είναι τετραπλάσιος σε σχέση με τους νορμοβαρείς.

#### **8.1 Μετεγχειρητική Ραβδομύλωση**

Η ραβδομύλωση είναι ένα κλινικό και βιοχημικό σύνδρομο που προκαλείται από την νέκρωση των σκελετικών μυών η οποία οδηγεί σε εξαγγείωση τοξικών ενδοκυττάρων ουσιών από τα μυοκύτταρα στη συστηματική κυκλοφορία <sup>65-70</sup>.

Η συχνότητα της μετεγχειρητικής ραβδομύλωση σε βαριατρικούς χειρουργικούς ασθενείς έχει αναφερθεί από 6 % έως 75% <sup>71,72,73</sup>. Η ραβδομύλωση προκαλείται από

παρατεταμένη συμπίεση των μυών . Είναι πιο συχνή στις επεμβάσεις που διαρκούν περισσότερο από 4-5 ώρες<sup>73,74,75</sup>.

Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της ραβδομύωσης είναι η παρατεταμένη χειρουργική διάρκεια, η νοσογόνος παχυσαρκία, η συμπιεστική χειρουργική θέση, και ενδοκρινείς και μεταβολικές διαταραχές όπως διαβήτης και υπέρταση.

Οι επιπλοκές της ραβδομύωσης διακρίνονται στις πρώιμες όπως η υπερασβεστιναιμία, υπερκαλιαιμία, καρδιακές αρρυθμίες και σύνδρομο διαμερίσματος και στις όψιμες όπως η οξεία νεφρική ανεπάρκεια, διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη, και σύνδρομο διαμερίσματος<sup>76</sup>.

## **ΜΕΡΟΣ 2<sup>ο</sup>**

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

### Σκοπός

Ο σκοπός της παρούσης διπλωματικής διατριβής ήταν η αναδρομική μελέτη εμφάνισης αρρυθμιών περιεγχειρητικά σε παχύσαρκους ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργική αντιμετώπιση νοσογόνου παχυσαρκίας. Έτσι μελετήσαμε αναδρομικά 228 ασθενείς που υπεβλήθησαν σε χειρουργική αντιμετώπιση για νοσογόνο παχυσαρκία με λαπαροσκοπική μέθοδο. Μελετήσαμε την περιεγχειρητική εμφάνιση καρδιακών αρρυθμιών στους ασθενείς αυτούς συσχετίζοντας τη με την χειρουργική μέθοδο, τη διάρκεια του χειρουργείου, τις συνυπάρχουσες νόσους (ψυχιατρικές, υπνική άπνοια, αρτηριακή υπέρταση, παθήσεων ανωτέρου πεπτικού, παθήσεων χοληφόρων, σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, θυρεοειδοπάθειας, αμιγούς υπερχολεστεριναιμίας, μικτής υπερχολεστεριναιμίας, υπερτριγλυκεριδαιμία, υπερουριχαιμία, την ηλικία, τον δείκτη μάζας σώματος, την ραβδομύλυση και τους ηλεκτρολύτες.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10 ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

### 10.1 Ομάδες Ασθενών

Οι ασθενείς προς μελέτη ήταν συνολικά 228 και χωρίζονται σε δύο ομάδες:

α. η ομάδα της Sleeve γαστρεκτομής .

Από τον Ιανουάριο του 2009 έως το Ιανουάριο του 2012, εκατό δέκα οκτώ (118) ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία υποβλήθηκαν σε βαριατρική επέμβαση λαπαροσκοπική επιμήκη κάθετη γαστρεκτομή Sleeve. Τα στοιχεία τους όσον αφορά στο φύλο, ηλικία, σωματικό βάρος και BMI φαίνονται στον πίνακα 10.1

Όλοι οι ασθενείς χειρουργήθηκαν στην Δ΄ Χειρουργική Κλινική του ΓΝΑ Ευαγγελισμός.

Αριθμός Ασθενών 118

Φύλο (Ανδρ/Γυν) 38 άνδρες – 80 γυναίκες

Ηλικία 39,38 (17 - 64)

### Πίνακας 10.1

|                 |                         |
|-----------------|-------------------------|
| Αριθμός Ασθενών | 118                     |
| Φύλο            | 38 Άνδρες / 80 Γυναίκες |
| Ηλικία          | 39,38 ( 17 – 64)        |
| Σωματικό Βάρος  | 145,57 ( 94 – 235)      |
| ΔΜΣ (BMI)       | 50,12 ( 30 – 71)        |

**Πίνακας 10.1** : προεγχειρητικές τιμές των ασθενών της ομάδας Sleeve των παχύσαρκων (μέση τιμή και εύρος)

β. ομάδα της γαστρικής πτύχωσης.

Από τον Ιανουάριο του 2009 έως το Ιανουάριο του 2012, εκατό δέκα (110) ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία υποβλήθηκαν σε βαριατρική επέμβαση λαπαροσκοπική επιμήκη γαστρική πτύχωση. Τα στοιχεία τους όσον αφορά στο φύλο, ηλικία, σωματικό βάρος και BMI φαίνονται στον πίνακα 10.2

Όλοι οι ασθενείς χειρουργήθηκαν στην Δ΄ Χειρουργική Κλινική του ΓΝΑ Ευαγγελισμός.

Αριθμός Ασθενών 110

Φύλο (Ανδρ/Γυν) 14 άνδρες – 96 γυναίκες

Ηλικία 36,66 (16 - 60)

|                 |                         |
|-----------------|-------------------------|
| Αριθμός Ασθενών | 110                     |
| Φύλο            | 96 Γυναίκες / 14 Άνδρες |
| Ηλικία          | 36,66 ( 16 – 60)        |
| Σωματικό Βάρος  | 113,57 ( 75 – 161)      |
| ΔΜΣ (BMI)       | 40,09 ( 30 – 51.14)     |

**Πίνακας 10.2** : προεγχειρητικές τιμές των ασθενών της ομάδας Γαστρικής Πτύχωσης των παχύσαρκων (μέση τιμή και εύρος)



## 10.2 Προεγχειρητική προετοιμασία

Η προεγχειρητική προετοιμασία των ασθενών των δύο ομάδων αναφέρεται παρακάτω:

α. ομάδα των παχύσαρκων :

Όλοι οι παχύσαρκοι ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε βαριατρική χειρουργική επέμβαση υποβάλλονται σε λεπτομερή προεγχειρητικό έλεγχο προκειμένου να αποφασισθεί αφενός ποιός τύπος χειρουργικής επέμβασης είναι ο καλύτερος για τον κάθε ασθενή και αφετέρου για να ελεγχθούν πιθανά συνοδά νοσήματα που μπορεί να καταστήσουν την επέμβαση επικίνδυνη ή και αδύνατη.

Ο προεγχειρητικός έλεγχος έχει συμπληρωθεί πριν την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο, σε τακτικό ραντεβού στο ιατρείο παχυσαρκίας και περιλαμβάνει τα παρακάτω:

- πλήρες ιατρικό ιστορικό
- πλήρη φυσική εξέταση
- Γενική αίματος, PT, PTT, INR, Fe, TIBC, φερριτίνη, φυλλικό οξύ, B12, TSH, T3, T4, AB-TPO, κορτιζόλη, σάκχαρο, ουρία, κρεατινίνη, ουρικό οξύ, χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, HDL, LDL, Na, K, Ca, Mg, ολικά λευκώματα, αλβουμίνη, χολερυθρίνη (άμεση και έμμεση), ALP, P, γGT, SGPT, SGOT, PTH,
- ΗΚΓ, U/S καρδιάς, καρδιολογική εκτίμηση
- Σπυρομέτρηση, α/α θώρακος, αέρια αίματος, πνευμονολογική εκτίμηση
- Υπερηχογράφημα ήπατος – χοληφόρων – παγκρέατος
- Ψυχιατρική εκτίμηση
- πιθανές άλλες εξετάσεις ανάλογα με το ιστορικό του ασθενούς

Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε γαστροσκόπηση προεγχειρητικά. Γινόταν ταυτόχρονα και λήψη για H.Pylori και εάν ήταν θετικό ελάμβανε την κατάλληλη αγωγή και υποβαλλόταν σε επανέλεγχο.

Όλοι οι ασθενείς εισάγονται μία μέρα προ του χειρουργείου. Κατά την εισαγωγή τους λαμβάνονταν εκ νέου πλήρες ιστορικό, φυσική εξέταση καθώς και οι αιματολογικές εξετάσεις που περιγράφηκαν (γενική αίματος, PT, PTT, INR, πλήρης βιοχημικός έλεγχος).

## 10.3 Περιεγχειρητική φροντίδα

Στους ασθενείς χορηγούνταν 3gr μιας κεφαλοσπορίνης 2ης γενιάς και 500mg μετρονιδαζόλης κατά την εισαγωγή στην αναισθησία. Μετεγχειρητικά οι ασθενείς ελάμβαναν μία ακόμα δόση μετρονιδαζόλης ενώ η χορήγηση της κεφαλοσπορίνης διακοπτόταν μετά από 48 ώρες. Μετεγχειρητικά επίσης χορηγείτο για όλη τη διάρκεια της νοσηλείας και ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους (nadroparin) σε δόση

1mg ανά κιλό βάρους σώματος. Σε περιπτώσεις που υπήρχε ιστορικό εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης ή φλεβικής ανεπάρκειας η θεραπεία με την ηπαρίνη συνεχιζόταν ως και έξι μήνες μετεγχειρητικά. Σε όλους τους ασθενείς τόσο διεγχειρητικά όσο και κατά τις πρώτες μετεγχειρητικές ώρες εφαρμοζόταν συσκευή διαλείπουσας συμπίεσης κάτω άκρων. Σύμφωνα με το πρωτόκολλο της κλινικής στους ασθενείς άρχιζε υδρική δίαιτα την 4η ημέρα μετά από επιτυχή δοκιμασία διάβασης του ανωτέρου πεπτικού (αρνητική για διαφυγή), και ελάμβαναν το εξιτήριο την 4η μετεγχειρητική ημέρα.

#### 10.4 Χειρουργική Τεχνική

Αναλυτικά, η χειρουργική τεχνική της Sleeve γαστρεκτομής ήταν η εξής:

Στον ασθενή δένονταν τα πόδια με ελαστικούς επιδέσμους και τοποθετείτο συσκευή διαλείπουσας συμπίεσης των κάτω άκρων. Επίσης κεντρική φλεβική γραμμή (συνήθως δεξιά έσω σφαγίτιδα φλέβα), αρτηριακή γραμμή για επεμβατικό monitoring, ουροκαθετήρας και ρινογαστρικός καθετήρας.

Είσοδος στην περιτοναϊκή κοιλότητα με τη χρήση οπτικού τροκάρ Visiport. Δημιουργία πνευμοπεριτοναίου. Είσοδος τεσσάρων τροκάρ εργασίας ( 2 τροκάρ 12mm και 2 τροκάρ 15mm). Παρασκευή του μείζονος τόξου του στομάχου από 2 – 3 εκατοστά προπυλωτικά μέχρι το αριστερό σκέλος του διαφράγματος με τη χρήση συσκευής αιμόστασης τύπου Ligasure. Είσοδος οδηγού σωλήνα τύπου bougie 36F και εκτέλεση τυπικής sleeve γαστρεκτομής με τη χρήση ενδοσκοπικού κοπτοράπτη ( 2 πράσινες κασέτες και 4 μπλέ). Ενίσχυση της γραμμής συρραφής με μεμονωμένες μη απορροφήσιμες ραφές ty-cron 2-0 και στη συνέχεια συνεχή ραφή με ράμμα prolene 2-0. Έλεγχος στεγανότητας της γραμμής συρραφής με κυανό του μεθυλενίου. Καθήλωση τμήματος του επιπλόου στο άνω τμήμα της γραμμής συρραφής με δύο ραφές ty-cron 2-0. Αφαίρεση του στομάχου και τοποθέτηση παροχετεύσεων στον ελάσσονα επιπλοικό θύλακα και κατά μήκος της γραμμής συρραφής. Αφαίρεση όλων των τροκάρς εργασίας υπό άμεση όραση και έλεγχος για τυχόν αιμορραγία. Συρραφή των τομών του δέρματος με nylon 3-0.

Αναλυτικά, η χειρουργική τεχνική της επιμήκης γαστρικής πτύχωσης ήταν η εξής :

Είσοδο στην περιτοναϊκή κοιλότητα με τη βοήθεια του οπτικού τροκάρ Visiport. Δημιουργία πνευμοπεριτοναίου. Είσοδος 4 τροκάρς εργασίας ( 3 τροκάρς των 12 mm και 1 τροκάρ 5 mm).

Τα στάδια της επέμβασης είναι η διατομή γαστροκολικού συνδέσμου και βραχέων γαστρικών αγγείων, η παρασκευή θόλου στομάχου έως τα σκέλη του διαφράγματος, η πτύχωση του στομάχου κατά το μείζον τόξο 2 -3cm από τον πυλωρό σε δύο στρώματα (1ο απορροφήσιμα διακεκομμένα, 2ο μη απορροφήσιμα). Επιμελής καθαρισμός. Αφαίρεση των τροκάρς υπό άμεση όραση και έλεγχος για τυχόν αιμορραγία. Συρραφή των τομών του δέρματος με nylon 3-0.

## 10.5 Μετεγχειρητική διαιτητική αγωγή

Όλοι οι ασθενείς ακολουθούσαν λεπτομερείς διαιτητικές οδηγίες από τη διαιτολόγο της ομάδος μας, εφαρμόζοντας ένα ορισμένο διαιτητικό πρωτόκολλο. Την 3η μετεγχειρητική μέρα η ασθενείς της ομάδας της κάθετης γαστρεκτομής, μετά από μια φυσιολογική διάβαση του ανωτέρου πεπτικού με γαστρογραφίνη, άρχιζαν υδρική δίαιτα, η οποία προοδευτικά προχωρούσε, ώστε να περιλάβει και πολτοποιημένες τροφές, πριν την έξοδο από το νοσοκομείο. Ενώ οι ασθενείς της ομάδας της γαστρικής πτύχωσης, άρχιζαν υδρική δίαιτα την 1<sup>η</sup> μετεγχειρητική ημέρα.

## 10.6 Μετεγχειρητική παρακολούθηση

Όλοι οι ασθενείς είχαν ενημερωθεί προεγχειρητικά για τα βασικά χαρακτηριστικά της εγχείρησης και τις υποχρεώσεις που αναλαμβάνουν και είχαν συμφωνήσει να επανέρχονται σε τακτά χρονικά διαστήματα για επανεξέταση. Τα διαστήματα αυτά ήταν σε 1, 3, 6, 12, 18 και 24 μήνες και σε ετήσια βάση στη συνέχεια. Γινόταν πλήρης φυσική εξέταση, εκτίμηση της θρέψης και λεπτομερής μέτρηση πλήθους μεταβολικών παραμέτρων.

## 10.7 Στατιστική ανάλυση

Η ανάλυση των δεδομένων της παρούσας εργασίας πραγματοποιήθηκε με τις εφαρμογές λογισμικού Statistical Package for the Social Sciences, έκδοση 22.0 (SPSS Inc, Chicago IL, USA), και Stata, έκδοση 11.0 (StataCorp LP, College Station, TX, USA). Για συγκρίσεις μέσων τιμών των ποσοτικών μετρήσεων, μεταξύ των δύο ομάδων (ανάλογα με το είδος χειρουργικής επέμβασης), χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία Student's T-test για ανεξάρτητα δείγματα, ενώ για μετρήσεις στις οποίες δεν ακολουθείτο η κανονική κατανομή (όπως αυτή εξετάστηκε με τη δοκιμασία Kolmogorov-Smirnov) και, συγκεκριμένα, για τις τιμές της CPK, χρησιμοποιήθηκε η μη-παραμετρική δοκιμασία Wilcoxon-Mann-Whitney για ανεξάρτητα δείγματα. Η δοκιμασία κατά Fisher's exact χρησιμοποιήθηκε για συγκρίσεις κατηγορικών μεταβλητών (φύλο, ιατρικό ιστορικό, μορφολογία ηλεκτροκαρδιογραφήματος). Ως όριο στατιστικής σημαντικότητας θεωρήθηκε η p τιμή (p value) < 0,05.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11

### Περιγραφικά και Στατιστικά Αποτελέσματα

Από το σύνολο των 228 ασθενών όπου υπεβλήθησαν σε λαπαροσκοπική επέμβαση για αντιμετώπιση νοσογόνου παχυσαρκίας η πλειονότητα των ασθενών ήταν γυναίκες, 176 (77.19 %), και οι 52 (22.81%) ήταν άνδρες και παρουσίαζε σημαντικά στατιστική διαφορά με **p - value < 0,001** . Η μέση ηλικία των ασθενών αυτών ήταν τα 38.07 έτη με τυπική απόκλιση 11.09 και με εύρος κατανομής από 16 έως 64 έτη.

Η μέση τιμή για το προεγχειρητικό βάρος των ασθενών αυτών ήταν τα 130,21 kg, με τυπική απόκλιση 27.13 και με εύρος τιμών από 75 έως 235 kg , το ύψος 1.69 m, με τυπική απόκλιση 0.09 και με εύρος τιμών από 1.5 έως 1.93 m και ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) 45,30 kg/m<sup>2</sup> , με τυπική απόκλιση 8.06 και με εύρος τιμών από 30 έως 71 kg/m<sup>2</sup>.

Από την αναδρομική μελέτη του ιατρικού ιστορικού εκ του συνόλου των ασθενών προέκυψε ότι 177 ασθενείς ( 77.63 %) παρουσίαζαν ιστορικό ψυχικής νόσου ( αγχώδη, καταθλιπτική ή μικτή συνδρομή), 182 ασθενείς (79.82%) παρουσίαζαν ιστορικό υπνικής άπνοιας ( περιλαμβάνει διαγνωσμένη υπνική άπνοια και πιθανή κλινική διάγνωση, βάση αναφοράς έντονου «ροχαλητού» στον ύπνο ), 163 ασθενείς (71.49%) παρουσίαζαν θετικό ιστορικό μυοσκελετικής νόσου ( περιλαμβάνει οστεοαρθρίτιδα, γοναλγία και οσφυαλγία – σε βαθμό που να αναζητείται ιατρική βοήθεια ) και 63 ασθενείς (27.63%) παρουσίαζαν ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης.

Επίσης 62 ασθενείς ( 27.19 %) παρουσίαζαν καρδιαγγειακά νοσήματα ( στεφανιαία νόσο, έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο), 107 ασθενείς ( 46.93%) παρουσίαζαν ιστορικό παθήσεων ανωτέρου πεπτικού ( γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, έλκος στομάχου, γαστρίτιδα, οισοφαγίτιδα), 32 ασθενείς (14.04%) παρουσίαζαν ιστορικό παθήσεων χοληφόρων ( χολοκυστίτιδα και χολολιθίαση, με ή χωρίς προηγηθείσα χειρουργική αντιμετώπιση), 35 ασθενείς ( 15.35%) είχαν ιστορικό σακχαρώδης διαβήτη τύπου 2, 65 ασθενείς ( 28.51%) παρουσίαζαν θετικό ιστορικό θυρεοειδοπάθειας ( ύπαρξη βρογχοκήλης, υπο/υπερθυρεοειδισμού και αυτοάνοσης αιτιολογίας θυρεοειδίτιδες).

Αντιστοίχως, 15 ασθενείς ( 6.58%) παρουσίαζαν ιστορικό αμιγούς υπερχοληστεριναιμίας, 26 ασθενείς ( 11.40%) παρουσίαζαν ιστορικό μικτής υπερχοληστεριναιμίας και 21 ασθενείς ( 9.21 %) παρουσίαζαν ιστορικό υπερτριγλυκεριναιμία. Τέλος 18 ασθενείς ( 7.89%) παρουσίαζαν θετικό ιστορικό υπερουριχαιμίας .

Η μέση τιμή του νατρίου προεγχειρητικά ήταν 140.24 mEq/L, με τυπική απόκλιση 2.83 και με εύρος τιμών από 135 έως 147 mEq/L, ενώ η μέση τιμή του νατρίου μετεγχειρητικά ήταν 140.79 mEq/L, με τυπική απόκλιση 1.67 και με εύρος τιμών από 137 έως 145 mEq/L. Η μέση τιμή του καλίου προεγχειρητικά ήταν 4.22 mEq/L, με τυπική απόκλιση 0.32 και με εύρος τιμών από 3.45 έως 4.88 mEq/L, ενώ η μέση τιμή του καλίου μετεγχειρητικά ήταν 4.16 mEq/L, με τυπική απόκλιση 0.29 και με εύρος τιμών από 3.45 έως 4.77 mEq/L.

Η μέση τιμή της CPK μετεγχειρητικά ήταν 1120.08 IU/L, με τυπική απόκλιση 1499.51 και με εύρος τιμών από 180 έως 8100 IU/L. Η διάρκεια του χειρουργείου

ήταν κατά μέσω όρο 136.60 λεπτά , με τυπική απόκλιση 36.30 και με εύρος τιμών από 70 έως 195 λεπτά.

Συνολικά 3 από τους 228 ασθενείς δηλαδή το 1.32% παρουσίασαν στο ηλεκτροκαρδιογράφημα μετεγχειρητικά κολπική μαρμαρυγή με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση. (Πίνακας 12.1 και 12.2)

### 11.1 Ομάδα κάθετης γαστρικής πτύχωσης

Από το σύνολο των 110 ασθενών όπου υπεβλήθησαν σε λαπαροσκοπική επέμβαση για αντιμετώπιση νοσογόνου παχυσαρκίας η πλειονότητα των ασθενών ήταν γυναίκες, 96 (87.27 %) (Γράφημα 13.9) και 14 ( 12.73%) ήταν άνδρες . Η μέση ηλικία των ασθενών αυτών ήταν τα 36,66 έτη, με τυπική απόκλιση 10.70 και με εύρος κατανομής από 16 έως 60 έτη (Γράφημα 13.2) .

Η μέση τιμή για το προεγχειρητικό βάρος των ασθενών αυτών ήταν τα 113.57 kg, με τυπική απόκλιση 18.27 ( Γράφημα 13.25) και με εύρος τιμών από 75 έως 161 kg , το ύψος 1.68 m, με τυπική απόκλιση 0.08 και με εύρος τιμών από 1,52 έως 1,92 m (Γράφημα 13.10) και ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) 40.09 kg/m<sup>2</sup> , με τυπική απόκλιση 4.87 και με εύρος τιμών από 30 έως 51.14 kg/m<sup>2</sup> ( Γράφημα 13.4) .

Από την αναδρομική μελέτη του ιατρικού ιστορικού εκ του συνόλου των ασθενών προέκυψε ότι 87 ασθενείς ( 79.09 %) παρουσίαζαν ιστορικό ψυχικής νόσου ( αγχώδη, καταθλιπτική ή μικτή συνδρομή) – (Γράφημα 13.19) , 89 ασθενείς (80.91%) παρουσίαζαν ιστορικό υπνικής άπνοιας ( περιλαμβάνει διαγνωσμένη υπνική άπνοια και πιθανή κλινική διάγνωση, βάση αναφοράς έντονου «ροχαλητού» στον ύπνο (Γράφημα 13.20), 77 ασθενείς (70.00%) παρουσίαζαν θετικό ιστορικό μυοσκελετικής νόσου ( περιλαμβάνει οστεοαρθρίτιδα, γοναλγία και οσφυαλγία σε βαθμό που να αναζητείται ιατρική βοήθεια ) - ( Γράφημα 13.16) και 21 ασθενείς (19,09%) παρουσίαζαν ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης (Γράφημα 13.11) .

Επίσης 29 ασθενείς ( 26.36%) παρουσίαζαν καρδιαγγειακά νοσήματα ( στεφανιαία νόσο, έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο) – (Γράφημα 13.8), 51 ασθενείς (46.36%) παρουσίαζαν ιστορικό παθήσεων ανωτέρου πεπτικού ( γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, έλκος στομάχου, γαστρίτιδα, οισοφαγίτιδα) – ( Γράφημα 13.23) , 15 ασθενείς ( 13.64%) παρουσίαζαν ιστορικό παθήσεων χοληφόρων ( χολοκυστίτιδα και χολολιθίαση, με ή χωρίς προηγηθείσα χειρουργική αντιμετώπιση) – ( Γράφημα 13.3) , 13 ασθενείς ( 11,82%) είχαν ιστορικό σακχαρώδης διαβήτη τύπου 2 ( Γράφημα 13.6) , και 31 ασθενείς ( 28.18%) παρουσίαζαν θετικό ιστορικό θυρεοειδοπάθειας ( ύπαρξη βρογχοκήλης, υπο/υπερ-θυρεοειδισμού και αυτοάνοσης αιτιολογίας θυρεοειδίτιδες) – ( Γράφημα 13.22) .

Αντιστοίχως, 6 ασθενείς ( 5.45%) παρουσίαζαν ιστορικό αμιγούς υπερχοληστεριναιμίας, 14 ασθενείς ( 12.73%) παρουσίαζαν ιστορικό μικτής υπερχοληστεριναιμίας και 10 ασθενείς ( 9.09 %) παρουσίαζαν ιστορικό υπερτριγλυκεριναιμίας (Γραφήματα 13.14 και 13.15 ) . Τέλος 4 ασθενείς ( 3.64%) παρουσίαζαν θετικό ιστορικό υπερουριχαιμίας ( Γράφημα 13.24).

Η μέση τιμή του νατρίου προεγχειρητικά ήταν 140.26 mEq/L, με τυπική απόκλιση 2.77 και με εύρος τιμών από 135 έως 146 mEq/L ( Γράφημα 13.18) , ενώ η μέση τιμή του νατρίου μετεγχειρητικά ήταν 140.87 mEq/L, με τυπική απόκλιση 1.78 και με εύρος τιμών από 137 έως 145 mEq/L ( Γράφημα 13.17) . Η μέση τιμή του καλίου προεγχειρητικά ήταν 4.22 mEq/L, με τυπική απόκλιση 0.32 και με εύρος τιμών από

3.66 έως 4.88 mEq/L (Γράφημα 13.13) , ενώ η μέση τιμή του καλίου μετεγχειρητικά ήταν 4.18 mEq/L, με τυπική απόκλιση 0.25 και με εύρος τιμών από 3.45 έως 4.77 mEq/L ( Γράφημα 13.12) .

Η μέση τιμή της CPK μετεγχειρητικά ήταν 433,87 IU/L, με τυπική απόκλιση 511.88 και με εύρος τιμών από 180 έως 2600 IU/L ( Γράφημα 13.5) . Η διάρκεια του χειρουργείου ήταν κατά μέσω όρο 104,95 λεπτά , με τυπική απόκλιση 22.04 και εύρος τιμών από 70 έως 152 λεπτά ( Γράφημα 13.21) .

Κανένας από τους ασθενείς δεν παρουσίασε στο ηλεκτροκαρδιογράφημα μετεγχειρητικά κολπική μαρμαρυγή ( Γράφημα 13.1) .

(Πίνακας 12.3 και 12.4)

## 11.2 Ομάδα επιμήκης κάθετης γαστρεκτομής Sleeve

Από το σύνολο των 118 ασθενών όπου υπεβλήθησαν σε λαπαροσκοπική επέμβαση για αντιμετώπιση νοσογόνου παχυσαρκίας η πλειονότητα των ασθενών ήταν γυναίκες, 80 γυναίκες (67.8%) και 38 άνδρες ( 32.20%) . Η μέση ηλικία των ασθενών αυτών ήταν τα 39.38 έτη, με τυπική απόκλιση 11.33 και με εύρος κατανομής από 17 έως 64 έτη ( Γραφήματα 13.9 και 13.2).

Η μέση τιμή για το προεγχειρητικό βάρος των ασθενών αυτών ήταν τα 145.57 kg, με τυπική απόκλιση 24.85 και με εύρος τιμών από 94 έως 235 kg ( Γράφημα 13.25 ) , το ύψος 1.70 m, με τυπική απόκλιση 0.09 και με εύρος τιμών από 1.5 έως 1.93 m ( Γράφημα 13.10) και ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) 50.12 kg/m<sup>2</sup> , με τυπική απόκλιση 7.41 και με εύρος τιμών από 33 έως 71 kg/m<sup>2</sup> (Γράφημα 13.4) .

Από την αναδρομική μελέτη του ιατρικού ιστορικού εκ του συνόλου των ασθενών προέκυψε ότι 90 ασθενείς ( 76,27 % ) παρουσίαζαν ιστορικό ψυχικής νόσου ( αγχώδη, καταθλιπτική ή μικτή συνδρομή) – (Γράφημα 13.19) , 93 ασθενείς (78,81%) παρουσίαζαν ιστορικό υπνικής άπνοιας ( περιλαμβάνει διαγνωσμένη υπνική άπνοια και πιθανή κλινική διάγνωση, βάση αναφοράς έντονου «ροχαλητού» στον ύπνο ( Γράφημα 13.20) , 86 ασθενείς (72,88%) παρουσίαζαν θετικό ιστορικό μυοσκελετικής νόσου ( περιλαμβάνει οστεοαρθρίτιδα, γοναλγία και οσφυαλγία – σε βαθμό που να αναζητείται ιατρική βοήθεια ) – ( Γράφημα 13.16) και 42 ασθενείς (35,59%) παρουσίαζαν ιστορικό αρτηριακής υπέρτασης (Γράφημα 13.11) .

Επίσης 33 ασθενείς ( 27,97%) παρουσίαζαν καρδιαγγειακά νοσήματα ( στεφανιαία νόσο, έμφραγμα του μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο) – ( Γράφημα 13.8) , 56 ασθενείς (47,46%) παρουσίαζαν ιστορικό παθήσεων ανωτέρου πεπτικού ( γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, έλκος στομάχου, γαστρίτιδα, οισοφαγίτιδα) – ( Γράφημα 13.23) , 17 ασθενείς ( 14,41%) παρουσίαζαν ιστορικό παθήσεων χοληφόρων ( χολοκυστίτιδα και χολολιθίαση, με ή χωρίς προηγηθείσα χειρουργική αντιμετώπιση) – (Γράφημα 13.3) , 22 ασθενείς ( 18,64%) είχαν ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 ( Γράφημα 13.6 ) , και 34 ασθενείς ( 28,81%) παρουσίαζαν θετικό ιστορικό θυρεοειδοπάθειας ( ύπαρξη βρογχοκήλης, υπο/υπερ-θυρεοειδισμού και αυτοάνοσης αιτιολογίας θυρεοειδίτιδες) – ( Γράφημα 13.22) .

Αντιστοίχως, 9 ασθενείς ( 7,63%) παρουσίαζαν ιστορικό αμιγούς υπερχοληστεριναιμίας, 12 ασθενείς ( 10,17%) παρουσίαζαν ιστορικό μικτής υπερχοληστεριναιμίας και 11 ασθενείς ( 9,32 % ) παρουσίαζαν ιστορικό υπερτριγλυκεριναιμίας ( Γραφήματα 13.14 και 13.15 ) . Τέλος 14 ασθενείς ( 11,86%) παρουσίαζαν θετικό ιστορικό υπερουριχαιμίας ( Γράφημα 13.24) .

Η μέση τιμή του νατρίου προεγχειρητικά ήταν 140.22 mEq/L, με τυπική απόκλιση 2.89 και με εύρος τιμών από 135 έως 147 mEq/L ( Γράφημα 13.18) , ενώ η μέση τιμή του νατρίου μετεγχειρητικά ήταν 140.72 mEq/L, με τυπική απόκλιση 1.56 και με εύρος τιμών από 138 έως 144 mEq/L ( Γράφημα 13.17) . Η μέση τιμή του καλίου προεγχειρητικά ήταν 4.21 mEq/L, με τυπική απόκλιση 0.33 και με εύρος τιμών από 3,45 έως 4,88 mEq/L ( Γράφημα 13.13) , ενώ η μέση τιμή του καλίου μετεγχειρητικά ήταν 4.14 mEq/L, με τυπική απόκλιση 0.32 και με εύρος τιμών από 3.46 έως 4.77 mEq/L ( Γράφημα 13.12) .

Η μέση τιμή της CPK μετεγχειρητικά ήταν 1753.95 IU/L, με τυπική απόκλιση 1804.86 και με εύρος τιμών από 180 έως 8100 IU/L ( Γράφημα 13.5 ) . Η διάρκεια του χειρουργείου ήταν κατά μέσω όρο 166.10 λεπτά , με τυπική απόκλιση 16.84 και με εύρος τιμών από 115 έως 195 λεπτά ( Γράφημα 13.21) .

Συνολικά 3 (2.54 %) από τους 118 ασθενείς παρουσίασαν στο ηλεκτροκαρδιογράφημα μετεγχειρητικά κολπική μαρμαρυγή με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση (Γράφημα 13.1) .

(Πίνακας 12.5 και 12.6)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12

### Πίνακες

**Πίνακας 12.1** Μέση τιμή (και τυπική απόκλιση) ή N (και %) για τις περιεγχειρητικές παραμέτρους των ασθενών

| Παράμετρος                            | Σύνολο ασθενών<br>( N=228) | Εύρος τιμών  |
|---------------------------------------|----------------------------|--------------|
| Γυναίκες                              | 176 (77.19%)               | -            |
| Άνδρες                                | 52 (22.81%)                | -            |
| Ηλικία (έτη)                          | 38.07 (11.09)              | 16 έως 64    |
| Βάρος ( kg)                           | 130.21 (27.13)             | 75 έως 235   |
| Ύψος (m)                              | 1.69 (0.09)                | 1.5 έως 1.93 |
| ΔΜΣ (kg/m <sup>2</sup> )              | 45.30 ( 8.06)              | 30 έως 71    |
| Ιστορικό ψυχικής νόσου *              | 177 (77.63%)               | -            |
| Ιστορικό υπνικής άπνοιας †            | 182 (79.82 %)              | -            |
| Ιστορικό μυοσκελετικής νόσου ††       | 163 (71.49%)               | -            |
| Ιστορικό ΑΥ                           | 63 (27.63%)                | -            |
| Κληρονομικό ιστορικό ΚΑΝ              | 62 ( 27.19%)               | -            |
| Ιστορικό παθήσεων ανώτερου πεπτικού § | 107 (46.93%)               | -            |
| Ιστορικό παθήσεων χοληφόρων ¶         | 32 (14.04%)                | -            |
| Ιστορικό ΣΔτ2                         | 35 (15.35%)                | -            |
| Ιστορικό θυρεοειδοπάθειας ‡           | 65 (28.51%)                | -            |
| Ιστορικό αμιγούς υπερχολ/μίας         | 15 (6.58%)                 | -            |
| Ιστορικό μικτής υπερχολ/μίας          | 26 (11.40%)                | -            |
| Ιστορικό αμιγούς υπερτριγλ/μίας       | 21 (9.21%)                 | -            |
| Ιστορικό υπερουριχαιμίας              | 18 (7.89%)                 | -            |

ΔΜΣ= Δείκτης Μάζας Σώματος, ΑΥ = αρτηριακή υπέρταση, ΚΑΝ = καρδιαγγειακά νοσήματα (στεφανιαία νόσος, έμφραγμα μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο), ΣΔτ2 = Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

\* περιλαμβάνει αγχώδη, καταθλιπτική ή μικτή συνδρομή

† περιλαμβάνει διαγνωσμένη υπνική άπνοια και πιθανή κλινική διάγνωση, βάσει αναφοράς έντονου «ροχαλητού» στον ύπνο

†† περιλαμβάνει οστεοαρθρίτιδα, γοναλγία και οσφυαλγία (τα δύο τελευταία σε βαθμό που να αναζητείται ιατρική βοήθεια)

§ περιλαμβάνει γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, γαστρίτιδα, έλκος στομάχου, οισοφαγίτιδα

¶ περιλαμβάνει χολοκυστίτιδα και χολολιθίαση, με ή χωρίς χειρουργική αντιμετώπιση

‡ περιλαμβάνει ύπαρξη βρογχοκήλης, υπο/υπερ-θυρεοειδισμού και αυτοάνοσης αιτιολογίας θυρεοειδίτιδες



**Πίνακας 12.2** Μέση τιμή (και τυπική απόκλιση) ή N (και %) για τις περιεγχειρητικές παραμέτρους των ασθενών

| <b>Παράμετρος</b>  | <b>Σύνολο ασθενών<br/>( N=228)</b> | <b>Εύρος τιμών</b> |
|--|------------------------------------|--------------------|
| <b>Na (προεγχειρητικά)<br/>(mEq/L)</b>   | 140.24 (2.83)                      | 135 έως 147        |
| <b>Na (μετεγχειρητικά)<br/>(mEq/L)</b>   | 140.79 (1.67)                      | 137 έως 145        |
| <b>K (προεγχειρητικά)<br/>(mEq/L)</b>  | 4.22 (0.32)                        | 3.45 έως 4.88      |
| <b>K (μετεγχειρητικά)<br/>(mEq/L)</b>  | 4.16 (0.29)                        | 3.45 έως 4.77      |
| <b>CPK (IU/L)</b>  | 1120.08 (1499.51)                  | 180 έως 8100       |
| <b>Ύπαρξη ΚΜ στο ΗΚΓ</b>   | 3 (1.32 %)                         | -                  |
| <b>Διάρκεια χειρουργείου<br/>(min)</b>   | 136.60 (36.30)                     | 70 έως 195         |
| ΚΜ= Κολπική Μαρμαρυγή, ΗΚΓ = ηλεκτροκαρδιογράφημα<br>* Χρησιμοποιήθηκε δοκιμασία κατά Wilcoxon-Mann-Whitney για ανεξάρτητα δείγματα, λόγω προβληματικής (μη-κανονικής) κατανομής |                                    |                    |

**Πίνακας 12.3** Μέση τιμή (και τυπική απόκλιση) ή N (και %) για τις περιεγχειρητικές παραμέτρους των ασθενών

| Παράμετρος   | Plication<br>( N=110) | Εύρος τιμών<br>(plication) | p-value           |
|--|-----------------------|----------------------------|-------------------|
| Γυναίκες   | 96 (87.27%)           | -                          | <b>&lt; 0.001</b> |
| Άνδρες   | 14 (12.73%)           | -                          |                   |
| Ηλικία (έτη)   | 36.66 (10.70)         | 16 έως 60                  | 0.065             |
| Βάρος ( kg)  | 113.57 (18.27)        | 75 έως 161                 | < 0.001           |
| Ύψος (m)   | 1.68 (0.08)           | 1.52 έως 1.92              | 0.072             |
| ΔΜΣ (kg/m <sup>2</sup> )   | 40.09 (4.87)          | 30 έως 51.14               | <b>&lt; 0.001</b> |
| Ιστορικό ψυχικής νόσου *   | 87 (79.09%)           | -                          | 0.363             |
| Ιστορικό υπνικής άπνοιας †   | 89 (80.91%)           | -                          | 0.410             |
| Ιστορικό μυοσκελετικής νόσου ‡   | 77 (70.00%)           | -                          | 0.369             |
| Ιστορικό ΑΥ  | 21 (19.09%)           | -                          | <b>0.004</b>      |
| Κληρονομικό ιστορικό ΚΑΝ   | 29 (26.36%)           | -                          | 0.451             |
| Ιστορικό παθήσεων ανώτερου πεπτικού §  | 51 (46.36%)           | -                          | 0.487             |
| Ιστορικό παθήσεων χοληφόρων ¶  | 15 (13.64%)           | -                          | 0.510             |
| Ιστορικό ΣΔτ2  | 13 (11.82%)           | -                          | 0.106             |
| Ιστορικό θυρεοειδοπάθειας ††   | 31 (28.18%)           | -                          | 0.517             |
| Ιστορικό αμιγούς υπερχολ/μίας  | 6 (5.45%)             | -                          | 0.348             |
| Ιστορικό μικτής υπερχολ/μίας   | 14 (12.73%)           | -                          | 0.345             |
| Ιστορικό αμιγούς υπερτριγλ/μίας  | 10 (9.09%)            | -                          | 0.568             |
| Ιστορικό υπερουριχαιμίας   | 4 (3.64%)             | -                          | <b>0.018</b>      |
| <p>ΔΜΣ= Δείκτης Μάζας Σώματος, ΑΥ = αρτηριακή υπέρταση, ΚΑΝ = καρδιαγγειακά νοσήματα (στεφανιαία νόσος, έμφραγμα μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο), ΣΔτ2 = Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2</p> <p>* περιλαμβάνει αγχώδη, καταθλιπτική ή μικτή συνδρομή</p> <p>† περιλαμβάνει διαγεγνωσμένη υπνική άπνοια και πιθανή κλινική διάγνωση, βάσει αναφοράς έντονου «ροχαλητού» στον ύπνο</p> <p>‡ περιλαμβάνει οστεοαρθρίτιδα, γοναλγία και οσφυαλγία (τα δύο τελευταία σε βαθμό που να αναζητείται ιατρική βοήθεια)</p> <p>§ περιλαμβάνει γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, γαστρίτιδα, έλκος στομάχου, οισοφαγίτιδα</p> <p>¶ περιλαμβάνει χολοκυστίτιδα και χολολιθίαση, με ή χωρίς χειρουργική αντιμετώπιση</p> <p>†† περιλαμβάνει ύπαρξη βρογχοκήλης, υπο/υπερ-θυρεοειδισμού και αυτοάνοσης αιτιολογίας θυρεοειδίτιδες</p> |                       |                            |                   |

**Πίνακας 12.4** Μέση τιμή (και τυπική απόκλιση) ή N (και %) για τις περιεγχειρητικές παραμέτρους των ασθενών

| Παράμετρος                             | Plication<br>(N=110) | Εύρος τιμών Plication | p-value           |
|--|----------------------|-----------------------|-------------------|
| <b>Na (προεγχειρητικά)<br/>(mEq/L)</b> | 140.26 (2.77)        | 135 έως 146           | 0.909             |
| <b>Na (μετεγχειρητικά)<br/>(mEq/L)</b> | 140.87 (1.78)        | 137 έως 145           | 0.492             |
| <b>K (προεγχειρητικά)<br/>(mEq/L)</b>  | 4.22 (0.32)          | 3.66 έως 4.88         | 0.802             |
| <b>K (μετεγχειρητικά)<br/>(mEq/L)</b>  | 4.18 (0.25)          | 3.45 έως 4.77         | 0.378             |
| <b>CPK (IU/L)</b>                      | 433.87 (511.88)      | 180 έως 2600          | <b>&lt;0.001*</b> |
| <b>Ύπαρξη ΚΜ στο ΗΚΓ</b>               | 0 (0.00%)            | -                     | 0.137             |
| <b>Διάρκεια χειρουργείου<br/>(min)</b> | 104.95 (22.04)       | 70 έως 152            | <b>&lt; 0.001</b> |

ΚΜ= Κολπική Μαρμαρυγή, ΗΚΓ = ηλεκτροκαρδιογράφημα  
 \* Χρησιμοποιήθηκε δοκιμασία κατά Wilcoxon-Mann-Whitney για ανεξάρτητα δείγματα, λόγω προβληματικής (μη-κανονικής) κατανομής

**Πίνακας 12.5** Μέση τιμή (και τυπική απόκλιση) ή N (και %) για τις περιεγχειρητικές παραμέτρους των ασθενών

| Παράμετρος                            | Sleeve<br>(N=118) | Εύρος τιμών<br>(sleeve) | p-value           |
|---------------------------------------|-------------------|-------------------------|-------------------|
| Γυναίκες                              | 80 (67.80%)       | -                       | <b>&lt; 0.001</b> |
| Άνδρες                                | 38 (32.20%)       | -                       |                   |
| Ηλικία (έτη)                          | 39.38 (11.33)     | 17 έως 64               | 0.065             |
| Βάρος ( kg)                           | 145.57 (24.85)    | 94 έως 235              | < 0.001           |
| Ύψος (m)                              | 1.70 (0.09)       | 1.5 έως 1.93            | 0.072             |
| ΔΜΣ (kg/m <sup>2</sup> )              | 50.12 (7.41)      | 33 έως 71               | <b>&lt; 0.001</b> |
| Ιστορικό ψυχικής νόσου *              | 90 (76.27%)       | -                       | 0.363             |
| Ιστορικό υπνικής άπνοιας †            | 93 (78.81%)       | -                       | 0.410             |
| Ιστορικό μυοσκελετικής νόσου ††       | 86 (72.88%)       | -                       | 0.369             |
| Ιστορικό ΑΥ                           | 42 (35.59%)       | -                       | <b>0.004</b>      |
| Κληρονομικό ιστορικό ΚΑΝ              | 33 (27.97%)       | -                       | 0.451             |
| Ιστορικό παθήσεων ανώτερου πεπτικού § | 56 (47.46%)       | -                       | 0.487             |
| Ιστορικό παθήσεων χοληφόρων ¶         | 17 (14.41%)       | -                       | 0.510             |
| Ιστορικό ΣΔτ2                         | 22 (18,64%)       | -                       | 0.106             |
| Ιστορικό θυρεοειδοπάθειας ‡           | 34 (28.81%)       | -                       | 0.517             |
| Ιστορικό αμιγούς υπερχολ/μίας         | 9 (7.63%)         | -                       | 0.348             |
| Ιστορικό μικτής υπερχολ/μίας          | 12 ( 10.17%)      | -                       | 0.345             |
| Ιστορικό αμιγούς υπερτριγλ/μίας       | 11 (9.32%)        | -                       | 0.568             |
| Ιστορικό υπερουριχαιμίας              | 14 (11.86%)       | -                       | <b>0.018</b>      |

ΔΜΣ= Δείκτης Μάζας Σώματος, ΑΥ = αρτηριακή υπέρταση, ΚΑΝ = καρδιαγγειακά νοσήματα (στεφανιαία νόσος, έμφραγμα μυοκαρδίου, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο), ΣΔτ2 = Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2  
\* περιλαμβάνει αγχώδη, καταθλιπτική ή μικτή συνδρομή  
† περιλαμβάνει διαγεγνωσμένη υπνική άπνοια και πιθανή κλινική διάγνωση, βάσει αναφοράς έντονου «ροχαλητού» στον ύπνο  
†† περιλαμβάνει οστεοαρθρίτιδα, γοναλγία και οσφυαλγία (τα δύο τελευταία σε βαθμό που να αναζητείται ιατρική βοήθεια)  
§ περιλαμβάνει γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, γαστρίτιδα, έλκος στομάχου, οισοφαγίτιδα  
¶ περιλαμβάνει χολοκυστίτιδα και χολολιθίαση, με ή χωρίς χειρουργική αντιμετώπιση  
‡ περιλαμβάνει ύπαρξη βρογχοκήλης, υπο/υπερ-θυρεοειδισμού και αυτοάνοσης αιτιολογίας θυρεοειδίτιδες

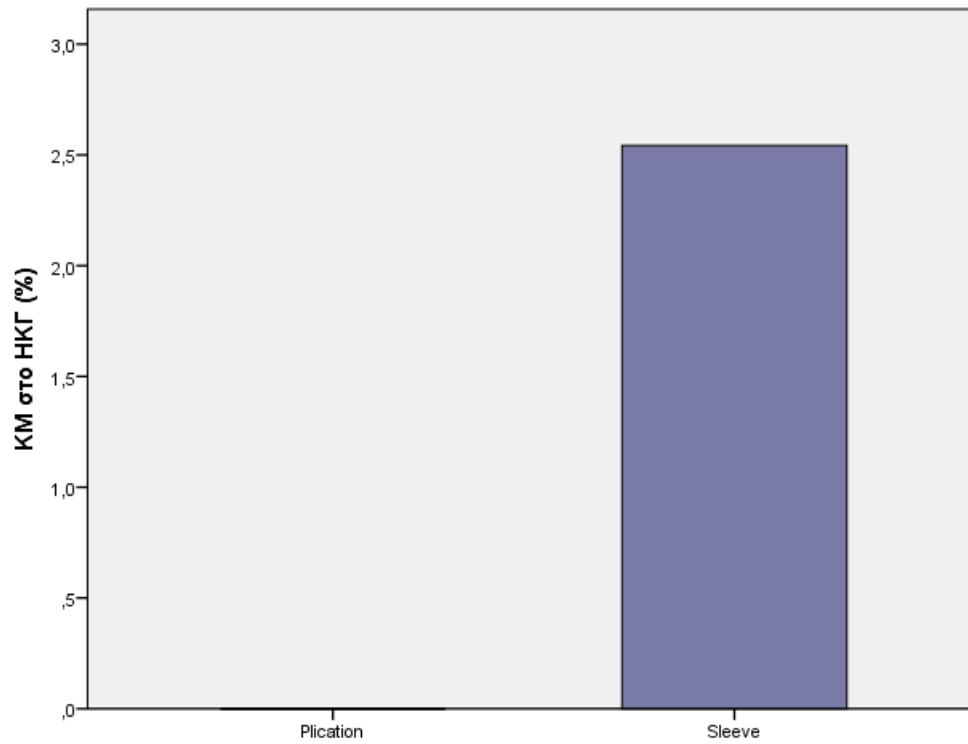
**Πίνακας 12.6** Μέση τιμή (και τυπική απόκλιση) ή N (και %) για τις περιεγχειρητικές παραμέτρους των ασθενών

| Παράμετρος   | Sleeve<br>(N=118)  | Εύρος τιμών Sleeve | p-value          |
|--|--------------------|--------------------|------------------|
| <b>Na (προεγχειρητικά)<br/>(mEq/L)</b>   | 140.22 (2.89)      | 135 έως 147        | 0.909            |
| <b>Na (μετεγχειρητικά)<br/>(mEq/L)</b>   | 140.72 (1.56)      | 138 έως 144        | 0.492            |
| <b>K (προεγχειρητικά)<br/>(mEq/L)</b>  | 4.21 (0.33)        | 3.45 έως 4.88      | 0.802            |
| <b>K (μετεγχειρητικά)<br/>(mEq/L)</b>  | 4.14 ( 0.32)       | 3.46 έως 4.77      | 0.378            |
| <b>CRP (IU/L)</b>  | 1753.95 ( 1804.86) | 180 έως 8100       | < <b>0.001</b> * |
| <b>Ύπαρξη ΚΜ στο ΗΚΓ</b>   | 3 ( 2.54 %)        | -                  | 0.137            |
| <b>Διάρκεια χειρουργείου<br/>(min)</b>   | 166.10 ( 16.84)    | 115 έως 195        | < <b>0.001</b>   |
| ΚΜ= Κολπική Μαρμαρυγή, ΗΚΓ = ηλεκτροκαρδιογράφημα<br>* Χρησιμοποιήθηκε δοκιμασία κατά Wilcoxon-Mann-Whitney για ανεξάρτητα δείγματα, λόγω προβληματικής (μη-κανονικής) κατανομής |                    |                    |                  |

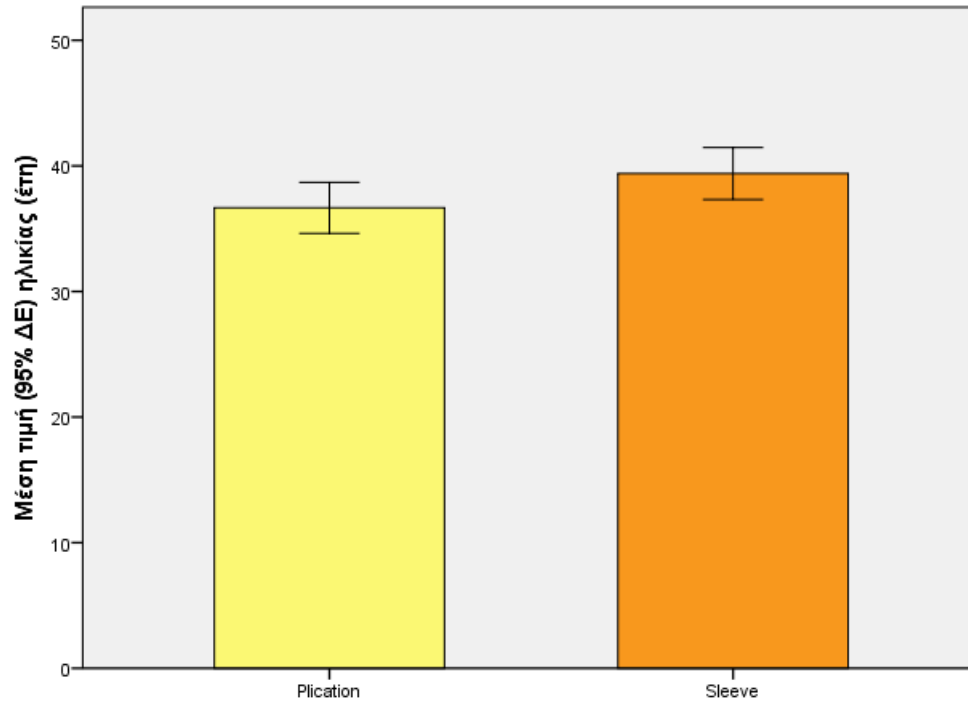
## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 13

### Γραφήματα

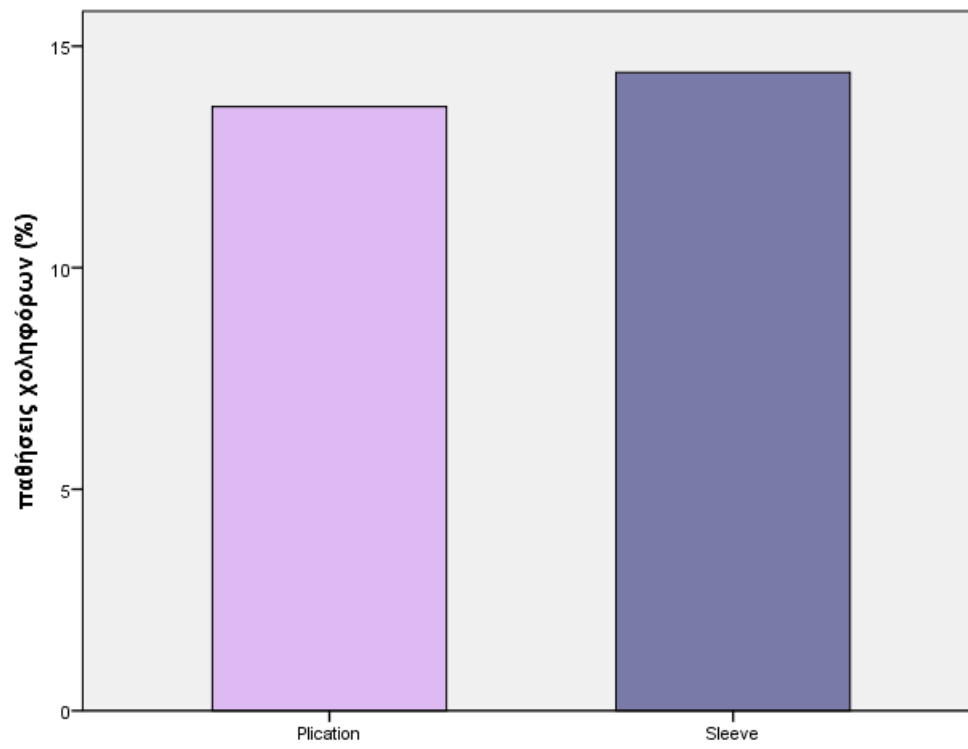
Γράφημα 13.1



Γράφημα 13.2

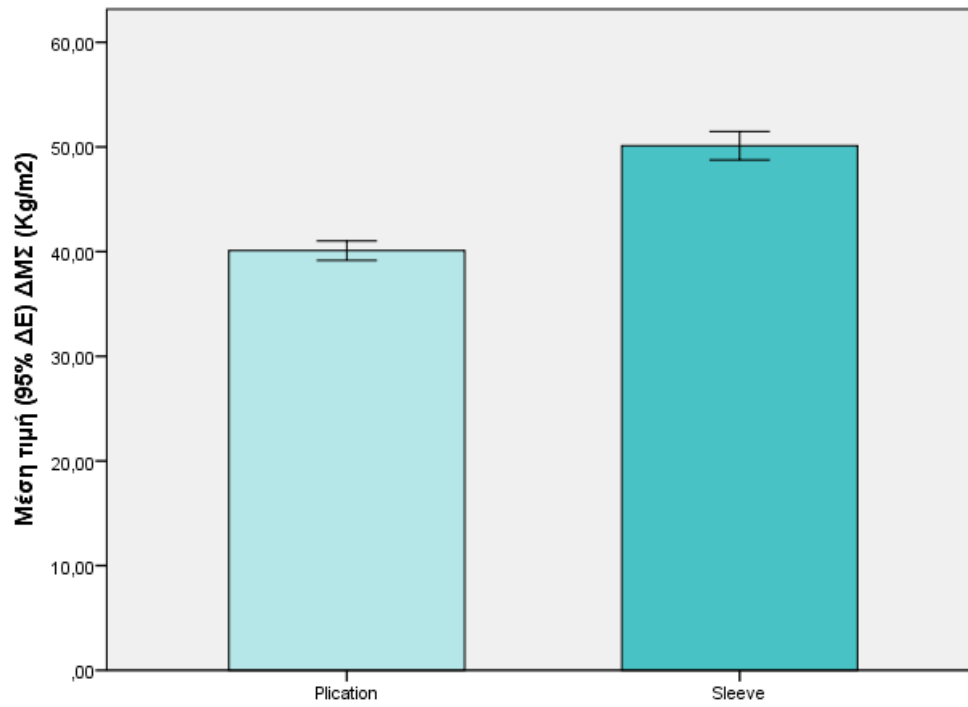


**Γράφημα 13.3**

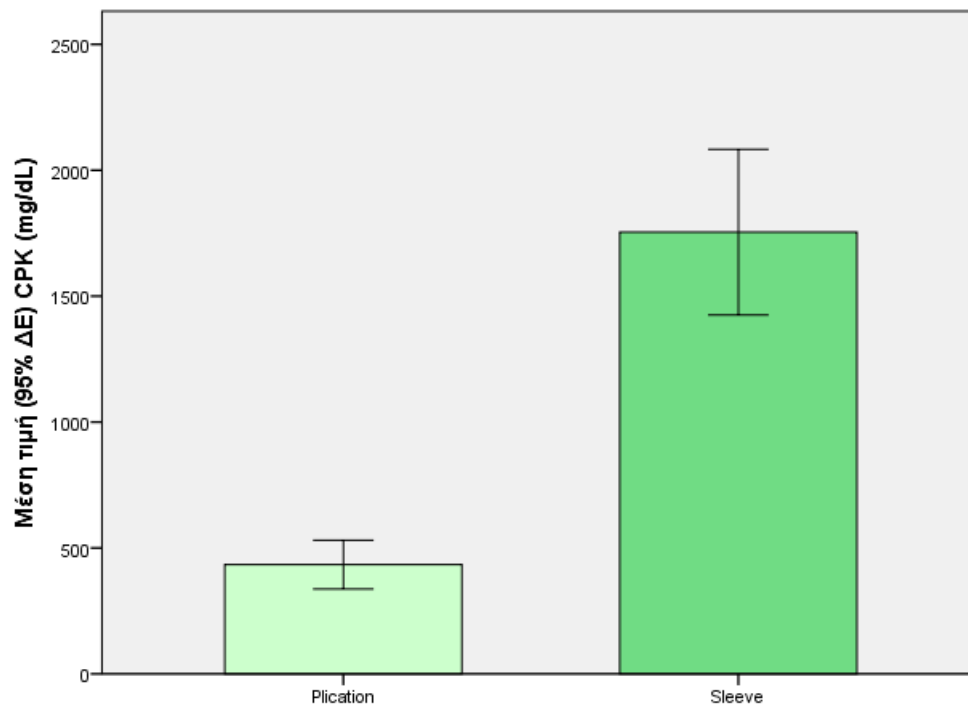




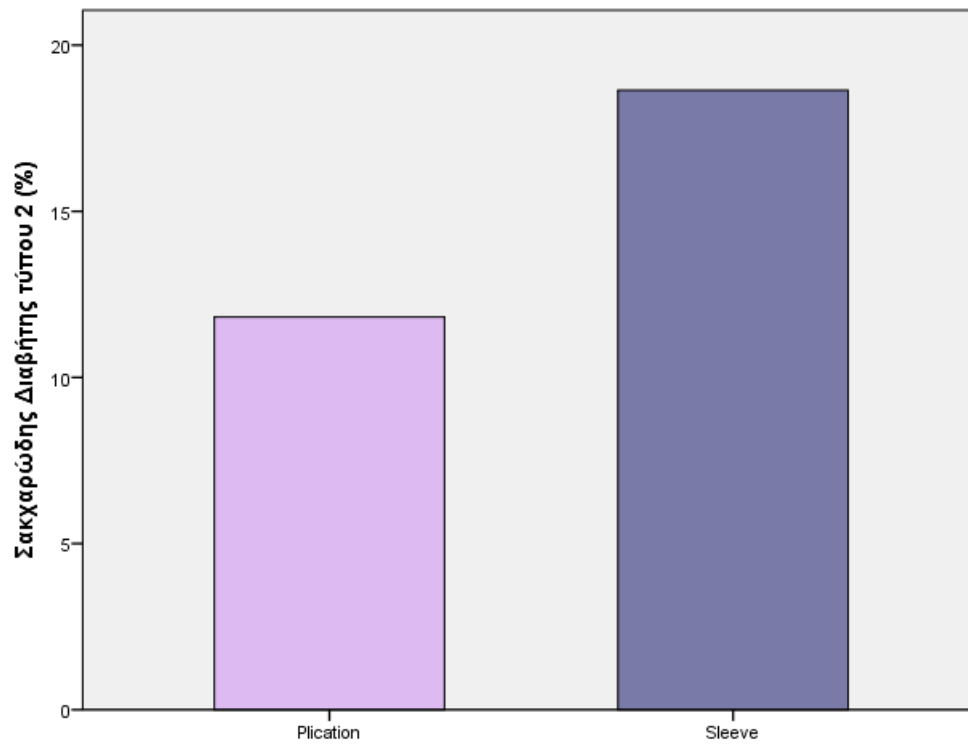
**Γράφημα 13.4**



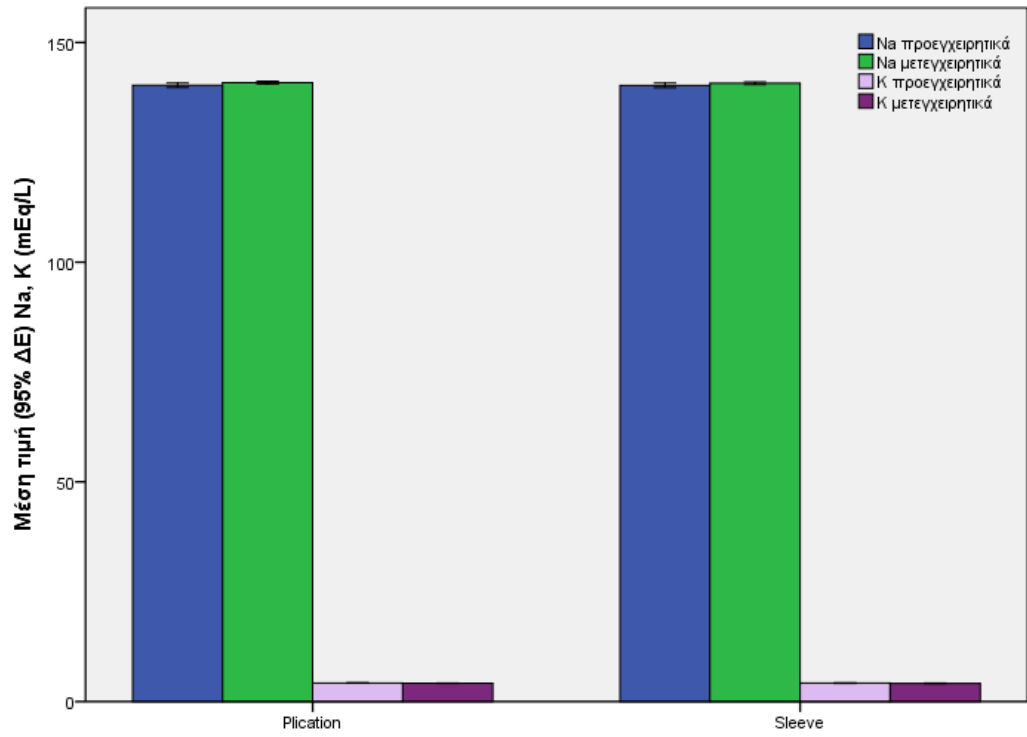
**Γράφημα 13.5**



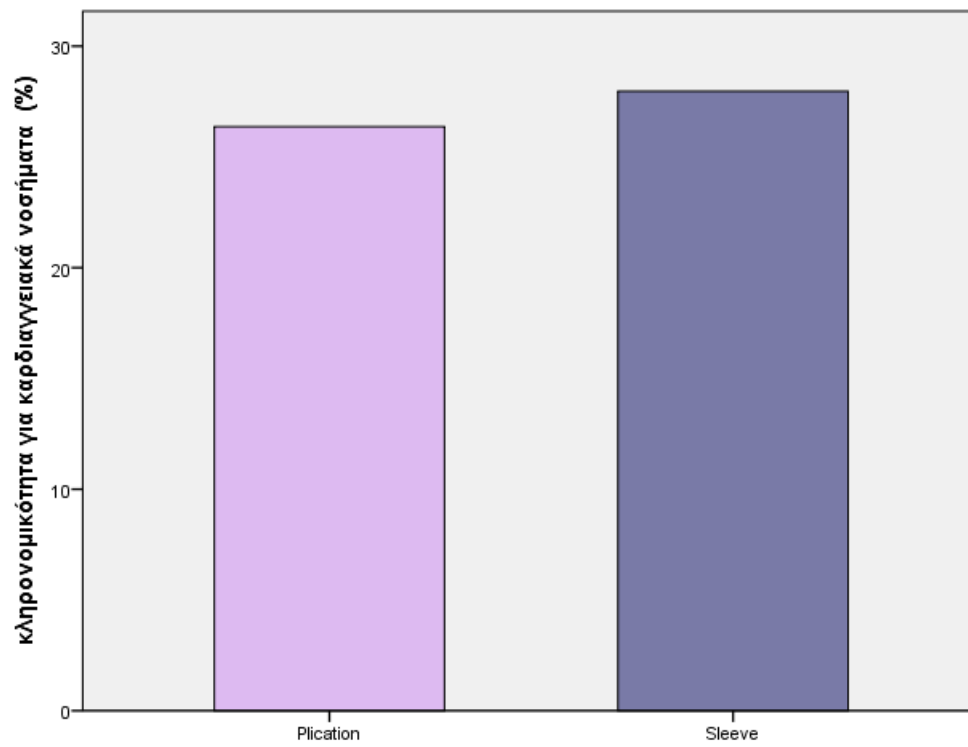
**Γράφημα 13.6**



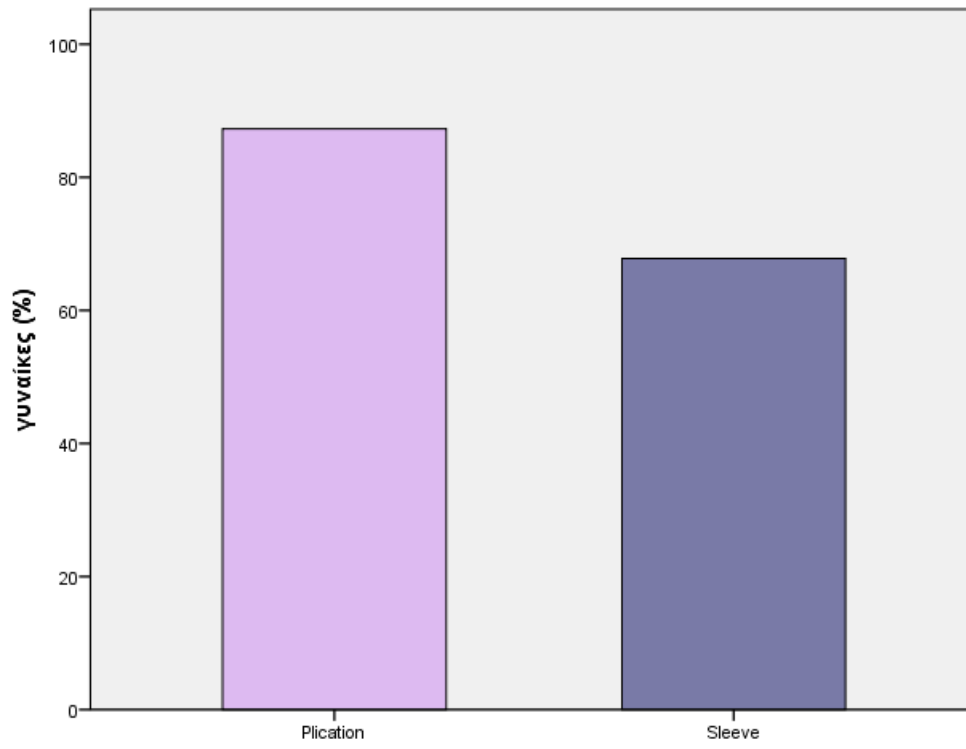
Γράφημα 13.7



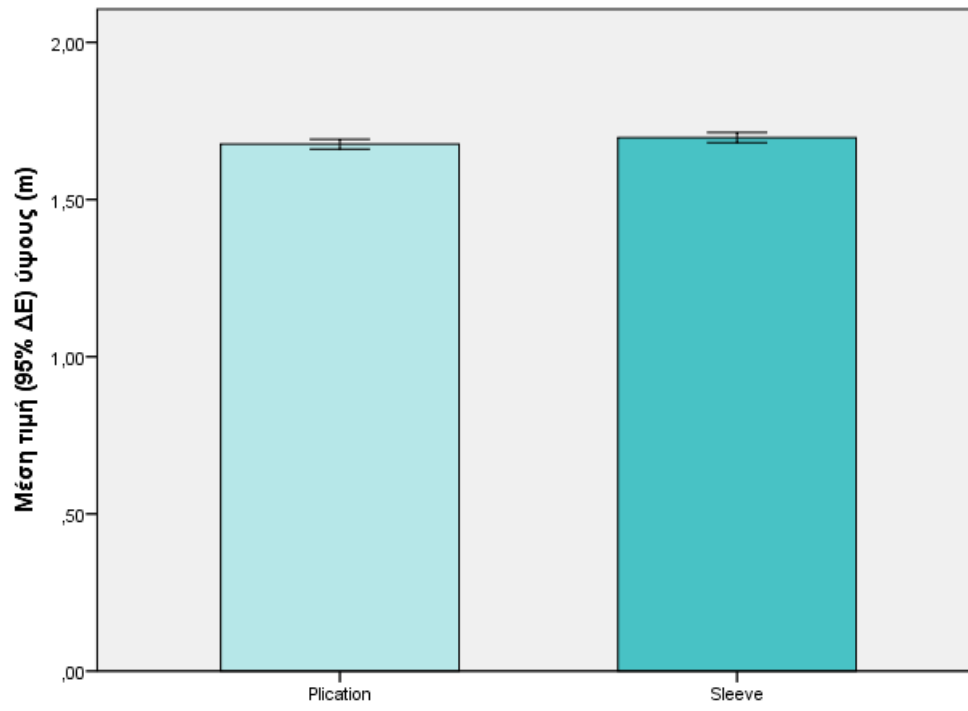
Γράφημα 13.8



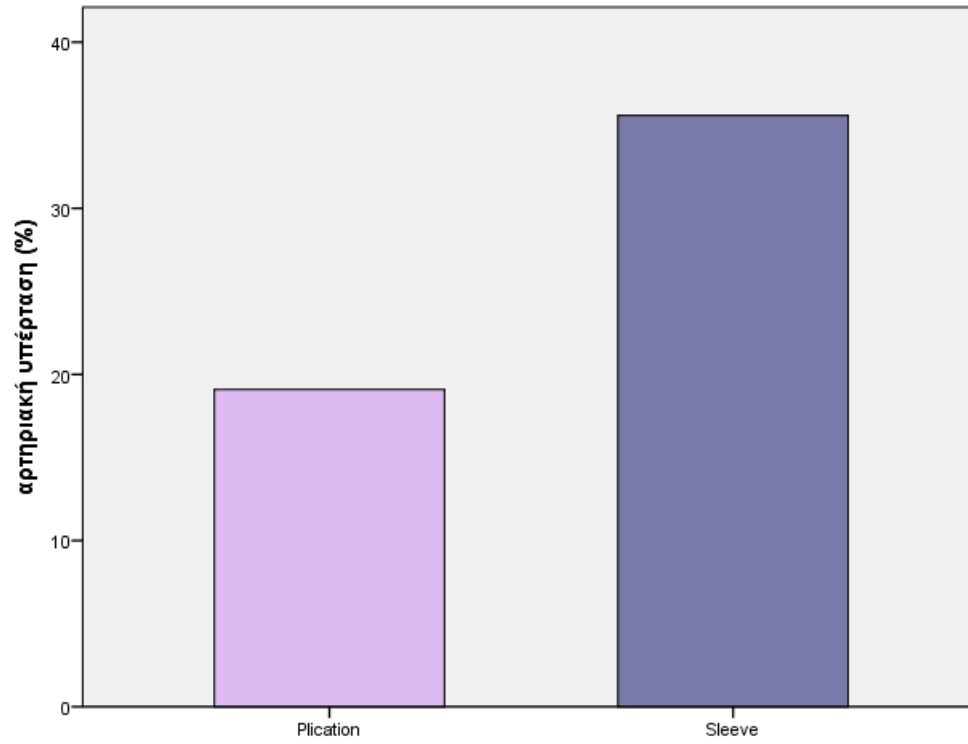
**Γράφημα 13.9**



**Γράφημα 13.10**

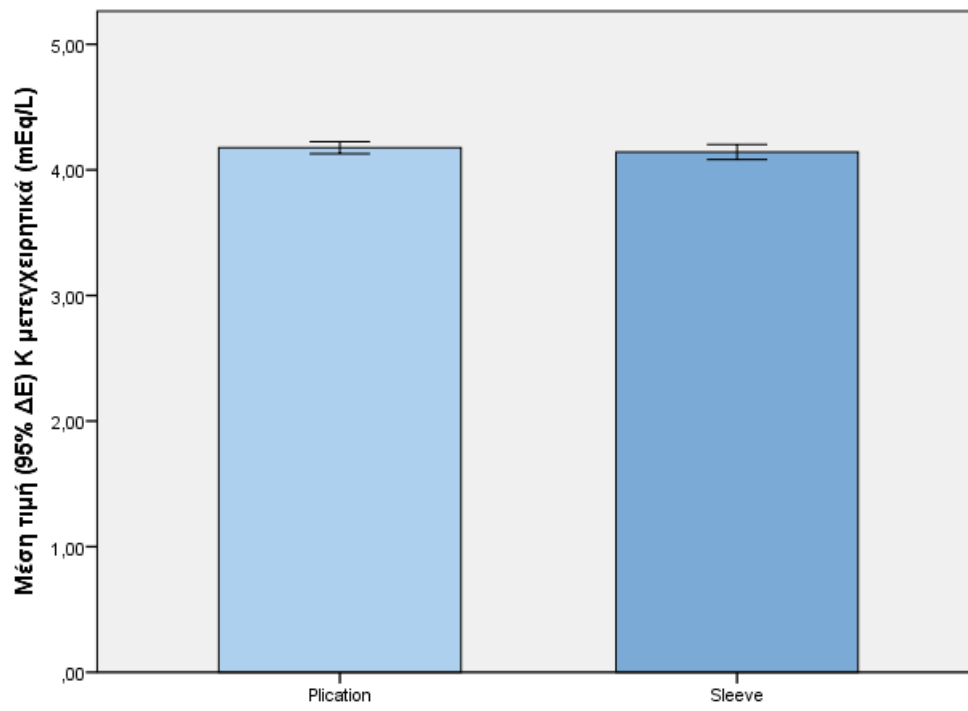


**Γράφημα 13.11**

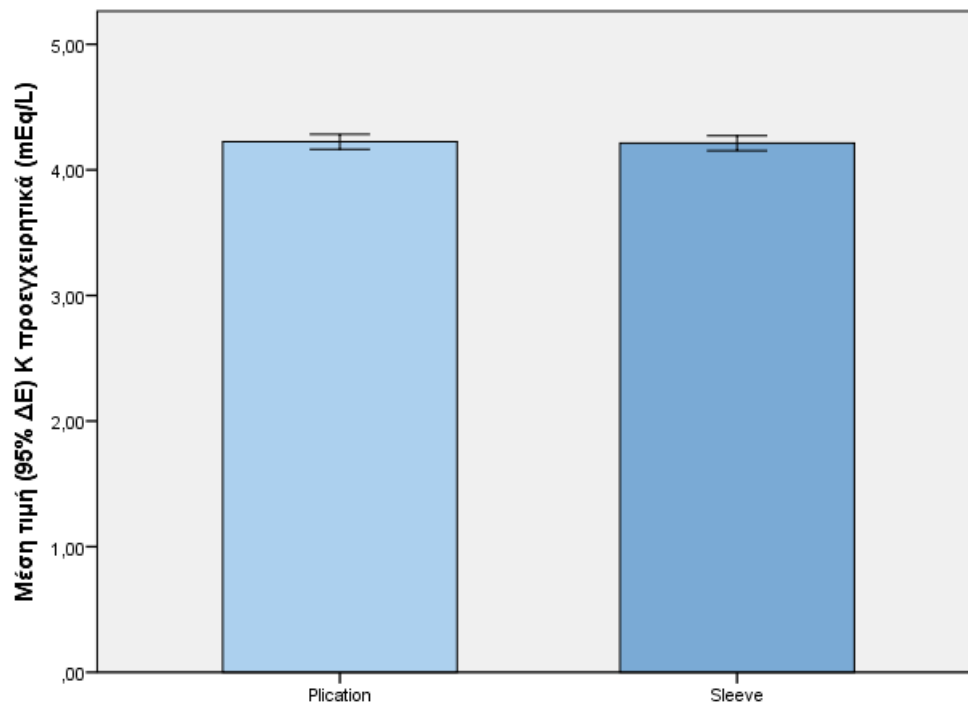




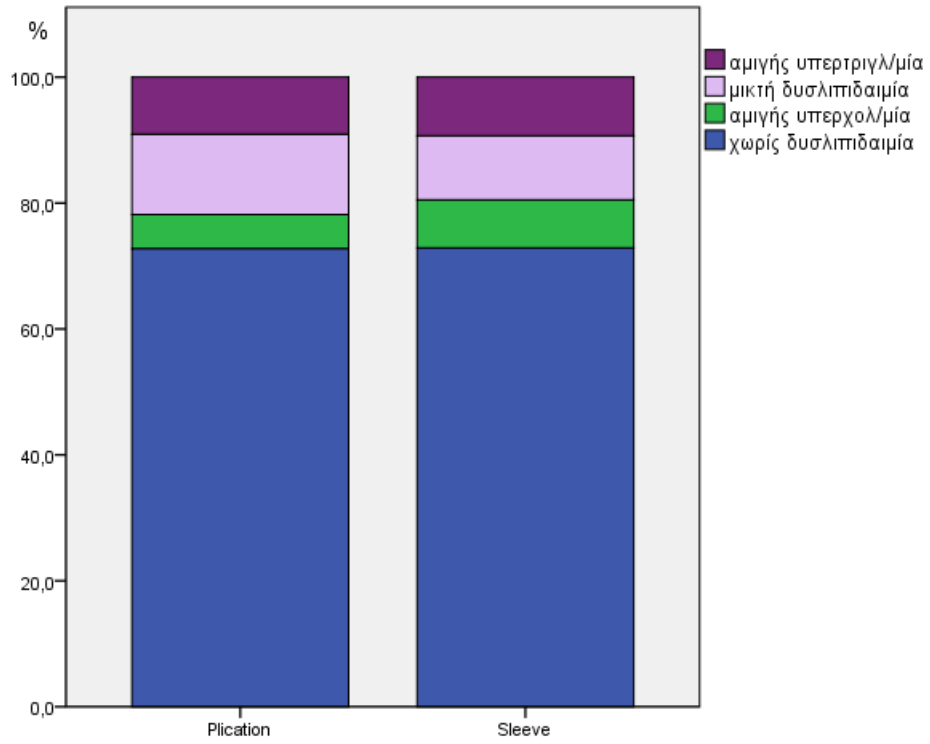
Γράφημα 13.12



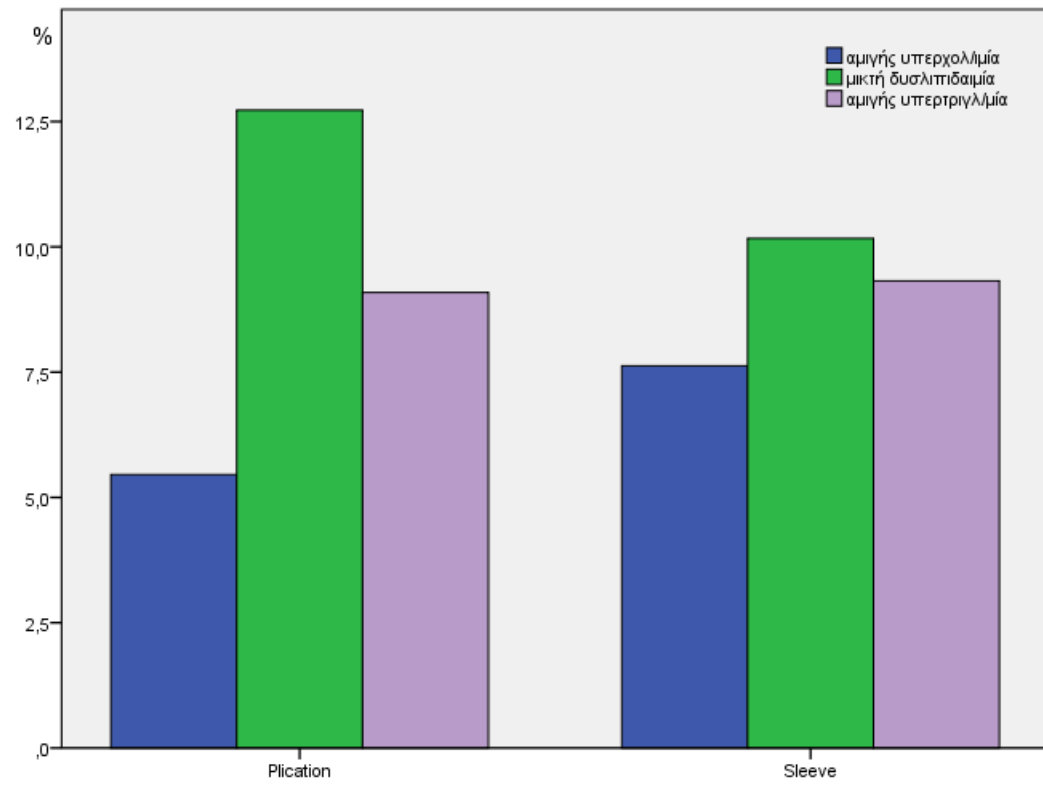
Γράφημα 13.13



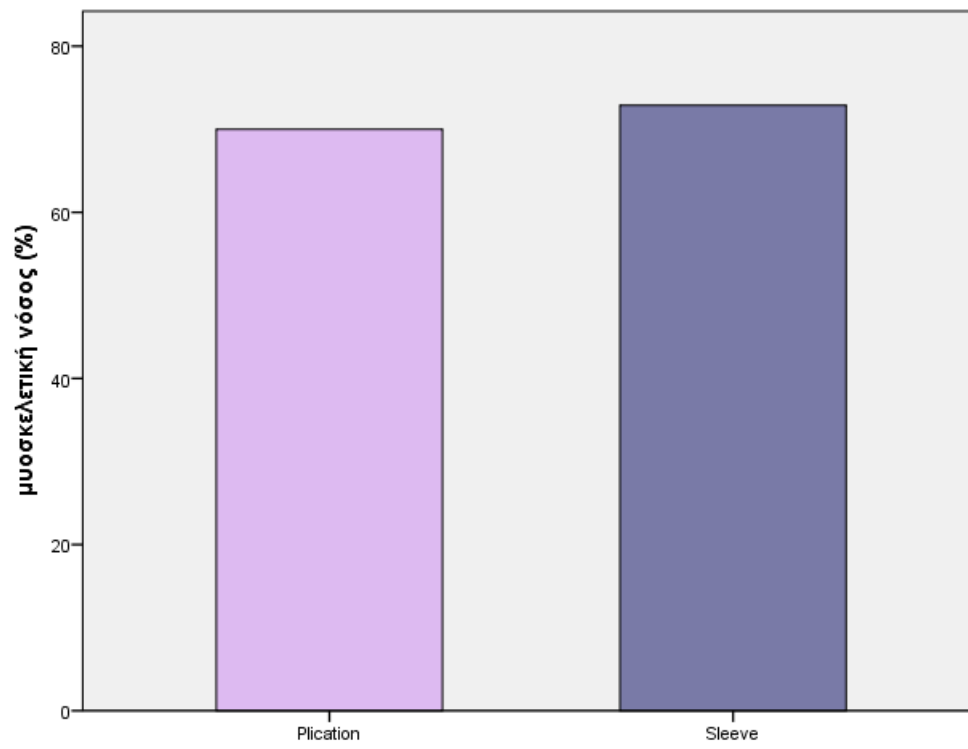
**Γράφημα 13.14**



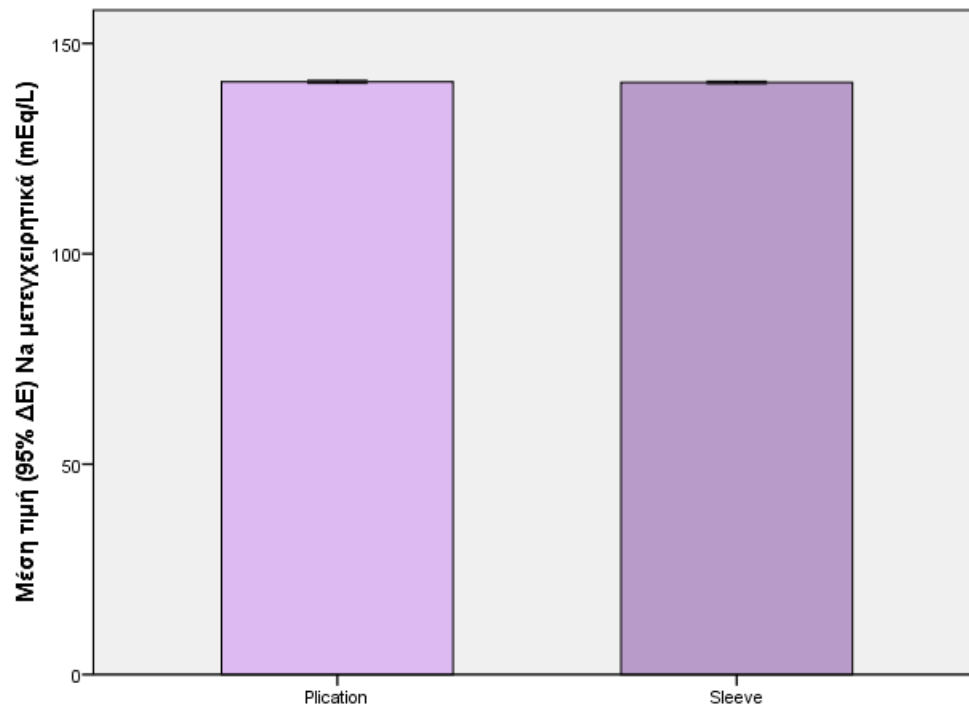
**Γράφημα 13.15**



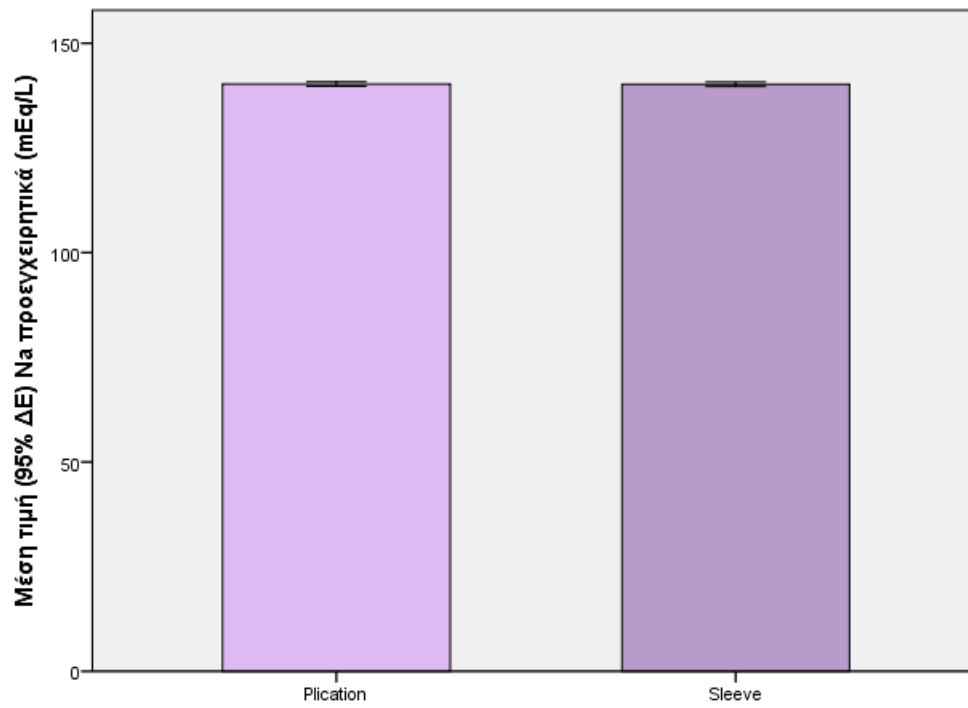
**Γράφημα 13.16**



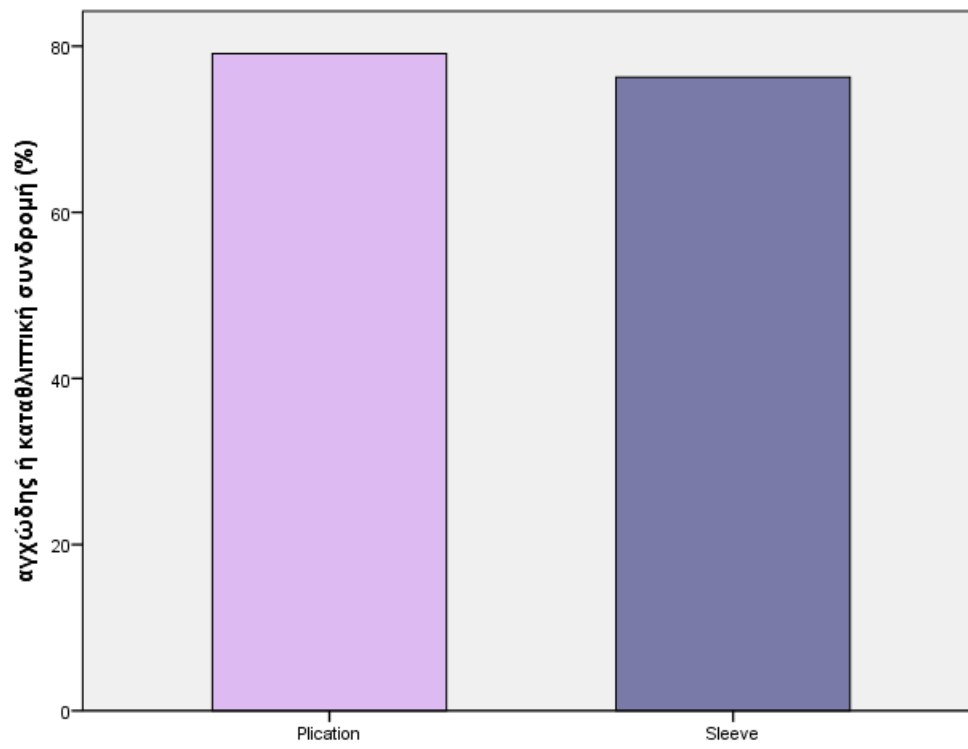
**Γράφημα 13.17**



**Γράφημα 13.18**

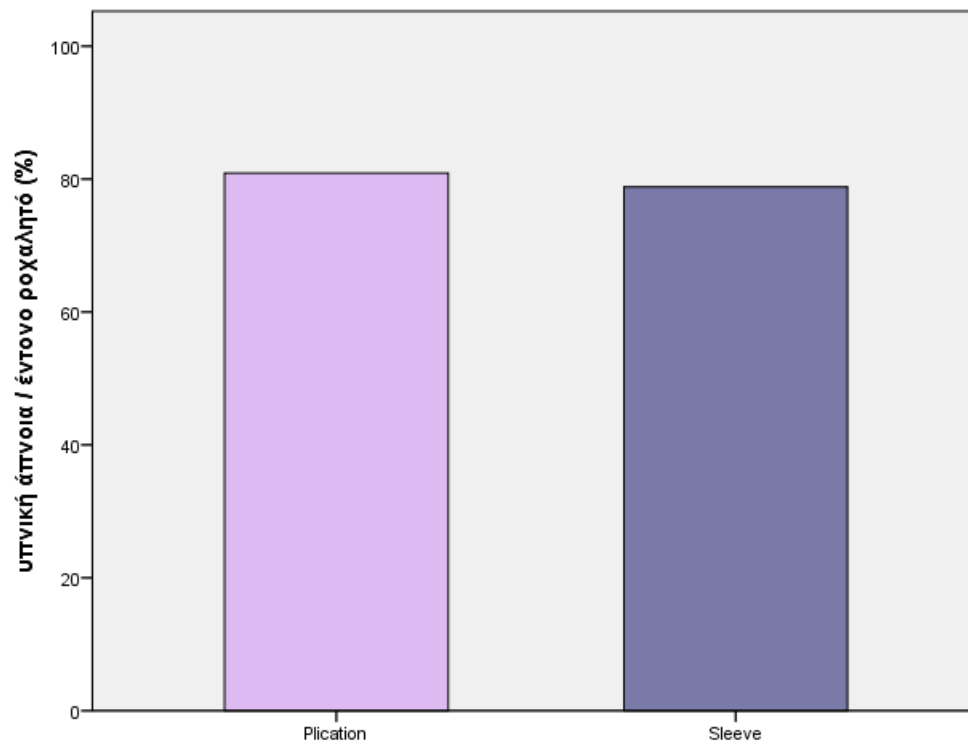


**Γράφημα 13.19**

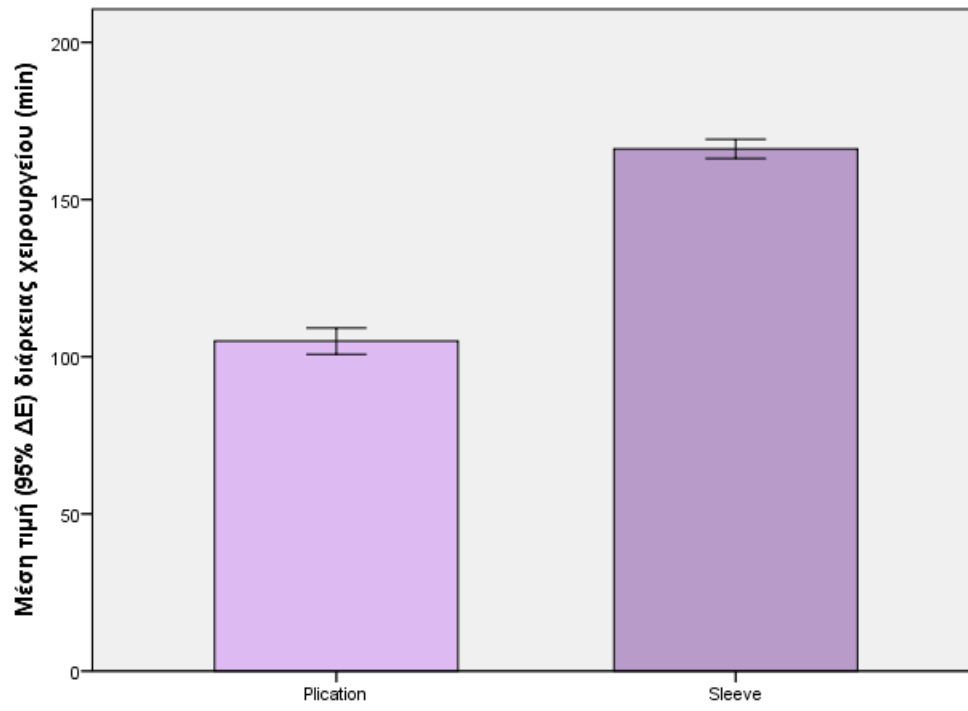




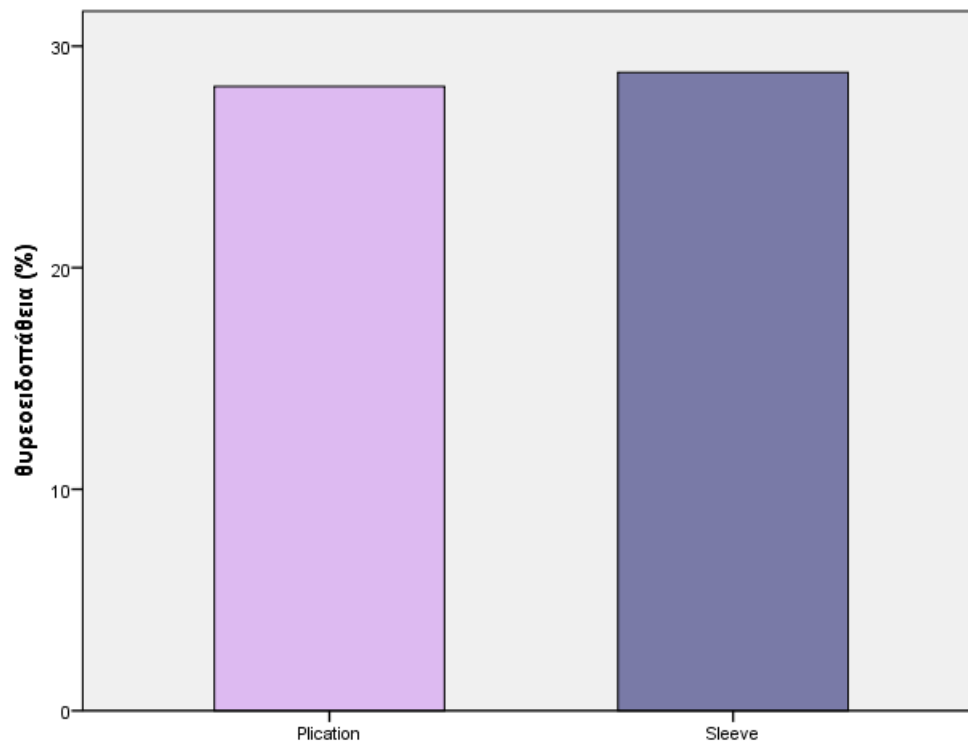
**Γράφημα 13.20**



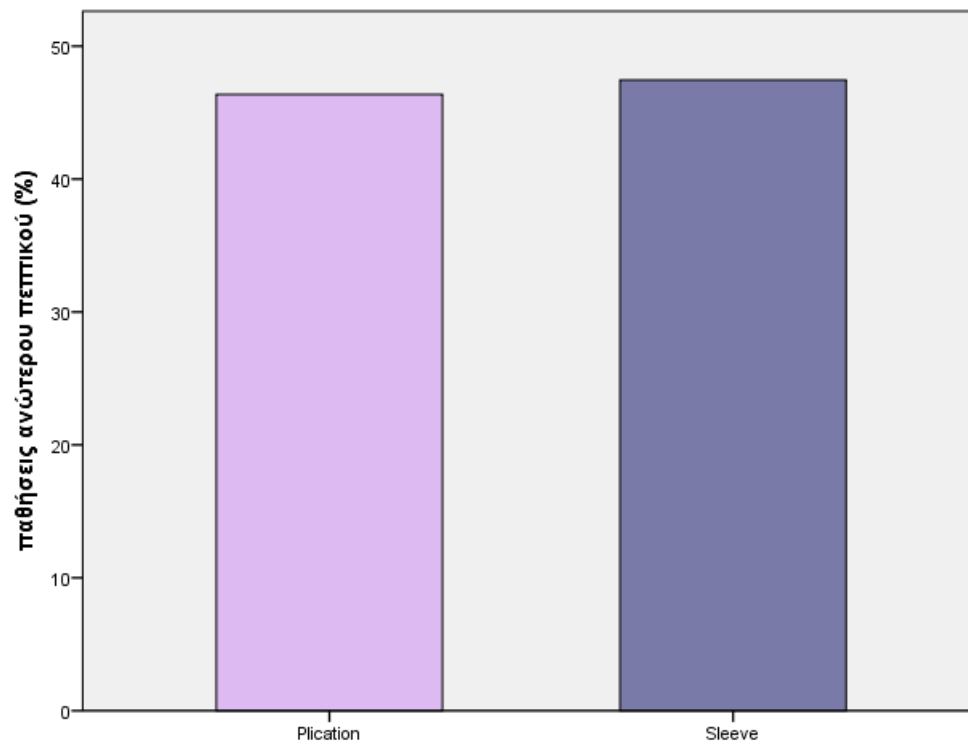
**Γράφημα 13.21**



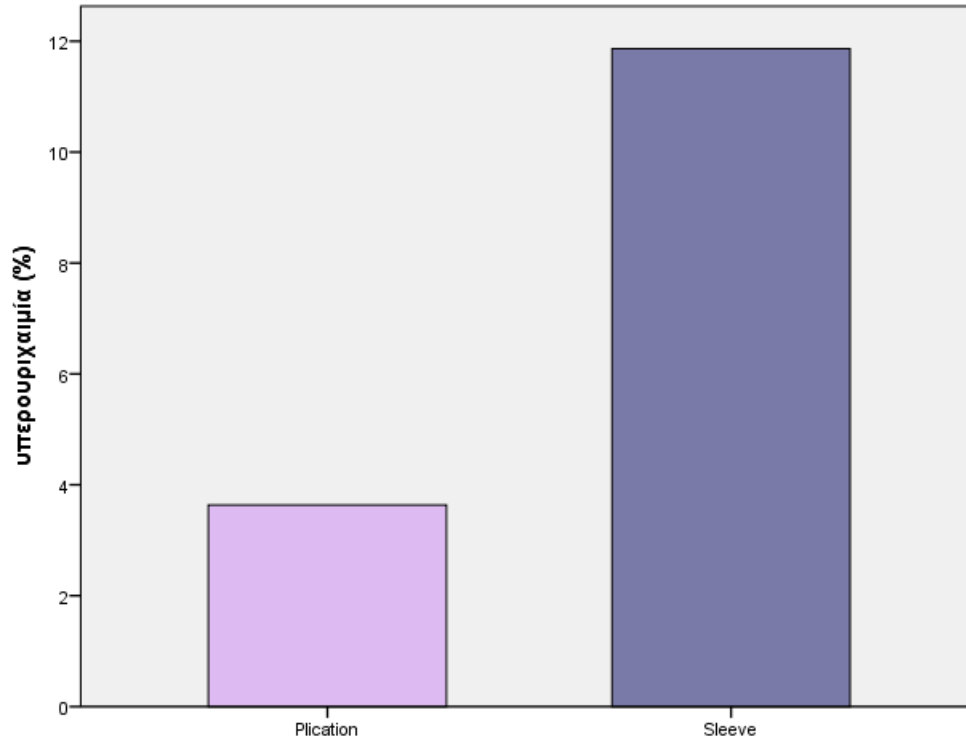
**Γράφημα 13.22**



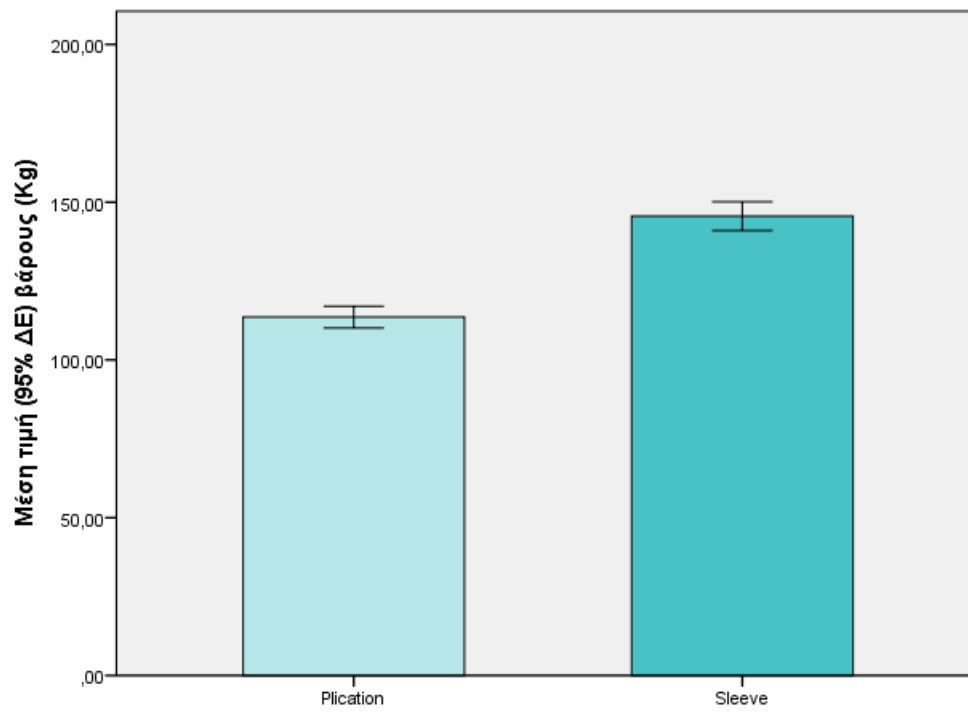
**Γράφημα 13.23**



**Γράφημα 13.24**



**Γράφημα 13.25**



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 14

### Συζήτηση Αποτελεσμάτων

Ο επιπολασμός της κολπικής μαρμαρυγή στο γενικό πληθυσμό αυξάνεται εν μέρει λόγω της γήρανσης του πληθυσμού και σχετίζεται με ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια και ακόμη και θνησιμότητα<sup>77</sup>. Υπάρχουν πολλές μελέτες που εξετάζουν την επιδημιολογία, την παθοφυσιολογία, και την πρόληψη και διαχείριση της κολπικής μαρμαρυγής<sup>77,78</sup>.

Ωστόσο, υπήρχαν λίγες μελέτες σχετικά με την επίπτωση της κολπικής μαρμαρυγής μετά από μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Ο Brathwaite και οι συνεργάτες<sup>79</sup>, το 1998 ανέφεραν ότι η συχνότητα μιας νέας εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής ήταν 10,2% υψηλότερη από την συχνότητα εμφάνισης που αναφέρθηκε στο γενικό πληθυσμό. Ωστόσο, στη μελέτη αυτή, οι συμμετέχοντες ήταν ασθενείς που νοσηλεύονταν στη χειρουργική μονάδα εντατικής θεραπείας μετά από μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις.

Ο Christians και οι συνεργάτες<sup>80</sup>, το 2001 ανέφεραν σε μια αναδρομική μελέτη 15.000 ασθενών ότι η συχνότητα εμφάνισης της κολπικής μαρμαρυγής ήταν 0.37%. Στη μελέτη αυτή συμπεριλήφθησαν ασθενείς όπου υπεβλήθησαν σε ορθοπεδικές, οφθαλμιατρικές και μικρού βαθμού επικινδυνότητας επεμβάσεις γενικής χειρουργικής και ασθενείς με ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής.

Το 2009 ο Gwan Hyeop Sohn και οι συνεργάτες<sup>81</sup>, ανέφεραν σε μια αναδρομική μελέτη 7.756 ασθενών ότι η συχνότητα εμφάνισης της κολπικής μαρμαρυγής ήταν 0.53% στους άνδρες και 0.26% στις γυναίκες ασθενείς. Η εμφάνιση της κολπικής μαρμαρυγής σχετιζόταν με την μεγαλύτερη ηλικία και τις επείγουσες χειρουργικές επεμβάσεις. Στη μελέτη αυτή οι ασθενείς με προϋπάρχον ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής αποκλείστηκαν.

Το 2010 ο Tamara A.W και οι συνεργάτες<sup>82</sup>, σε μια αναδρομική μελέτη 547 ασθενών που υπεβλήθησαν σε αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις έδειξαν ότι 3.7% των ασθενών εμφάνισαν μετεγχειρητικά κολπική μαρμαρυγή.

Σε καμία από τις παραπάνω αλλά και στην υπόλοιπη διεθνή βιβλιογραφία δεν μελετήθηκε η συχνότητα εμφάνισης της κολπικής μαρμαρυγής σε παχύσαρκους ασθενείς που υπεβλήθησαν σε λαπαροσκοπικές επεμβάσεις για την αντιμετώπιση της νοσογόνου παχυσαρκίας.

Ο Thomas J. Wang και οι συνεργάτες<sup>83</sup>, το 2004 σε μια προοπτική μελέτη 5.282 ασθενών εξέτασαν τη συσχέτιση μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και του κινδύνου ανάπτυξης κολπικής μαρμαρυγής στο γενικό πληθυσμό. Έδειξαν λοιπόν ότι η παχυσαρκία είναι ένας σημαντικός και δυνητικά τροποποιήσιμος παράγοντας κινδύνου για την κολπική μαρμαρυγή. Μάλιστα φάνηκε ότι κάθε μία μονάδα αύξησης του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) συσχετίστηκε με αύξηση 5 % του κινδύνου εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής στους άνδρες και 4 % για τις γυναίκες.

Ο Frost και οι συνεργάτες<sup>84</sup>, το 2005 σε μια προοπτική μελέτη 47.589 συμμετέχοντες χωρίς προϋπάρχουσα καρδιοαγγειακά ή ενδοκρινή νοσήματα βρήκαν ότι η προσαρμοσμένη αναλογία κινδύνου για κολπική μαρμαρυγή ή πτερυγισμό ανά μονάδα αύξησης του δείκτη μάζας σώματος ήταν 1.08 στους άνδρες και 1.06 στις γυναίκες. Άρα και συνεπώς ότι το υπερβολικό βάρος και η παχυσαρκία συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής και πτερυγισμού.

Στην δικιά μας μελέτη παρατηρούμε ότι από τους 228 ασθενείς που υπεβλήθησαν σε χειρουργική αντιμετώπιση για νοσογόνο παχυσαρκία, οι 176 ( 77,19 % ) εξ

αυτών ήταν γυναίκες , οι 52 (22.81%) άνδρες και οι δύο ομάδες παρουσίαζαν σημαντικά στατιστική διαφορά με τιμή p-value < 0.001. Αναλυτικότερα στην ομάδα της επιμήκης κάθετης γαστρεκτομής Sleeve από το σύνολο των 118 ασθενών οι 80 δηλαδή το 67.8% ήταν γυναίκες, ενώ στην ομάδα της γαστρικής πτύχωσης από το σύνολο των 110 ασθενών , οι 96 δηλαδή το 87.27% ήταν γυναίκες.

Παρατηρήσαμε επίσης οι δύο ομάδες των ασθενών που μελετήσαμε παρουσίαζε στατιστικά σημαντική διαφορά στο προεγχειρητικό βάρος των ασθενών με τιμή p-value < 0.001. Έτσι η ομάδα της γαστρικής πτύχωσης είχε ως μέση τιμή βάρους τα 113.57 kg με τυπική απόκλιση 18.27, ενώ η ομάδα της sleeve γαστρεκτομής είχε ως μέση τιμή προεγχειρητικού βάρους τα 145.57 kg με τυπική απόκλιση 24.85 .

Επίσης οι δύο ομάδες μας διέφεραν στατιστικά σημαντικά στο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) με τιμή p-value <0.001. Η μέση τιμή του ΔΜΣ στην ομάδα της γαστρικής πτύχωσης ήταν 40.09 kg/m<sup>2</sup>, ενώ στην ομάδα της γαστρεκτομής η μέση τιμή του ΔΜΣ ήταν 50.12 kg/m<sup>2</sup> .

Παρομοίως οι δύο ομάδες είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά την εμφάνιση αρτηριακής υπέρτασης με τιμή p-value 0.004. Στην ομάδα της γαστρικής πτύχωσης 21 ασθενείς (19.09 %) έπασχαν από αρτηριακή υπέρταση , ενώ στην ομάδα της κάθετης γαστρεκτομής 42 ασθενείς ( 35.59 %) έπασχαν από αρτηριακή υπέρταση.

Επίσης οι δύο ομάδες παρουσίαζαν σημαντικά στατιστική διαφορά με p-value 0.018 στην υπερουριχαιμία, όπου αναλυτικότερα στην ομάδα της γαστρικής πτύχωσης 4 ασθενείς (3.64 %) έπασχαν από υπερουριχαιμία, ενώ στην ομάδα της γαστρεκτομής 14 ασθενείς ( 11.86 %). Επίσης οι ομάδες παρουσίαζαν μεταξύ τους σημαντικά στατιστική διαφορά στη μετεγχειρητική τιμή της CPK με p-value < 0.001. Έτσι παρατηρήσαμε ότι η ομάδα της γαστρικής πτύχωσης είχε μικρότερες τιμές με μια μέση τιμή τα 433.87IU/l και τυπική απόκλιση 511.88, ενώ οι ασθενείς στην ομάδα της κάθετης γαστρεκτομής sleeve είχαν μέση τιμή CPK 1753.95 IU/l με τυπική απόκλιση 1804.86.

Καθώς επίσης οι δύο ομάδες των ασθενών μας παρουσίαζαν σημαντικά στατιστική διαφορά στη διάρκεια του χειρουργείου με p-value < 0.001. Αναλυτικότερα η μέση τιμή της διάρκειας του χειρουργείου στην ομάδα της γαστρικής πτύχωσης ήταν 104.95 λεπτά με τυπική απόκλιση 22.04, ενώ η ομάδα της κάθετης γαστρεκτομής είχαν μια μέση τιμή τα 166.10 λεπτά με τυπική απόκλιση 16.84.

Οι ασθενείς μας και στις δύο ομάδες δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντική διαφορά στην ύπαρξη κολπικής μαρμαρυγής στο μετεγχειρητικό ηλεκτροκαρδιογράφημα με p-value 0.137. Συνολικά 3 ασθενείς από του 118 στην ομάδα της γαστρεκτομής sleeve ( 2.54%) παρουσίασαν κολπική μαρμαρυγή, ενώ κανένας ασθενείς από την ομάδα της γαστρικής πτύχωσης δεν παρουσίασε κολπική μαρμαρυγή.

Οι τρεις ασθενείς που παρουσίασαν μετεγχειρητικά παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή είχαν μέσω όρο ηλικίας τα 53.33 έτη, 173.33 kg προεγχειρητικό βάρος, ΔΜΣ κατά μέσω όρο 63 kg/m<sup>2</sup> , με μετεγχειρητική μέση τιμή του CPK τα 6.665 IU/L και μέσω χρόνο διάρκειας χειρουργείου το 185.33 λεπτά.

Τέλος οι δύο ομάδες μας δεν παρουσίασαν σημαντικά στατιστική διαφορά στην ηλικία, το ύψος, το ιστορικό ψυχικής νόσου, υπνικής άπνοιας, μυοσκελετικής νόσου, το κληρονομικό ιστορικό καρδιαγγειακών νοσημάτων, παθήσεων ανώτερου πεπτικού, παθήσεων χοληφόρων, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, θυρεοειδοπάθειας, αμιγούς υπερχοληστερολαιμία, μικτής υπερχοληστερολαιμία, αμιγούς υπερτριγλυκεριδαίμια, ιστορικό υπερουριχαιμίας, προεγχειρητικών και μετεγχειρητικών τιμών καλίου και νατρίου.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 15

### Συμπεράσματα και Προτάσεις

Η παχυσαρκία έχει γίνει όλο και πιο διαδεδομένη νόσος παγκοσμίως αλλά και στην Ελλάδα. Τα ευρήματά μας υποδηλώνουν ότι η παχυσαρκία αποτελεί ένα παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της κολπικής μαρμαρυγής. Από την μελέτη αυτή φαίνεται ότι οι δύο ομάδες των ασθενών μας δεν παρουσιάζουν στατιστική σημαντική διαφορά στην συχνότητα εμφάνισης της κολπικής μαρμαρυγής, με p-value 0.137.

Οι δύο ομάδες φαίνεται να παρουσιάζουν σημαντικά στατιστική διαφορά στην CRK και στην μετεγχειρητική ραβδομύλυση με p-value < 0.001. Γεγονός που θα μπορούσε να εξηγηθεί από την διαφορά που παρουσιάζεται μεταξύ των ομάδων όσο αφορά την διάρκεια του χειρουργείου και τον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ).

Ένας σημαντικός περιορισμός στη μελέτη μας είναι το γεγονός ότι υπάρχει ένα σχετικά μικρό ποσό της νέας εμφάνισης περιεγχειρητικά κολπικής μαρμαρυγής και ένα σχετικά μικρό σύνολο ασθενών που μελετήθηκαν αναδρομικά.

Μεγαλύτερες αναδρομικές και προοπτικές τυχαιοποιημένες μελέτες θα είναι αναγκαίες για να μπορέσουμε να βγάλουμε πιο ασφαλή συμπεράσματα.

## **ΠΕΡΙΛΗΨΗ**

### **Σκοπός**

Ο σκοπός της παρούσης διπλωματικής εργασίας ήταν η αναδρομική μελέτη εμφάνισης αρρυθμιών περιεγχειρητικά σε παχύσαρκους ασθενείς που υπεβλήθησαν σε χειρουργική αντιμετώπιση νοσογόνου παχυσαρκίας με λαπαροσκοπική μέθοδο. Μελετήσαμε την περιεγχειρητική εμφάνιση καρδιακών αρρυθμιών, συσχετίζοντας τη με την χειρουργική μέθοδο, τη διάρκεια του χειρουργείου, τα συνυπάρχουσα νοσήματα, την ηλικία, τον δείκτη μάζας σώματος, την ραβδομύωση και τους ηλεκτρολύτες.

### **Υλικό και Μέθοδος**

Οι ασθενείς προς μελέτη ήταν συνολικά 228. Από αυτούς οι 110 ασθενείς υπεβλήθησαν σε κάθετη γαστρική πτύχωση και οι 118 σε κάθετη γαστρεκτομή Sleeve. Όλοι οι ασθενείς υπεβλήθησαν σε χειρουργική επέμβαση από τον Ιανουάριο του 2009 έως τον Ιανουάριο του 2012 στο ίδιο χειρουργικό κέντρο και από τον ίδιο χειρουργό.

### **Αποτελέσματα**

Από τους 228 ασθενείς που υπεβλήθησαν σε λαπαροσκοπική χειρουργική αντιμετώπιση νοσογόνου παχυσαρκίας η πλειονότητα των ασθενών ήταν γυναίκες (77.19%) και οι δύο ομάδες παρουσίαζαν σημαντική στατιστική διαφορά μεταξύ τους με  $p\text{-value} < 0.001$ . Επίσης οι δύο ομάδες των ασθενών παρουσίαζαν σημαντικά στατιστική διαφορά στο προεγχειρητικό βάρος, το ΔΜΣ, την αρτηριακή υπέρταση την υπερουριχαιμία, την CPK και τον χρόνο του χειρουργείου.

Οι ασθενείς μας δεν παρουσίασαν σημαντική στατιστική διαφορά στην μετεγχειρητική εμφάνιση παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής με  $p\text{-value} 0.137$ . Συνολικά 1.32% των ασθενών εμφάνισε παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή. Επίσης οι δύο ομάδες δεν παρουσίαζαν σημαντική στατιστική διαφορά στην ηλικία, το ύψος, το ιστορικό ψυχικής νόσου, υπνικής άπνοιας, μυοσκελετικής νόσου, το κληρονομικό

ιστορικό καρδιαγγειακών νοσημάτων, παθήσεων ανωτέρου πεπτικού, παθήσεων χοληφόρων, σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, θυρεοειδοπάθειας, αμιγούς υπερχοληστερολαιμία, μικτής υπερχοληστερολαιμία, αμιγούς υπερτριγλυκεριδαιμία, ιστορικό υπερουριχαιμίας , προεγχειρητικών και μετεγχειρητικών τιμών καλίου και νατρίου.

### **Συμπεράσματα**

Η παχυσαρκία έχει γίνει όλο και πιο διαδεδομένη νόσος παγκοσμίως αλλά και στην Ελλάδα. Τα ευρήματά μας υποδηλώνουν ότι η παχυσαρκία αποτελεί ένα παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση της κολπικής μαρμαρυγής. Από την μελέτη αυτή φαίνεται ότι οι δύο ομάδες των ασθενών μας δεν παρουσιάζουν στατιστική σημαντική διαφορά στην συχνότητα εμφάνισης της κολπικής μαρμαρυγής, με p-value 0.137.

# **SUMMARY**

## **Background**

The purpose of the present study was the retrospective study of the perioperative arrhythmias in obese patients undergoing surgery for morbid obesity with laparoscopic method. We studied the perioperative clinical cardiac arrhythmia, correlating with the surgical method, duration of surgery, the coexisting diseases, age, body mass index, rhabdomyolysis and electrolytes.

## **Methods**

We study retrograde 228 obese patient that they were operated for morbid obesity. Of these, 110 patients underwent total gastric vertical plication and 118 total vertical sleeve gastrectomy . All patients underwent surgery from January 2009 until January 2012 in the same surgical center and by the same surgeon.

## **Results**

Of the 228 patients who underwent laparoscopic surgery for morbid obesity most patients were female (77.19%), both groups showed significant statistical difference between them with p-value <0.001. Also both groups of patients showed a statistically significant difference in preoperative weight, BMI, hypertension, hyperuricemia, the CPK and the time of surgery.

Our patients showed no statistically significant difference in the postoperative appearance of paroxysmal atrial fibrillation with p-value 0.137. A total of 1.32% of patients had postoperative paroxysmal atrial fibrillation. Also, the two groups showed no statistically significant difference in age, height, history of mental illness, sleep apnea, musculoskeletal disease, family history of cardiovascular disease, upper gastrointestinal diseases, biliary diseases, type 2 diabetes, thyroid disease, pure hypercholesterolemia, mixed hypercholesterolemia, pure hypertriglyceridemia, hyperuricemia history, preoperative and postoperative values of potassium and sodium.

## **Conclusions**

Obesity has become increasingly common disease worldwide and Greece. Our findings indicate that obesity is a risk factor for the occurrence of atrial fibrillation. From this study it appears that both groups of our patients did not show a statistical significant difference in the incidence of atrial fibrillation, with a p-value 0.137.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Bjorntrop P. : Obesity. Lancet 1997; 350: 423-6.
2. Παπαβραμίδης Σ. Παχυσαρκία. Θεωρία και Πράξη. Εκδόσεις Σιώκης 2002.
3. Adams JP, Murphy PG.: Obesity in anaesthesia and Intensive care. Br J Anaesth 2000; 85(1):91-108.
4. Bray GA. : Pathophysiology of obesity. Am J Clin Nutr 1992; 55(suppl): 488-494.
5. Crozier TA : Laparoscopic Bariatric Surgery. In Crozier's TA : Anaesthesia for minimally Invasive Surgery. Cambridge 2004, pp 99-121.
6. Despres JP, Lemieux I, Bergeron J, et al. Abdominal obesity and metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2008; 28:1039-49.
7. Rosin BL. The progression of cardiovascular risk to cardiovascular disease. Rev Cardiovasc Med 2007;8 Supp4: S3-8.
8. Wong C, Marwick TH. Obesity cardiomyopathy: pathogenesis and pathophysiology. Nat Clin Pract Cardiovasc Med 2007; 4: 436-43.
9. Wang J, Song Y, Wang Q, et al. Causes and characteristics of diabetic cardiomyopathy. Rev Diabet Stud 2006; 3: 108-17.
10. 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.
11. Lean ME. : Obesity and cardiovascular disease: The wasted years. Br J Cardiol 1999; 6: 269-273.
12. Messerli FH, Sundgaard-Riise K, Reisen E. : Disparate cardiovascular effect of obesity and arterial hypertension. Am J Med 1983; 74: 808-812.
13. (30) Mikhail N, Golub MS, Tuck ML.: Obesity and hypertension. Prog Cardiovasc Dis 1999; 42: 39-58.
14. Alpert MA, Terry BE, Lampert CR, et al.: Factors influencing left ventricular systolic function in nonhypertensive morbidly obese patients, and effects of weight loss induced by gastroplasty. Am J Cardiol 1993; 71: 733-737.
15. Alexander JK, Peterson KL.: Cardiovascular effects of weight reduction. Circulation 1972; 45: 310-318.

16. De Divitis O, Fazio S, Pettito M, : Obesity and cardiac function. *Circulation* 1983; 64: 335-347.
17. Backman L, Freyschuss U, Hallbert D, Melcher A. : Cardiovascular function in extreme obesity. *Acta Med Scand* 1983; 193: 337-346.
18. Mikhail N, Golub MS, Tuck ML.: Obesity and hypertention. *Prog Cardiovasc Dis* 1999; 42: 39-58.
19. Paul DR, Hoyt JL, Wayne JD.: Cardiovascular and respiratory changes in response to change of posture in very obese. *Anesthesiology* 1976; 45: 73-78.
20. AlpertMA, Hashimi MW.: Obesity and the heart. *Am J Med Sciences* 1993; 306(2): 117-123.
21. De Divitis O, Fazio S, Pettito M. : Obesity and cardiac function. *Circulation* 1983; 64:335-347.
22. Dulou J, Virmani R, Rabin et al.: Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. *Am Heart J* 1995; 130: 306-313.
23. Brusko L.: Perioperative risks and frequent complications. In Alvarez edr:*Morbid Obesity: Peri-operative management*. Cambridge 2004, pp 13-27.
24. Dublin S, Frence B, Glazer NL, et al. Risk of new-onset atrial fibrillation in relation to body mass index. *Arch Intern Med* 2006; **166**: 2322-8.
25. Wang TJ, Parise H, Levy D, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 2004; **292**: 2471-5.
26. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, et al. Obstructive sleep apnea, obesity, and the risk of incidental atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2007; 49: 565-71.
27. Tsang TS, Barnes ME, Miyasaka Y, et al. Obesity as a risk factor for progression of paroxysmal to permanent atrial fibrillation: a longitudinal cohort study of 21 years. *Eur Heart J* 2008; 29:2227-33.
28. Neuhaus SJ, Watson DI. Pneumoperitoneum and peritoneal surface changes. *Surg Endosc* 2004; 18: 1416-1322.
29. Henny CP, Hofland J. Laparoscopic surgery- pitfalls due to anesthesia, poisoning, and pneumoperitoneum. *Surg Endosc* 2005; 19: 1163-71.
30. Junghans T, Modersohn D. Dorner F, Neudecker J, Haase O, Schwenk W. Systematic evaluation of different approaches for minimizing hemodynamic changes during pneumoperitoneum. *Surg Endosc* 2006; 20: 763-9.
31. Mynbaev OA, Dolle L, Brack M. A possible mechanism of peritoneal pH changes durinf carbon dioxide pneumoperitoneum. *Surg Endosc* 2007; 21:489-91.

32. Nguyen NT, Wolfe BM. The physiologic effects of the pneumoperitoneum in the morbidly obese. *Ann Surg* 2005; 241: 219-26.
33. West MA, Hackman DJ, Baker J, Rodriguez JL, Bellingham J, Rotstein OD. Mechanism of decreased in vitro murine macrophage cytokine release after exposure to carbon dioxide: relevance to laparoscopic surgery. *Ann Surg* 1997; 226: 179-90.
34. Evrard S, Falkenrodt A, Park A, Tasseti V, Mutter D, Marescaux J. Influence of CO<sub>2</sub> pneumoperitoneum on systemic and peritoneal cell-mediated immunity. *World J Surg* 1997; 21: 353-6.
35. Schob OM, Allen DC, Benzel E, et al. A comparison of the pathophysiologic effects of the carbon dioxide, nitrous oxide, and helium pneumoperitoneum on intracranial pressure. *Am Surg* 1996; 172: 248-53.
36. Cooke SJ, Paterson-Brown S. Association between laparoscopic abdominal surgery and postoperative symptoms of raised intracranial pressure. *Surg Endosc* 2001; 15: 723-5.
37. Gutt CN, Oniu T, Mehrabi A, et al. Circulatory and respiratory complications of carbon dioxide insufflation. *Dig Surg* 2004; 21:95-105.
38. Nguyen NT, Lee SL, Anderson JT, Palmer LS, Canet F, Wolfe BM. Evaluation of intra-abdominal pressure after laparoscopic and open gastric bypass. *Obes Surg* 2001; 11:40-5.
39. Dexter SP, Vucevic M, Gibson J, McMahon MJ. Hemodynamic consequences of high and low pressure capnoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. *Surg Endosc* 1999; 13: 376-81.
40. Meininger D, Byhahn C, Bueck M, et al. Effects of prolonged pneumoperitoneum on hemodynamics and acid-base balance during totally endoscopic robotic-assisted radical prostatectomies. *World J Surg* 2002; 26: 1423-7.
41. Henny CP, Hofland J. Laparoscopic surgery-pitfalls due to anesthesia, positioning, and pneumoperitoneum. *Surg Endosc* 2005; 19: 1163-71.
42. Junghans T, Modersohn D, Dörner F, Neudecker J, Haase O, Schwenk W. Systematic evaluation of different approaches for minimizing hemodynamic changes during pneumoperitoneum. *Surg Endosc* 2006; 20: 763-9.
43. Hirvonen EA, Nuutinen LS, Kauko M. Hemodynamic changes due to Trendelenburg positioning and pneumoperitoneum during laparoscopic hysterectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 949-55.



44. Falabella A, Moore-Jeffries E, Sullivan MJ, Nelson R, Lew M. Cardiac function during steep Trendelenburg position and CO<sub>2</sub> pneumoperitoneum for robotic-assisted prostatectomy: a trans-oesophageal Doppler probe study. *Int Med Robot* 2007; 3: 312-5.
45. Fried M, Krska Z, Danzig V. Does the laparoscopic approach significantly affect cardiac functions in laparoscopic surgery? Pilot study in non-obese and morbidly obese patients. *Obes Surg* 2001; 11:293-6.
46. Henny CP, Hofland J. Laparoscopic surgery-pitfalls due to anesthesia, positioning, and pneumoperitoneum. *Surg Endosc* 2005; 19: 1163-71.
47. Nguyen NT, Anderson J, Budd M, Fleming NW, et al. Effects of pneumoperitoneum on intraoperative respiratory mechanics and gas exchange during laparoscopic gastric bypass. *Surg Endosc* 2004; 18:64-71.
48. Chiu AW, Chang LS, Birkett DH, Babayan RK. The impact of pneumoperitoneum, pneumoretroperitoneum, and gasless laparoscopy on the systemic and renal hemodynamics. *J Am Coll Surg* 1995; 181:397-406.
49. Are C, Kutka M, Talamini M, et al. Effect of laparoscopic antireflux surgery upon renal blood flow. *Am J Surg* 2002; 183: 419-23.
50. Nguyen NT, Perez RV, Fleming N, Rivers R, Wolfe BM. Effect of prolonged pneumoperitoneum on intraoperative urinary output during laparoscopic gastric bypass. *J Am Coll Surg* 2002; 195:476-83.
51. McDougall EM, Monl TG, Wolf JS Jr, et al. The effect of the prolonged pneumoperitoneum on the renal function in an animal model. *J Am Coll Surg* 1996; 182:317-28.
52. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984; 199: 28-30.
53. Jakimowics J, Stultiens G, Smulders F. Laparoscopic insufflation of the abdomen reduces portal venous flow. *Surg Endosc* 1998; 12:129-32.
54. Halevy A, Gold-Deutch R, Negri M, et al. Are elevated enzymes and bilirubin levels significant after laparoscopic cholecystectomy in the absence of bile duct injury ? *AnnSurg* 1994; 219:362-4.
55. Millard JA, Hill BB, Cook PS, Fenoglio ME, Stahlgren LH. Intermittent sequential pneumatic compression in prevention of venous stasis associated with pneumoperitoneum during laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 1993; 128: 914-9.

56. Ido K, Suzuki T, Kimura K, et al. Lower-extremity venous stasis during laparoscopic cholecystectomy as assessed using Doppler ultrasound. *Surg Endosc* 1995; 9: 310-3.
57. Schilling MK, Redaelli C, Krahenbuhl L, Singer C, Buchler MW. Splanchnic microcirculatory changes during CO<sub>2</sub> laparoscopy. *J Am Coll Surg* 1997; 184: 378-82.
58. Levi D, Goodman ER, Mayank P. Critical Care of Obese and Bariatric Patient. *Crit. Care Clin* 19 (2003) 11-32.
59. Crozier TA: Laparoscopic Bariatric Surgery. In Crozier's TA : Anesthesia for minimally Invasive Surgery. Cambridge 2004, pp 99-121.
60. Langer FB, Bohdjalian A, Felberbauer FX, et al. Does gastric dilatation limit the success of sleeve gastrectomy as a sole operation for morbid obesity? *Obes Surg* 2006; 16: 166-71.
61. Almogly G, Crookes PF, Anthone GJ. Longitudinal gastrectomy as a treatment for the high-risk super-obese patient. *Obes Surg* 2004; 14: 492-7.
62. Talebour M. et al Laparoscopic Total Gastric Vertical Plication. *Journal of Laparoscopic and advanced Surgical Techniques* 2007, 17(6):793-8.
63. Levi D, Goodman ER, Mayank P. Critical Care of the Obese and Bariatric Patient. *Crit. Care Clin* 19(2003) 11-32.
64. Gurman JM. Cortical electrical activity monitoring. In Alvarez E edr: *Morbid Obesity: Peri-operative management*. Cambridge 2004, pp 261-269.
65. Lane R, Phillips M. Rhabdomyolysis. *BMJ* 2003; 327: 115-16.
66. Criner JA, Appelt M, Coker C, et al. Rhabdomyolysis: the hidden killer. *Medsurg Nurs* 2002; 11: 138-43.
67. Sulowicz W, Walatek B, Sydor A, et al. Acute renal failure in patients with rhabdomyolysis. *Med Sci Monitor* 2002; 8: 24-27.
68. Vanholder R, Sever M, Ereke E, et al. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Neph* 2000; 11: 1553-61.
69. Zager RA. Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int* 1996; 49: 314-26.
70. Torres-Villalobos G, Kimura E, Mosqueda JL, et al. Pressure-induced rhabdomyolysis after bariatric surgery. *Obes Surg* 2003; 13: 306-13.

71. Ettinger JEMT, Marcilio de Souza CA, Azaro E, et al. Clinical features of rhabdomyolysis after open and laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2008; 18:635-43.
72. Mognol P, Vignes S, Chosidow D, et al. Rhabdomyolysis after laparoscopic bariatric surgery. *Obes Surg* 2004; 14:91-4.
73. Bostanjian D, Anthone GJ, Hamoui N, et al. Rhabdomyolysis of gluteal muscles leading to renal failure: a potentially fatal complication of surgery in the morbidly obese. *Obes Surg* 2003; 13: 302-5.
74. Lagandre S, Arnalsteen L, Vallet B, et al. Predictive factors for rhabdomyolysis after bariatric surgery. *Obes Surg* 2006; 16: 1365-70.
75. Criddle LM. Rhabdomyolysis. Pathophysiology, recognition, and management. *Crit Care Nurs* 2003; 23: 14-22, 24-26.
76. Sauret JM, Marinides G, Wang GK. Rhabdomyolysis. *Am Fam Physic* 2002; 65: 907-12.
77. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, Mathewson FA, CuddybTE. The natural history of atrial fibrillation: incidence, risk factors, and prognosis in the Manitoba Follow-Up Study. *Am J Med* 1995; 98: 476-84.
78. Falk RH. Atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001; 344: 1067-78.
79. Brathwaite D, Weissman C. The new onset of atrial arrhythmias following major noncardiothoracic surgery is associated with increased mortality. *Chest* 1998; 114: 462-8.
80. Cristians KK, Wu B, Quebbeman EJ, Brasel KJ. Postoperative atrial fibrillation in noncardiothoracic surgical patients. *Am J Surg* 2001; 182: 713-5.
81. Gwan Hyeop Sohn, Dae-Hee Shin, Kyung MB, et al. The incidence and predictors of postoperative atrial fibrillation after noncardiothoracic surgery. *Korean Circ J* 2009; 39: 100-104.

82. Tamara A. Winkel, Olaf Schouten, Sanne E. Hoeks, Willem-Jan Flu, et al. Risk factors and outcome of new-onset cardiac arrhythmias in vascular surgery patients. *Am Heart J* 2010; 159: 1108-15.

83. Thomas J. Wang, Helen Parise, Daniel Levy, Ralph A. D'Agostino, Philip A. Wolf, Vasani R.S., Emelia J. Benjamin. Obesity and the Risk of New-Onset Atrial Fibrillation. *JAMA*, 2004; Vol 292, No 20.

84. Lar Frost, Lone Juul Hune, Peter Vestergaard. Overweight and obesity as risk factors for atrial fibrillation or flutter: The Danish Diet, Cancer, and Health Study. *American J Med* 2005; 118: 489-495.