

## Παλαιά και νεότερα δεδομένα στη χορήγηση γενικής αναισθησίας σε παχύσαρκους ασθενείς

Κ. Σπανόπουλος

Α΄ Αναισθησιολογικό τμήμα Γ.Π.Ν. Θεσ/νίκης "Ιπποκράτειο"

Ως παχυσαρκία θεωρείται η σημαντική αύξηση του λιπώδους ιστού του σώματος, η οποία πλέον αποτελεί μια καθημερινή κλινική οντότητα και προκαλεί σοβαρά προβλήματα κυρίως από το αναπνευστικό και το καρδιαγγειακό σύστημα. Οι διαταραχές που συνοδεύουν την παχυσαρκία επιδεινώνονται σημαντικά με τη χορήγηση γενικής αναισθησίας σε μια χειρουργική επέμβαση. Θεωρείται συνεπώς απαραίτητο στους παχύσαρκους ασθενείς να γίνεται πάντα ένας λεπτομερής προεγχειρητικός έλεγχος. Κατά την εισαγωγή στην αναισθησία είναι πάντα υπαρκτό το ενδεχόμενο μιας δύσκολης διασωλήνωσης καθώς και των επιπλοκών που αυτό συνεπάγεται ενώ κατά τη διάρκεια της αναισθησίας επιβάλλεται η στενή παρακολούθηση των αναπνευστικών και αιμοδυναμικών παραμέτρων του ασθενή από έμπειρο αναισθησιολόγο. Η περιεγχειρητική υποξυγοναιμία

και υπερκαπνία, επακόλουθα των διαταραχών της πνευμονικής λειτουργίας σε ένα παχύσαρκο, καθιστούν συχνά αδύνατη την αποδιασωλήνωση στο τέλος της επέμβασης, και επιβαρύνουν σημαντικά τη γενική του κατάσταση. Από το καρδιαγγειακό σύστημα ιδιαίτερα υψηλός θεωρείται ο κίνδυνος περιεγχειρητικής ισχαιμίας, αρρυθμιών, σοβαρής υπέρτασης, καθώς και θρομβοεμβολικής νόσου. Είναι λοιπόν απαραίτητη η στενή μετεγχειρητική παρακολούθηση των ασθενών αυτών από έμπειρο προσωπικό σε μονάδα εντατικής θεραπείας καθώς και η λήψη των κατάλληλων μέτρων, τόσο κατά την εισαγωγή και τη διατήρηση της γενικής αναισθησίας στο χειρουργείο, όσο και κατά την ανάνηψη, ώστε να προλαμβάνονται τυχόν επιπλοκές που μπορούν να επιδεινώσουν σημαντικά την κλινική τους κατάσταση. *Ιπποκράτεια 2003, 7 (1): 12-21*

Η παχυσαρκία σήμερα αποτελεί μια καθημερινή παθολογική οντότητα την οποία πολύ συχνά αντιμετωπίζει κατά την κλινική πράξη ο ιατρός. Σύμφωνα με τον εθνικό οργανισμό υγείας στη Μεγάλη Βρετανία παχύσαρκα θεωρούνται τα άτομα εκείνα στα οποία ο λιπώδης ιστός είναι αυξημένος σε βαθμό που να επηρεάζει τόσο τη σωματική όσο και την ψυχική τους υγεία ενώ παράλληλα ελαττώνει και το προσδόκιμο επιβίωσης τους<sup>1</sup>.

Στις ανεπτυγμένες δυτικές κοινωνίες ο λιπώδης ιστός του σώματος στους ανθρώπους αποτελεί κατά μέσο όρο το :

- 20-30 % του σωματικού βάρους στους άνδρες.
- 18-25 % του σωματικού βάρους στις γυναίκες.
- 10-12 % του σωματικού βάρους σε ένα επαγγελματία παίκτη ποδοσφαίρου.
- 7 % του σωματικού βάρους σε ένα δρομέα μεγάλων αποστάσεων<sup>2</sup>.

Προδιαθεσικοί παράγοντες για την παχυσαρκία θεωρούνται η γενετική προδιάθεση, η φυλετική

καταγωγή, κοινωνικοί και οικονομικοί παράγοντες, ενδοκρινικές και άλλες παθήσεις ( σύνδρομο Cushing και υποθυρεοειδισμός ) καθώς επίσης και ο καθημερινός τρόπος διαβίωσης.

### Προσδιορισμός της παχυσαρκίας

Ο ακριβής προσδιορισμός του σωματικού λίπους είναι μια δύσκολη διαδικασία η οποία εκτός των άλλων περιλαμβάνει και εξειδικευμένες εξετάσεις όπως η αξονική υπολογιστική τομογραφία. Έτσι στην καθημερινή πρακτική χρησιμοποιείται ο δείκτης της σωματικού βάρους (BMI – body mass index) και η έννοια του ιδεώδους σωματικού βάρους (IBW – Ideal body weight), ως δύο αδρόι δείκτες για τον προσδιορισμό της παρέκκλισης ή μη από το φυσιολογικό βάρος (σε σχέση με το καταγεγραμμένο ύψος του σώματος).

Η έννοια του **ιδεώδους σωματικού βάρους** (IBW) προέρχεται από στατιστικές μελέτες σε μεγάλους πληθυσμούς ασθενών που συσχέτισαν το σωματικό βάρος με τη χαμηλότερη δυνατή θνησιμότητα.

Ο συσχετισμός αυτός γίνεται πάντοτε με σημείο αναφοράς το σωματικό ύψος και εκφράζεται με τον τύπο:

$$IBW (kg) = \text{ύψος (cm)} - x$$

(όπου X = 100 για τους άνδρες και X = 105 για τις γυναίκες).

Ο δείκτης του σωματικού βάρους (BMI) εκφράζεται με τη σχέση:

$$BMI = \text{βάρους σώματος (kg)} / \text{ύψους}^2 \text{ (μέτρα)}$$

- Ο δείκτης BMI < 25 kg/m<sup>2</sup> θεωρείται φυσιολογικός.
- Όταν ο δείκτης BMI κυμαίνεται μεταξύ 25 – 30 kg/m<sup>2</sup> θεωρείται ότι εκφράζει ήπια παχυσαρκία χαμηλού κινδύνου.
- Όταν ο δείκτης BMI > 30 kg/m<sup>2</sup> η παχυσαρκία θεωρείται σοβαρή και όσο αυτός αυξάνει, αυξάνει σημαντικά και ο κίνδυνος θνητότητας<sup>3,4</sup>.

Η παχυσαρκία σταδιακά δημιουργεί πολλά προβλήματα, κυρίως από το αναπνευστικό και το καρδιαγγειακό σύστημα. Τα δύο αυτά συστήματα παρουσιάζουν ιδιαίτερο κλινικό ενδιαφέρον για τους γιατρούς όλων σχεδόν των ειδικοτήτων, ενώ επηρεάζονται σε σημαντικό βαθμό και από την αναισθησία τόσο κατά τη διάρκεια του χειρουργείου όσο και μετά από αυτό. Επιβάλλεται λοιπόν οι χειρουργοί, οι αναισθησιολόγοι και γενικά οι γιατροί που ασχολούνται τόσο με το φυσιολογικό όσο και με τον παχύσαρκο ασθενή να είναι άριστοι γνώστες των μεταβολών και φυσικά των δυνατικών επιπλοκών που μπορεί να παρουσιάσει ο ασθενής αυτός κατά την περιεγχειρητική περίοδο.

### Παχυσαρκία και αναπνευστικό σύστημα

#### Σύνδρομο της άπνοιας ύπνου

Ένα μεγάλο ποσοστό των παχύσαρκων ασθενών εμφανίζει το σύνδρομο της άπνοιας ύπνου (ΣΑΥ) το οποίο εκδηλώνεται ως:

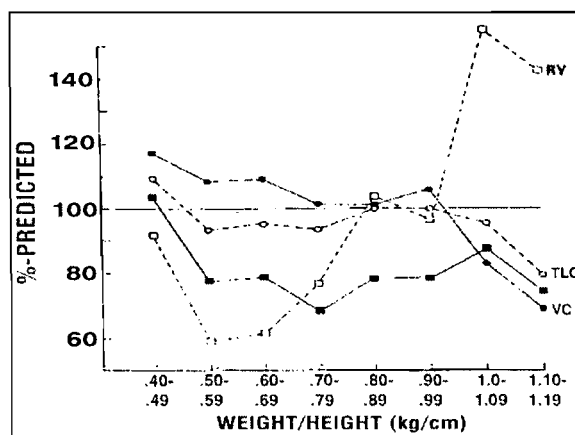
- Διαταραχή της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου που χαρακτηρίζεται από τη σημαντική ελάττωση έως και πλήρη διακοπή της ροής του αέρα στις ανώτερες αεροφόρες οδούς, και συνοδεύεται από έντονο ροχαλητό. Η διαταραχή αυτή οδηγεί σε ελάττωση του κορεσμού του αρτηριακού αίματος σε O<sub>2</sub> τουλάχιστο κατά 4 %.
- Μικροαφυπνίσεις (arousals) που θεωρούνται ως απαραίτητη συνθήκη για τον τερματισμό της άπνοιας κατά τον ύπνο.
- Συμπτώματα κατά τη διάρκεια της ημέρας όπως αίσθημα κούρασης, πρωινή κεφαλαλγία, και ημερήσια υπνηλία.

Η περιοδική άπνοια κατά τη διάρκεια του ύπνου οδηγεί σε υποξυγοναιμία, υπερκαπνία, καθώς επί-

σης και σε αγγειοσύσπαση στην πνευμονική και τη συστηματική κυκλοφορία. Η υποξυγοναιμία επιπλέον προκαλεί σταδιακά δευτεροπαθή πολυερυθραιμία, αυξάνοντας τον κίνδυνο ισχαιμικού αγγειακού επεισοδίου. Η ίδια κινητοποιεί και το υποξικό πνευμονικό αντανακλαστικό αυξάνοντας την πίεση στην πνευμονική κυκλοφορία και οδηγώντας προοδευτικά σε ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας<sup>5,6</sup>. Θα μπορούσε να θεωρηθεί ότι το ΣΑΥ είναι μια κατάσταση επαναλαμβανόμενου stress, εκατοντάδες φορές μέσα στη νύχτα. Οι ορμόνες του stress - κατεχολαμίνες και κορτιζόλη - αυξάνουν ενώ η αυξητική ορμόνη ελαττώνεται<sup>7</sup>. Τα φαινόμενα αυτά αποτελούν τη βάση πάνω στην οποία εκδηλώνονται οι διαταραχές της ομοιόστασης του οργανισμού<sup>8</sup>. Το 1999 η Αμερικάνικη νευρολογική εταιρία συμπεριέλαβε το ροχαλητό στους ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ενώ έχει αποδειχθεί ότι το ΣΑΥ αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για υπέρταση.

#### Επίδραση της παχυσαρκίας στην πνευμονική λειτουργία

Η παχυσαρκία είναι στενά συνδεδεμένη με ανάλογη διαταραχή των περισσότερων δοκιμασιών της πνευμονικής λειτουργίας. Παρατηρείται ελάττωση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας (FRC), του εκπνευστικού εφεδρικού όγκου (ERV), και της ολικής χωρητικότητας των πνευμόνων<sup>9,10</sup> (σχήμα 1). Η FRC μάλιστα **ελαττώνεται** εκθετικά σε σχέση με την παράλληλη αύξηση του δείκτη σωματικής μάζας BMI<sup>9</sup>. Οι αλλαγές αυ-



**Σχήμα 1.** Μεταβολή της ολικής χωρητικότητας (TLC), της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας (FRC), της ζωτικής χωρητικότητας (VC) και του υπολειπόμενου όγκου (RV) του αναπνευστικού συστήματος, ανάλογα με τη αύξηση της τιμής του δείκτη παχυσαρκίας βάρους/ύψους (kg/cm).

τές έχουν αποδοθεί στον περιορισμό της έκπτυξης του θωρακικού κλωβού και στην ανύψωση του διαφράγματος ενώ γίνονται ακόμη μεγαλύτερες στους παχύσαρκους ασθενείς που υποβάλλονται σε αναισθησία. Έχει υπολογισθεί ότι η ελάττωση της FRC στους ασθενείς αυτούς κατά τη διάρκεια της αναισθησίας είναι περίπου 50%, ενώ σε φυσιολογικά άτομα είναι μόνο 20%<sup>11</sup>. Η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα FRC ελαττώνεται κυρίως σαν συνέπεια της σημαντικής ελάττωσης που παρουσιάζει ο εκπνευστικός εφεδρικός όγκος (ERV), ενώ ο υπολειπόμενος όγκος (RV) στους ασθενείς αυτούς είναι φυσιολογικός ή παρουσιάζει μια ήπια αύξηση γεγονός που υποδηλώνει παγίδευση αέρα και συνυπάρχοντα φαινόμενα ήπιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας<sup>10</sup> (σχήμα 1). Η μέγιστη εκπνευστική ροή όπως και όλες οι παρόμοιες δοκιμασίες που χαρακτηρίζουν την αποφρακτική πνευμονοπάθεια, παραμένουν εντός φυσιολογικών ορίων, παρά το γεγονός ότι έχει επιβεβαιωθεί σε μελέτες μια βελτίωση 6-7 % σε αυτές τις δοκιμασίες μετά από ελάττωση του σωματικού βάρους<sup>12</sup>.

Ο κορεσμός με O<sub>2</sub> του αρτηριακού αίματος (SpO<sub>2</sub>) ελαττώνεται ταχύτατα κατά την εισαγωγή στην αναισθησία ενός παχύσαρκου ασθενή, παρά την προοξυγόνωση στην οποία αυτός υποβάλλεται. Αυτό είναι αποτέλεσμα της χαμηλής εφεδρείας σε O<sub>2</sub> που διαθέτουν τα άτομα αυτά λόγω της ελαττωμένης FRC και της αυξημένης κατανάλωσης O<sub>2</sub> από τους ιστούς<sup>10</sup>. Σε μελέτες από τον Soderberg<sup>13</sup> το 1977 διαπιστώθηκε αύξηση του **ενδοπνευμονικού shunt**, δηλαδή της ποσότητας αίματος που μετακινείται από τη φλεβική στην αρτηριακή κυκλοφορία των πνευμόνων χωρίς να οξυγονώνεται, κατά 10–25% σε παχύσαρκα άτομα κατά την αναισθησία, ενώ σε λεπτόσωμα άτομα η αντίστοιχη αύξηση ήταν μόνο 2-5%.

Ο αερισμός με αυξημένους όγκους (TV = 15 - 20 ml/kg) επηρεάζει μόνον ελάχιστα την FRC και τον κορεσμό σε O<sub>2</sub> του αρτηριακού αίματος<sup>14</sup>. Αντίθετα η εφαρμογή θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) έχει ευεργετικά αποτελέσματα στις δύο αυτές παραμέτρους, παραμένει όμως το ερώτημα κατά πόσο αυτό γίνεται σε βάρος της καρδιακής παροχής<sup>2,15,16</sup>.

### **Κατανάλωση O<sub>2</sub> και παραγωγή CO<sub>2</sub>**

Τόσο η κατανάλωση O<sub>2</sub> όσο και η παραγωγή CO<sub>2</sub> είναι αυξημένες στα παχύσαρκα άτομα ως συνέπεια του μεταβολισμού του λιπώδους ιστού αλλά και του αυξημένου έργου το οποίο παράγουν οι γύρω από αυτόν υποστηρικτικοί ιστοί<sup>10,17</sup>. Παρόλα αυτά η νορμοκαπνία διατηρείται εντός φυσιολογικών ορίων

λόγω του αυξημένου κατά λεπτό αερισμού<sup>18</sup>. Κατά την άσκηση όμως η κατανάλωση O<sub>2</sub> αυξάνει ταχύτατα στους ασθενείς αυτούς σε σύγκριση με τους φυσιολογικούς, ενώ εύκολα επέρχεται και ανεπάρκεια των αναπνευστικών μυών που αδυνατούν να αντεπεξέλθουν στο ιδιαίτερα αυξημένο έργο τους<sup>2</sup>.

### **Η ανταλλαγή των αερίων**

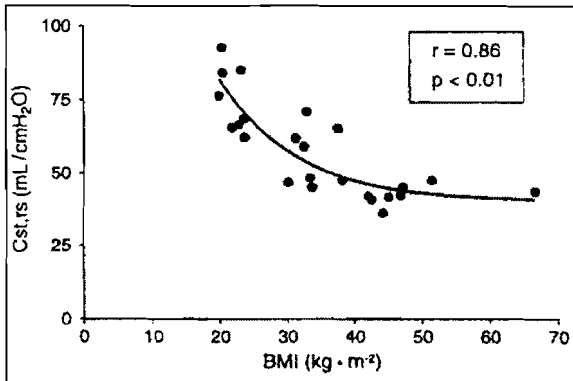
Οι παχύσαρκοι ασθενείς παρουσιάζουν μία ήπια διαταραχή της ανταλλαγής των αερίων που χαρακτηρίζεται από αύξηση στη διαφορά των μερικών πιέσεων του οξυγόνου (PO<sub>2</sub>) μεταξύ των κυψελίδων και του κυψελιδοτριχοειδικού αίματος καθώς και από αύξηση στο κλάσμα του shunt που υφίσταται στην πνευμονική κυκλοφορία, γεγονότα που έχουν σαν συνέπεια την ελάττωση της μερικής του πίεσης O<sub>2</sub> στο αρτηριακό αίμα<sup>19</sup>.

Οι διαταραχές αυτές επιδεινώνονται όταν οι παχύσαρκοι ασθενείς υποβάλλονται σε μηχανικό αερισμό. Η εφαρμογή θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) στον αναπνευστήρα βελτιώνει σημαντικά τη Pa O<sub>2</sub> σε βάρος όμως της καρδιακής παροχής<sup>16</sup>.

### **Ευενδοτότητα του αναπνευστικού συστήματος (Compliance) και παχυσαρξία**

Η ευενδοτότητα του αναπνευστικού συστήματος είναι ο λόγος της μεταβολής του όγκου του πνεύμονα (ΔV) και γενικότερα του θώρακα, όταν πάνω σε αυτόν ασκείται μια διαφορά πίεσης (C = ΔV/ΔP). Σε έναν ασθενή που βρίσκεται στον αναπνευστήρα η διαφορά πίεσης (ΔV) που ασκείται από το μηχανήμα στον ασθενή σε κάθε αναπνευστική κίνηση είναι η οδηγός πίεση με την οποία επιτυγχάνεται ο μηχανικός αερισμός. Η ευενδοτότητα αποτελεί το μέτρο της ευκολίας με την οποία εκπτύσσεται το αναπνευστικό σύστημα και συνεπώς ελάττωσή της σημαίνει αύξηση των αναπνευστικών αντιστάσεων και του έργου της αναπνοής. Η συγκέντρωση λιπώδους ιστού μέσα και γύρω από το θωρακικό τοίχωμα οδηγεί σε μια μέτρια μόνο ελάττωση της ευενδοτότητας, δηλαδή της ευκολίας με την οποία εκπτύσσεται το τοίχωμα. Πιο πρόσφατες μελέτες συγκλίνουν στο γεγονός ότι η σημαντική ελάττωση της ευενδοτότητας του θώρακα ως συνόλου στα παχύσαρκα άτομα οφείλεται στην αντίστοιχη ελάττωση αυτής των πνευμόνων και σε πολύ μικρότερο βαθμό στην ελάττωση της ευενδοτότητας του θωρακικού τοιχώματος. Αυτό δημιουργείται ως συνέπεια της αυξημένης ποσότητας αίματος στην πνευμονική κυκλοφορία η οποία ελαττώνει τη διατασημότητα των πνευμόνων, αυξάνει τις αναπνευστικές αντιστάσεις (σχήμα 2) και το έργο της αναπνοής και τελικά ελαττώνει τις αναπνευστικές εφεδρείες<sup>15,17</sup>.

**Σχήμα 2.** Μεταβολή της ευενδοτότητας του αναπνευστικού συστήματος (Cst,rs) κατά την αύξηση του δείκτη σωματικού βάρους (BMI).



**Παχυσαρκία και αναπνευστική ανεπάρκεια**

Στα παχύσαρκα άτομα η πίεση που ασκείται μέσω του διαφράγματος από την κοιλιά προς το θώρακα, ιδιαίτερα κατά την κατάκλιση, η ελαττωμένη ευενδοτότητα των πνευμόνων και οι αυξημένες μεταβολικές απαιτήσεις του οργανισμού, έχουν σαν συνέπεια την αύξηση του έργου της αναπνοής και αρκετές φορές την ανεπάρκεια των αναπνευστικών μυών. Σε αυτούς τους ασθενείς συνήθως υπάρχει σε κατάσταση ηρεμίας μια αύξηση τουλάχιστον κατά 30% του έργου της αναπνοής η οποία όμως σε σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να γίνει έως και 4 φορές μεγαλύτερη του φυσιολογικού<sup>20</sup>.

**Παχυσαρκία και κυκλοφορικό σύστημα**

Οι καρδιαγγειακές παθήσεις είναι ο κύριος παράγοντας νοσηρότητας και θνητότητας στα παχύσαρκα άτομα, με την ισχαιμική καρδιοπάθεια, την υπέρταση και την καρδιακή ανεπάρκεια να είναι οι πιο συχνές από αυτές.

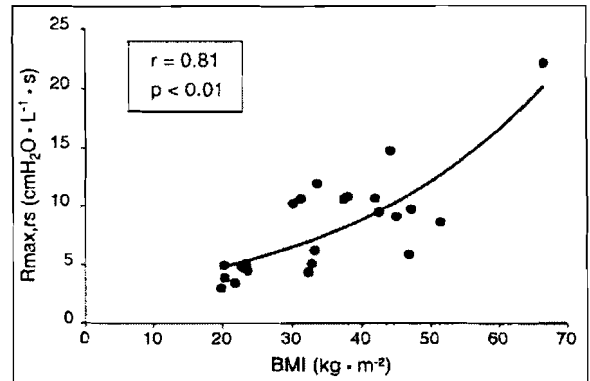
Σε μια πρόσφατη μελέτη<sup>21</sup> διαπιστώθηκε ότι οι παθήσεις αυτές προσβάλλουν

- 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>.
- Μόνο το 10 % αυτών που έχουν BMI < 25 kg/m<sup>2</sup>.

**Υπέρταση**

Παρατηρείται στο 50 – 60 % ως ήπιας μορφής, ενώ στο 5 – 10% ως σοβαρή υπέρταση<sup>22</sup>. Για κάθε 10 kg αύξηση του σωματικού βάρους, παρατηρείται αύξηση κατά 3 mm Hg της συστολικής, και κατά 2 mmHg της διαστολικής πίεσης<sup>23</sup>. Χαρακτηριστικά της υπέρτασης στην παχυσαρκία είναι η αύξηση του

**Σχήμα 3.** Μεταβολή των αντιστάσεων που αναπτύσσει το αναπνευστικό σύστημα έναντι της έκπτυξης του, ανάλογα με την αύξηση του δείκτη σωματικού βάρους (BMI).



εξωκυττάριου χώρου και ειδικά του ενδαγγειακού όγκου στο κυκλοφορικό σύστημα, με συνοδό αύξηση της καρδιακής παροχής, χωρίς να είναι πλήρως γνωστό το αίτιο.

Η υπερινσουλιναίμια που αναπτύσσεται στους ασθενείς αυτούς μπορεί να παίζει κάποιο ρόλο στη δημιουργία της υπέρτασης λόγω κινητοποίησης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και κατακράτησης Na<sup>+</sup> από τους νεφρούς με συνέπεια την αύξηση του ενδαγγειακού όγκου. Επιπλέον η προοδευτικά αναπτυσσόμενη αντίσταση στην ινσουλίνη ίσως είναι εν μέρει υπεύθυνη για την επίταση της δράσης της νοραδρεναλίνης και της αγγειοτενσίνης II στα άτομα αυτά<sup>24</sup>.

Η υπέρταση στην παχυσαρκία προκαλεί προοδευτικά συγκεντρική υπερωροφία της αριστερής κοιλίας, διαστολική δυσλειτουργία και αυξημένο κίνδυνο καρδιακής ανεπάρκειας<sup>25-28</sup>. Η απώλεια σωματικού βάρους έχει αποδειχθεί ότι ελαττώνει προοδευτικά την αρτηριακή πίεση στους ασθενείς αυτούς<sup>27,29-33</sup>.

**Ισχαιμική νόσος του μυοκαρδίου**

Σήμερα είναι πλέον γενικά αποδεκτό ότι η παχυσαρκία αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη ισχαιμικής νόσου του μυοκαρδίου<sup>34-36</sup> και ο κίνδυνος αυτός είναι μεγαλύτερος σε άτομα με κεντρική κατανομή του λίπους<sup>37</sup>. Έχει διαπιστωθεί μάλιστα ότι ποσοστό έως 40 % των παχύσαρκων ασθενών παρουσιάζουν στηθάγχη, χωρίς όμως να μπορεί να επιβεβαιωθεί κάποια στένωση των στεφανιαίων αγγείων, γεγονός που αποδεικνύει την κυκλοφορική επιβάρυνση των ατόμων αυτών<sup>21</sup>.

**Ο όγκος του κυκλοφορούντος αίματος**

Ο ενδαγγειακός χώρος καθώς και ο όγκος του αίματος στην κυκλοφορία είναι αυξημένοι στους

παχύσαρκους ασθενείς<sup>38</sup>. Η σπλαχνική ροή είναι αυξημένη κατά 20 %, ενώ η νεφρική και η εγκεφαλκή αντίστοιχα είναι φυσιολογικές<sup>39</sup>.

### Καρδιακές αρρυθμίες

Είναι ιδιαίτερα συχνές στους παχύσαρκους και μπορεί να οφείλονται σε πολλούς παράγοντες (πίνακας 1).

### Η καρδιακή λειτουργία κατά την παχυσαρκία

Τα παχύσαρκα άτομα είναι ασθενείς υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη μιας ιδιαίτερης μορφής καρδιακής δυσλειτουργίας, αν και η πεποίθηση ότι η δυσλειτουργία αυτή οφείλεται σε λιπώδη διήθηση του καρδιακού μυός (cor adiposum) πλέον δεν ισχύει<sup>38,43</sup>. Μελέτες επιβεβαιώνουν ότι η αύξηση του επικαρδιακού λίπους στους ασθενείς αυτούς, δεν προεξοφλεί και τη λιπώδη διήθηση του μυοκαρδίου. Αυτή όταν παρατηρείται αφορά κυρίως τις δεξιές κοιλότητες ενώ επιδρά ενίοτε και στο ερεθισματογωγό σύστημα της καρδιάς προκαλώντας αρρυθμίες<sup>43</sup>.

Υπάρχει μια γραμμική συσχέτιση μεταξύ του σωματικού βάρους και του βάρους της καρδιάς. Οι δύο αυτές παράμετροι αυξάνονται παράλληλα στον άνθρωπο 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 σε πολύ μικρότερους ρυθμούς σε σχέση με αυτό του σώματος<sup>34,44</sup>. Η αύξηση των διαστάσεων καθώς και του βάρους της καρδιάς στα παχύσαρκα άτομα οφείλεται σε **διάταση και έκκεντρη υπερτροφία** του τοιχώματος κυρίως της αριστεράς και λιγότερο της δεξιάς κοιλίας<sup>34,44</sup>.

Η παχυσαρκία είναι συνδεδεμένη με μία **αύξηση του συνολικού όγκου του κυκλοφορούντος αίματος στον οργανισμό**<sup>39</sup>, και μία **αύξηση της καρδιακής παροχής**<sup>37</sup> με την τελευταία να αυξάνει κατά 20 – 30 ml για κάθε kg επιπλέον αύξησης του σωματικού βάρους. Η αύξηση της καρδιακής παροχής είναι σε μεγάλο βαθμό αποτέλεσμα μια διατεταμένης αριστεράς κοιλίας που οδηγεί σε αύξηση του όγκου παλμού<sup>22,37</sup>, όχι όμως και του κλάσματος εξώθησης.

Τα υγιή παχύσαρκα άτομα παρουσιάζουν μια ήπια **διαστολική δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας** με αύξηση της τελοδιαστολικής της πίεσης (LVEDP), υπερτροφία του τοιχώματος της και ελάττωση της ευενδοτότητας της. Η τάση που αναπτύσσεται στα τοιχώματα των καρδιακών κοιλοτήτων στα παχύσαρκα άτομα κατά τη λειτουργία της καρδιάς, είναι το αίτιο που οδηγεί σε διάταση, έκκεντρη υπερτροφία και αύξηση του μεγέθους των

**Πίνακας 1.** Αίτια καρδιακών αρρυθμιών

Υποξία
Υπερκαπνία
Ηλεκτρολυτικές διαταραχές από πιθανή λήψη διουρητικών
Στεφανιαία νόσος
Αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών
Σύνδρομο άπνοιας - ύπνου
Υπερτροφία του μυοκαρδίου - λιπώδης διήθηση.

κοιλοτήτων, ιδιαίτερα δε της αριστεράς κοιλίας<sup>37,43,52</sup>. Η ελάττωση της ευενδοτότητας (compliance) δηλαδή της διατασιμότητας της αριστεράς κοιλίας οδηγεί σε ελάττωση της πλήρωσης της κατά τη φάση της διαστολής, αύξηση της τελοδιαστολικής της πίεσης (LVEDP), και κατά συνέπεια σε αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης πνευμονικού οιδήματος<sup>26,28,37,49-51</sup>.

Η **συστολική λειτουργία** της αριστεράς κοιλίας είναι επίσης διαταραγμένη<sup>26,45</sup>, γεγονός που φαίνεται ιδιαίτερα κατά την σωματική άσκηση κατά την οποία το **κλάσμα εξώθησης** αυξάνει σε πολύ μικρότερο βαθμό ή σχεδόν καθόλου σε σχέση με αυτό το φυσιολογικών ατόμων<sup>46-48</sup>. Τα παχύσαρκα άτομα δύσκολα ανέχονται τη σωματική άσκηση, κατά την οποία η καρδιακή παροχή αυξάνει με την αύξηση κυρίως του καρδιακού ρυθμού, και χωρίς την αντιστοίχου βαθμού αύξηση του όγκου παλμού ή του κλάσματος εξώθησης. Για το λόγο αυτό παρατηρείται σχεδόν πάντα σε αυτές τις περιπτώσεις, μία αύξηση των πιέσεων πλήρωσης των καρδιακών κοιλοτήτων<sup>22</sup>. Με παρόμοιο τρόπο, κατά την αλλαγή της θέσης του σώματος από την καθιστική στην ύπτια θέση, προκαλείται μια αύξηση της μέσης πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας (PAP) καθώς και της πίεσης ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών (PCWP), με αύξηση της καρδιακής παροχής, ενώ υπάρχει ελάττωση του καρδιακού ρυθμού και των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων (PVR)<sup>53</sup>.

Η **κοιλιακή υπερτροφία** καθώς και η **δυσλειτουργία α-συστολική και διαστολική** - της αριστεράς κοιλίας, επιδεινώνονται με τη χρονική παράταση της υφιστάμενης παχυσαρκίας στον οργανισμό, ενώ αντίθετα βελτιώνονται προοδευτικά και σε σημαντικό βαθμό, με την μείωση του σωματικού βάρους<sup>25,27,29,46</sup>.

### Παχυσαρκία και θρομβοεμβολική νόσος

Ο κίνδυνος εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης στους παχύσαρκους που υποβάλλονται σε επέμβαση στην κοιλιακή χώρα είναι διπλάσιος σε σχέση με ένα φυσιολογικό άτομο (48% vs 23%), ενώ παράλληλα

αυξάνεται και ο κίνδυνος πνευμονικής εμβολής<sup>2,58</sup>. Η αύξηση αυτή φαίνεται πως οφείλεται σε διάφορους παράγοντες (πίνακας 2).

**Χορήγηση γενικής αναισθησίας σε παχύσαρκους ασθενείς**

**Προεγχειρητική εκτίμηση του παχύσαρκου ασθενή**

Η προεγχειρητική εκτίμηση στους παχύσαρκους ασθενείς θα πρέπει να περιλαμβάνει πλήρη αιματολογικό και βιοχημικό έλεγχο (θα πρέπει ιδιαίτερα να ελέγχεται το ενδεχόμενο πολυκυτταραιμίας, ιδιαίτερα δε πολυερυθραιμίας, που είναι συχνή στους ασθενείς αυτούς λόγω του αυξημένου μεταβολισμού που παρουσιάζουν). Η ακτινογραφία θώρακα είναι χρήσιμο να γίνεται σε όρθια αλλά και σε κατακεκλιμένη θέση για να διαπιστωθεί η κατάσταση των πνευμόνων και ιδιαίτερα της πνευμονικής κυκλοφορίας στη θέση αυτή, η οποία προδιαθέτει σε πνευμονική συμφόρηση.

Τα ευρήματα ισχαιμίας ή υπερτροφίας του μυοκαρδίου είναι συχνά στο ΗΚΓ των ασθενών αυτών δεδομένου ότι η παχυσαρκία αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για τις παραπάνω παθήσεις. Τα ευρήματα αυτά είναι δυνατό να διαπιστωθούν στο ΗΚΓ ακόμη και ασθενών οι οποίοι δεν είχαν παρουσιάσει συμπτώματα της πάθησης, μέχρι την ημέρα του χειρουργείου. Η αιτία έγκειται στο γεγονός ότι οι παχύσαρκοι ασθενείς αποφεύγουν τη σωματική άσκηση, η οποία μπορεί να προκαλέσει στηθάγχη ή άλλα συναφή συμπτώματα.

Απαραίτητα επίσης για την προεγχειρητική εκτίμηση των παχύσαρκων ασθενών θα πρέπει να θεωρούνται τα αέρια αίματος και η εκτίμηση της οξεοβασικής ισορροπίας καθώς και οι λειτουργικές δοκιμασίες των πνευμόνων ώστε να αξιολογηθούν οι αναπνευστικές εφεδρείες. Η οξυμετρία, δηλαδή ο προσδιορισμός του κορεσμού με O<sub>2</sub> του αρτηριακού αίματος με τη βοήθεια παλμικού οξυγονόμετρου, θα πρέπει να θεωρηθεί ως ένας επιπλέον χρήσιμος δείκτης, και θα πρέπει να λαμβάνεται με τακτική ή και συνεχή καταγραφή καθ' όλη τη διάρκεια της νύχτας πριν το χειρουργείο. Με τον τρόπο αυτό μπορεί να συγκριθεί με τις αντίστοιχες τιμές του ασθενούς κατά την μετεγχειρητική περίοδο ώστε να διαπιστωθεί εάν υπάρχει σημαντική επιδείνωση του αερισμού καθώς και της ανταλλαγής των αερίων μετά την επέμβαση<sup>20</sup>.

**Η προνάρκωση στους παχύσαρκους ασθενείς**

Σύμφωνα με παλαιότερες μελέτες, η χρήση οπιοειδών και γενικά τα κατασταλτικών φαρμάκων πριν το χειρουργείο θα πρέπει να αποφεύγεται στους παχύσαρκους, λόγω του κινδύνου πρόκλησης

**Πίνακας 2. Αίτια θρομβοεμβολικής νόσου στην παχυσαρκία**

Παρατεταμένη ακινητοποίηση
πολυκυτταραιμία
Αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση (φλεβική στάση στα κάτω άκρα)
Καρδιακή ανεπάρκεια
Ελαττωμένη ινωδολυτική δραστηριότητα - αυξημένα επίπεδα ινωδογόνου.

αναπνευστικής καταστολής<sup>54</sup>. Νεώτερες μελέτες όμως απέτυχαν να αποδείξουν την ελάττωση του κορεσμού της οξυαιμοσφαιρίνης με O<sub>2</sub>, κατά τη χρήση των παραπάνω φαρμάκων στους ασθενείς αυτούς για προνάρκωση<sup>55</sup>.

Η χρήση σκευασμάτων για την προφύλαξη από εισρόφηση όξινου γαστρικού περιεχόμενου θα πρέπει να θεωρείται δεδομένη<sup>54</sup>. Ο συνδυασμός ενός H<sub>2</sub> αποκλειστή (δισκία ρανιτιδίνης 150 mg) και ενός γαστροκινητικού (δισκία μετοκλοπραμίδης 10mg) από το στόμα, 12 ώρες καθώς και 2 ώρες πριν το χειρουργείο ελαττώνουν σημαντικά το κίνδυνο πνευμονίτιδας από εισρόφηση, που είναι ιδιαίτερα υψηλός κατά τη φάση της διασωλήνωσης.

Η χρήση μικρών δόσεων ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους, τόσο προεγχειρητικά όσο και μετεγχειρητικά, θεωρείται από πολλούς ερευνητές χρήσιμη αλλά και επιβεβλημένη, λόγω του αυξημένου κινδύνου εμφάνισης θρομβοεμβολικών επεισοδίων<sup>2,58</sup>.

Η λήψη όλων των φαρμάκων που λαμβάνουν τακτικά από το στόμα οι ασθενείς αυτοί, (όπως τα σκευάσματα για το καρδιαγγειακό), θα πρέπει να συνεχίζεται μέχρι την ημέρα του χειρουργείου. Προτείνεται μόνον η διακοπή της χρήσης των αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου μια ημέρα πριν, καθώς η συνέχισή τους έως την ημέρα του χειρουργείου, μπορεί να προκαλέσει σημαντική υπόταση διεγχειρητικά.

**Εισαγωγή στην αναισθησία**

Η εισαγωγή στην αναισθησία σε παχύσαρκο ασθενή θεωρείται ιδιαίτερα κρίσιμη λόγω του αυξημένου κινδύνου δυσκολίας ή και αποτυχίας στη διασωλήνωση, καθώς και των επιπλοκών που αυτή συνεπάγεται.

Ο αερισμός μέσω μάσκας καθίσταται ιδιαίτερα δυσχερής λόγω της απόφραξης των ανώτερων αεροφόρων οδών καθώς και της ελαττωμένης ευενδοτότητας των πνευμόνων που καθιστά σχεδόν

αδύνατη την έκπτυξή τους, ενώ πάντα υπάρχει ο κίνδυνος αναγωγής γαστρικού περιεχομένου και πνευμονικής εισρόφησης.

Μερικές φορές ίσως χρειασθεί η διασωλήνωση του ασθενή να γίνει ενώ αυτός είναι σε ήπια καταστολή αλλά ξύπνιος. Αυτό εξαρτάται από το βαθμό παχυσαρκίας του ασθενή, αλλά κυρίως από την εμπειρία του αναισθησιολόγου.

Η γνώση της χρήσης ινοπτικού βρογχοσκοπίου ως οδηγού για τον τραχειοσωλήνα σε αυτές τις περιπτώσεις θα αποβεί πολύτιμη, ενώ από μερικούς συγγραφείς προτείνεται η τυφλή διασωλήνωση από τη μύτη.

Πέραν όλων των άλλων η ταχεία εισαγωγή στην αναισθησία με τη χρήση του αποπολωτικού μυοχαλαρωτικού παράγοντα σουγκινυλοχολίνη και με ταυτόχρονη προοξυγόνωση την οποία ακολουθεί η ενδοτραχειακή διασωλήνωση, αποτελεί σίγουρα τον ασφαλέστερο τρόπο έναρξης της αναισθησίας.

#### **Διατήρηση της αναισθησίας**

Κατά τη διάρκεια του χειρουργείου θεωρείται επιβεβλημένη η χρήση του μηχανικού αερισμού, με υψηλό ποσοστό εισπνεόμενου  $O_2$ , και πιθανώς με τη χρήση θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) στον αναπνευστήρα, έτσι ώστε η  $PaO_2$  να διατηρείται εντός φυσιολογικών ορίων. Θα πρέπει να αποφεύγεται η αυτόματη αναπνοή στους παχύσαρκους ασθενείς οι οποίοι βρίσκονται υπό καταστολή διότι αυτοί πολύ γρήγορα θα εμφανίσουν υποαερισμό, και κατά συνέπεια υποξαιμία και υπερκαπνία.

Η τοποθέτηση σε θέση λιθοτομής ή θέση Trendelenburg επιδεινώνει τις προαναφερθείσες επιπλοκές, ακόμη και στην περίπτωση που οι ασθενείς αυτοί βρίσκονται υπό μηχανικό αερισμό.

Περίοδοι υποξαιμίας και υπερκαπνίας, αυξάνουν τις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις και φυσικά τον κίνδυνο ανεπάρκειας της δεξιάς κοιλίας.

Η καπνογραφία αποτελεί ένα φτωχό δείκτη επάρκειας του κατά λεπτό αερισμού (MV) στον ασθενή, λόγω της διαφοράς που υπάρχει στη μερική πίεση  $PCO_2$  μεταξύ κυψελίδων και αρτηριακού αίματος, η οποία βέβαια δεν παρατηρείται στα φυσιολογικά άτομα. Επαναλαμβανόμενοι προσδιορισμοί των αερίων του αρτηριακού αίματος με λήψη δειγμάτων από καθετήρα της κερκιδικής αρτηρίας, αποτελούν πιο αξιόπιστο δείκτη της επάρκειας του κατά λεπτό αερισμού.

Φυσικά θα πρέπει πάντα να λαμβάνονται υπόψη οι πιθανές επιπλοκές καθώς και οι ιδιαίτερες συνθήκες που ισχύουν στους ασθενείς αυτούς διεγχειρητικά, όπως :

- Η αυξημένη κατανάλωση  $O_2$  και παραγωγή  $CO_2$ .
- Οι διαταραχές της ανταλλαγής των αερίων στο

ύψος της τριχοειδοκυψελιδικής μεμβράνης.

- Η ελαττωμένη ευενδοτότητα των πνευμόνων
- Η αύξηση του ενδοπνευμονικής διαφυγής αίματος από την φλεβική στην αρτηριακή κυκλοφορία (shunt) σε ποσοστό 10-25%
- Η συστολική και διαστολική δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας.
- Ο αυξημένος κίνδυνος πνευμονικής εμβολής διεγχειρητικά όσο και στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο.

#### **Μετεγχειρητική παρακολούθηση**

Οι παχύσαρκοι ασθενείς είναι ιδιαίτερα ευαίσθητοι στη δράση κατασταλτικών φαρμάκων όπως είναι τα οπιοειδή αναλγητικά και τα υπναγωγά φάρμακα. Έτσι θεωρείται ιδιαίτερα επωφελές για τους ασθενείς αυτούς, να παραμένουν σε μηχανικό αερισμό για κάποιο χρονικό διάστημα μετεγχειρητικά. Η περίοδος αυτή θα επιτρέψει την ασφαλή εξάλειψη από την κυκλοφορία των κατασταλτικών φαρμάκων καθώς και την ανάνηψη χωρίς τον κίνδυνο υποαερισμού. Η τραχεία θα πρέπει να αποδιασωληνώνεται μόνον όταν ο ασθενής διατηρεί μια καλή επαφή με το περιβάλλον του και έχει ικανοποιητικό αναπνεόμενο όγκο αέρα.

Ο μηχανικός αερισμός μετά το χειρουργείο κρίνεται απαραίτητος ιδιαίτερα για τους ασθενείς στους οποίους προϋπάρχει πάθηση, από το καρδιαγγειακό ή το αναπνευστικό σύστημα, καθώς και για αυτούς οι οποίοι υποβάλλονται σε χειρουργείο μακράς διάρκειας<sup>57</sup>.

Σε όλη τη διάρκεια παραμονής στην μονάδα μετεγχειρητικής φροντίδας, είναι χρήσιμη η τοποθέτηση του ασθενούς σε ημικαθιστική θέση  $45^\circ$ , για τη βελτίωση του κατά λεπτό αερισμού αλλά και την αποφυγή της πνευμονικής συμφόρησης όταν ο ασθενής αρχίσει να αναπνέει αυτόματα.

Αμέσως μετά την αποδιασωλήνωση είναι απαραίτητη η χορήγηση  $O_2$  100% με μάσκα, ενώ σε ασθενείς που εμφάνισαν στο παρελθόν το σύνδρομο άπνοιας – ύπνου (OSA), θεωρείται χρήσιμη η χρήση ειδικής μάσκας για τη χορήγηση αναπνών με θετικές πιέσεις (CPAP).

Η παρακολούθηση του αερισμού, και εδώ, θα πρέπει να γίνεται με τον προσδιορισμό των αερίων του αρτηριακού αίματος με λήψη δειγμάτων από καθετήρα της κερκιδικής ενώ στο απαραίτητο εξοπλισμό παρακολούθησης του ασθενούς (monitoring) θα πρέπει να συμπεριλαμβάνονται:

- Παλμικό οξυγονόμετρο
- Καπνογράφος
- ΗΚΓ και συνεχής καταγραφή της αρτηριακής πίεσης

- Ροόμετρα καθώς και συνεχής προσδιορισμός των ενδοπνευμονικών πιέσεων.

Ως συμπέρασμα όσων προαναφέρθηκαν θα μπορούσαμε να πούμε πως ο παχύσαρκος ασθενής που υποβάλλεται σε αναισθησία αποτελεί μία καθημερινή πρόκληση για τον κλινικό γιατρό τόσο στο χειρουργείο όσο και στις μονάδες εντατικής θεραπείας.

Οι διαταραχές από το καρδιαγγειακό και ιδιαίτερα εκείνες από το αναπνευστικό σύστημα που συνοδεύουν συχνά την παχυσαρκία, επιδεινώνονται κατά τη χορήγηση της γενικής αναισθησίας. Συνεπώς η προσεκτική κλινική αξιολόγηση και η λήψη ενός λεπτομερούς ιστορικού θα πρέπει να θεωρούνται απαραίτητες. Εξίσου απαραίτητη όμως θα πρέπει να θεωρηθεί η γνώση των επιπλοκών τις οποίες ενδέχεται να παρουσιάσουν οι ασθενείς αυτοί, καθώς και η ετοιμότητα για την άμεση αντιμετώπισή τους, τόσο διεγχειρητικά όσο και μετεγχειρητικά.

#### ABSTRACT

**Spanopoulos K. General Anesthesia in morbidly obese patients. Some late considerations. Hippokratia 7(1): 12-21**

Obesity is the condition of excessive body fat which results to severe respiratory and cardiovascular complications. General anesthesia compounds significantly most of these problems so preoperative assessment should be very careful and detailed. Induction of anesthesia is likely to be a particularly hazardous time for these patients with an increased risk of difficult or failed intubation. Anesthesia add significantly to the derangement of gas exchange and lung volumes. Postoperative ventilation is more likely to be required in these patient and after surgery they should be recovered in the intensive care unit. Morbid obesity is also associated with cardiovascular problems such as ischemic heart disease, hypertension, cardiac failure, arrhythmias and thromboembolic disease. Given the high probability of underling cardiorespiratory impairment, obese patients should be considered as high risk patients in both surgery room and the intensive care unit.

#### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. Health implications of obesity. *Ann Int Med* 1985, 103: 147-51.
2. Murphy PG. Obesity. In: Hemmings HS Jr, Hopkins PM, eds. *Foundations of Anaesthesia, Basic and*

- Clinical Sciences*. London: Mosby, 2000, 703-11.
3. Bray GA. Pathophysiology of obesity. *Am J Clin Nutr* 1992, 55: 488S-494S.
4. Garrison RJ, Castelli WP. Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham study. *Ann Int Med* 1985, 103: 1006-9.
5. Kessler R, Chaouat A, Weitzenburg E et al. Pulmonary hypertension in the obstructive sleep apnea syndrome : prevalence, cause and therapeutic consequences. *Eur Respir J* 1996, 9: 787-94.
6. Laks L, Krieger J, Podszus T. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnea : multycenter study. *Am Rev Respir Dis* 1992, 145: 865.
7. Grunstein RR. Metabolic aspects of sleep apnea. *Sleep* 1996, 19 (Suppl 10) s218-220.
8. Βλαχογιάννης Ε, Δασκαλοπούλου Ε. Σύνδρομο άπνοιας. *Ιατρικά Θέματα* 2001, 23: 43-46.
9. Birings MS, Lewis MI, Mohsenifar Z. Pulmonary physiology changes of morbid obesity. *Am J Med Sci* 1999, 318: 293-7.
10. Ray C, Sue D, Bray G, Hansen JE, Wasserman K. Effects of obesity on respiratory function. *Am Rev Respir Dis* 1983, 128: 501-6.
11. Damia G, Mascheroni D, Croci M, Tarenzi L.: Perioperative changes in functional residual capacity in morbidly obese patient. *Br J Anaesth*. 1988, 60: 574-8.
12. Halaka K, Mustajoki P, Aittomaki J, Sovijarvi AR.: Effects of weight loss and body position on pulmonary function and gas exchange abnormalities in morbid obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995, 19: 343-6, 686.
13. Söderberg M, Thomson D, White T.: Respiration, circulation and anaesthetic management in obesity. Investigation before and after jejunoileal bypass. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977, 21: 55-61.
14. Bardoczky GL, Yernault JC, Houben JJ, d'Hollander AA.: Large tidal volume ventilation does not improve oxygenation morbidly obese patients during anesthesia. *Anesth Analg* 1995, 81: 385-8.
15. Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P; Gattinoni L. : Total respiratory system, lung and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest* 1996, 109: 144-51.
16. Satenston J.: Oxygen transport and venous admixture in the extremely obese. Influence of anaesthesia and artificial ventilation with and without positive end-expiratory pressure. *Acta Anaesthesiol Scand* 1977, 21: 56-61.
17. Luce JM.: Respiratory complications of obesity. *Chest* 1980, 78: 626-31.
18. Hunter JD, Reid C, Noble D.: Anaesthetic management of the morbidly obese patient. *Hosp Med* 1998, 59: 481-3.
19. Pelosi P, Ravagnan I, Guirati G, Panigada M, Buttoni N, Tredici S. : Positive end-expiratory pressure improves respiratory function in obese but not in normal subjects during anesthesia and paralysis. *Anesthesiology* 1999, 91: 1221-31.



20. Adams JP, Murphy PG.: Obesity in anaesthesia and intensive care. *Br J Anaesthesia* 2000, 85(1): 91-108.
21. Lean ME.: Obesity and cardiovascular disease : the wasted years. *Br J Cardiol* 1999, 6: 269 – 73.
22. Alexander JK.: Obesity and cardiac performance. *Am J Cardiol* 1964, 14: 860-5.
23. Bjerkedal T.: Overweight and hypertension. *Acta Med Scand* 1957, 159: 13-26.
24. Mikhail N, Golub MS, Tuck ML. : Obesity and hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 1999, 42: 39-58.
25. Alpert MA, Terry BE, Lambert CR, et al.: Factors influencing left ventricular systolic function in non-hypertensive morbidly obese patients, and effects of weight loss induced by gastroplasty. *Am J Cardiol* 1993, 71: 733-7.
26. Alpert MA, Lambert CR, Terry BE, et al. : Influence of left ventricular mass on left ventricular diastolic filling in normotensive morbid obesity. *Am Heart J* 1995, 130: 1068-7.
27. Alpert MA, Lambert CR, Panayotou H, et al. : Relation of duration of morbid obesity to left ventricular mass, systolic function, and diastolic filling, and effect of weight loss. *Am J Cardiol* 1995, 76: 1194-7.
28. Alpert MA, Lambert CR, Terry BE. : Interrelationship of left ventricular mass, systolic function and diastolic filling in normotensive morbidly obese patients. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995, 19: 550-7.
29. Alexander JK, Peterson KL.: Cardiovascular effects of weight reduction. *Circulation* 1972, 45: 310-8.
30. Anderson JW, Brinkman-Kaplan VL, Lee H, Wood CL.: Relationship of weight loss to cardiovascular risk factors in morbidly obese individuals. *J Am Coll Nutr* 1994, 13: 256-61.
31. Benotti PN, Bistrain B, Benotti JR, Blackburn G, Forse RA.: Heart disease and hypertension in severe obesity: the benefits of weight reduction. *Am J Clin Nutr* 1992, 55: 586-90.
32. Foley EF, Benotti PN, Borlase BC, Hollingshead J, Blackburn GL.: Impact of gastric restrictive surgery on hypertension in the morbidly obese. *Am J Surg* 1992, 163: 294-7.
33. Kochar MS.: Hypertension in obese patients. *Postgrad Med* 1993, 93: 193-200.
34. Dulou J, Virmani R, Rabin I, Burke A, Farb A, Smialek J.: Sudden death as a result of heart disease in morbid obesity. *Am Heart J* 1995, 130: 306-13.
35. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WB. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: A 26-year follow-up of participants in the Framingham heart study. *Circulation* 1983, 67: 968-77.
36. Kannel WB, LeBauer JE, Dawber JR, McNamara PM.: Relation of body weight to development of coronary heart disease : the Framingham study. *Circulation* 1967, 35: 734-44.
37. Alpert MA, Hashimi MW. : Obesity and the heart. *Am J Med* 1993, 306: 117-23.
38. Alexander JK. Obesity and the circulation. *Modern Concepts Cardiovasc Dis* 1963, 32: 799-803.
39. Alexander JK, Dennis EW, Smith WG, et al. : Blood volume, cardiac output, and distribution of systemic blood flow in extreme obesity. *Cardiovasc Res Center Bull* 1962, 1: 39-44.
40. Bharati S, Lev M.: Cardiac conduction system involvement in sudden death of obese young people. *Am Heart J* 1995, 129: 273-81.
41. Shenkman Z, Shir Y, Brodski JB. : Perioperative management of the obese patient. *Br J Anaesth* 1993, 70: 349-59.
42. Valenci P, Thi BN, Lormeau B, Paries J, Attali JR.: Cardiac autonomic function in the obese patients. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995, 19: 113-18.
43. Amad KH, Brennan JC, Alexander JK.: The cardiac pathology of chronic exogenous obesity. *Circulation* 1965, 32: 740-5.
44. Warnes CA, Roberts WC.: The heart in massive obesity: analysis of 12 patients studied at necropsy. *Am J Cardiol* 1984, 54: 1087-91.
45. Agarwal N, Shibusaki KJ, SanFillipo JA, Del Guercio LRM.: Hemodynamic and respiratory changes in surgery of the morbidly obese. *Surgery* 1982, 92: 226-34.
46. Alauddin A, Meterissian S, Lisbona R, MacLean LD, Force RA: Assessment of cardiac function in patient who were morbidly obese. *Surgery* 1990, 108: 809-20.
47. Alpert MA, Singh A, Terry BE.: Effects of exercise on left ventricular function and reserve in morbid obesity. *Am J Cardiol* 1989, 63: 1478-82.
48. Ferraro S, Perrone-Filardi P, Desiderio A, et al.: Left ventricular systolic and diastolic function in severe obesity: a radionuclide study. *Cardiology* 1996, 87: 347-53.
49. Berkalp B, Cesur V, Corapcioglou D, Erol C, Baskal N.: Obesity and left ventricular diastolic function *Int J Cardiol* 1995, 52: 23-6.
50. De Simone G, Devereux RB, Mureddu GF, et al. : Influence of obesity on left ventricular midwall mechanics in arterial hypertension. *Hypertension* 1996, 28: 276-83.
51. DeDivitis O, Fazio S, Petitto M, Maddalena G, Contaldo F.: Obesity and cardiac function *Circulation* 1981, 64: 477-82.
52. Messerli FH, Sundgaard-Riise K, Reisen E, Dreslinski GR, Dunn FG, Frohlich E.: Disparate cardiovascular effects of obesity and arterial hypertension. *Am J Med* 1983, 74: 808-12.
53. Paul DR, Hoyt JL, Boutros AR. Cardiovascular and respiratory changes in response to change of posture in the very obese. *Anesthesiology* 1976, 45: 73-8.
54. Vaughan RW. Anesthetic management of the morbidly obese patient. In : Brown BR, Blitt CD, Giesecke AH, Vaughan RW. : *Anesthesia and the obese patient*. New York : Davis, 1982, 71-94.
55. Bilotta JJ, Floyd JL, Wayne JD.: Arterial oxygen desaturation during ambulatory colonoscopy: pre-

- dictability, incidence and clinical insignificance. *Gastrointest Endosc* 1990, 36: S5-8.
56. Vila P, Valles J, Canet J, Melero A, Vidal F. : Acid aspiration prophylaxis in morbidly obese patients ; famotidine vs ranitidine. *Anaesthesia* 1991, 46 : 967-9.
57. Cooper JR, Brodski JB. : Anesthetic management of the morbidly obese patient. *Semin Anesth* 1987, 6: 260-70.
58. Clayton JK, Anderson JR, NcNicol GP: Preoperative prediction of postoperative deep vein thrombosis. *Br Med J* 1976, ii: 910-12.

*Αλληλογραφία:*

Κ. Σπανόπουλος  
Καλαβρύτων 14  
551 33 Θεσσαλονίκη  
τηλ. 2310.452.932  
e-mail: [dinosmed@pathfinder.gr](mailto:dinosmed@pathfinder.gr)

*Corresponding Author:*

Spanopoulos K  
14, Kalavriton  
551 33 Thessaloniki  
tel. 2310.452.932  
e-mail: [dinosmed@pathfinder.gr](mailto:dinosmed@pathfinder.gr)