

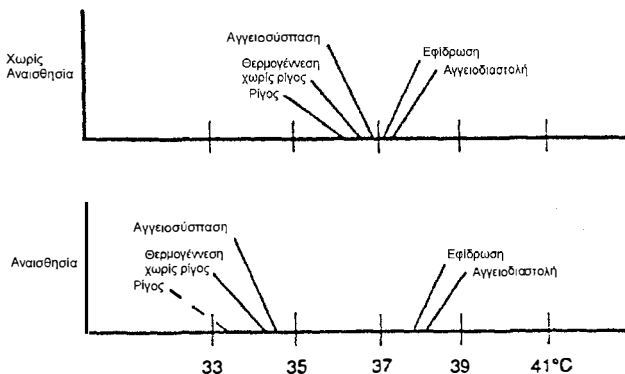
Θερμορρύθμιση κατά τη διάρκεια της Γενικής Αναισθησίας

ΒΙΟΛΕΤΑ ΠΑΠΑΪΩΑΝΝΟΥ

Το 1958, είχε γραφεί στο Lancet από τον Pickering: «Ο αποτελεσματικότερος τρόπος για να κρυώσει ο άνθρωπος είναι να του χορηγηθούν αναισθητικοί παράγοντες». Πράγματι, αυτοί παρεμβαίνουν στη θερμορρύθμιση με ελάττωση του μεταβολικού ρυθμού, αναστολή της αγγειοσύσπασης, κατάργηση του ρίγους και εξασθένηση των θερμορρυθμιστικών μηχανισμών του υποθαλάμου.

Η γενική αναισθησία μεταβάλλει τους ουδούς των θερμορρυθμιστικών απαντήσεων, αλλά δεν επηρεάζει την απόδοση καθώς και τη μέγιστη ένταση της απάντησης οι οποίες παραμένουν φυσιολογικές. Συγκεκριμένα, αυξάνει τον ουδό των απαντήσεων στο θερμό (>1°C) ή μειώνει τον ουδό των απαντήσεων στο κρύο (κάτω από τους >34,5°C) (Σχήμα 1). Κατ'αυτόν τον τρόπο προκαλείται αύξηση της απόστασης στην κλίμακα των ουδών, ανάμεσα στην πρώτη απάντηση στο κρύο (αγγειοσύσπαση) και στην πρώτη απάντηση στο θερμό (εφίδρωση), η οποία σε φυσιολογικές συνθήκες είναι 0,2°C, ενώ υπό γενική αναισθησία μπορεί να φτάσει μέχρι και τους 4°C¹.

Δηλαδή είκοσι φορές πιο πάνω από τη φυσιολογική

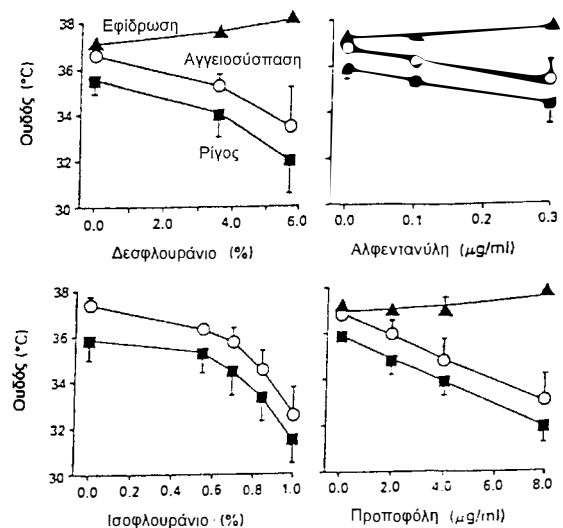


Σχήμα 1. Σχηματική απεικόνιση των ουδών της θερμορρύθμισης σε φυσιολογικές συνθήκες και υπό γενική αναισθησία, στον άνθρωπο.

τιμή. Πρακτικά αυτό σημαίνει ότι οι άρρωστοι υπό γενική αναισθησία είναι ποικιλόθερμοι. Στο εσωτερικό αυτής της κλίμακας των θερμοκρασιών, ο οργανισμός αδυνατεί να αμυνθεί έναντι της υποθερμίας και να πυροδοτήσει τους θερμορρυθμιστικούς μηχανισμούς. Κατά συνέπεια, η θερμοκρασία του πυρήνα αλλάζει παθητικά, εξαρτώμενη ευρέως από τις συνθήκες του περιβάλλοντος.

Οι αναισθητικοί παράγοντες προσβάλλουν τη θερμορρύθμιση κατά δόσοεξαρτώμενο τρόπο (Σχήμα 2). Ο ουδός της εφίδρωσης αυξάνει κατά γραμμική αναλογία ως προς την αυξανόμενη δόση της προποφόλης², αλφεντανίλης³, ισοφλουρανίου⁴ και δεσφλουρανίου⁵. Με τον ίδιο τρόπο επίσης μειώνονται οι ουδοί της αγγειοσύσπασης και του ρίγους από την προποφόλη² και την αλφεντανίλη³.

Εν τούτοις τα πτητικά αναισθητικά όπως το δεσφλουράνιο⁵ και το ισοφλουράνιο⁶, προκαλούν μείωση



Σχήμα 2. Μεταβολές των ουδών της θερμορρύθμισης από αναισθητικούς παράγοντες.

με ένα μη γραμμικό τρόπο των ουδών της απάντησης στο κρύο. Σε 0,8 MAC δεσφλουρανίου ο ουδός της αγγειοσυσπασης μειώνεται κατά $>3^{\circ}\text{C}$ και κατά $4,6^{\circ}\text{C}$ όταν η τελοεκπνευστική συγκέντρωση του ισοφλουρανίου είναι 1%.

ΑΚΟΥΣΙΑ ΥΠΟΘΕΡΜΙΑ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΓΕΝΙΚΗΣ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ.

Η ακούσια υποθερμία κατά τη διάρκεια της αναισθησίας αποτελεί την πιο κοινή περιεγχειρητική θερμοκή διαταραχή, η οποία θεωρείται ότι προκύπτει από το συνδυασμό: α) της διαταραγμένης θερμορύθμισης και β) της έκθεσης του ασθενούς στο κρύο περιβάλλον του χειρουργείου.

Μεταφορά της θερμότητας

Οι τρόποι με τους οποίους η θερμότητα μπορεί να μεταφέρεται από τον άρρωστο προς το περιβάλλον είναι οι ακόλουθοι: (Σχήμα 3)

- α) η ακτινοβολία
- β) η αγωγή
- γ) η μεταφορά με αέρα και
- δ) η εξάτμιση

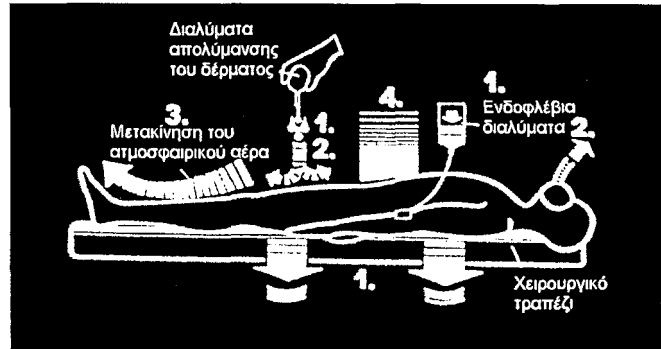
Η ακτινοβολία και η μεταφορά με αέρα συμβάλλουν σε μεγάλο βαθμό στην απώλεια της θερμότητας από το σώμα στη διάρκεια της περιεγχειρητικής περιόδου, σ' ένα ποσοστό που υπολογίζεται ότι αποτελεί περίπου το 85% των συνολικών απωλειών.

Διεγχειρητική υποθερμία

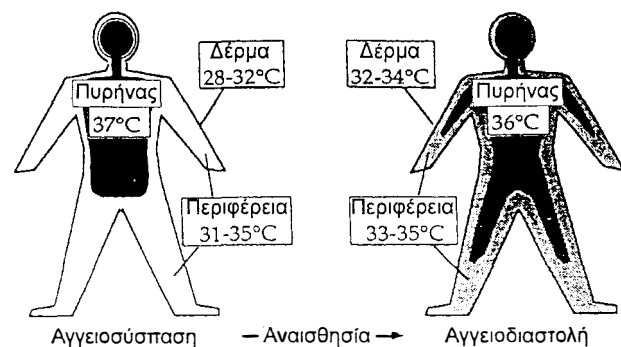
Η αναπτυσσόμενη υποθερμία κατά τη διάρκεια της γενικής αναισθησίας ακολουθεί ένα χαρακτηριστικό μοντέλο τριών φάσεων⁷:

Την πρώτη ώρα μετά την εισαγωγή στην αναισθησία σημειώνεται κατακόρυφη πτώση της κεντρικής θερμοκρασίας (αρχική υποθερμία), ακολουθεί μία βραδύτερη μείωση για τις επόμενες 2-3 ώρες (γραμμική μείωση) και τελικά αυτή παραμένει σταθερή (φάση plateau).

Η γενική αναισθησία ελαττώνει την παραγωγή θερμότητας μέσω του βασικού μεταβολισμού μόνο κατά 33%⁸, ενώ αυξάνει ελάχιστα την απώλειά της από το δέρμα⁹. Η έκθεση του αρρώστου στο ψυχρό περιβάλλον του χειρουργείου, η απολύμανση κατά την προετοιμασία του δέρματος με διαλύματα που εξατμίζονται¹⁰, καθώς και ο αερισμός των πνευμόνων με ξηρά κρύα



Σχήμα 3. Η περιεγχειρητική υποθερμία, ένα πολυπαραγοντικό φαινόμενο.



Σχήμα 4. Εσωτερική ανακατανομή της θερμότητας του σώματος, η οποία ακολουθεί την εισαγωγή στην αναισθησία.

αέρια¹¹ προκαλούν απώλειες της θερμότητας, που θεωρούνται όμως ανεπαρκείς να εξηγήσουν την υποθερμία του πυρήνα της αρχικής φάσης. Φαίνεται λοιπόν, η μεταβολή της κεντρικής θερμοκρασίας δεν οφείλεται σε πραγματική απώλεια, αλλά στην ανακατανομή της θερμότητας από τον πυρήνα προς τους περιφερικούς ιστούς σαν αποτέλεσμα της αγγειοδιαστολής που προκαλούν οι αναισθητικοί παράγοντες¹². Αυτή η διαδικασία ελαττώνει τη θερμοκρασία του πυρήνα, χωρίς όμως να μεταβάλλεται το θερμικό περιεχόμενο του σώματος. (Σχήμα 4).

Επομένως μια ώρα μετά την έναρξη της αναισθησίας παρατηρείται ανακατανομή της θερμότητας η οποία συμβάλλει σ' ένα ποσοστό 81% στην πτώση της κεντρικής θερμοκρασίας κατά $1,6 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ ¹³.

Στις 2-3 επόμενες ώρες, η θερμοκρασία του πυρήνα εξακολουθεί να μειώνεται, αλλά μ' ένα βραδύτερο ρυθμό. Αυτή η γραμμική μείωση συμβαίνει επειδή, το ποσό της θερμότητας που αποβάλλεται από το σώμα υπερβαίνει αυτό που παράγεται από το βασικό μεταβολισμό. Μετά από δυο ώρες αναισθησίας, η εσωτερική

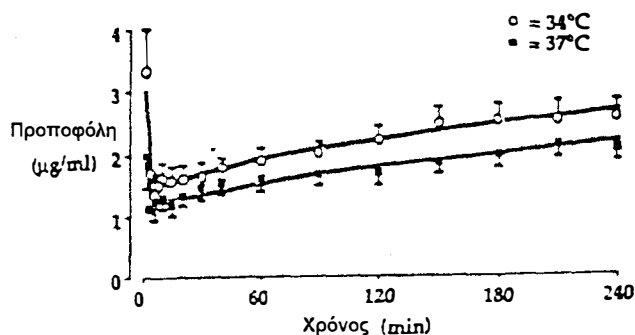
ανακατανομή της θερμότητας συμβάλλει σ' ένα ποσοστό 43% στην πτώση της κεντρικής θερμοκρασίας κατά $1,1 \pm 0,3^\circ\text{C}$ ¹³. Ενώ μετά από αναισθησία διάρκειας τριών ωρών, η θερμοκρασία του πυρήνα συνολικά μειώνεται κατά $2,8 \pm 0,5^\circ\text{C}$, και αποδίδεται κατά 65% στην ανακατανομή της θερμότητας¹³. Κατά την τρίτη φάση, δηλαδή 3-5 ώρες μετά την έναρξη της γενικής αναισθησίας η θερμοκρασία του πυρήνα σταματά να μειώνεται και πρακτικά παραμένει σταθερή καθ' όλη τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης¹⁴. Αυτό το plateau της κεντρικής θερμοκρασίας ίσως αντιπροσωπεύει μια σταθερή θερμική κατάσταση (το ποσό της θερμότητας που παράγεται εξισώνεται με το ποσό της θερμότητας που χάνεται), μπορεί δε να εμφανίζεται σε ασθενείς οι οποίοι διατηρούνται σχετικά θερμοί¹⁵. Αντιθέτως όταν οι άρρωστοι είναι υποθερμικοί, το plateau αποδίδεται στην πυροδότηση της θερμορρυθμιστικής αγγειοσύσπασης (γύρω στους $33-35^\circ\text{C}$). Με τον τρόπο αυτό η θερμότητα που παράγεται από το βασικό μεταβολισμό εξαναγκάζεται να παραμείνει μέσα στον πυρήνα του σώματος, ώστε η κεντρική θερμοκρασία να διατηρείται σταθερή (ή μερικές φορές ακόμη και να αυξάνεται)¹⁶. Πάρ' όλα αυτά η θερμοκρασία των περιφερικών ιστών ελαττώνεται, γιατί αφ' ενός μεν οι απώλειες συνεχίζονται, αφ' ετέρου δε το ποσό της θερμότητας που προμηθεύονται από τον πυρήνα είναι μειωμένο. Κάτω απ' αυτές τις συνθήκες προκύπτει το συμπέρασμα ότι, το plateau της κεντρικής θερμοκρασίας δεν αντιπροσωπεύει στην πραγματικότητα μια σταθερή θερμική κατάσταση (παραγόμενη θερμότητα ίση με την αποβαλλόμενη), εφόσον το θερμικό περιεχόμενο και η μέση θερμοκρασία του σώματος εξακολουθούν να μειώνονται¹⁷.

ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΤΗΣ ΥΠΟΘΕΡΜΙΑΣ

Ήπια ακούσια υποθερμία (34°C) αναπτύσσεται σ' ένα ποσοστό 50-65% των ασθενών που υποβάλλονται υπό γενική αναισθησία σε επεμβάσεις γενικής χειρουργικής^{18,19,20}. Είναι ένα μη επιθυμητό φαινόμενο, το οποίο προκαλεί σοβαρές επιπλοκές αλλά και ορισμένα σημαντικά οφέλη.

Ενεργητικές επιδράσεις της υποθερμίας

Θερμοκρασίες μειωμένες κατά $2-3^\circ\text{C}$ της φυσιολογικής, εξασφαλίζουν σημαντική προστασία ένα-



Σχήμα 5. Επίδραση της ήπιας υποθερμίας στην φαρμακοκινητική της προποφόλης.

ντι της εγκεφαλικής ισχαιμίας και υποξίας ώστε να ενδείκνυνται στη διάρκεια καρωτιδικής ενδαρτηρικοτομής ή νευροχειρουργικών επεμβάσεων²¹. Η ήπια επίσης υποθερμία επιβραδύνει την πυροδότηση της κακοήθους υπερπυρεξίας και ίσως ελαττώνει τη σοβαρότητα αυτού του συνδρόμου^{22,23}.

Δυσμενείς συνέπειες της υποθερμίας

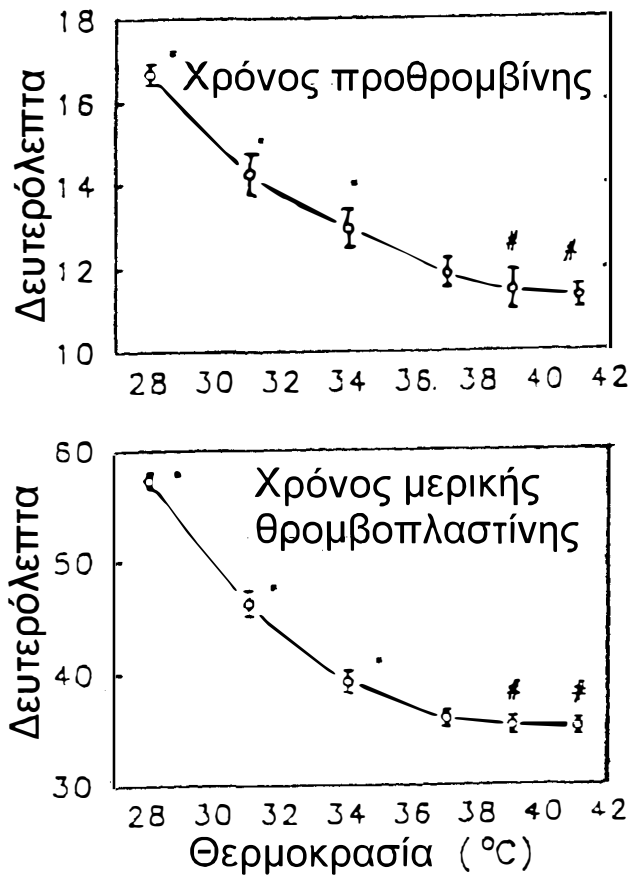
Η περιεγχειρητική υποθερμία ελαττώνει σημαντικά τον μεταβολισμό των περισσότερων φαρμάκων, παρατείνοντας κατ' αυτόν τον τρόπο τη μετεγχειρητική περίοδο ανάνηψης.

Η διάρκεια δράσης του βεκουρονίου²⁴ είναι περισσότερο από διπλάσια για 2°C υποθερμία του πυρήνα. Ενώ η διάρκεια δράσης του ατρακούριου παρατείνεται κατά 60% όταν η κεντρική θερμοκρασία μειώνεται κατά 3°C ²⁵. Η υποθερμία καθιστά ασαφές το monitoring της μυοχάλασης. Τελικά υπάρχει μια γραμμική σχέση ανάμεσα στην ελάττωση του εύρους του Twitch ($10-15\%$ ανά $^\circ\text{C}$) στο επίπεδο του προσαγωγού του αντίχειρα και στη μείωση της κεντρικής θερμοκρασίας²⁶.

Κατά τη διάρκεια συνεχούς έγχυσης προποφόλης η συγκέντρωσή της στο πλάσμα είναι περίπου 30% μεγαλύτερη από τη φυσιολογική τιμή, όταν τα άτομα είναι υποθερμικά κατά 3°C ²⁵. (Σχήμα 5)

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα in vitro μελετών που αφορούσαν την πήξη του αίματος, η υποθερμία επιδρά στην αιμόσταση επηρεάζοντας τη λειτουργία των αιμοπεταλίων²⁷, και ελαττώνει την ενεργοποίηση των παραγόντων της πήξης, ώστε να παρατείνεται ο χρόνος προθρομβίνης και μερικής θρομβοπλαστίνης^{27,28}. (Σχήμα 6)

Σε μια μελέτη 60 ασθενών που είχαν υποβληθεί σε ολική αρθροπλαστική ισχίου, διαπιστώθηκε ότι η



Σχήμα 6. Επίδραση της θερμοκρασίας στον χρόνο προθρομβίνης και μερικής θρομβοπλαστίνης.

* $P < 0,01$ † $P = N.S.$

υποθερμία αύξανε σημαντικά την απώλεια αίματος και την ανάγκη για ομόλογη μετάγγιση τόσο στη διεγχειρητική, όσο κυρίως στη μετεγχειρητική περίοδο²⁹. Σε επτά από τους 30 ασθενείς με ήπια υποθερμία (35°C) χορηγήθηκαν συνολικά οκτώ μονάδες ερυθροκυττάρων, ενώ ασθενείς με φυσιολογική θερμοκρασία ($36,6^{\circ}\text{C}$) χρειάστηκαν να μεταγγιστούν κατά μέσο όρο μόνο με μια μονάδα.

Μια άλλη βλαπτική επίδραση είναι οι διαταραχές της επούλωσης και η μόλυνση του χειρουργικού τραύματος. Σε μια πρόσφατη μελέτη 200 ασθενών που είχαν υποβληθεί σε κολεκτομή, πτώση της θερμοκρασίας του πυρήνα στους $34,7^{\circ}\text{C}$ συνδυαζόταν με τριπλάσιο ποσοστό εμφάνισης αποστήματος των κοιλιακών τοιχωμάτων, η παραγωγή του κολλαγόνου ήταν σημαντικά ελαττωμένη, η διαδικασία επούλωσης καθυστερούσε (παράταση του χρόνου αφαίρεσης των ραμμάτων), η έναρξη εντερικής σίτισης γινόταν πιο αργά και τελικά η διάρκεια νοσηλείας παρατεινόταν κατά 2,6 μέρες σε σύγκριση με ασθενείς που διατηρούσαν τη θερ-

μοκρασία στα φυσιολογικά επίπεδα³⁰.

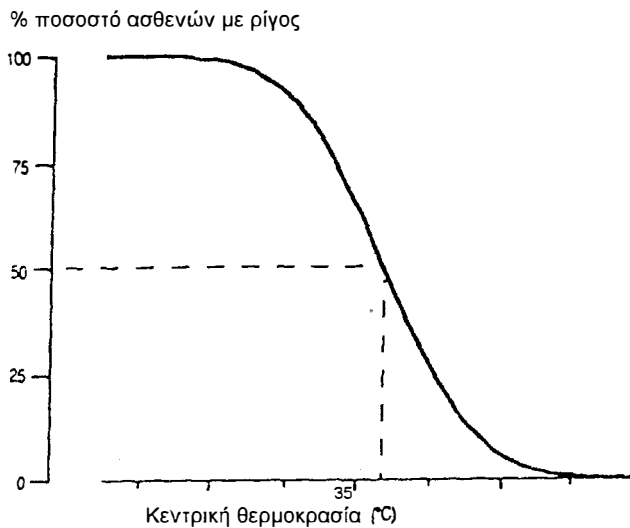
Αγγειοκινητικοί και ανοσοποιητικοί λόγοι αποτελούν τους υπεύθυνους μηχανισμούς³¹. Η υποθερμία με τη μείωση της λειτουργίας του ανοσοποιητικού συστήματος (κυρίως τη φαγοκύτωση των μακροφάγων) και την αγγειοσύσπαση η οποία ευθύνεται για την ελάττωση της μερικής πίεσης του O_2 των ιστών, τελικά ευνοεί τον πολλαπλασιασμό των μικροβίων και καθυστερεί την επούλωση.

Η ήπια περιεγχειρητική υποθερμία ενοχοποιείται επίσης για τις καρδιαγγειακές επιπλοκές που εμφανίζονται στο 50% των χειρουργικών ασθενών. Συγκεκριμένα, υποθερμία κάτω των 35°C σε ασθενείς με γνωστά σοβαρά καρδιολογικά προβλήματα, που υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, έχει σαν συνέπεια να αυξάνει στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο το ποσοστό εμφάνισης καρδιολογικών συμβαμάτων από 1,4% που παρατηρούνται σε ασθενείς με φυσιολογική θερμοκρασία σε 6,3% καθώς επίσης, να τριπλασιάζει το ποσοστό εμφάνισης κοιλιακής ταχυκαρδίας από 2,4% σε 7,9% αντίστοιχα³².

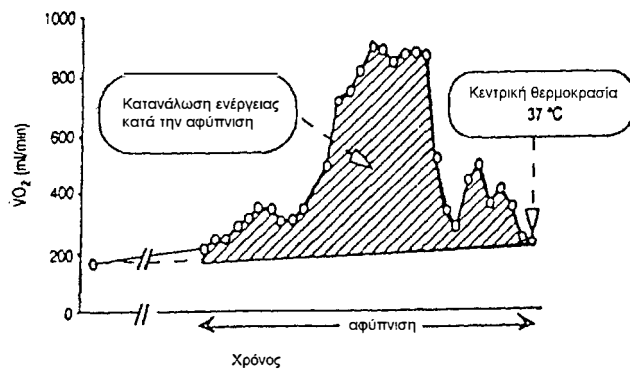
Δεν έχει βρεθεί σαφής μηχανισμός που να εξηγεί αυτά τα δεδομένα. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι οι αυξημένες μεταβολικές ανάγκες του ρίγους δεν είναι ο αποκλειστικά υπεύθυνος παράγοντας του καρδιαγγειακού stress της περιεγχειρητικής περιόδου, όπως πιστευόταν παλιά. Καθοριστικός φαίνεται να είναι ο ρόλος της αυξημένης αδρενεργικής απάντησης που παρατηρείται στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο και στην οποία αποδίδονται οι καρδιολογικές επιπλοκές που εισάγει η υποθερμία^{32,33}. (Επτά φορές μεγαλύτερη άνοδο του επιπέδου των κατεχολαμινών στο πλάσμα, για κάθε μείωση της θερμοκρασίας κατά $1,2^{\circ}\text{C}$)³⁴.

Μετεγχειρητικό ρίγος

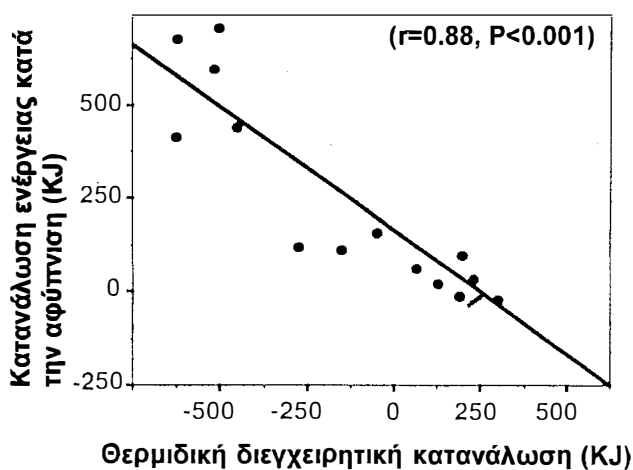
Πτώση της θερμοκρασίας του πυρήνα, συνοδευόμενη από περιφερική αγγειοσύσπαση, προηγούνται του θερμορρυθμιστικού ρίγους που εμφανίζεται στο 40% των ασθενών κατά την ανάνηψή τους από τη γενική αναισθησία³⁵. Η πιθανότητα εμφάνισής του είναι τόσο πιο μεγάλη όσο η κεντρική θερμοκρασία είναι πιο χαμηλή. Στους $35,5^{\circ}\text{C}$ 50% των ασθενών παρουσιάζουν ρίγος. Γύρω απ' αυτήν την τιμή, πτώση της θερμοκρασίας κατά 1°C συνοδεύεται από μια αύξηση κατά 33% της συχνότητας εμφάνισης του ρίγους³⁶ (Σχήμα 7) το οποίο σταματά όταν η θερμοκρασία πλησιάζει τους 37°C ³⁷ (Σχήμα 8), αφού πρώτα παραχθεί μια ποσότητα



Σχήμα 7. Σχέση ανάμεσα στην κεντρική θερμοκρασία και στην πιθανότητα εμφάνισης ρίγους κατά την αφύπνιση.



Σχήμα 8. Εξέλιξη της κατανάλωσης του O_2 κατά την αφύπνιση ενός υποθερμικού αρρώστου.



Σχήμα 9. Σχέση ανάμεσα στη κατανάλωση ενέργειας κατά την αφύπνιση και την περιεγχειρητική απώλεια θερμότητας.

θερμότητας περίπου ισοδύναμη μ' εκείνη που έχει χαθεί διεγχειρητικά³⁷. (Σχήμα 9).

Το μετεγχειρητικό ρίγους αυξάνει την κατανάλωση O_2 κατά 135-486% και οδηγεί σε καρδιαγγειακές και αναπνευστικές μεταβολές³⁸. Επίσης αυξάνει την ενδοφθάλμια πίεση και την τάση στο επίπεδο της χειρουργικής τομής και κατά συνέπεια τον μετεγχειρητικό πόνο³⁹. Τέλος είναι υπεύθυνο για ένα δυσάρεστο αίσθημα ψυχρού, που όπως χαρακτηριστικά αναφέρουν κάποιοι ασθενείς αποτελεί άσχημο ενθύμιο, μερικές φορές πιο επώδυνο και από την εμπειρία του πόνου.

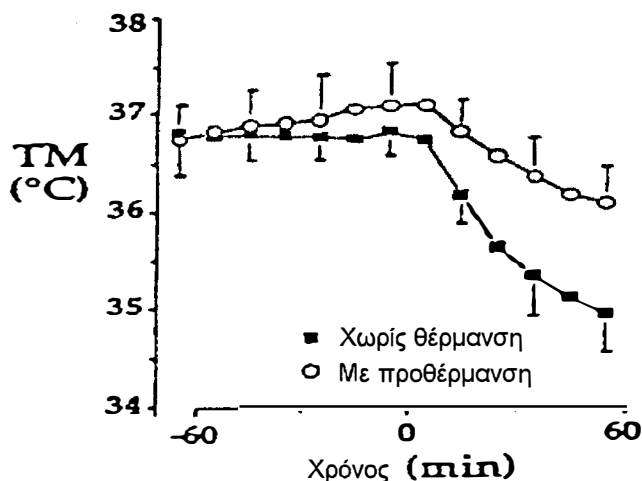
Το ιδανικότερο είναι η αποφυγή εμφάνισης του θερμορρυθμιστικού ρίγους στη μετεγχειρητική περίοδο. Η πρόληψη επιτυγχάνεται με τη διεγχειρητική θέρμανση του δέρματος, που σκοπό έχει τη διατήρηση της θερμοκρασίας του πυρήνα πάνω από $36^\circ C$ ³⁹. Στην περίπτωση όμως που αυτό επέρχεται, η θεραπευτική αντιμετώπιση περιλαμβάνει τρόπους οι οποίοι εξασφαλίζουν γρήγορη άνοδο της θερμοκρασίας του δέρματος.

Επί πλέον, μια μεγάλη ποικιλία φαρμάκων προτείνεται για τη θεραπεία του ρίγους. Ανάμεσα στα οπιοειδή, η πεθιδίνη (25mg ε.φ.), φαίνεται ότι είναι αποτελεσματικότερη στη διακοπή του ρίγους σ' ένα ποσοστό 50-60% λόγω άμεσης δράσης στο θερμορρυθμιστικό κέντρο του υποθαλάμου⁴⁰. Εναλλακτική λύση αποτελούν η κλονιδίνη (75 ή 150μg ε.φ.) και η δεξμετομιδίνη (ένας πιο εκλεκτικός α_2 αγωνιστής) που μειώνουν τον ουδό του ρίγους⁴¹. Πρόσφατα, επιτυχής στην πρόληψη εμφάνισης του μετεγχειρητικού ρίγους θεωρείται η χρησιμοποίηση ενός σεροτονινεργικού ανταγωνιστή, της κετανσερίνης (10 mg ε.φ.) ή της ονδανσετρόνης που χορηγείται στην εισαγωγή της αναισθησίας⁷.

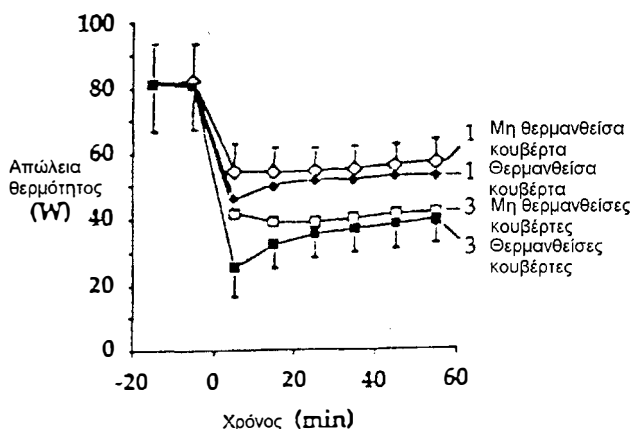
ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΥΠΟΘΕΡΜΙΑΣ

Η εγκατάσταση της περιεγχειρητικής υποθερμίας αποτελεί κατά ένα μεγάλο μέρος τη συνέπεια ενός αρνητικού θερμικού ισοζυγίου στο τέλος της επέμβασης, το οποίο σημαίνει, ότι οι απώλειες σε θερμότητα είναι μεγαλύτερες της ποσότητας που παράγεται.

Η γενική αναισθησία ελαττώνει το βασικό μεταβολισμό μειώνοντας την παραγωγή της θερμότητας περίπου κατά 20%, με μια πρόσθετη μείωση κατά 8% για κάθε επιπλέον πτώση της θερμοκρασίας κατά $1^\circ C$ κάτω από



Σχήμα 12. Σύγκριση της εξέλιξης της κεντρικής θερμοκρασίας ανάμεσα σε μια ομάδα ασθενών που προθερμαίνονται μια ώρα πριν την εισαγωγή στην αναισθησία και σε μια ομάδα ελέγχου.



Σχήμα 13. Σύγκριση των απωλειών της θερμότητας μέσω του δέρματος μετά την μόνωση του με θερμανθείσες και μη, κουβέρτες.

Η αρχική γρήγορη μείωση της θερμοκρασίας του πυρήνα κατά τη γενική αναισθησία είναι δύσκολο να θεραπευτεί, γιατί είναι το αποτέλεσμα της εσωτερικής ανακατανομής της θερμότητας. Παρ' όλα αυτά, μπορεί να αποφευχθεί με τη θέρμανση του δέρματος και των περιφερικών ιστών (αύξηση του θερμικού περιεχομένου του σώματος) πριν την εισαγωγή στην αναισθησία. Κατ' αυτόν τον τρόπο ελαττώνεται το gradient της θερμοκρασίας ανάμεσα στον πυρήνα και την περιφέρεια, με συνέπεια, η υποθερμία που προκαλείται από την ανακατανομή να είναι μικρότερη⁵¹. Γενικά απαιτείται μια ήπια προθέρμανση για τουλάχιστον μια ώρα πριν την έναρξη της αναισθησίας, ώστε να χορηγηθούν περίπου 150Kcal που αντιστοιχούν στη θερμική χωρητικότητα του περιφερικού διαμερίσματος (Σχήμα 12). Κάθε προσπάθεια επιθετικής θέρμανσης

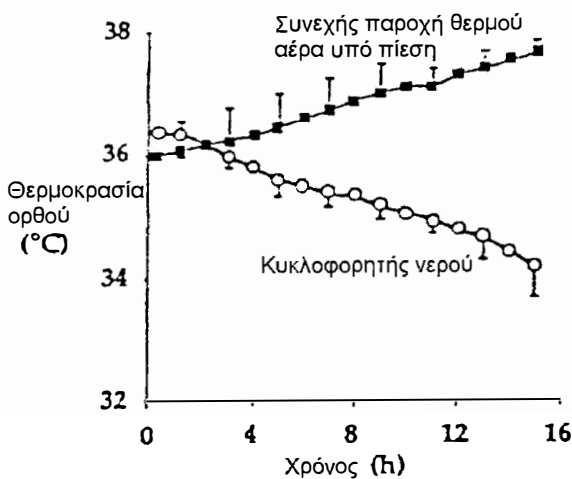
σε σύντομο χρονικό διάστημα είναι λιγότερο αποτελεσματική, γιατί υπάρχει το ενδεχόμενο πρόκλησης εφίδρωσης και κατά συνέπεια απώλειας θερμότητας.

Η θέρμανση του δέρματος εξασφαλίζεται με δύο τρόπους: α) παθητικό και β) ενεργητικό. Παθητικός είναι εκείνος ο τρόπος που δε χρειάζεται κατανάλωση ενέργειας και εξασφαλίζεται με την απλή κάλυψη της επιφάνειας του δέρματος με κουβέρτες κατασκευασμένες από διάφορα υλικά όπως: βαμβάκι, χαρτί, πλαστικό, αλουμίνιο (οι αποκαλούμενες «διαστημικές κουβέρτες»).

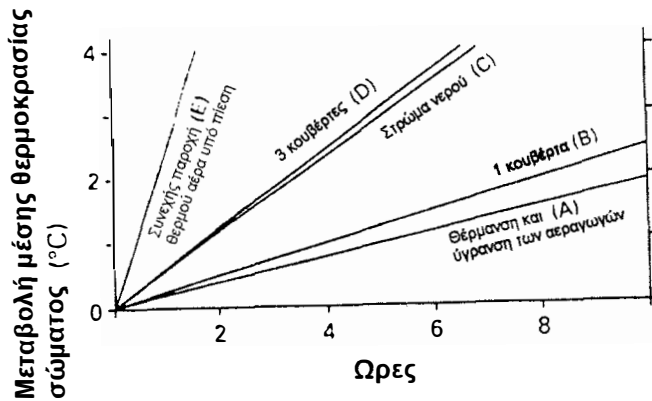
Σημαντικό ρόλο στη μόνωση του δέρματος παίζει, η έκταση της επιφάνειας που καλύπτεται από την κουβέρτα και όχι το υλικό από το οποίο αυτή είναι κατασκευασμένη⁵². Κάλυψη της επιφάνειας του σώματος με μια κουβέρτα ελαττώνει την απώλεια θερμότητας περίπου 30%. Και επειδή η μόνωση επιτυγχάνεται από το λεπτό στρώμα ακίνητου αέρα που παγιδεύεται κάτω από την κουβέρτα, η ταυτόχρονη κάλυψη με τρεις κουβέρτες μειώνει την απώλεια της θερμότητας μόνο κατά 50%. Επομένως το εξασφαλιζόμενο κέρδος ενέργειας δεν είναι αναλογικό. Επιπλέον η απλή θέρμανση των κουβερτών προσθέτει ένα μικρό όφελος στην απώλεια θερμότητας (>9-16 W)⁵³. (Σχήμα 13).

Στον ενεργητικό τρόπο θέρμανσης του δέρματος που απαιτείται κατανάλωση ενέργειας, ανήκουν οι συνεχείς θερμαινόμενες κουβέρτες και τα θερμαινόμενα στρώματα. Τα τελευταία διακρίνονται στα ηλεκτρικά ή στα στρώματα νερού. Στο σύνολό τους είναι αναποτελεσματικά⁵⁴, γιατί αφ' ενός ένα ποσό θερμότητας χάνεται προς το χειρουργικό τραπέζι, αφ' ετέρου εκθέτουν σημαντικά στον κίνδυνο πρόκλησης εγκαυμάτων. Αυτό συμβαίνει επειδή, ο συνδυασμός θερμότητας και ελαττωμένης τοπικής αιμάτωσης λόγω της πίεσης από το βάρος του σώματος, αυξάνει την τάση για νέκρωση των ιστών. Η ιστική βλάβη μπορεί να προκληθεί ακόμη και όταν η θερμοκρασία του νερού δεν ξεπερνά τους 40°C.

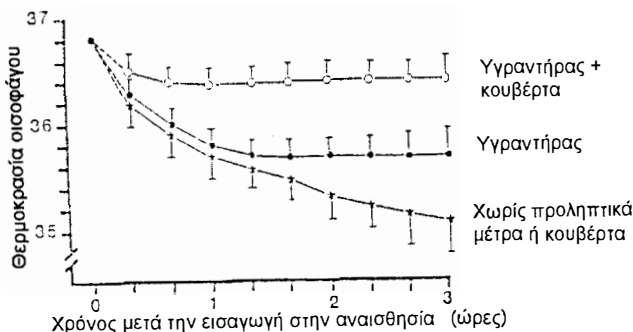
Πιο αποτελεσματική φαίνεται να είναι η χρήση των κουβερτών με συνεχή παροχή θερμού αέρα υπό πίεση. Αυτές αποδίδουν ≈ 50 W όταν όλη η επιφάνεια του σώματος είναι καλυμμένη σε μια θερμοκρασία 37°C⁵⁵. Ενώ, όταν μόνο το 40% της επιφάνειας είναι καλυμμένο, εξασφαλίζεται η ίδια απόδοση θερμότητας, εφόσον η θερμοκρασία του δέρματος κάτω από το «θερμοκήπιο» που έχει δημιουργήσει η θερμαινόμενη κουβέρτα είναι περίπου 39°C⁵⁶. Έχει αποδειχτεί ότι αυτές οι συσκευές



Σχήμα 14. Σύγκριση της αποτελεσματικότητας στην πρόληψη της υποθερμίας ανάμεσα στις συσκευές με συνεχή παροχή θερμού αέρα υπό πίεση και τους κυκλοφορητές νερού.



Σχήμα 15. Σύγκριση της αποτελεσματικότητας των διαφόρων τρόπων θέρμανσης πάνω στη μέση θερμοκρασία του σώματος.



Σχήμα 16. Εξέλιξη της θερμοκρασίας του οισοφάγου κατά τη διάρκεια της αναισθησίας και σύγκριση των διαφόρων μεθόδων πρόληψης της υποθερμίας.

υπερτερούν ως προς την απόδοση εκείνων στις οποίες η μεταφορά της θερμότητας επιτυγχάνεται μέσω του κυκλοφορούντος νερού⁵⁷. (Σχήμα 14).

Τελικά από όλους τους αναφερόμενους διαθέσιμους τρόπους πρόληψης της περιεχειρητικής υποθερμίας, οι συσκευές με συνεχή παροχή αέρα υπό πίεση υπερτερούν όλων των άλλων σε αποτελεσματικότητα. (Σχήμα 15). Αλλά και κάθε μέθοδος, ή συνδυασμός αυτών που σκοπό έχει να διατηρήσει τη θερμοκρασία του πυρήνα γύρω στους 36°C θεωρείται κατάλληλη. (Σχήμα 16).

Συμπέρασμα

Η επάνοδος της θερμοκρασίας στα φυσιολογικά επίπεδα κατά τη μετεχειρητική περίοδο συμβαίνει, όταν οι συγκεντρώσεις των αναισθητικών παραγόντων στον εγκέφαλο μειωθούν επαρκώς ώστε να υπάρχει δυνατότητα πυροδότησης και πάλι των φυσιολογικών θερμορρυθμιστικών μηχανισμών. Πάντως, τόσο η υπολειπόμενη αναισθησία όσο και τα οπιοειδή που χορηγούνται για τη μετεχειρητική αντιμετώπιση του πόνου μειώνουν την αποτελεσματικότητα αυτών των απαντήσεων.

Κατά συνέπεια, συνήθως απαιτούνται 2-5 ώρες για να επανέλθει η θερμοκρασία στα φυσιολογικά επίπεδα, ανάλογα πάντα βέβαια από το βαθμό της προκληθείσας υποθερμίας.

Η θέρμανση της επιφάνειας του σώματος είναι αποτελεσματικότερη όταν οι ασθενείς είναι αγγειοδιασταλμένοι. Από πρακτική άποψη αυτό σημαίνει, ότι είναι ευκολότερο να διατηρήσουμε μέσα στα φυσιολογικά όρια τη θερμοκρασία κατά τη διεγχειρητική περίοδο (όταν οι περισσότεροι άρρωστοι είναι σε αγγειοδιαστολή), από να επιχειρήσουμε να τους θερμάνουμε μετεχειρητικά (όταν οι υποθερμικοί άρρωστοι εμφανίζουν αγγειοσύσπαση). Επομένως είναι προτιμότερη η προσπάθεια διεγχειρητικής θέρμανσης από τη μετεχειρητική αποκατάσταση της υποθερμίας, γιατί επί πλέον κατ' αυτόν τον τρόπο αποτρέπονται και όλες οι προαναφερθείσες δυσμενείς επιπλοκές που αποτελούν συνέπειες της υποθερμίας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Sessler DI. Perianesthetic thermoregulation and heat balance in humans. *FASEB J.* 1993; 7:638.
2. Matsukawa T., Kurz A, Sessler DI. Propofol linearly reduces the vas^o constriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1995; 82:1169-80.
3. Kurz A. Alfentanil slightly increases the sweating threshold and markedly reduces the vas^o constriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1995; 82:293-9.
4. Washington D, Sessler DI. Thermoregulatory responses to hyperthermia during isoflurane anesthesia in humans. *J Appl. Physiol.* 1993; 74:82-7.
5. Annadata RS, Sessler DI. Desflurane slightly increases the sweating threshold, but produces marked and non-linear decreases in the vas^o constriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1995; 83:1205-11.
6. Junyu Xiong, Kurz A, Sessler DI. Isoflurane produces marked and nonlinear decreases in the vas^o constriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1996; 85:240-5.
7. Sessler DI. Perioperative Heat Balance. *Anesthesiology* 2000; 92:578-96.
8. Viale JP, Annat G. Continuous measurement of pulmonary gas exchange during general anaesthesia in man. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988; 32:691-7.
9. Sessler DI, McGruize J. Isoflurane -induced vasodilation minimally increases cutaneous heat loss: *Anesthesiology* 1991; 74:226.
10. Sessler DI, Sessler A.M. Heat loss during surgical skin preparation. *Anesthesiology* 1993; 78:1055-64.
11. Stevens WC, Cromwell TH. The cardiovascular effects of a new inhalation anesthetic. Forane, in human volunteers at constant arterial carbon dioxide tension *Anesthesiology* 1971; 35: 8-16.
12. Sessler D.I. Perioperative temperature regulation. *Annual Refresher Course Lectures, ASA* 1995; 265:1-7.
13. Matsukawa T, Sessler DI, Sessler AM. Heat flow and distribution during induction of general Anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 82: 622-73.
14. Sessler DI, Olofsson CI. The thermoregulatory threshold in humans during nitrous oxide - fentanyl anesthesia. *Anesthesiology* 1988; 69:357.
15. Sessler DI, Rubinstein EH. Core temperatures changes during N₂O fentanyl and halothane /O₂ anesthesia. *Anesthesiology* 1987; 67:137.
16. Kurz A. Sessler DI, Heat balance and distribution during the core -temperature plateau in anesthetized humans. *Anesthesiology* 1995; 83:491-9.
17. Belani K. Sessler DI. Leg heat content continues to decrease during the core temperature plateau in humans. *Anesthesiology* 1993; 78:856.
18. Vaughan MS, Vaughan RW. Postoperative hypothermia in adults: relationship of age, anesthesia and shivering to rewarming. *Anesth. Analg.* 1981; 60:746-51.
19. Slotman GJ, Jed EH. Adverse effect of hypothermia in postoperative patients. *A.m. J. Surg.* 1985; 149:495-501.
20. Crossley AWA. Peri-operative shivering. *Anesthesia* 1992; 47:193-5.
21. Todd MM, Warner DS. A comfortable hypothesis reevaluated: Cerebral metabolic depression and brain protection during ischemie. *Anesthesiology* 1992; 76: 161-4.
22. Nelson TE. Porcine malignant hyperthermia: critical temperatures for in vivo and in vitro responses. *Anesthesiology* 1990; 73: 449-54.
23. Iazzo PA, Zink RS. Mild hypothermia alters the triggering of malignant hyperthermia (MH) in swine. *Anesthesiology* 1992; 77: A 459 (abstract).
24. Heier T, Caldwell JE., Sessler DI. Mild intraoperative hypothermia increases duration of action and spontaneous recovery of vecuronium block during nitrous oxide - isoflurane anesthesia in humans. *Anesthesiology* 1991; 74:815.
25. Leslie K, Sessler DI. Mild hypothermia alters propofol pharmacokinetics and increases the duration of action of atracurium. *Anesth Analg.* 1995; 80: 1007-14.
26. Heier T, Caldwell JE, Sessler DI The relationship between adductor pollicis twitch tension and core, skin and muscle temperature during nitrous oxide - isoflurane anesthesia in humans. *Anesthesiology* 1989; 71:381-4.
27. Michelson AD, MacGregor H. Reversible inhibition of human platelet activation by hypothermia in vivo and in vitro. *Thromb. Haemost* 1994; 71: 633-40.
28. Rohrer M, Natale A Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit care Med.* 1992; 20: 1402-5.

29. Schmied H, Kurz A, Sessler DI. Mild hypothermia increases blood loss and transfusion requirements during total hip arthroplasty. *Lancet* 1996; 347:289-92.
30. Kurz A, Sessler DI. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical - wound infection and shorten hospitalization. *N. Engl. J. Med.* 1996; 334:1209-15.
31. Van Oss CJ, Absolom DR. Effect of temperature on the chemotaxis, phagocytic engulfment, digestion and O₂ consumption of human polymorphonuclear leukocytes. *J. Reticuloendothelial S^c*. 1980; 27: 561-5.
32. Frank S, Fleisher CA. Perioperative Maintenance of Normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. *JAMA* 1997; 277:1127-34.
33. Frank SM, Higgins MS. The catecholamine, cortisol and hemodynamic responses to mild perioperative hypothermia. *Anesthesiology* 1995; 82:83-93.
34. Frank SM, Higgins MS. The adrenergic, respiratory and cardiovascular effects of core cooling in humans. *Am. J. Physiol.* 1997; 272: R 557-62.
35. Sessler DI, Rubinstein EH. Physiological responses to mild perianesthetic hypothermia in humans. *Anesthesiology* 1991; 75: 594-610.
36. Lienhart A, Fier N. Frisson postopératoire: analyse des principaux facteurs associés. *Ann Fr. Anesth. Reanim* 1992; 11:485-95.
37. Just B, Delva E. Oxygen uptake during recovery following naloxone. *Anesthesiology* 1992; 76: 60-4.
38. Talke P., Tayefeh, Sessler DI. Dexmedetomidine does not alter the sweating threshold, but comparably and linearly decrease the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1997; 87:835-41.
39. Sessler DI. Temperature monitoring. In Miller RD, ed. *Anaesthesia*. New York: Churchill - Livingstone 1994; p. 1372-86.
40. Casey WF, Smith CE. Intravenous meperidine for control of shivering during caesarean section under general anesthesia. *Can. J. Anaesth.* 1988; 35: 128-33.
41. Joris J, Banache M. Clonidine and ketanserin both are effective treatment for postanesthetic shivering. *Anesthesiology* 1993; 79: 532-9.
42. Lienhart A, Delva E. Prevention de l'hypothermie peropératoire. *Conférences d'actualisation*. Paris, Masson 1992; p. 265-79.
43. Hendrickx H.H.L, Trahey G.E. Paradoxical inhibition of decreases in body temperature by use of heated and humidified gases. *Anesth. Analg.* 1982; 61:393-4.
44. Deriaz H, Fier N, Lienhart A. Influence d'un filtre hydrophobe ou d'un humidificateur - réchauffeur sur l'hypothermie peropératoire. *Ann. Fr. Anesth Reanim* 1992; 11:145-9.
45. Sessler DI. Consequences and treatment of perioperative hypothermia. *Anesth Clin North Am.* 1994; 12:425-56.
46. Lienhart A, Just B. Modifications thermiques periopératoires. *Monitoring et traitement*. In *Conférences d'actualisation SFRA*, Paris 1990: 265-82.
47. Kristensen G, Guldager H. Prevention of perioperative hypothermia in abdominal surgery. *Acta Anesthesiol. Scand.* 1986; 30: 314-6.
48. Steib A, Beller JP. Oesophageal thermal tube for intraoperative hypothermia in liver transplantation. *Acta Anesthesiol. Scand.* 1993; 37: 199-202.
49. Kulkarni P., Matson A. Clinical evaluation of esophageal heat exchanger in the prevention of perioperative hypothermia. *Br. J. Anaesth.* 1993; 70: 216-8.
50. Morris R. Influence of ambient temperature on patient temperature during intraabdominal surgery. *Ann. Surg.* 1971; 173:230-3.
51. Hynson JM, Sessler DI. The effects of pre-induction warming on temperature and blood pressure during propofol / nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology* 1993; 79:219.
52. Sessler DI, Hynson J. Thermoregulatory vasoconstriction during isoflurane anesthesia minimally decreases heat loss. *Anesthesiology* 1992; 76:670-5.
53. Sessler DI, Schroeder M. Heat loss in humans covered with cotton hospital blankets. *Anesth. Analg.* 1993; 77: 73-7.
54. Morris RH, Kumar A. The effect of warming blankets on maintenance of body temperature of the anesthetized paralyzed adult patient. *Anesthesiology* 1972; 36:408.
55. Sessler DI, Moayeri A. Skin - surface warming: heat flux and central temperature. *Anesthesiology* 1990; 73: 218-24.
56. Camus Y, Delva E. Leg warming minimizes core hypothermia during abdominal surgery. *Anesth. Analg.* 1993; 77:995-9.
57. Kurz A, Kurz M. Forced -air warming maintains intraoperative normothermia better than circulating water mattresses. *Anesth. Analg.* 1993; 77:89-95.