

Αναισθησιολογική Αντιμετώπιση Υπερσηκηνίδιων Όγκων

N.K. ΚΑΠΑΝΙΔΗΣ - Α. ΛΑΥΡΕΝΤΙΕΒΑ

Οι περισσότερες νευροχειρουργικές επεμβάσεις γίνονται για υπερσηκηνίδες παθήσεις, οι οποίες περιλαμβάνουν συνήθως όγκους, αιματώματα ή τραύματα. Από όλη την αναισθησιολογική τεχνική έχουν επιλεγεί ορισμένα σημεία που θεωρούνται σημαντικά και αναφέρονται στη συνέχεια:

ΠΡΟΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

- α.** Η ενδοκράνια ευενδοτότητα μειώνεται από τον όγκο. Η συμπίεση του εγκεφαλικού ιστού μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη εγκεφαλικού οιδήματος και στην απώλεια της αυτορρυθμικής των εγκεφαλικών αγγείων. Ο ασθενής πρέπει να εξεταστεί επομένως για την ανεύρεση παθολογικών νευρολογικών σημείων και πρέπει να αξιολογηθούν συμπτώματα που μπορεί να υποδηλώσουν αύξηση της ICP: αυτά περιλαμβάνουν πονοκέφαλο, ναυτία, έμετο και μειωμένο επίπεδο συνείδησης. Είναι γνωστό βέβαια ότι μεγαλύτερη αύξηση της ICP μπορεί να οδηγήσει σε βραδυκαρδία, υπέρταση, διαταραχές της αναπνοής, επίδραση στο οφθαλμοκινητικό νεύρο με μυδρίαση και απουσία αντίδρασης στο φως, ημιπάρεση, ημιπληγία, αναπνευστική παύλα. Όλα τα νευρολογικά σημεία θα πρέπει να σημειωθούν και μια σύντομη νευρολογική εξέταση πρέπει να ξαναγίνει στο χώρο του χειρουργείου, γιατί μπορεί μια επιδείνωση να υποδηλώσει ταχεία αύξηση της ICP.
- β.** Αξονική-μαγνητική τομογραφία: τα αποτελέσματα των εξετάσεων αυτών δίνουν καλές πληροφορίες για το μέγεθος και τη θέση του προβλήματος, της ύπαρξη οιδήματος, την παρεκτόπιση της μέσης γραμμής και την πίεση του κοιλιακού συστήματος λόγω της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης. Η σχέση της ενδοκράνιας παθήσεως με τα μεγάλα αγγεία και τις λοιπές δομές του εγκεφάλου πρέπει να επισημανθούν από τον αναι-

σθησιολόγο.

- γ.** Η παθολογία της μάζας είναι επίσης σημαντική στην πρόβλεψη πιθανών περιεγχειρητικών προβλημάτων. Αγγειακές παθήσεις ή μεγάλη επέκταση κάποιου κακοήθους όγκου που μπορεί να συμπεριλαμβάνει και μεγάλα αγγεία πρέπει να επισημανθεί γιατί μπορεί να προκληθεί ενδοεγχειρητική αιμορραγία (δες και αντίστοιχο κεφάλαιο).
- δ.** Μεγάλη προσοχή πρέπει να δοθεί από την αρχή στο ισοζύγιο των υγρών και των ηλεκτρολυτών καθώς επίσης και στα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Προβλήματα σ' αυτές τις καταστάσεις μπορούν να προκύψουν εύκολα είτε από ανεπαρκή πρόσληψη υγρών από τον ασθενή, είτε από τη χρήση διουρητικών, αποιδηματικών, στεροειδών αλλά και από ενδοκρινικές διαταραχές κεντρικής αιτιολογίας.
- ε.** Η κατάσταση του ασθενούς μπορεί να απαιτήσει αγωγή για τον έλεγχο της επιληψίας και στεροειδή για τη θεραπεία του οιδήματος. Αυτά τα φάρμακα πρέπει να συνεχιστούν προεγχειρητικά.

ΠΡΟΝΑΡΚΩΣΗ

Προσεκτική παρατήρηση απαιτείται για την επίδραση που μπορεί να έχουν κατασταλτικά ή ναρκωτικά φάρμακα σε ασθενείς που έχουν πάθηση του ΚΝΣ και έχουν επιβάρυνση της νευρολογικής τους εικόνας. Ναρκωτικά φάρμακα μπορούν π.χ. να οδηγήσουν σε καταστολή του αναπνευστικού, αύξηση του CO₂, αύξηση της ICP και περαιτέρω επιδείνωση της κατάστασης του ασθενούς.

Σε περιπτώσεις που η κατάσταση του ασθενούς κρίνεται οριακή αποφεύγεται η χορήγηση προνάρκωσης.

Καταστολή μπορεί να δοθεί μόλις ο ασθενής φτάσει στο χειρουργείο και κάτω από τον έλεγχο του υπεύθυνου αναισθησιολόγου (π.χ. IV μιδαζολάμη).

ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ - ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ

Τα συστήματα ελέγχου αναλύονται σε ιδιαίτερο κεφάλαιο του παρόντος τεύχους (δες κεφάλαιο 4). Εδώ οφείλουμε να επισημάνουμε ότι το επεμβατικό monitoring πρέπει να τοποθετηθεί στον ασθενή με καλή τοπική αναισθησία και αφού προηγηθεί συμπληρωματική (της προναρκώσεως) καταστολή.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΗΝ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ

Πρέπει να επιτευχθεί βαθμιαία χωρίς να προκαλείται αύξηση στην ενδοκράνια πίεση, ή απότομη μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής.

Η υπέρταση, η υπόταση, η υποξία, η υπερκαπνία και ο βήχας θα πρέπει να αποφευχθούν.

Η εισαγωγή της αναισθησίας συνήθως επιτυγχάνεται με ένα ενδοφλέβιο παράγοντα (θειοπεντάλη, ετομιδάτη, μιδαζολάμη, προποφόλη).

Διασωλήνωση γίνεται με μυοχαλαρωτικό **μη αποπολωτικό**. Η σουκινυλοχολίνη έχει αναμφισβήτητα δείχθει ότι μπορεί να προκαλέσει αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης.

Ως ΜΥΟΧΑΛΑΡΩΤΙΚΑ μπορεί να προτιμηθούν το πανκουρόνιο, το βεκουρόνιο, το ατρακούριο ή το μιβακούριο.

Βασικά στοιχεία για την κρίση μας είναι τρία:

- να μειώσουμε το χρόνο του, συχνά δύσκολου, αερισμού με μάσκα
- να πετύχουμε καλή μυοχάλαση για να έχουμε εύκολη και γρήγορη διασωλήνωση
- να μην προκαλέσουμε έκλυση ισταμίνης και συνεπώς μεγάλη πτώση της αρτηριακής πίεσης.

Όλες οι σκέψεις μας για την εισαγωγή συνδέονται με τη γνώση μας ότι η αυτορρύθμιση του εγκεφάλου είναι προσβεβλημένη στις παθολογικές περιοχές και οι όποιες αντιδράσεις μπορεί να οδηγήσουν και σε αύξηση του οιδήματος του εγκεφάλου.

Τα ΝΑΡΚΩΤΙΚΑ αναλγητικά πρέπει να χρησιμοποιούνται σε επαρκείς ποσότητες από την έναρξη της αναισθησίας με την ίδια λογική: μπορούν να μπλοκάρουν την συμπαθητική απάντηση στη διασωλήνωση αλλά και στην κρανιοτομία.

Η ΛΙΔΟΚΑΪΝΗ χρησιμοποιείται για τον ίδιο λόγο 90" πριν την διασωλήνωση σε δόση 1-1.5 mg/Kg ΒΣ.

Η ΕΣΜΟΛΟΛΗ και η ΛΑΜΠΕΤΑΛΟΛΗ μπορούν να δοθούν πριν την διασωλήνωση σε νορμοτασικούς ασθενείς.

Έχει αποδειχθεί ότι όταν προστίθενται σε κλασικό αναισθησιολογικό σχήμα προστατεύουν από αυξήσεις στην μέση αρτηριακή πίεση, στην πίεση διήθησης και στην ενδοκράνια πίεση.

Από τα σημαντικά σημεία είναι η τοποθέτηση του κεφαλιού 20-30 μοίρες πάνω από το επίπεδο της καρδιάς και σε θέση που να μην πιέζονται οι σφαγίτιδες φλέβες (για να επιτυγχάνεται καλύτερη φλεβική επιστροφή).

Είναι σημαντικό μετά τη διασωλήνωση ο ενδοτραχειακός σωλήνας να στερεωθεί σε σωστή θέση και με σωστό τρόπο.

Οι συνδέσεις με το κύκλωμα αναισθησίας πρέπει να είναι σταθερές έτσι ώστε να μην αποσυνδεθούν κάτω από το βάρος των πανιών αλλά και των χειρουργικών χειρισμών.

Ο αεροθάλαμος του τραχειοσωλήνα πρέπει να ελεγχθεί ότι λειτουργεί καλά και ότι έχει τη σωστή πίεση.

Η αναθεώρηση της θέσης του κεφαλιού κατά τη διάρκεια του χειρουργείου είναι συχνή για το λόγο αυτό οι αποσυνδέσεις ή αποδιασωληνώσεις είναι συχνές και με καταστροφικά αποτελέσματα όπως βέβαια και η ενδοβρογχική διασωλήνωση.

Ακόμα η τοποθέτηση γάζας στον υποφάρυγγα καθώς και χρήση του ρινογαστρικού καθετήρα είναι στοιχεία απαραίτητα στην αναισθησιολογική τεχνική.

Λόγω του ιδιαίτερα παρατεταμένου χρόνου της εγχείρησης ακόμα πιο σημαντικό είναι να προσέχουμε τις συμπίεσεις των νεύρων από λάθος τοποθέτηση του ασθενούς: το κοινό περονιαίο, το βραχιόνιο πλέγμα και το ωλένιο νεύρο επηρεάζονται συχνότερα.

ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ

Η χειρουργική τεχνική αλλά και η πάθηση του ασθενούς μας επιβάλλει κάποια καθορισμένα στοιχεία στη διαχείριση της αναισθησίας.

1. Το βάθος της αναισθησίας μπορεί να αυξομειώνεται ανάλογα με τη φάση της επεμβάσεως είτε χρησιμοποιούμε εισπνεόμενα είτε ενδοφλέβια αναισθητικά. Η χρήση των μυοχαλαρωτικών επιβάλλεται συνήθως για την πλήρη αποφυγή οποιασδήποτε κινήσεως του ασθενή, η αντίστασις του προς τον ελεγχόμενο αερισμό, που θα είχε καταστροφικά ίσως αποτελέσματα.

2. Οι περισσότερες επώδυνες φάσεις στη νευροχειρουργική τεχνική πρέπει να είναι γνωστές και πρέπει να

δίνεται ιδιαίτερη προσοχή σ' αυτές: διασωλήνωση, στερέωση κρανίου, τομή περιόστεου, κρανιοτομή. Μετά το άνοιγμα της μήνιγγας οι απαιτήσεις σε αναλγητικά είναι ουσιαστικά ελάχιστες. Η χορήγηση των ναρκωτικών αναλγητικών θα πρέπει να έχει ολοκληρωθεί πριν τις φάσεις αυτές, ενώ στη συνέχεια μπορεί να χρειαστούν συμπληρωματικές δόσεις εισπνεόμενων ή ενδοφλέβιων αναισθητικών.

3. Ο υπεραερισμός είναι ένας σημαντικός παράγοντας σε όλες τις νευροχειρουργικές επεμβάσεις. Η υποκαπνία μειώνει την ενδοκρανια πίεση και μειώνει την τάση του εγκεφάλου, πριν από το άνοιγμα της μήνιγγας. Ο ελεγχόμενος αερισμός πρέπει να στοχεύει σε ελαφρά υποκαπνία $ETCO_2$ 28-35 mmHg.

Για τον υπεραερισμό, όπως και για τα περισσότερα προβλήματα στη νευροχειρουργική αναισθησία υπάρχουν πολλές αντικρουόμενες απόψεις:

Υπάρχει π.χ. η θέση των D. Warters και St. Allen (Current Opinion in Anesthesiology 1994, 7: 391-393) πως ο υπεραερισμός παραμένει αποδεκτή λύση στη νευροχειρουργική αναισθησία επισημαίνοντας βέβαια ότι $PaCO_2$ μικρότερη των 24 mmHg μπορεί να προκαλέσει ισχαιμία λόγω της ισχυρής εγκεφαλικής αγγειοσύσπασης. Αντίθετα οι H. Van Aken και J. Van Kemelrijck (1994 Review Course Lectures, March, 1994, 118-125) βασιζόμενοι στην ίδια ουσιαστικά βιβλιογραφία καταλήγουν στο να προτείνουν την αποφυγή του υπεραερισμού σαν απαραίτητης τακτικής σε κάθε νευροχειρουργική επέμβαση υποστηρίζοντας ότι πολλές φορές τα θετικά της αποτελέσματα υπολείπονται των αρνητικών της. Επιπλέον τη συστήνουν ουσιαστικά μόνο σε περιπτώσεις εγκεφαλικής υπερδιάχυσης (περιπτώσεις πρόσφατου τραύματος σε νεαρά άτομα με ανάπτυξη εγκεφαλικού οιδήματος). Οι τελευταίες απόψεις πρέπει να ληφθούν σοβαρά υπ' όψιν μας και τελικά έως ότου οι έρευνες καταλήξουν σε οριστικά αποτελέσματα να σταθεροποιούμε τον υπεραερισμό σε επίπεδα $PaCO_2$ 28-35 mmHg.

4. Η συντήρηση της αναισθησίας πρέπει να περιλαμβάνει και φροντίδα για συστηματικό έλεγχο της θερμοκρασίας. Η ύγρανση και θέρμανση των εισπνεόμενων αερίων, τα θερμαινόμενα πανιά ή κουβέρτες, θερμαντήρες αίματος και υγρών, αποτελούν τα μέσα του αναισθησιολόγου.

5. Η μείωση της τάσης του εγκεφάλου που είναι αναγκαία πριν το άνοιγμα της μήνιγγας. Επιτυγχάνεται εξασφαλίζοντας σωστό αερισμό, χαλάρωση των μυών,

βάθος αναισθησίας και καλή φλεβική επιστροφή. Η μαννιτόλη και η φουρασεμίδη πρέπει να έχουν δοθεί 20 λεπτά τουλάχιστον πριν την ολοκλήρωση της κρανιοτομής. Άλλος τρόπος για την περαιτέρω αποσυμφόρηση του εγκεφάλου μπορεί να γίνει με αφαίρεση E.N.Y. με καθετήρα που εισάγεται υπαρχονοειδώς πριν την έναρξη της επέμβασης.

ΕΠΙΛΟΓΗ ΤΩΝ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ ΣΤΗ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ

Η ποιότητα του αποτελέσματος και η πρόγνωση της νευροχειρουργικής χειρουργικής βασίζεται ιδιαίτερα στην αναισθησιολογική τεχνική. Για το λόγο αυτό στην επιλογή των αναισθησιολογικών παραγόντων οι αναισθησιολόγοι είναι περισσότερο άκαμπτοι στη νευροχειρουργική παρά σε άλλες επεμβάσεις.

Το ΙΔΑΝΙΚΟ ΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΟ θα ήταν αυτό που θα μπορούσε

- να μειώσει την ενδοκρανια πίεση με μείωση του εγκεφαλικού όγκου του αίματος και με την εγκεφαλική αγγειοσύσπαση
- να μειώσει την εγκεφαλική ροή και την κατανάλωση του οξυγόνου από τον εγκέφαλο αλλά ταυτόχρονα να διατηρήσει φυσιολογική τη σχέση τους
- να διατηρήσει την εγκεφαλική αυτορρύθμιση
- να επιτρέψει τη φυσιολογική εγκεφαλική δραστηριότητα σε αλλαγές στο CO_2
- να εξασφαλίσει εύκολο έλεγχο αρτηριακής πίεσης σε όλες τις φάσεις του χειρουργείου
- να δώσει προβλέψιμη ή και ταχεία αφύπνιση στο τέλος της επεμβάσεως.

Σημαντικές διαμάχες έχουν γίνει για την εκλογή του παράγοντος διατήρησης για τη νευροχειρουργική αναισθησία του οποίου οι ιδιότητες θα πλησίαζαν περισσότερο σ' αυτές του ιδανικού αναισθητικού.

Υπάρχει το ερώτημα ολική ενδοφλέβια ή δι εισπνοής αναισθησία;

Αν και η δι' εισπνοής αναισθησία και η ενδοφλέβια αναισθησία μπορούν να οδηγήσουν σε παρόμοιες εγχειρητικές συνθήκες και στο ίδιο τελικό αποτέλεσμα για τον ασθενή, δεν μπορεί να αρνηθεί κανείς ότι και οι δύο τεχνικές χαρακτηρίζονται από πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα.

Μερικές σκέψεις για την ολική ενδοφλέβια αναισθησία

1. Στην επιλογή των φαρμάκων για την ενδοφλέβια αναισθησία πρέπει να ξεκαθαρίζονται όλα τα στοιχεία που αφορούν την επίδραση του κάθε παράγοντα στον εγκέφαλο. Η θειοπεντάλη που αναφέρεται ως το πλέον χρήσιμο φάρμακο για την προστασία του εγκεφάλου, συνδέεται με φαινόμενα καρδιαγγειακής αστάθειας, παράτασης του χρόνου αφύπνισης και έκλυσης ισταμίνης και προβληματίζει ιδιαίτερα τον αναισθησιολόγο που επιλέγει τη χρήση της.

2. Ο πολύχρονος προβληματισμός και η έρευνα πάνω σε φάρμακα με υψηλή διαλυτότητα, γρήγορο μεταβολισμό, σύντομο χρόνο ημίσειας ζωής, έφερε στην καθημερινή αναισθησιολογική χρήση την προποφόλη που παρουσιάζεται να έχει παρόμοιες με την πεντοθάλη, δράσεις στον εγκέφαλο: μειώνει την ICP, την CBF και την κατανάλωση του O₂ από τον εγκέφαλο, ενώ διατηρεί την απάντηση στην υποκαπνία. Θετικό της στοιχείο η γρήγορη αφύπνιση των ασθενών και αρνητικό η πτώση της CPP που μπορεί να προκληθεί ιδιαίτερα στη φάση της εισαγωγής.

3. Η χρησιμοποίηση της μιδαζολάμης είναι επίσης δυνατή γιατί οι ευνοϊκές επιδράσεις της στον πάσχοντα εγκέφαλο, συνδυάζονται με διατήρηση της καρδιαγγειακής σταθερότητας. Επιπλέον είναι παράγοντας που μπορεί να διαλυθεί και έχει βραχύτερο χρόνο δράσης σε σχέση με τη διαζεπάμη. Δεν μπορεί όμως να τιτλοποιηθεί εύκολα: παρουσιάζονται μεγάλες διακυμάνσεις στις απαιτήσεις των ασθενών και σε σχέση με την προποφόλη έχει μακρύτερο χρόνο πλήρους ανάνηψης. Θετικό στοιχείο είναι η ύπαρξη του ειδικού αντιδότη των βενζοδιαζεπινών, της φλουμαζενίλης, που ενώ αντιστρέφει πλήρως τη δράση της μιδαζολάμης δεν επηρεάζει την προστατευτική της δράση στον εγκέφαλο.

Η διατήρηση της αναισθησίας και το ισοφλουράνιο

Το ισοφλουράνιο έχει αρκετά χαρακτηριστικά που το κάνει προτιμητέο αναισθητικό για νευροχειρουργικές επεμβάσεις. Αλλαγές στην εγκεφαλική αιματική ροή είναι λιγότερο εμφανείς από ότι με άλλα πτητικά αναισθητικά. Αναφέρεται επίσης ότι διατηρείται καλύτερα η αντίδραση στο CO₂ απ' ότι με το αλοθάνιο. Το ισοφλουράνιο μειώνει το μεταβολισμό του εγκεφάλου σε μεγαλύτερο βαθμό από ότι κάνει το αλοθάνιο. Το ισοφλουράνιο όμως περιορίζει και τελικά σε υψηλές πυκνότητες καταργεί την αυτορρυθμισμό του εγκεφάλου.

Παρόμοιες με το ισοφλουράνιο παρουσιάζονται και οι επι-

δράσεις των νεωτέρων πτητικών αναισθητικών (sevoflurane και desflurane).

Αξιοπρόσεκτη είναι η άποψη ότι η χρήση των πτητικών αναισθητικών όταν συνυπάρχει υποκαπνία δεν έχει τα πλεονεκτήματα που προαναφέρθηκαν και η σύσταση να χρησιμοποιούνται μαζί με το N₂O.

Το N₂O και η διατήρηση της αναισθησίας

Πολλές φορές έχει αναφερθεί ότι η αύξηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής που γίνεται με τη χρήση του N₂O θα επέφερε την αποβολή αυτού του παράγοντα από τη νευροχειρουργική αναισθησία.

Η αναισθησιολογική όμως πρακτική είναι αυτή που τελικά δίνει την τελική κρίση: το N₂O συνεχίζει να χρησιμοποιείται και τελικά δεν φαίνεται να επιδρά αρνητικά στην εξέλιξη του νευροχειρουργικού ασθενή αφού η συνολική αναισθησιολογική πρακτική περιλαμβάνει και άλλους παράγοντες που τελικά μειώνουν τα αρνητικά αποτελέσματα που προκαλεί το N₂O όταν χορηγείται μόνο του. Ενδεικτικά μπορεί να αναφερθεί μια μελέτη που συνέκρινε τρεις αναισθησιολογικές τεχνικές (βιβλ. Νο 41).

α. Ισοφλουράνιο-N₂O-φεντανύλη

β. N₂O-φεντανύλη

γ. προποφόλη-φεντανύλη

Η ανάρρωση και τα αποτελέσματα ήταν ταυτόσημα και στις τρεις ομάδες αν και η ενδοκρανία πίεση ήταν αισθητά πιο μεγάλη στην ομάδα που χρησιμοποιούσε ισοφλουράνιο.

Η χρήση καθενός αναισθητικού παράγοντα φάνηκε να έχει πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα. Επίσης δεν μπόρεσε να συνδεθεί η χρήση κάποιου αναισθησιολογικού παράγοντα σε οξύ περιεγχειρητικό σύμβαμα.

Παρ' όλο που η χρήση του N₂O στην κλινική πράξη δεν φαίνεται να επηρεάζει το τελικό αποτέλεσμα πρέπει να τονίσουμε πάλι ότι οι περισσότερες μελέτες έχουν αρνητική τελικά άποψη για τη χρήση του. Παράδειγμα αρνητικής κρίσης που αξίζει ίσως να αναφερθεί είναι η άποψη των ότι η χρήση του N₂O μειώνει την προστατευτική δράση της θειοπεντάλης στο Κ.Ν.Σ.

Η διατήρηση της αναισθησίας και τα μυοχαλαρωτικά

Η επιλογή των μυοχαλαρωτικών βασίζεται όπως έχει αναφερθεί ήδη στην ελαχιστοποίηση της ενδοκρανιακής και καρδιαγγειακής επίδρασης.

Γενικώς τα χρησιμοποιούμενα μυοχαλαρωτικά είναι

μη απολωτικά και μακριάς διαρκείας (πανκουρόνιο) ή και σχετικά μικρής διάρκειας. Μερικές θέσεις στη χρησιμοποίηση μυοχαλαρωτικών:

- Τα μυοχαλαρωτικά δε εμφανίζονται να έχουν σημαντικό άμεσο αποτέλεσμα στο Κ.Ν.Σ.
- Σε ασθενείς με βλάβη του κινητικού νευρώνα υπάρχει σχετική αντίσταση στα μυοχαλαρωτικά από την πλευρά της βλάβης. Έτσι ο έλεγχος για τη μυοχαλαση θα πρέπει να γίνεται σε περιοχές στις οποίες απουσιάζει η νευρολογική βλάβη.
- Οι ασθενείς που βρίσκονται σε χρόνια αγωγή με αντιεπιληπτικά (φενυτοΐνη) μπορεί να απαιτήσουν μικρότερες ποσότητες μη απολωτικών μυοχαλαρωτικών μακράς ή μεσαίας δράσης. Το φαινόμενο αυτό δεν φαίνεται να συμβαίνει και με το ατρακούριο.

Η ΑΦΥΠΝΙΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ

Το τελικό αποτέλεσμα μιας χειρουργικής επέμβασης δεν μπορεί παρά να περιλαμβάνει και τις συνθήκες αφύπνισης των ασθενών.

Στις νευροχειρουργικές επεμβάσεις η γρήγορη αφύπνιση των ασθενών είναι επιθυμητή για την αξιολόγηση της επίδρασης που είχε η επέμβαση στην κατάσταση του Κ.Ν.Σ.. Παρ' όλα αυτά η αφύπνιση καθυστερεί εξ' αιτίας του φόβου για εγκεφαλικό οίδημα που μπορεί να οδηγήσει σε όχι καλό επίπεδο συνειδησης, επιληπτικές κρίσεις κ.α. Οι χειρουργικοί χειρισμοί μπορεί επίσης να έχουν προκαλέσει εγκεφαλικό οίδημα. Ιδιαίτερα αιμορραγικές επεμβάσεις και αιμορραγικό χειρουργικό πεδίο μπορεί να μας οδηγήσει στην καθυστέρηση στην αφύπνιση των ασθενών για καλύτερη προστασία του εγκεφάλου τους.

Γενικά η αφύπνιση των ασθενών γίνεται σταδιακά χωρίς να υπάρχει χρονικός περιορισμός.

Προσέχουμε να μην υπάρχει περίπτωση αναπνευστικής καταστολής από ναρκωτικά αλλά και από μυοχαλαρωτικά. Η καταστολή από τα ενδοφλέβια ή πτητικά αναισθητικά η οποία σταδιακά μειώνεται, φέρνει τον ασθενή χωρίς πίεση στην αυτόματη αναπνοή, το άνοιγμα των ματιών, την απόκτηση των αντανακλαστικών. Η αφαίρεση του τραχειοσωλήνα πρέπει να γίνει πριν ο ασθενής αρχίσει να ενοχλείται από αυτόν. Η αναρρόφηση στη στοματική κοιλότητα πρέπει να έχει προηγηθεί ακόμα από τη στιγμή που ο ασθενής ήταν επαρκώς κοιμισμένος για να την ανεχτεί.

Οι παλιές "συνθήσεις" για ενδοβρογχική αναρρόφηση,

αφαίρεση του αέρα από τον αεροθάλαμο του τραχειοσωλήνα, ερεθισμό του λάρυγγα του ασθενούς, είναι καταστροφικές για το νευροχειρουργικό ασθενή

Η μεταφορά του ασθενή για ένα 24 ωρο σε μονάδα εντατικής θεραπείας είναι αυτονόητη, όπως αυτονόητη είναι και η συνεχής παρακολούθηση της νευρολογικής του εικόνας είτε αυτός είναι ξύπνιος είτε παραμένει διασωληνωμένος μετά από νευροχειρουργική επέμβαση. Μετεγχειρητικές επιπλοκές όπως π.χ. αιμορραγία, επισκληρίδιο αιμάτωμα, ανάπτυξη μεγάλου οιδήματος θα γίνουν πολύ γρηγορότερα αντιληπτές αν παρακολουθούμε τακτικά τη νευρολογική εικόνα των ασθενών.

ΟΙ ΙΔΙΑΙΤΕΡΟΤΗΤΕΣ ΤΗΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΤΩΝ ΟΓΚΩΝ ΤΗΣ ΥΠΟΦΥΣΗΣ

Η υπόφυση κατέχει κυρίαρχη θέση στο ενδοκρινικό σύστημα. Η πολύπλοκη δραστηριότητά της έχει σαν αποτέλεσμα σοβαρές διαταραχές στην περίπτωση που κάποιος όγκος αναπτυχθεί σ' αυτήν.

Οι όγκοι της υποφύσεως αποτελούν το 15% των ενδοκρανιακών όγκων και οι περισσότεροι είναι καλοήθεις.

Έχουν περιγραφεί βέβαια και κακοήθεις αλλά και μη ενδοκρινικοί όγκοι.

Προεγχειρητική εκτίμηση: η ποικιλία των ενδοκρινικών διαταραχών πρέπει να είναι γνωστή στους αναισθησιολόγους και ανάλογα να εκτιμηθεί ασθενής και να προγραμματιστεί το πλάνο αναισθησίας.

Χειρουργική προσπέλαση: Υπάρχει η διασφηνοειδής προσπέλαση, η οποία είναι λιγότερο παρεμβατική, ενώ όταν ο όγκος είναι μεγάλος τότε η επέμβαση γίνεται με κρανιοτομή.

Συστήματα ελέγχου: Ιδιαίτερη αξία έχουν τα προκλητά δυναμικά στις διασφηνοειδείς προσπελάσεις. Στην περίπτωση αυτή τα πτητικά αναισθητικά πρέπει να αποφεύγονται γιατί επηρεάζουν τις ενδείξεις των προκλητών δυναμικών.

Επιπλοκές: υπαραχνοειδής αιμορραγία, πνευμοεγέφαλος ιδιαίτερα αν χρησιμοποιείται N₂O.

Εάν ο χειρουργός χρησιμοποιεί τοπικό αναισθητικό μπορεί να προκληθεί ολική ραχιαία εάν ενεθεί στον υπαραχνοειδή χώρο.

Ο άποιος διαβήτης είναι πολύ συχνή επιπλοκή και οφείλεται στο τοπικό οίδημα από την επέμβαση, ή τραύμα της υπόφυσης. Αναπτύσσεται σε ποσοστό που φτάνει και το 40%. Είναι επιπλοκή αναστρέψιμη και κρατά

περίπου 7 ημέρες. Η εμφάνισή της γίνεται 24-48 ώρες μετά τη χειρουργική επέμβαση αλλά δεν είναι σπάνια η εμφάνισή της και διεγχειρητικά.

Η πολυουρία είναι η βασική εκδήλωση του άποιου διαβήτη και μπορεί να φτάσει στα 1-2 lit/h.

Η πρώιμη διάγνωση είναι ουσιώδης για την άμεση αντιμετώπιση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών και για την αναπλήρωση των υγρών. Ο άποιος διαβήτης θα πρέπει να διαφοροδιαγνωστεί από την πολυουρία λόγω χορήγησης μαννιτόλης, λόγω γλυκοζουρίας και λόγω υπερφόρτωσης με υγρά. Η θεραπεία συνίσταται στην χορήγηση εξωγενούς ADH ή βαζοπρεσίνης.

Ορμονική υποστήριξη: υπάρχει η πεποίθηση ότι είναι

αναγκαία η χορήγηση **υδροκορτιζόνης** για την υποστήριξη του ασθενούς στο χειρουργικό stress. Δύο σχήματα εφαρμόζονται συνήθως: **α.** Ενδοφλέβια χορήγηση υδροκορτιζόνης 100 mg και στη συνέχεια 50-100 mg/6h, **β.** συνεχής έγχυση 100 mg υδροκορτιζόνης με ρυθμό 10-15 mg/h.

Τα επίπεδα **θυροξίνης** στους ευθυροειδικούς δεν επηρεάζονται κατά την περιεγχειρητική περίοδο. Αν απαιτηθεί δίδονται 500 µg θυροξίνη i.v. **Υπεργλυκαιμία** μπορεί να προκληθεί από τη χρήση κορτικοειδών φαρμάκων. Η θεραπεία της γίνεται σύμφωνα με τις γνωστές απόψεις.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Albanese J., Durbec O., Viviant X., Potie F., Alliez B., Martin C.: Sufentanil Increases Intracranial Pressure in Patients with Head Trauma, *Anesthesiology* 49: 493-7, 1993.
- Angel A.: Central Neuronal Pathways and the Process of Anaesthesia, *Br J of Anaesth.*, 71: 148-163, 1993.
- Bendo A.: Anesthetic management of the Head Injured Patient, *Annual Refresher Course Lectures*, Washington, 272 (1-6), 1993.
- Bunegin L., Albin M., Hickey R., Ernst P.: Cerebral Autoregulation is Impaired during Isoflurane Anesthesia in the Rat, *Anesthesiology* V69, A533, Sept, 1988.
- Γιαννάκου - Πεφτουλίδου Μ., Αναγνωστίδου Α., Μόττας Λ., Σοφριανός Ε.: Επίδραση της χρόνιας λήψης φαινοπτοΐνης στις υψηλές δόσεις μη αποπολωτικών μυοχαλαρωτικών, *Ελληνική Ανασθησιολογία*, 22: 289-292, 1988.
- Domino K.: Fluid Management for the Neurosurgical Patients, *Annual Refresher Course Lectures*, New Orleans, 246 (1-7), 1989.
- Drummond J.: Fluid Management for the Neurosurgical Patients, *Annual Refresher Course Lectures*, San Francisco, 251 (1-7), 1991.
- Drummond J.: Do Barbiturates Really Protect the Brain?, *Anesthesiology*, 78: 611-13, 1993.
- Drummond J.: Brain Protection During Anesthesia, *Anesthesiology*, 79: 877-880, 1993.
- Durioeux M., Monk C., Sperry R., Mattern G., Longnecker D.: Regional Cerebral Blood Flow During Hypoxemia in Rats Anesthetized with Halothane Enflurane or Isoflurane, *Anesthesiology*, V66, A624, Sept, 1988.
- Cottrell J.: Brain Protection, *Annual Refresher Course Lectures*, San Francisco, 223 (1-7), 1991.
- Cucchiara R., Michenfelder J.: *Clinical Neuroanesthesia*, Churchill Livingstone, New York, 1990.
- Gisvold E., Steen P.: *Drug Therapy in Brain Ischemia*, *Br. J. Anaesth.* 57: 96-109, 1985.
- Frenkel C., Duch D., Urban B.: Effects of I.V. Anaesthetics on Human Brain Sodium Channels, *Br, J, Anaesth.*, 71: 15-24, 1993.
- From R., Warner D., Todd M., Sokoll M.: Anesthesia for Craniotomy: A Double Blind Comparison of Alfentanil, Fentanil and Sufentanil, *Anesthesiology*, 73: 896-904, 1990.
- Hansen T., Warner D., Todd M.: Nitrous Oxide is a more Potent Cerebral Vasodilator than either Halothane or Isoflurane, *Anesthesiology*, V69, A537, Sept, 1988.
- Καπανίδης Κ.Ν., Καζαμίας Π., Γροσομανίδης Π., Παπαδόπουλος Δ., Βόλκαλη Ε., Καράογλου Κ., Μόττας Λ.: Η χρήση του Υπερτόνου Διαλύματος NaCl 7.5% στην αναισθησία σε καθιστική θέση, *ΘΕΜΑΤΑ*, σε εκτύπωση.
- Katz J., Todd M., Warner D.: Quantitative Comparison of Cerebral Blood Volume in Rats receiving halothane or Isoflurane, *Anesthesiology*, V69, A537, Sept, 1988.
- Kochs E., Roewer M., Schulte J.: Effects of Flumazenil on Cerebral Blood Flow and intracranial Pressure after Incomplete Cerebral Ischemia in Goats, *Anesthesiology*, V69, A586, Sept, 1988.
- Labrecque p., Archer D., Meyer E., Casey W., Trop D.: The effect of Isoflurane on Cerebral Blood Flow and Cerebral Blood Volume in the Hypocapnic Baboon, *Anesthesiology*, V69, A586, Sept, 1988.
- Lam A.: Change in Cerebral Blood Flow Velocity Pattern during Induced hypotension, *Br. J. Anaesth.*, 68: 424-428, 1992.

22. Lam A.: Management of the patient with a head injury, Annual Refresher Course Lectures, New Orleans, 163 (1-7), 1989.
23. Lin E.: Systems Analysis applied to Intracranial Pressure Waveforms and Correlation with Clinical Status in Head Injured patients, Br, J, Anaesth., 66: 476-482, 1991.
24. Marx V., Shah N., Long C., Arbit E., Galicich J., Mascott V., Mallya K., Bedford R.: Sufentanil, Alfentanil and Fentanyl: impact on CSF Pressure in Patients with Brain Tumors, Anesthesiology, V69, A627, Sept. 1988.
25. McManus M., Strange K.: Acute Volume Regulation of Brain Cells in Response to Hypertonic Challenge, Anesthesiology, 78: 1132-1137, 1993.
26. McPherson R., Kirsch J., Tobin J., Traystman R.: Effects of Nitric Oxide Synthase Inhibition on Hypercapnic Cerebral Blood Flow in Primates, Anesthesiology, V79, A186, Sept. 1988.
27. Merckx L., Van Hemelrijck, Van Aken H., Plets C., Goffin J.: Total Intravenous Anaesthesia using Propofol and Alfentanil Infusion in Neurosurgical, Anaesthesiology, V69, A576, Sept. 1988.
28. Mussi D., Cucchiara R., Oliver S.: Labetalol and Esmolol in the Control of Hypertension Following Intracranial Surgery, Anesthesiology, V69, A548, Sept. 1988.
29. Papazian I., Albanese J., Thirion X., Perrin G., Durbec O., Martin C.: Effect of Bolus Doses of Midazolam on Intracranial Pressure in Br., j. Anaesth., 71: 267-271, 1993.
30. Πέτρου Α., Κανακούδης Φ.: Σουκινυλοχολίνη: Παρελθόν ή Διαιχρονικότητα; ΘΕΜΑΤΑ, 3: 7: 52-66, 1993.
31. Prough D., Coker L., Lee S., Yates F., McWorther J.: Hyperglycemia and Neurologic Outcome in Patients with Closed Head Injury, Anesthesiology, V69, A584, Sept. 1988.
32. Prough D., Whitley J., Taylor c., Deal D., DeWitt B.: Regional Cerebral Blood Flow Following Resuscitation from Hemorrhagic Shock with Hypertonic Saline, Anesthesiology, 75: 319-327, 1991.
33. Ravussin P., Berger bayer M., Nydegger M., Freeman J.: Thiopentone Isoflurane VS Propofol in Neuroanesthesia for Intracranial Surgery, Anesthesiology, V69, A577, Sept. 1988.
34. Reinstrup P., Uski T.: Inhalational Anaesthetics in Neurosurgery, Current Opinion in Anesthesiology, 7: 421-424, 1994.
35. Samra S., Deutsch G., Arens J.: Effects of Nitrous oxide on Global and Regional Cerebral blood Flow in Humans, Anesthesiology, V69, A536, Sept. 1988.
36. Shah N., Long C., Marx W., Diresta G., Arbit E., Mascott C., Makya K., Bedford R.: Cerebrovascular Response to CO₂ in Edematous Brain During Either Fentanyl or Isoflurane, Anesthesiology, V69, A620, 1988.
37. Shapiro Y., Artu A., Cotev S., Muggia Sulam M., Freund H.: Brain edema and Neurologic Status Following Head Trauma in the Rat, Anesthesiology, 77:79-85, 1992.
38. Shapiro H.: Barbiturates in Brian Ischaimia, Br, J Anaesth., 57: 82-95, 1985.
39. Sperry R., Stirt J., Stone D.: Manual of neuroanesthesia, B.C. Decker Inc. Ontario, 1989.
40. Todd M., Weeks J., Warner D., The influence of Intravascular Volume Expansion on Cerebral Blood Flow and Blood Volume in Normal Rats, Anesthesiology 78: 945-953, 1993.
41. Todd M., Warner D., Sokoll M., Maktabi M., Hindman B., Scamman F., Kirschner J.: A Prospective, Comparative Trial of Three Anesthetics for Elective Supratentorial craniotomy, Anesthesiology 78: 1005-20, 1993.
42. Tomoda K., Shigny K., Osawa M., Murakawa M., Mori K.: Comparison of CNS Effects of Propofol and Thiopentone in Cats, Br. J. Anaesth., 71: 383-87, 1993.
43. Van Aken H., Van Hemelrijck J.: Controversies in neuroanesthesia, Review Course Lectures, p. 118-125, 1994.
44. Van Hemelrijck J., Van Aken H., Plets C., Goffin J.: The Effects of Propofol on ICP and Cerebral Perfusion Pressure in Patients with Brain Tumors, Anesthesiology, V69, A570, Sept. 1988.
45. Warner D.: Cerebral Blood Flow and Metabolism, Annual Refresher Course Lectures, San Francisco, 252 (p.1-7), 1191.
46. Warner D.: Neuroanesthesia, Current Opinion in Anesthesiology, V7, p. 389-390, 1994.
47. Warner D.: Preoperative neuroprotection, Current Opinion in Anesthesiology, 7: 3416-420, 1994.
48. Warters d., Allent St.: Hyperventilation: New Concepts for an Old Tool, Current Opinion in Anesthesiology, 7: 391-393, 1994.
49. Yli-Hankala A., Lindgren L., Porkkala T., Jantti V.: Nitroud Oxide Mediated Activation of the EEG During Isoflurane Anesthesia in Patients, Br. J. Anaesth., 70: 54-57, 1993.
50. Young W.: Cerebral Blood Flow: When Should we be Concerned? Controversies in Neuroanesthesia, Review Course Lectures, p. 132-140, 1994.