

Οι Νευροχειρουργικές Επεμβάσεις σε Καθιστική Θέση

N.K. ΚΑΠΑΝΙΔΗΣ - Β. ΓΡΟΣΟΜΑΝΙΔΗΣ

Πολλές νευροχειρουργικές επεμβάσεις που αφορούν υποσκηνίδιες παθήσεις αλλά και παθήσεις της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης γίνονται με τον ασθενή σε καθιστική θέση¹.

Η θέση αυτή πιστεύεται ότι προσφέρει πλεονεκτήματα στους χειρουργούς, όπως καλύτερη και ευκολότερη προσέγγιση στο πεδίο, μικρότερη αιμορραγία και μικρότερη πιθανότητα χειρουργικής κάκωσης. Για τον αναισθησιολόγο όμως η τοποθέτηση του ασθενούς σ' αυτή τη θέση πολλαπλασιάζει τα προβλήματα που πρέπει να αντιμετωπίσει^{2,5}.

Πίνακας 1

ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ ΘΕΣΗ	
ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ	ΜΕΙΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ
<ul style="list-style-type: none"> • καλύτερη και ευκολότερη προσπέλαση • μικρότερη παρεκτόπιση και βλάβη ιστών • μικρότερη αιμορραγία • λιγότερο συχνή βλάβη νευρών • καλύτερη εκτομή όγκου 	<ul style="list-style-type: none"> • πιθανότητα φλεβικής αερώδους εμβολής • καρδιαγγειακή αστάθεια • παράδοξη αρτηριακή εμβολή • απαιτεί πολυπλοκότερο και πιο αιματηρό monitoring

Η διεθνής εμπειρία αξιολογεί ως σημαντικότερα τα πλεονεκτήματα της μεθόδου και η προσοχή που δίδεται είναι για την ανάπτυξη μεθόδων που θα βελτιώσουν την ασφάλειά της⁶.

Η καλή γνώση των παθοφυσιολογικών μεταβολών που συμβαίνουν κατά την τοποθέτηση του ασθενούς, αλλά και κατά του χειρουργικών χειρισμών και η χρήση βέβαια του απαραίτητου monitoring έχει εξασφαλίσει σήμερα σε μεγάλο βαθμό την ασφάλεια της αναισθησίας.

Η επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα εμφανίζεται όταν ο αναισθητοποιημένος ασθενής μεταφέρεται από την ύπτια στην καθιστική θέση: παρουσιάζονται αιμοδυναμικές μεταβολές που είναι ίδιες με αυτές που συμβαίνουν σε υποβολαιμικό ασθενή.

Η μείωση του προφορτίου, επιφέρει μείωση της καρδιακής παροχής, του όγκου παλμού, των πιέσεων των δεξιών κοιλιοτήτων, ενώ οι περιφερικές αντιστάσεις μπορεί να αυξηθούν και η συστηματική πίεση να παραμείνει σε φυσιολογικά επίπεδα.

Οι παραπάνω μεταβολές διαφέρουν από ασθενή σε ασθενή εξαρτώμενες, όπως είναι φυσικό από την κατάσταση της καρδιακής λειτουργίας, την κατάσταση των αγγείων, τη χρήση αναισθησιολογικών φαρμάκων και τη χορήγηση υγρών πριν την αλλαγή θέσης⁷.

Το μείζον πρόβλημα του αναισθησιολόγου εμφανίζεται σε ασθενείς με επιβαρυσμένη καρδιακή λειτουργία (π.χ. προηγούμενο έμφραγμα με καρδιακή ανεπάρκεια) που εμφανίζουν αδυναμία να διατηρήσουν την καρδιαγγειακή σταθερότητα κατά την αλλαγή της θέσης. Τότε τίθεται το δίλημμα αν θα συνεχιστεί η προσπάθεια για την τοποθέτηση του ασθενούς σε καθιστική θέση, ακόμα και με τη χρήση αγγειοδραστικών ή ινοτρόπων φαρμάκων ή αν θα επιχειρηθεί η χειρουργική επέμβαση με τον ασθενή σε πρηνή θέση^{8,11}.

Η δικιά μας εμπειρία δείχνει ότι σωστά προετοιμασμένοι ασθενείς, με καλή ενυδάτωση και με πλήρες monitoring μπορούν να τοποθετηθούν στη θέση αυτή με ασφάλεια.

Προεγχειρητική εκτίμηση και αναισθησία

Η προεγχειρητική εκτίμηση και η αναισθησία ακολουθούν τις βασικές αρχές για όλες τις νευροχειρουργικές επεμβάσεις. Ιδιαίτερα σημεία που πρέπει να επισημανθούν είναι τα ακόλουθα:

• Ο έλεγχος του καρδιαγγειακού πρέπει να γίνει με τη γνώση ότι ο ασθενής θα υποβληθεί σε ένα "ιατρογενές υποβολαιμικό stress". Η αξιολόγηση των εφεδριών της καρδιάς με τη λήψη καλού ιστορικού, την άριστη κλινική εξέταση και τον καρδιολογικό έλεγχο μπορούν να βοηθήσουν σημαντικά για τον σωστό προγραμματισμό των

επεμβάσεων.

β. Ο αποκλεισμός ανοικτού ωοειδούς τρήματος συνίσταται να γίνεται με υπερηχογραφία προεγχειρητικά, αν και αυτό δεν αποκλείει τελικά την αρτηριακή παράδοση εμβολή.

γ. Ο έλεγχος της καλής ενυδάτωσης του ασθενούς και ο αποκλεισμός προεγχειρητικής υποβολαιμίας. **Ανοικτό ωοειδές τρήμα και υποβολαιμία αποτελούν απόλυτες αντενδείξεις για την τοποθέτηση ασθενών σε καθιστική θέση**¹²⁻¹⁴.

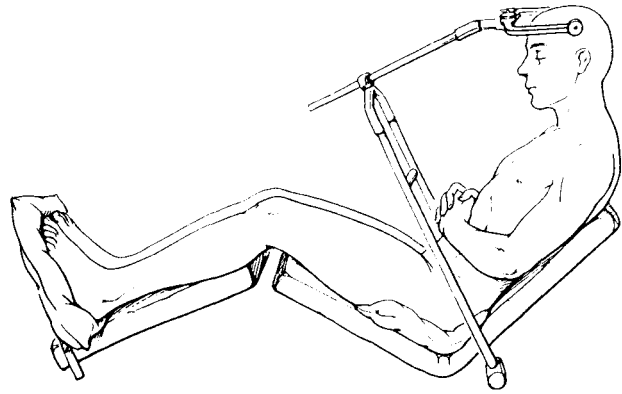
δ. Μετά την εισαγωγή στην αναισθησία η τοποθέτηση κεντρικού φλεβικού καθετήρα στο δεξιό κόλπο και η πλήρης επιβεβαίωση της σωστής του τοποθέτησης είναι αναγκαία: ανευρίσκεται η θέση του δεξιού κόλπου με διαδερμικό υπέρηχο αισθητήρα και με ταχεία έγχυση υγρού μέσω του καθετήρα ανιχνεύουμε τον ήχο που παράγεται. Αν δεν ανιχνευτεί ο ήχος τότε ή ο αισθητήρας δεν είναι καλά τοποθετημένος ή ο καθετήρας δεν είναι στο δεξιό κόλπο. Συνεχίζουμε την προσπάθεια μέχρι να επιτευχθεί η πλήρης ανίχνευση: πρέπει να τονιστεί ότι δεν μπορεί να ξεκινήσει η χειρουργική επέμβαση αν δεν υπάρχει πλήρης επιβεβαίωση διότι:

- αν απλά ο αισθητήρας είναι λάθος τοποθετημένος τότε δεν θα μπορέσει να ανιχνευτεί έγκαιρα η είσοδος του αέρα στο δεξιό κόλπο (εκτός αν υπάρχει έλεγχος και από διαοισοφάγειο υπερηχογράφο)
- αν ο καθετήρας δεν είναι στο δεξιό κόλπο, τότε ακόμα και να ανιχνευτεί ο αέρας δεν θα μπορεί να γίνει η άμεση αφαίρεσή του.

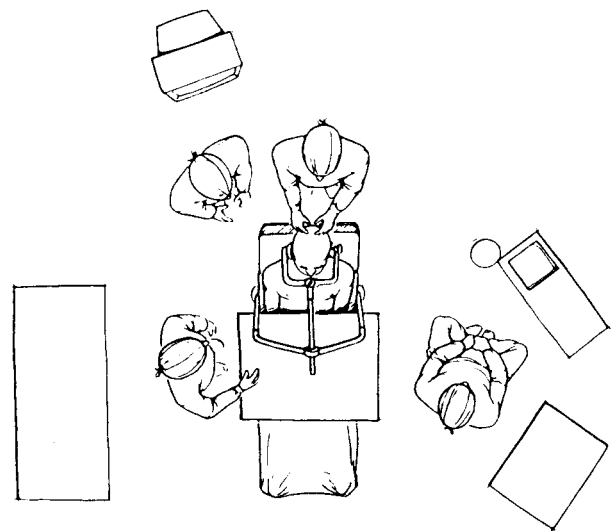
ε. Η ανάγκη για καλή ενυδάτωση των ασθενών πριν την αλλαγή θέσης είναι προφανής. Ιδιαίτερη αναφορά στο θέμα αυτό γίνεται στη συνέχεια¹⁵.

στ. Με το μηχανικό αερισμό προσπαθούμε να διατηρήσουμε μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα 35 mmHg. Λειτουργικά ανενεργή καρδιακά shunt μπορεί να ανοίξουν με τη χρήση του μηχανικού αερισμού. Θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP) μπορεί να χρησιμοποιηθεί χωρίς να δημιουργήσει προβλήματα^{16,17}.

ζ. Το υποξείδιο του αζώτου (N_2O) δεν χορηγείται σε επεμβάσεις σε καθιστική θέση γιατί αυξάνει τον όγκο του αέρα σε περίπτωση αερώδους εμβολής. Υπάρχουν και απόψεις που υποστηρίζουν ότι είναι σκόπιμο να χρησιμοποιείται N_2O , γιατί με την αύξηση του όγκου του αέρα που γίνεται, ακόμα και μικρή ποσότητα αέρα που έχει εισροφηθεί θα γίνει αντιληπτή. Έχει όμως αποδειχθεί ότι η χρήση του N_2O αυξάνει τις θανατηφόρες επι-



Εικ. 1. Ο ασθενής σε καθιστική θέση.



Εικ. 2. Η διάταξη στη χειρουργική αίθουσα για επεμβάσεις σε καθιστική θέση

πλοκές από αερώδη εμβολή και έτσι η επικρατούσα γνώμη είναι η πλήρης αποφυγή στη χρήση του.

Συστήματα ελέγχου ή συστηματικός έλεγχος του ασθενούς;

Πολλές φορές έχει υποστηριχθεί ότι τα συστήματα ελέγχου μπορεί να αμβλύνουν την εγρήγορη του αναισθησιολόγου. Ο ανθρώπινος έλεγχος υπερτερεί του ελέγχου που μπορεί να κάνει κάποιο μηχανήμα με εξαίρεση την κόπωση που στον άνθρωπο είναι φυσική.

Για την αναισθησία όμως σε καθιστική θέση η ανθρώπινη προσοχή, η κλινική αντίληψη και η γρήγορη αντίδραση δεν επαρκούν.

Είναι ιδιαίτερα χρήσιμο να υπάρχουν συστήματα που όσο το δυνατό πιο γρήγορα και πάντως πριν από την

κλινική εκδήλωση, να μας επισημάνουν ότι έγινε αερώδης εμβολή.

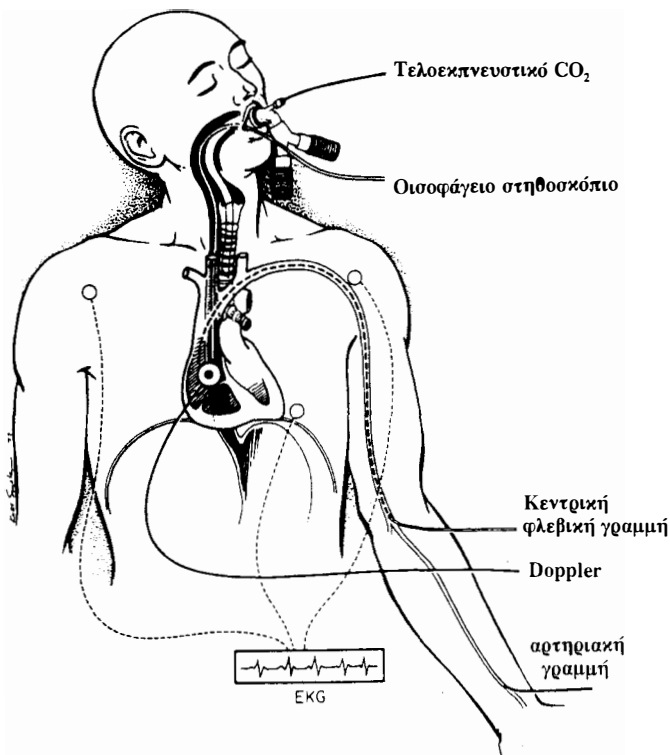
Στη συνέχεια θα εξετάσουμε τις επιπλοκές και τα συστήματα ελέγχου.

Η **αερώδης μεταβολή** είναι η συχνότερη και η πλέον επικίνδυνη επιπλοκή για τους ασθενείς αυτής της κατηγορίας. Ανάλογα με το κέντρο που έχουν γίνει οι έρευνες και ανάλογα με τα συστήματα με τα οποία προσπαθούν να ανιχνεύσουν την επιπλοκή αναφέρεται ότι συμβαίνει σε ποσοστό ως και 50% των ασθενών.

Η είσοδος του αέρα γίνεται από ανοικτές φλέβες του χειρουργικού πεδίου και εξαρτάται από το μέγεθος των φλεβών και από την κλίση πίεσης μεταξύ χειρουργικού πεδίου και δεξιού κόλπου.

Ο αέρας που εισροφάται στο δεξιό κόλπο επειδή είναι συμπιεσμένος παραμένει σε μεγάλο βαθμό σ' αυτόν ακολουθώντας τις κινήσεις του, παρεμποδίζει την φλεβική επιστροφή και μειώνει τον όγκο παλμού.

Η βαρύτητα των αιμοδυναμικών επιδράσεων εξαρτάται (εκτός από τη γενική κατάσταση του ασθενούς) από τον όγκο του εισροφηθέντος αέρα και την ταχύτητα εισόδου.



Εικ. 3 Προτεινόμενα συστήματα ελέγχου

Πίνακας 2

ΤΑ MONITORS ΚΑΙ ΤΙ ΑΝΙΧΝΕΥΟΥΝ	
Διαδερμικό ή διαοισοφάγιο Doppler:	ήχος εισόδου αέρα στο δ. κόλπο
Διαοισοφάγιο υπερηχοκαρδιογράφημα:	εμφάνιση αέρα στο δ. κόλπο
PetCO ₂ :	απότομη πτώση του εκπνεόμενου CO ₂
PetN ₂ :	αφνίδα αύξηση του εκπνεόμενου N ₂
CVP :	αύξηση
PAP :	αύξηση
MAP :	πτώση
HR :	αύξηση

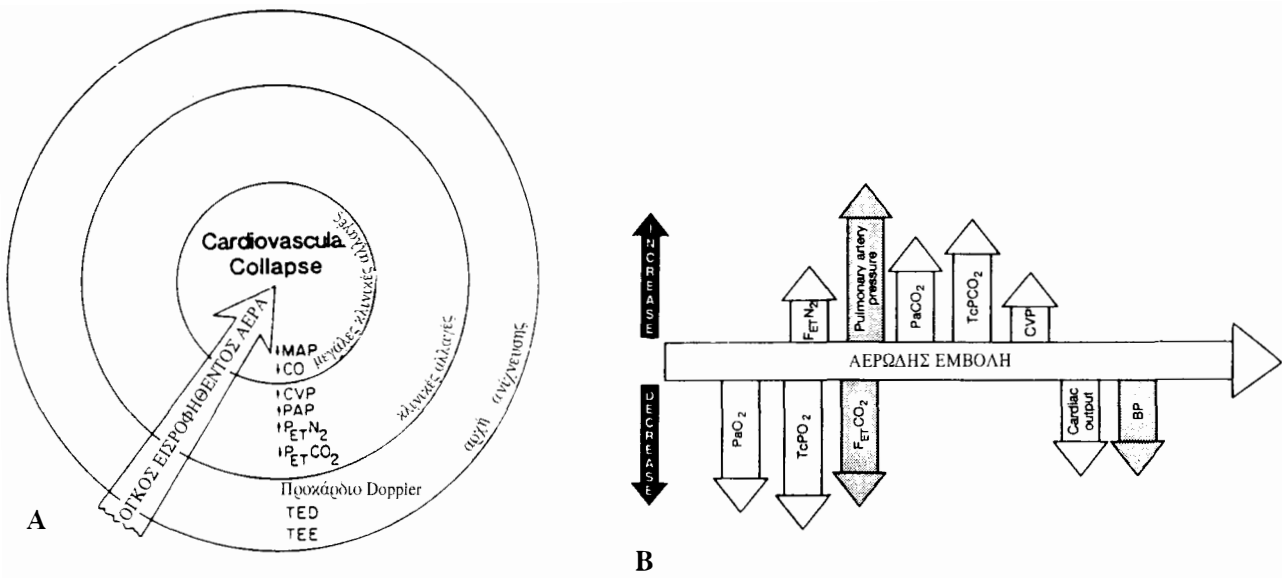
Ανάλογα με το μηχάνημα ελέγχου έχουμε και τα στοιχεία που αποδεικνύουν την εμβολή και τη χρονική στιγμή που αυτά γίνονται αντιληπτά. Η προσπάθεια του αναισθησιολόγου είναι να εντοπίσει το πιο ευαίσθητο κλινικό σημείο από το πλέον αξιόπιστο μηχάνημα ελέγχου:

Οι κλινικές αυτές παρατηρήσεις συμβαίνουν μέσα σε 0,1 - 1,25 min. Η σειρά με την οποία θα συμβούν και η οποία έχει μεγάλη αξία για τον κλινικό γιατρό παρουσιάζεται διαφορετική στις διάφορες βιβλιογραφικές αναφορές. Στη συνέχεια παρουσιάζουμε τρεις διαφορετικές εκτιμήσεις για το χρόνο εμφάνισης των κλινικών σημείων μετά από αερώδη εμβολή (εικόνα 4α, β, γ)^{19,23}.

Η διαοισοφάγειος υπερηχοκαρδιογραφία μας δίνει αξιόπιστες πληροφορίες για την είσοδο αέρα στο δεξιό κόλπο αλλά και για την διόδο αέρα από τη δεξιά στην αριστερή καρδιά. Ακόμα μπορεί να δώσει πολύτιμες πληροφορίες για τη λειτουργική κατάσταση της καρδιάς μετά την αερώδη εμβολή.

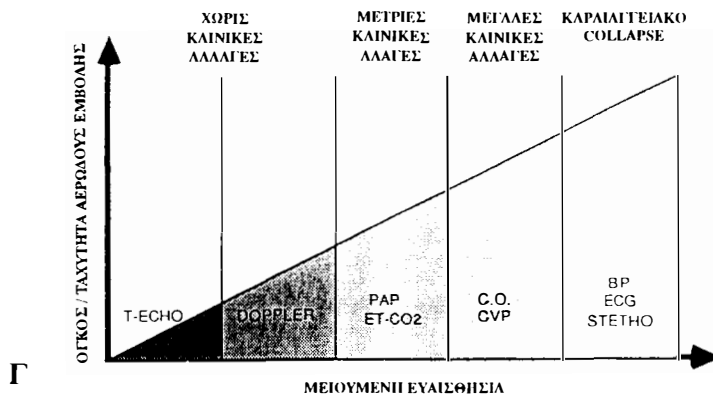
Όταν ο αέρας από τον δεξιό κόλπο και τη δεξιά κοιλία περνάει στην πνευμονική κυκλοφορία ένα τμήμα των πνευμόνων αερίζεται αλλά δεν αιματώνεται: έτσι έχουμε διαταραχές αερισμού αιμάτωσης (V/Q) με αποτέλεσμα την περαιτέρω μείωση του τελοεκπνευστικού CO₂. Η σχέση PACO₂ / PaCO₂ μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν ένας χονδρικός δείκτης για τον υπολογισμό του τμήματος των πνευμόνων που αερίζεται αλλά δεν αιματώνεται: όταν το κλάσμα μειωθεί 0.9-0.75-0.5, αντίστοιχα το 10%, 40%, 60% των πνευμόνων αερίζεται αλλά δεν αιματώνεται²⁴.

Η αύξηση της πίεσης στην πνευμονική κυκλοφορία γίνεται πολύ γρήγορα, μετά την είσοδο του αέρα. Υπάρχουν συγγραφείς που πιστεύουν ότι η αύξηση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία είναι από τα πλέον γρήγορα κλινικά σημεία. Παρ' όλα αυτά η χρήση του καθετήρα



A. Τροποποίηση εικόνας από Lucas WS: How to manage air embolism. Problems in Anesthesia 1987; 1:299.

B. Αλλαγές σε φυσιολογικές παραμέτρους όσο αυξάνεται ο όγκος του εισροφηθέντος αέρα. Τροποποίηση εικόνας από Cucchiara RF, Black S, Steinkeler JA: Anesthesia for intracranial procedures p. 849. In Barash PG, Gullen BF, Stoelting RK: Clinical Anesthesia, 1989.



Γ. Τροποποίηση από Shapiro H., Crummond J: Neurosurgical Anesthesia in Miller: Anesthesia, p. 1904.

Ειγ. 4α, 4β, 4γ.

Στις εικόνες 4α, 4β, 4γ παρουσιάζονται οι αλλαγές που συμβαίνουν όσο μεγαλώνει η αερώδης εμβολή καθώς επίσης και η ευαισθησία των συστημάτων ελέγχου. Υπάρχουν διαφορές για το ποιες κλινικές αλλαγές συμβαίνουν πρώτες: π.χ. πρώτα αυξάνει η PAP (εικόνα 4γ) ή πρώτα μειώνεται το τελιοεκπνευστικό CO₂ (εικόνα 4α); Γεγονός είναι βέβαια ότι η πρώτη ανίχνευση μπορεί να γίνει πριν συμβούν οι κλινικές αλλαγές: το διαοισοφάγειο Doppler, η διαοισοφάγειος υπερηχοκαρδιογραφία και το διαδεσμικό Doppler έχουν σύμφωνα με όλους τους συγγραφείς μεγάλη ευαισθησία στην πρώιμη ανίχνευση της αερώδους εμβολής.

της πνευμονικής αρτηρίας δεν προτείνεται σαν απαραίτητο monitoring, εκτός αν συνυπάρχουν προβλήματα από το καρδιαγγειακό. Πρόβλημα με τον καθετήρα S.G. αποτελεί η μικρή διάμετρος του τμήματος που βρίσκεται στο δεξιό κόλπο και η πιθανή δυσκολία με την οποία μπορεί να γίνει η αφαίρεση του αέρα που θα εισροφηθεί.

Η κεντρική φλεβική πίεση αυξάνεται και αυτή μετά από αερώδη φλεβική εμβολή αλλά η αύξησή της δεν συμβαίνει γρήγορα. Η πτώση της καρδιακής παροχής, της συστηματικής αρτηριακής πίεσης και του $P_{et}CO_2$ συμβαίνει αργότερα και βοηθούν στην ανίχνευση της αερώδους εμβολής.

Συμπερασματικά υπάρχει μεγάλη ποικιλία monitors που μπορεί να εξασφαλίσει την ασφάλεια των ασθενών. Η τελική επιλογή εξαρτάται πολλές φορές από τις δυνατότητες του νοσοκομείου. Βασικά monitors πρέπει να θεωρούνται τα πλέον φτηνότερα: **ένας καλός καπνογράφος και αξιόπιστο διαδερμικό Doppler.**

Η αντιμετώπιση της αερώδους εμβολής περιλαμβάνει την αναρρόφιση διαμέσου του καθετήρα που βρίσκεται στο δεξιό κόλπο. Ενημερώνουμε επίσης τους χειρουργούς για να ελέγξουν το πεδίο τους και να ανακαλύψουν τα ανοικτά φλεβικά στελέχη. Αν η είσοδος του αέρα συνεχίζεται τους ζητάμε να ρίχνουν συνεχώς φυσιολογικό ορό στο πεδίο για να αποφευχθεί η εισρόφιση αέρα. Αλλαγή θέσης μπορεί να απαιτηθεί εάν συνεχιστεί ή είσοδος αέρα. Τα ινότροπα ή τα αγγειοδραστικά φάρμακα πρέπει να είναι σε ετοιμότητα γιατί μπορεί να χρειαστούν εάν παραταθούν οι επιπτώσεις της αερώδους εμβολής^{25,46}.

Η **παράδοση αρτηριακή εμβολή** δεν είναι πολύ συχνή επιπλοκή αλλά είναι η πλέον επικίνδυνη. Πολλοί ασθενείς χωρίς ιστορικό καρδιακής νόσου είναι δυνατό να έχουν ανοικτό ωοειδές τρήμα, σε ποσοστό που φτάνει σύμφωνα με ορισμένες μελέτες στο 25%^{47,48}.

Υπάρχει περίπτωση κάτω από συνθήκες μηχανικού αερισμού και εφ' όσον γίνει αερώδης εμβολή, ποσότητα αέρα να περάσει στις αριστερές κοιλότητες και από εκεί στη συστηματική κυκλοφορία, με τελικό αποτέλεσμα βλάβη του εγκεφάλου. Η επιπλοκή αυτή γίνεται αντιληπτή μετά το τέλος του χειρουργείου^{49,51}.

Μέθοδος εκλογής για τον έλεγχο της παράδοξης εμβολής είναι η διαοισοφάγειος υπερηχοκαρδιογραφία.

Βλάβες κρανιακών νεύρων μπορεί να συμβούν σε ασθενείς που χειρουργούνται σε καθιστική θέση. Για τον έλεγχο των νεύρων και την αποφυγή των επιπλοκών

αυτών, απαιτείται η χρήση των προκλητών δυναμικών. Το νεύρο που συχνότερα υφίσταται βλάβες είναι το προσωπικό σε ποσοστό ως και 100% αν ο όγκος υπερβαίνει τα 4 cm. Άλλα νεύρα είναι το τριδύμο, το ακουστικό, το γλωσσοφαρυγγικό και το πνευμονογαστρικό. Ερεθισμός επίσης του προμήκη μπορεί να προκαλέσει αιμοδυναμικές μεταβολές και αλλαγές στον καρδιακό ρυθμό^{52,33}.

Από την πλευρά μας ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται επίσης στις διαταραχές της αναπνοής κατά τη φάση της αφύπνισης των ασθενών, που χειρουργούνται σε καθιστική θέση. Εάν μπορούμε να αποκλείσουμε φαρμακευτική επίδραση στο ρυθμό της αναπνοής, τότε πρέπει να ενημερώσουμε τους χειρουργούς γιατί μπορεί να υποκρύπτεται επιπλοκή χειρουργικής αιτιολογίας.

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΩΝ ΥΓΡΩΝ

Γενικές Πληροφορίες

Οι γενικές αρχές που ρυθμίζουν τη χορήγηση υγρών στους ασθενείς σε αναισθησία δεν επαρκούν για τους νευροχειρουργικούς ασθενείς. Απαιτείται αντιμετώπιση που πρέπει να λαμβάνει υπ' όψιν της την κατάσταση του αιματοεγκεφαλικού φραγμού (B.B.B.) και τους παράγοντες που διακινούν υγρά μέσα και έξω από τον εγκέφαλο.

Αντίθετα από ότι συμβαίνει στους περισσότερους ιστούς του οργανισμού, ο εγκέφαλος "προστατεύεται" από ένα δίκτυο ενδοθηλιακών κυττάρων που βρίσκονται στο εσωτερικό των τριχοειδικών αγγείων του εγκεφάλου και τα οποία είναι στενά συνδεδεμένα μεταξύ τους έτσι ώστε να επιτυγχάνεται μια τέλεια "στεγανότητα" κατά μήκος των τριχοειδών. Η μόνη οδός για να περάσουν μόρια από τα αγγεία μέσα στον εγκέφαλο είναι να περάσουν δια μέσου των ενδοθηλιακών κυττάρων: τα λιποδιαλυτά μόρια περνούν με απλή διάχυση (λιποδιαλυτά άλλωστε είναι και τα αναισθητικά). Τα υπόλοιπα μόρια πρέπει να χρησιμοποιήσουν ειδικές πρωτεΐνες-μεταφορείς που είναι ειδικές για κάθε είδος μορίου που μεταφέρεται. Το νερό μπορεί βέβαια να περνά ελεύθερα δια μέσου των τριχοειδών. Διακινείται όμως από την "οδηγό πίεση" που έχει σχέση με την υδροστατική, την ωσμωτική και την ογκωτική πίεση.

Μεταβολές του BBB προκαλούν ανώμαλη διέλευση μεγάλων μορίων και υγρών από το αίμα στο διάμεσο χώρο του εγκεφάλου. Ο μηχανισμός βλάβης του BBB ουσιαστικά μοιάζει με διαρροή από διάταση ή σπασμο

των στενών συνδέσεων των ενδοθηλιακών κυττάρων.

Για παράδειγμα, όταν η υπέρταση υπερβαίνει την αυτορρυθμισή των εγκεφαλικών αγγείων, τα τριχοειδή του εγκεφάλου διατείνονται βίαια. Αυτό προκαλεί χάσματα ανάμεσα από τα οποία τα μόρια μπορούν να περνάνε ελεύθερα. Χάσματα επίσης συμβαίνουν σε θάνατο ενδοθηλιακών κυττάρων από τραύμα ή από τοξίνες.

Ρήξη του BBB παρατηρείται επίσης σε όγκους εγκεφάλου. Καθώς ο όγκος αυξάνει διεγείρει την ανάπτυξη νέων αγγείων. Τα νεοσχηματισμένα τριχοειδή έχουν ενδοθηλιακό στρώμα παρόμοιο με αυτό που βρίσκεται στα τριχοειδή εκτός εγκεφάλου. Αυτά τα αγγεία έχουν ευρείς μεσοκυττάρους πόρους που φτάνουν τα 65 Å σε σχέση με τα 7 Å των πόρων των εγκεφαλικών τριχοειδών. Επομένως τα τριχοειδή μέσα και γύρω από τον όγκο μπορεί να διαχέουν υγρά και πρωτεΐνες του αίματος προκαλώντας εγκεφαλικό οίδημα.

Η θεραπεία για ένα διαταραγμένο BBB είναι αμφιλεγόμενη. Η δεξαμεθαζόνη θεωρείται ότι σταθεροποιεί ή αναστρέφει μερικά τη βλάβη από έναν ενδοκράνιο όγκο. Η χρήση της όμως για θεραπεία άλλης διαταραχής του BBB (π.χ. τραύμα, υποξία) δεν συνδιάστηκε με καλύτερη εξέλιξη. Ακόμη υπάρχει η υπόθεση ότι η χρήση των στεροειδών σ' αυτές τις περιπτώσεις μπορεί να είναι βλαβερή εξ' αιτίας της συνυπάρχουσας υπεργλυκαιμίας.

Συμπληρωματικά μέτρα για να υποβοηθήσουμε τον εγκέφαλο στον οποίο υπάρχει βλάβη του BBB είναι τα ίδια με αυτά που θεραπεύουμε μια αυξημένη ενδοκράνια πίεση. Αυτό περιλαμβάνει έγερση της κεφαλής, οξυγόνωση, έλεγχο της αρτηριακής πίεσης, προφύλαξη από σπασμούς, χορήγηση μαννιτόλης κ.α.⁵⁴⁻⁵⁶.

ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ ΣΤΗ ΧΡΗΣΗ ΥΓΡΩΝ

1. Χρησιμοποιείτε διαλύματα που δεν έχουν γλυκόζη
2. Χρησιμοποιείτε διάλυμα φυσιολογικού ορού - Ringer's Lactate για αναπλήρωση όγκου
3. Περιορίστε το hetastarch σε 1 ως 1,5 λίτρο για αποφυγή διαταραχής πηκτικότητας
4. Διατηρήστε τον αιματοκρίτη 30-35%
5. Διατηρήστε τους ασθενείς ευβολαιμικούς και ταυτόχρονα διατηρήστε τους αρρώστους με όγκο "στεγνούς", με τραύμα "φυσιολογικούς" και με ανεύρυσμα "υγρούς".
6. Χρησιμοποιείτε τη μαννιτόλη έγκαιρα. Να ολοκλη-

ρωθεί η έγχυσή της 20 min πριν την ολοκλήρωση της κρανιοτομής

7. Σε καταστάσεις με μεγάλο οίδημα χρησιμοποιείτε και φουρασεμίδα
8. Σε χρόνια προεγχειρητική χρήση μαννιτόλης, ζητείστε μέτρηση ωσμωτικότητας του πλάσματος πριν τη χρήση της μαννιτόλης
9. Κρατείστε σε εφεδρία φλεβική (ή φλεβικές) γραμμές.

Οι παραπάνω οδηγίες μπορούν να ισχύσουν και γ' αυτούς που χειρουργούνται σε καθιστική θέση;

Ισχύουν αλλά δεν επαρκούν. Από τα σημαντικότερα προβλήματα που έχει αυτή η θέση και που κάνει την εφαρμογή της δύσκολη στα περισσότερα νευροχειρουργικά κέντρα είναι η αιμοδυναμική αστάθεια των ασθενών αυτών η οποία παρουσιάζεται ιδιαίτερα όταν τοποθετούνται στην τελική τους θέση.

Η χρήση διάφορων τεχνικών για τη σταθεροποίηση του καρδιαγγειακού έχει συμβάλλει στη μείωση των επιπλοκών (σταδιακή τοποθέτηση του ασθενούς, δέσιμο των ποδιών, χρήση αγγειοδραστικών φαρμάκων, υπερυδάτωση).

Το νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, πρώτο στον ελληνικό χώρο εφαρμόζει πάνω από 10 χρόνια τη μέθοδο αυτή χωρίς σημαντικές αρνητικές για τους ασθενείς επιπτώσεις. 450 περίπου ασθενείς χειρουργήθηκαν σε καθιστική και ημικαθιστική θέση. Η διεγχειρητική θνητότητα είναι 0% όπως και η παράδοση αρτηριακή εμβολή, αν και στο νοσοκομείο μας δεν γίνεται ο υπερηχογραφικός έλεγχος των ασθενών προεγχειρητικά και διεγχειρητικά.

Ο αριθμός των αερωδών εμβολών δεν έχει καταγραφεί με σωστό επιστημονικά τρόπο. Υπάρχουν δύο μελέτες που περιλαμβάνουν ένα μικρό μόνο αριθμό περιστατικών (50 περιστατικά) τα οποία μελετήθηκαν πλήρως και στις οποίες η εμφάνιση Α.Ε. κυμαίνεται μεταξύ 19-25%.

Για την άλλη σημαντική επιπλοκή, την υπόταση κατά την τοποθέτηση των ασθενών, χρησιμοποιήθηκε προ διετίας και η χρήση των υπέρτονων διαλυμάτων NaCl 7.5%.*

Στην μελέτη συμπεριλήφθησαν εικοσιένα ασθενείς ηλικίας 27-70 χρόνων και κατηγορίας II-III κατά ASA που επρόκειτο να χειρουργηθούν για όγκο του οπίσθιου κρανιακού βόθρου.

Οι ασθενείς έπαιρναν προανάγκωση νιτραζεπάμη 10 mg το βράδυ, πριν την επέμβαση και διαζεπάμη 10-15 mg το πρωί, 1,5 ώρα πριν την είσοδό τους στο χειρουργείο.

* Η ΧΡΗΣΗ ΥΠΕΡΤΟΝΟΥ ΔΙΑΛΥΜΑΤΟΣ NaCl 7.5% ΣΤΗΝ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ ΣΕ ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ ΘΕΣΗ, Ν.Κ. Καπανίδης, Π. Καζαμιάς, Β. Γροσομανίδης, Δ. Παπαδόπουλος, Ε. Βόλακλη, Α. Καραόγλου, Α. Μόττας, Ανασθησιολογική Κλινική, Γ.Π.Ν.Θ. "ΑΧΕΠΑ"

Πίνακας 3

ΦΑΣΗ		1	2	3
H.R. bits/min	ομάδα I	66.2+6.7	53.2+4.8*	60.5+5.9 N.S.
	II	63.4+5.9	54.4+4.3*	58.7+4.9 N.S.
	III	67.1+7.8	52.6+3.9*	61.3+5.6 N.S.
M.B.P. mmHg	ομάδα I	92.7+7.1	78.4+6.0*	73.1+5.5*
	II	94.6+8.8	75.4+5.6*	71.3+5.0* (2/3)
	III	94.1+8.5	77.1+5.2*	88.7+5.9 #
C.V.P. mmHg	ομάδα I	4.3+1.0	5.2+1.6 N.S.	1.0+0.2*
	II	3.7+1.0	5.5+1.4 N.S.	1.0+0.3*
	III	4.2+1.2	5.8+2.0 N.S.	3.3+1.0 N.S.
M.P.A.P. mmHg	ομάδα I	15.8+2.4	14.7+3.2 N.S.	8.3+2.1*
	II	16.3+3.4	14.6+2.8 N.S.	10.7+2.5*
	III	14.4+2.9	12.8+3.1 N.S.	13.9+3.0 N.S.
W.P. mmHg	ομάδα I	9.2+2.0	7.6+1.2 N.S.	5.3+1.9*
	II	10.4+2.3	8.5+1.4 N.S.	7.5+1.7*
	III	10.9+2.1	7.6+1.2 N.S.	9.3+2.6 N.S.
C.I. L/m ²	ομάδα I	3.45+0.3	2.78+0.3*	2.24+0.5*
	II	3.51+0.5	2.75+0.4*	2.45+0.3*
	III	3.40+0.3	2.70+0.3*	3.31+0.6 # (2/3)
SvO ₂ %	ομάδα I	83.5+4.2	89.1+6.1 #	82.4+5.0 N.S.
	II	789.6+5.7	88.3+5.2 #	83.9+6.9 N.S.
	III	80.1+4.0	86.6+5.9 #	82.9+5.5 N.S.

Υποσημείωση:
N.S. : στατιστικά ασήμαντες διαφορές * : στατιστικά σημαντική πτώση στο επίπεδο 0.001 # : στατιστικά σημαντική αύξηση στο επίπεδο 0.001

Μετά την είσοδο στο χειρουργείο χορηγείτο οξυγόνο με μάσκα και συνδέονταν οι ασθενείς με καρδιογράφημα, αυτόματο πιεσόμετρο, παλμικό οξύμετρο και περιφερικό νευροδιεγέρτη. Όλες οι γραμμές τοποθετούνται πριν την χορήγηση αναισθησίας και συγκεκριμένα:

- φλεβικός καθετήρας 16G στο αριστερό χέρι για χορήγηση υγρών
- αρτηριακός καθετήρας 20G (σύνδεση με monitor Cardio-Cap της Datex)
- καθετήρας Swan Ganz (δια μέσου της δεξιάς έσω σφαγίτιδας) με άμεση μέτρηση του κορεσμού του μικτού φλεβικού αίματος (Opticath catheter-fiberoptric pulmonary artery catheter model p7110).

Πρωτόκολλο εισαγωγής στην αναισθησία

- Μιδαζολάμη 3-5 mg (πριν την τοποθέτηση των καθετήρων)
- Θειοπεντάλη 4-5 mg/Kg ΒΣ
- Φεντανύλη 10 γ/Kg ΒΣ
- Βεκουράνιο 0.15 mg/Kg ΒΣ
- Ξυλοκαΐνη 1mg/Kg ΒΣ

Πρωτόκολλο διατήρησης αναισθησίας

- Οξυγόνο 100%, Ισοφλουράνιο 0.8-1.5%, Φεντανύλη

20γ/Kg ΒΣ μετά την σταθεροποίηση του ασθενούς.

- Βεκουρόνιο ανάλογα με τις ενδείξεις του νευροδιεγέρτη.
- Αερισμός με IPPV χωρίς PEEP με στόχο διατήρηση PaCO₂ 28-33 mmHg

Πρωτόκολλο χορήγησης υγρών

- Στην ομάδα I εδίδοντο 15 ml/Kg ΒΣ σε διάλυμα R/L μέχρι την εισαγωγή στην αναισθησία και 10 ml/Kg μέχρι να τοποθετηθεί ο ασθενής στην τελική του θέση.
- Στην ομάδα II εδίδοντο 15 ml/Kg ΒΣ σε διάλυμα R/L μέχρι την εισαγωγή στην αναισθησία και 30 ml/Kg μέχρι να τοποθετηθεί ο ασθενής στην τελική του θέση.
- Στην ομάδα III εδίδοντο 15 ml/Kg ΒΣ σε διάλυμα R/L μέχρι την εισαγωγή στην αναισθησία και 250 ml NaCl 7.5% δέκα λεπτά πριν αρχίσει η τοποθέτηση του ασθενούς στην καθιστική θέση.

Καταγράφηκαν οι παρακάτω παράμετροι:

- Καρδιακή συχνότητα (H.R.),
- Μέση αρτηριακή πίεση (M.B.P.),
- Κεντρική φλεβική πίεση (C.V.P.),
- Μέση πίεση πνευμονικής αρτηρίας (M.P.A.P.),

- Πίεση εξ ενσφηνώσεως (W.P.),
 - Καρδιακός δείκτης (C.I.)
 - Κορεσμός μικτού φλεβικού αίματος (SvO₂).
- Η καταγραφή γινόταν σε τρεις φάσεις:
- ΦΑΣΗ 1: πριν την εισαγωγή στην αναισθησία,
 - ΦΑΣΗ 2: 3 min μετά την εισαγωγή στην αναισθησία και
 - ΦΑΣΗ 3: 3 min μετά την τοποθέτηση του ασθενούς σε καθιστική θέση.

Αποτελέσματα

Κανένας από τους ασθενείς δεν παρουσίασε αιμοδυναμική αστάθεια που να αναγκάσει στην εγκατάλειψη της καθιστής θέσης ή στη χρήση ινотρόπων ή αγγειοδραστικών φαρμάκων.

Οι ασθενείς της ομάδας I και της ομάδας II είχαν στατιστικά* την ίδια αιμοδυναμική συμπεριφορά (Πίνακας 3): πτώση της M.A.P., της C.V.P., της M.P.A.P., της W.P., και του C.I. στη φάση 3 σε σχέση με τις φάσεις 1 και 2.

Οι ασθενείς της ομάδας III είχαν αιμοδυναμική απάντηση διαφορετική: Υπήρχε αύξηση της M.A.P. και του C.I. στη φάση 3 σε σχέση με τη φάση 2, ενώ σε σχέση με τις αρχικές μετρήσεις (φάση 1) στατιστικά* οι σφύξεις, η μέση αρτηριακή πίεση, ο καρδιακός δείκτης και οι πιέσεις στην πνευμονική αρτηρία παρέμειναν ανεπηρέαστες (πίνακας 3).

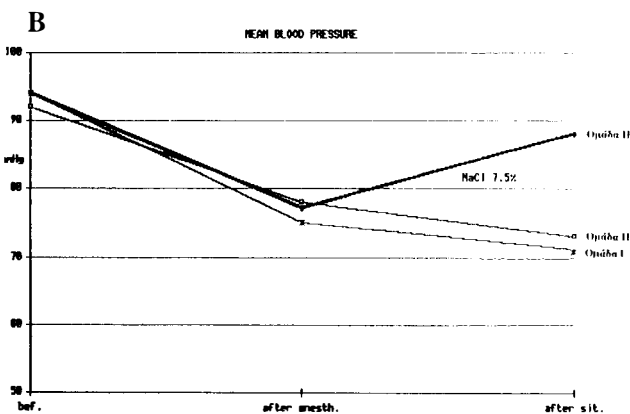
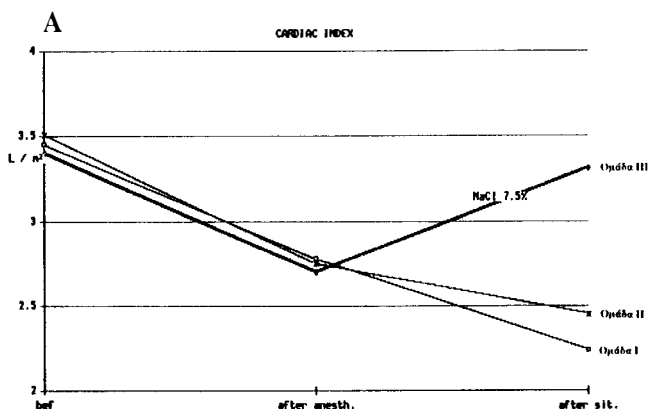
Σε 4 ασθενείς (2 της ομάδας I και από 1 στις άλλες δύο ομάδες) καταγράφηκε κατά τη διάρκεια της επεμβάσεως αερώδης εμβολή. Σε μια μόνο περίπτωση (σε ασθε-

νή της ομάδας I) η εμβολή ήταν ευρεία και οδήγησε στην τροποποίηση της αναισθησιολογικής τεχνικής.

Όταν αποφασίστηκε η χρησιμοποίηση του υπέρτονου διαλύματος NaCl 7.5% ήταν γνωστό ότι συνιστάται η χορήγησή του (μόνο του ή σε συνδυασμό με κολλοειδή) σε καταστάσεις οξείας υπογκαιμίας. Όπως φαίνεται και στη μελέτη η αιφνίδια μείωση του προφορτίου δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί ικανοποιητικά με την χορήγηση μεγάλων δόσεων υγρών πριν την αλλαγή της θέσης του ασθενούς και έτσι προτάθηκε και εφαρμόστηκε η χρήση του υπέρτονου NaCl.

Κλινικά αποδείχθηκε ότι η χορήγηση 250 ml υπέρτονου διαλύματος NaCl 7.5% βοηθά αποφασιστικά στην σταθεροποίηση της αιμοδυναμικής εικόνας. Το γεγονός αυτό μπορεί να εξασφαλίσει την ασφάλεια των ασθενών μέσω της διατήρησης της αιμοδυναμικής ισορροπίας και όχι μέσω της εκ των υστέρων αποκατάστασής της.

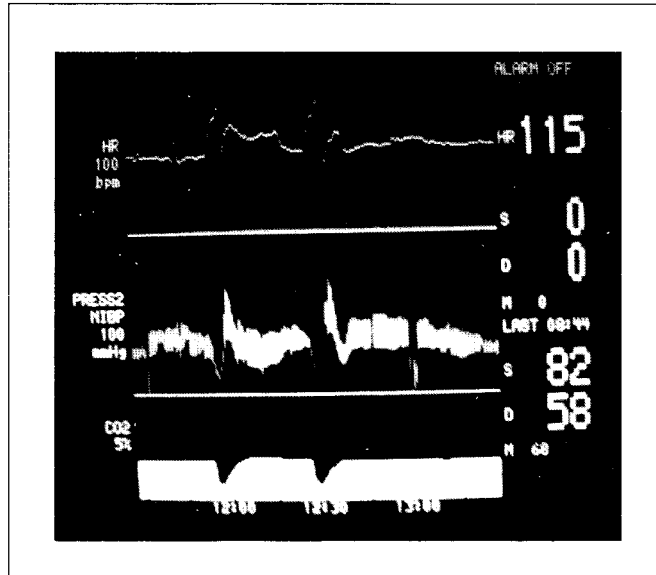
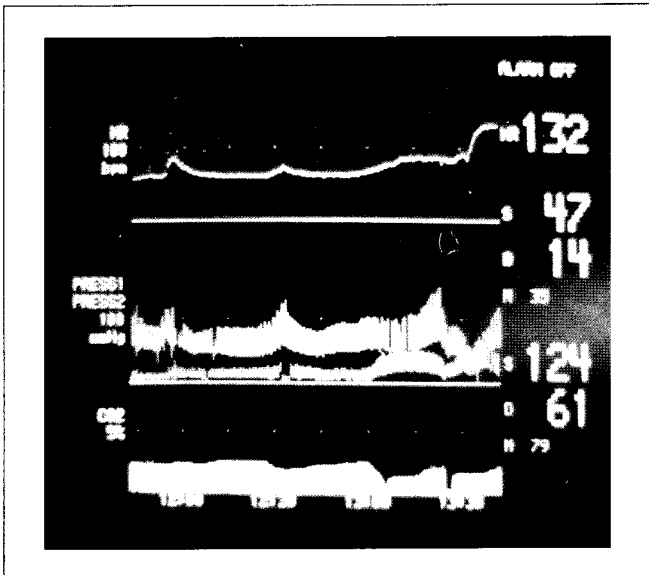
Οι εργαστηριακές τιμές ηλεκτρολυτών που επίσης λαμβάνονταν από όλους τους ασθενείς κατά τη διάρκεια της επεμβάσεως δεν έδειξαν διαφορές μεταξύ των ομάδων. Όλοι οι ασθενείς μεταφέρθηκαν στην Μ.Ε.Θ.Α. του νοσοκομείου μας και εξήλθαν από αυτήν σε 24-48 ώρες, χωρίς επιπλοκές. **Συμπερασματικά** μπορούμε να υποστηρίξουμε ότι με τη χρήση του κατάλληλου monitoring που θα περιλαμβάνει καθετήρα μέτρησης πνευμονικών πιέσεων, η χορήγηση υπέρτονου διαλύματος (NaCl 7.5%) είναι χρήσιμη για τη διατήρηση της αιμοδυναμικής ισορροπίας του ασθενούς κατά τη διάρκεια της τοποθέτησής του σε καθιστική θέση.



Σχήμα Α. Σχηματική απεικόνιση των αλλαγών στον καρδιακό δείκτη (CI) και στη μέση αρτηριακή πίεση (M.B.P.) στις 3 φάσεις. bef: προ αναισθησίας
after anesth: 3 min μετά την εισαγωγή στην αναισθησία
after sit: 3 min μετά την τοποθέτηση του ασθενούς στην τελική του θέση.

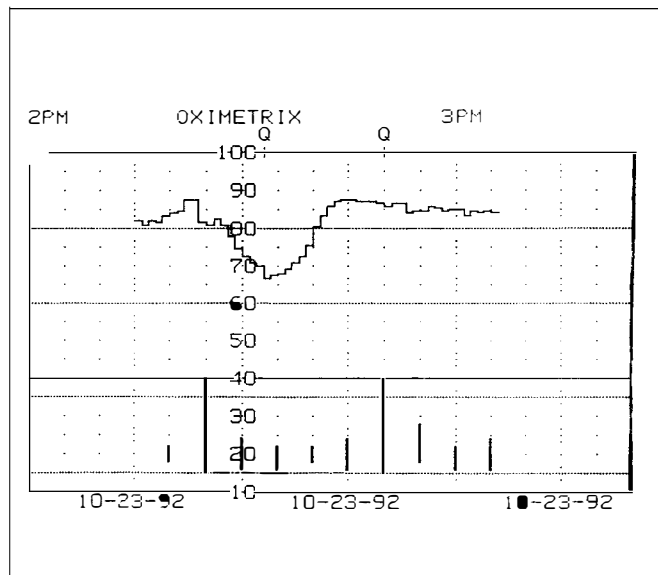
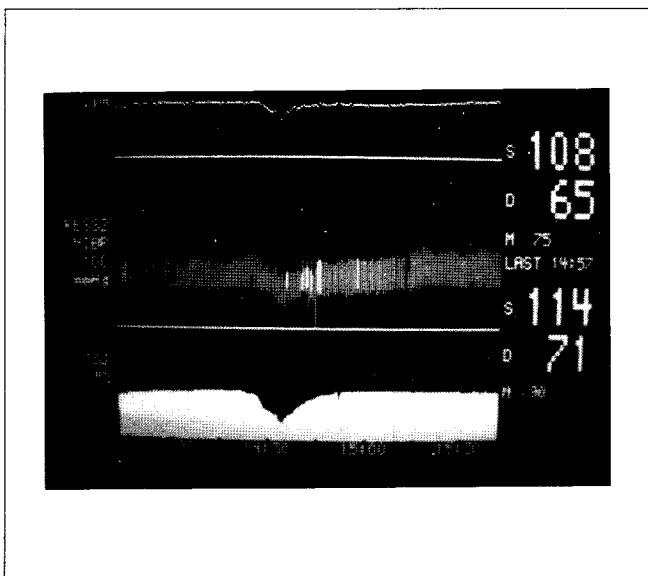
Σχήμα Β. Στην ομάδα που πήρε υπέρτονο NaCl (7,5%) (ομάδα III). Ο CI και η M.B.P. είχαν σημαντική αύξηση και παρουσίασαν κλινικά σημαντική σταθερότητα κατά τη διάρκεια της τοποθέτησης του ασθενούς στην καθιστική θέση.

* Η στατιστική ανάλυση έγινε με την μέθοδο analysis of variance.



Καταγραφή 1.
Επανεπιλημμένες αερώδεις εμβολές με ταυτόχρονη πτώση $P_{ET}CO_2$, αύξηση P.A.P. και τελικά πτώση της B.P. με αύξηση του H.R.

Καταγραφή 2.
Δύο μεγάλες αερώδεις εμβολές με πτώση $P_{ET}CO_2$, πτώση B.P. και αύξηση σφύξεων. Η αναρρόφηση από τον καθετήρα του δεξιού κόλπου μας έδωσε περίπου 40 ml αέρα σε κάθε μια από τις δύο αερώδεις εμβολές.



Καταγραφή 3.
Αριστερά: εικόνα αερώδους εμβολής με μείωση τελιοεμπνευστικού CO_2 , αρτηριακής πίεσης και σφύξεων (.)

Δεξιά: η εικόνα της αερώδους εμβολής από καταγραφή των ενδείξεων του καθετήρα συνεχούς μέτρησης του κορεσμού του μικτού φλεβικού αίματος (SvO_2) παρουσιάζεται και εδώ μια μεγάλη πτώση του SvO_2 που καθυστερεί χρονικά (περίπου 1-2 min) σε σχέση με την πτώση στο τελιοεμπνευστικό CO_2

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Cuchiara R.F: Patient Positioning. in Miller R. Anesthesia, 4th ed, New York Churchill Livingstone 1994 p 1057-1074.
2. Τσιότρας Χ., Περπουλίδου Μ., Αργυροπούλου Σ., Καραθάνου Α., Μόττας Λ., Σοφριανός Ε., Αερωιάδης εμβολή σε καθιστική θέση στη νευροχειρουργική. 1ο Συνέδριο Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής, Θεσσαλονίκη 1990.
3. Black S., Ockert DB., Oliver WC., Outcome following Posterior Fossa Craniectomy in Patients in the Sitting or Horizontal Position. *Anesthesiology*, 69: 49, 1988.
4. Matuasko J., Petrozza P., Cohen M., Anesthesia and surgery in the seated position: analysis of 554 cases. *Neurosurgery* 17: 695, 1985.
5. Standefer M., Bay JN., Trusso R., The sitting position in Neurosurgery: a retrospective analysis of 448 cases. *Neurosurgery* 14: 649, 1984.
6. Shapiro H.M., Drummond J.C., Neurosurgical Anesthesia. in Miller R Anesthesia: 4th ed, New York Churchill Livingstone 1994 p 1897-1946.
7. Anderton JM, Keen RI, Neave R., Positioning the surgical patient, Butterworths 1988.
8. Albin M.S., Babinski M, Wolfs: Cardiovascular responses to the sitting position. *Br. J. Anaesth.* 52: 1961, 1980.
9. Marshall W.K., Bedford R.F., Miller E.D., Cardiovascular responses in the seated position - Impact of four anesthetic techniques: *Anaesthesia* 62: 648, 1983.
10. Brodrick P.M., Ingram G.S., Antigravity suit in neurosurgery: cardiovascular responses in seated neurosurgical patients. *Anaesthesia* 43: 762, 1988.
11. Dalrumple D.G., McGovan S.W., MacLeod G.F., Cardiorespiratory effects of the sitting position in Neurosurgery. *Br. J. Anaesth.* 51: 1079, 1979.
12. Sperry R., Positioning in Neurosurgery in Sperry R. Stirt J., Stone D., Manual of Neuroanesthesia B.C. Decker 1989, p 91-100.
13. Sperry R., Posterior Fossa surgery in Sperry R. Stirt J., Stone D. Manual of Neuroanesthesia B.C. Decker 1989, P 119-129.
14. Cucchiara R.F., Mahla M.E., Anesthesia for patients with increased intracranial pressure. In Refresher courses in Anesthesiology. ASA vol 21 ch. 14 1993.
15. Καπανίδης Κ., Καζαμίας Π., Γροσομανίδης Β., Παπαδόπουλος Δ., Βολακλή Ε., Καράοιλου Α., Μόττας Λ., Η χρήση του υπέρτονου διαλύματος NaCl 7.5% στην αναίσθησία στην καθιστική θέση. 10ο Πανελλήνιο Συνέδριο Αναισθησιολογίας Αθήνα, 1993.
16. Cucchiara R.F., Seward J.B., Nishimura R.A., Nugent M., Faust R.J., Identification of patient foramen ovale during sitting position craniotomy by transesophageal echocardiography with positive airway pressure. *Anesthesiology* 63: 107-109, 1985.
17. Zasslow M.A., Pearl R.G., Larson P., Silvenberg G., Shuer L., Peep does not affect left atrial - right atrial pressure. Difference in Neurosurgical Patients. *Anesthesiology* 68: 760-763, 1988.
18. Kirby R., Respiratory system in Gravenstein N. Manual of complications during Anesthesia. Lippincott 1991 p 303-352.
19. Albin N.S., Carroll R.G., Marooh J.C., Clinical considerations concerning detection of venous air embolism. *Neurosurgery* 3: 380-384, 1978.
20. Albin N.S., Air embolism in Anesthesiology Clinics of North America: volume 11. Number 1 March 1993, p 1-23.
21. Senn N: An experimental and clinical study of air embolism: *Surg Ann* 2: 197-313, 1985.
22. Deal C.W., Fielden BP., Monk I., Hemodynamic effects of Pulmonary air embolism. *J Surg Res.* 11: 533-538, 1971.
23. Brechner VL., Bethune WN., Soldo NJ., Pathological physiology of air embolism. *Anesthesiology* 28: 240-241, 1967.
24. Pashayan AG., Monitoring the neurosurgical patient in Gravenstein N. Monitoring problems in anesthesia. J.B. Lippincott 1987, P 104.
25. Gibby GL., Precordial Doppler is not obsolete for venous air embolism monitoring. *Anesthesiology* 68: 829, 1988.
26. Chang J., Albin MS., Bunegin, Hunt T., Analysis and comparison of venous air embolism detection methods. *Neurosurgery* 7: 135-141, 1980.
27. Gildenberg PL., O'Brien RP., Britt WJ., Frost EA., The efficacy of Doppler monitoring for the detection of venous air embolism. *J. Neurosurgery* 54: 75-78, 1981.
28. Harris M., Yemen T., Davinson A., Venous embolism during craniectomy in supine infants. *Anesthesiology* 67: 816-819, 1987.
29. Martin R., Colley P., Evaluation of transesophageal

- Doppler, detection of air embolism in Dogs. *Anesthesiology* 58: 117-123, 1983.
30. Futuya H., Suzuki T., Okumura F., Kishi Y., Detection of air embolism by transesophageal echocardiography. *Anesthesiology* 58: 124-129, 1983.
31. Cucchiara R.F., Nugent M., Seward JB., Messick JM., Air embolism in upright neurosurgical Patients: Detection and localization by two-dimensional trans.esophageal echocardiography. *Anesthesiology* 60: 353-355, 1984.
32. Matsumoto M., Oka Y., Strom J., Application of transesophageal echocardiography to continuous intraoperative monitoring of left ventricular performance. *Am J. Cardiol.* 46: 95-105, 1980.
33. Gravenstein JS., Capnography in clinical practice. p 77-91, Butterworth Heineman 1989.
34. Bethune RW, Brechner VL., Detection of venous air embolism by carbon dioxide monitoring. *Anesthesiology* 29: 178, 1968.
35. Matuasko MV., Petrorra P., McKenzie CF., Sensitivity of end tidal nitrogen in venous air embolism detection in dogs. *Anesthesiology* 63: 418, 1985.
36. Munson CS., Paul WL., Percy JC., Radua CB., Photon AL., Early detection of venous air embolism using a Swan-Ganz catheter. *Anesthesiology* 42: 223-226, 1975.
37. Marshal W.K., Bedford RF., use of a pulmonary artery catheter for detection and treatment of venous air embolism. A prospective study in man. *Anesthesiology* 52: 131-134, 1980.
38. Bowdle TA., Artru A., Positioning the air aspiration pulmonary artery catheter introducer sheath by intravascular electrocardiography. *Anesthesiology* 69: 276-279. 1988.
39. Michenfelder JD., Martin JT., Altenburg MB., Air embolism during neurosurgery. An evaluation of right atrial catheters for diagnosis and treatment. *Jama* 202: 1353, 1969.
40. Munson ES., Intracardiac catheters in neurosurgical anesthesia. *Anesthesiology* 50: 67, 1979.
41. Michenfelder JD, Terry LR., Daw EF., Air embolism during neurosurgery: A new method of treatment. *Anesthesia Analg.* 45: 390-396, 1966.
42. Glenski JA., Cucchiara RF., Michenfelder JD., Transesophageal echocardiography and transcutaneous O₂ and CO₂ monitoring for detection of venous air embolism. *Anesthesiology* 64: 541-545, 1986.
43. Glenski JA, Cucchiara RF., Transcutaneous O₂ and CO₂ monitoring of neurosurgical patients: Detection of air embolism. *Anesthesiology* 64: 546-550, 1986.
44. Tremper K., Transcutaneous oxygen monitoring during anesthesia. *Anaesthesia* 37: 222-223, 1982.
45. Bedford RF., Marshall WK., Butler A., Cardial catheter for diagnosis and treatment of venous air embolism. *J. Neurosurg* 55: 610-614, 1981.
46. Harris M., Stafford M., Rowe R., Venous air embolism and cardiac arrest during craniectomy in a supine infant. *Anesthesiology* 65: 547-550, 1986.
47. Gronent GA., Messicu JM., Cucchiara RF., Michenfelder JA., Paradoxical air embolism from a patient foramen ovale. *Anesthesiology* 50: 548-549, 1979.
48. Hagen PT., Scholr DG., Edwards WD., Incidence and size of patient foramen ovale during the first 10 decades of life: An autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin. proc.* 59: 17-20, 1984.
49. Blacu S., Cucchiara RF., Mushimura RA., Michenfelder JD., Parameter affecting occurrence of paradoxical air embolism. *Anesthesiology* 71: 235-241, 1984.
50. Perkins N., Marshall N., Bedford R., Artrial Pressures in the seated position. *Anesthesiology* 57: 493-497, 1982.
51. Cucchiara RF., Seward J., Nishimura R., Identification of patient foramen ovale during sitting position craniotomy by transesophageal echocardiography with positive airway pressure. *Anesthesiology* 63: 107-109, 1985.
52. Britt BA., Gordon RA., Peripheral nerve injuries associated with anesthesia. *Can J. Anesth.* 15: 514, 1964.
53. Artru A.A., Cucchiara RF., Messick JM., Cardiorespiratory and cranial nerve sequelae of surgical procedures involving the posterior fossa. *Anesthesiology* 52: 83, 1980.
54. Velasco I., Rocha M., Oliveira M., et al.: Hypertonic and hyperoncotic resuscitation from severe hemorrhagic shock in dogs: A comparative study, *Crit. Care Med.*, 1989; 17: 261-264.
55. Rackow E., Falk J., Fein A., et al: Fluid resuscitation in cislulation shock, *Crit. Care Med.*, 1983; 839-850
56. Pascual J., Watson J., Runyon A., Wade C., Kramer G.: Resuscitation of intraoperative hypovolemia: A comparison of normal saline and hyperosmotic / hyperoncotic solutions in swine, *Crit. Care Med.*, 1992; 20: 200-210.