

Προβληματισμοί Σχετικά με την Τοποπεριοχική Αναισθησία στην Κλινική Πράξη

A. ΖΑΡΑΛΙΔΟΥ

Μετά την ολοκλήρωση των επί μέρους θεμάτων που αφορούν την τοποπεριοχική αναισθησία, είναι σαφέστερο ότι η επιλογή της κατάλληλης τοποπεριοχικής τεχνικής σε επιλεγμένους ασθενείς, η σωστή εφαρμογή της, η παρακολούθηση και η καταστολή των ασθενών στη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης και η γνώση της ανατομικής, της φυσιολογίας, της φαρμακολογίας και της φαρμακοκινητικής που σχετίζεται με την τεχνική που επιλέχθηκε, είναι απαραίτητες προϋποθέσεις για τη σωστή αντιμετώπιση των ασθενών στη διεγχειρητική και περιεγχειρητική περίοδο.

Την περασμένη δεκαετία διευκρινίστηκε ότι το εγχειρητικό τραύμα είναι ένα ιδιαίτερα βλαπτικό ερέθισμα για τον οργανισμό, ο οποίος απαντά με μια καταγίδα νευροορμονικών και μεταβολικών αλλαγών.¹ Σήμερα είναι γνωστό, ότι πολλές μετεγχειρητικές επιπλοκές δεν συνδέονται άμεσα με το είδος της εγχείρησης και τη χειρουργική τεχνική, αλλά με την απάντηση του οργανισμού στο χειρουργικό τραύμα. Η υπόθεση της απαλλαγμένης από το stress αναισθησίας και εγχείρησης, προωθεί την ελπίδα της συντομότερης ανάνηψης, της μικρότερης παραμονής των ασθενών στις μονάδες εντατικής θεραπείας ή γενικότερα στο νοσοκομείο και της μειωμένης μετεγχειρητικής θνησιμότητας. Δυστυχώς μέχρι σήμερα δεν έχει αποδειχθεί ότι η τοποπεριοχική αναισθησία συνδέεται άμεσα με αυτούς τους ευσεβείς στόχους και αυτός είναι ένας από τους λόγους για τους οποίους δεν ενσωματώθηκε στην κοινή αναισθησιολογική πρακτική. Αποτέλεσμα αυτής της προσέγγισης είναι ότι πολλές φορές οι ασθενείς στερούνται ακόμη και τα αποδεδειγμένα οφέλη της τοποπεριοχικής αναισθησίας.²

Σήμερα, η εξασφάλιση ιδανικών συνθηκών για την ολοκλήρωση της χειρουργικής επέμβασης, παραμένει πρωταρχικός αλλά δεν πρέπει να είναι και ο μοναδικός

στόχος. Είναι σκόπιμο, στη διάρκεια του προβληματισμού στο χειρουργείο για το είδος της αναισθησιολογικής τεχνικής που θα επιλεγεί, να λαμβάνεται υπ' όψιν και η πιθανότητα ευνοϊκής επίδρασής της στην εξέλιξη της μετεγχειρητικής πορείας του αρρώστου. Εάν συμβαίνει αυτό, τότε είναι σίγουρο ότι η περιοχική αναισθησία θα επιλέγεται συχνότερα. Είναι γνωστό όμως, ότι όπως όλοι οι πολύπλοκοι ιατρικοί χειρισμοί, έτσι και η περιοχική αναισθησία συνδέεται με κινδύνους και επιπλοκές, ακόμη και όταν γίνεται μετά από προσεκτική επιλογή των ασθενών και πιστή εφαρμογή των κανόνων που την αφορούν. Στην τελική απόφαση που θα πάρει ο αναισθησιολόγος για το είδος της αναισθησίας που θα επιλέξει, θα πρέπει να εφαρμόσει το αξίωμα της «στάθμισης των κινδύνων-ωφελειών». Έτσι, ακόμη και αν δεν ωφεληθεί μακροπρόθεσμα ο ασθενής από την τεχνική που θα επιλεγεί, είναι σίγουρο ότι δεν πρέπει να αποκτήσει τραυματικές εμπειρίες και ακόμη περισσότερο να καταλήξει με κάποια, ίσως μη αναστρέψιμη, επιπλοκή. Επομένως ο στόχος της τοποπεριοχικής αναισθησίας από την άποψη της ασφάλειας θα πρέπει να είναι η μείωση των σχετιζόμενων με αυτήν κινδύνων. Θέτοντας σαν βάση αυτό το δεδομένο, καθημερινά αναφύονται ερωτηματικά στην κλινική εφαρμογή της περιοχικής αναισθησίας στο χειρουργείο.

Παρακάτω θα διατυπωθούν μερικά από αυτά τα ερωτηματικά και θα επιχειρηθεί, όσο είναι δυνατόν, ανάλυση και απάντηση.

ΤΙ ΘΑ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΓΝΩΡΙΖΕΙ Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΓΙΑ ΤΟΥΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥΣ ΤΗΣ ΤΟΠΟΠΕΡΙΟΧΙΚΗΣ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ;

Θεωρητικά, ο ασθενής έχει το νομικό δικαίωμα να γνωρίζει με κάθε λεπτομέρεια τις επιπλοκές που μπο-

ρεί να του επιφέρει η εφαρμογή κάποιας τοποπεριοχικής τεχνικής, εφόσον αυτός (και μόνον αυτός και όχι ο γιατρός του) θα τις υποστεί. Δυστυχώς, δεν υπάρχουν καθορισμένες προδιαγραφές που να αφορούν το βαθμό ενημέρωσης των ασθενών για τους πιθανούς κινδύνους από την αναισθησία. Όπως επισημαίνει ο Londsedale,³ οι ασθενείς ενδιαφέρονται ιδιαίτερα για την πορεία της επέμβασης, την αναισθησία και τη μετεγχειρητική περίοδο, χωρίς να ζητούν επίμονα επεξηγήσεις σχετικά με κάποιες επικίνδυνες επιπλοκές. Η εμμονή στην ενημέρωση για όλους τους πιθανούς, ακόμη και ιδιαίτερα σπάνιους και καταστροφικούς κινδύνους, στην πράξη φαίνεται ότι δεν βοηθάει στη λήψη αποφάσεων, ενώ αντίθετα προκαλεί μεγάλη ανασφάλεια και αυξάνει το άγχος του αρρώστου.⁴ Από την άλλη πάλι, εάν ο γιατρός προβεί σε ενέργειες χωρίς τη συγκατάθεση του ασθενούς, μπορεί να βρεθεί νομικά υπόλογος για αμέλεια, λόγω παράβασης του καθήκοντος πλήρους ενημέρωσης και μη λήψης ενυπόγραφης ενημερωμένης συγκατάθεσης. Η Αμερικανική Αναισθησιολογική Εταιρεία (ASA) έχει καθορίσει πρότυπα ενημερωμένης συγκατάθεσης, τα οποία όμως διαφέρουν στις διάφορες πολιτείες της Αμερικής.⁵ Στα έντυπα αυτά, τα οποία κάθε ασθενής καλείται να μελετήσει και να υπογράψει προεγχειρητικά, περιγράφονται όλοι οι πιθανοί κίνδυνοι και οι επιπλοκές, ακόμη και οι εξαιρετικά σπάνιες και καταστροφικές π.χ. κάκωση νωτιαίου μυελού ή θάνατος.

Στην Ελλάδα, το Δεκέμβριο του 1995 υποβλήθηκε στο Κ.Ε.Σ.Υ. το κείμενο της Εισήγησης για την Ασφάλεια στην Αναισθησία.⁶ Στο άρθρο 1 της Εισήγησης, που αφορά τις προδιαγραφές για τον προεγχειρητικό έλεγχο και την προετοιμασία του ασθενούς, αναφέρεται στην παράγραφο 1.4, μόνο ότι «ο υπεύθυνος αναισθησιολόγος προβαίνει στη χορήγηση αναισθησίας, αφού προηγουμένως διαμορφώσει το σχέδιο της αναισθησιολογικής τεχνικής, ενημερώσει τον ασθενή και επιβεβαιώσει τη συγκατάθεσή του». Ο βαθμός ενημέρωσης δεν διευκρινίζεται.

Η πραγματικότητα στο χώρο μας είναι ότι ο βαθμός ενημέρωσης του ασθενούς εξαρτάται κυρίως από την προσωπικότητα του αναισθησιολόγου, το φόρτο εργασίας του, τη σχέση του με τον άρρωστο και το μορφωτικό επίπεδο του αρρώστου. Είναι γεγονός δε, ότι πολύ σπάνια αυτή η ενημέρωση επεκτείνεται στην αναφορά ακόμη και των πιο ήπιων επιπλοκών.

Μια πραγματικά επιτυχημένη και ρεαλιστική λύση στο πρόβλημα, φαίνεται να είναι η γραπτή πληροφόρηση του ασθενούς για το τι πρόκειται να συμβεί και η επίσης γραπτή αναφορά στους πιθανούς κινδύνους. Στην προσωπική επικοινωνία με τον αναισθησιολόγο που θα επακολουθήσει αφού ο ασθενής μελετήσει το έντυπο, θα του δοθεί η ευκαιρία να λυθούν οι πραγματικές απορίες του και συνειδητά πια, εάν θέλει, θα αποφύγει τις δυσάρεστες ερωτήσεις που θα του αυξήσουν το άγχος. Στη συζήτηση αυτή, που θα πρέπει να γίνει με άνεση χρόνου, ο αναισθησιολόγος πρέπει να εξηγήσει στον άρρωστο ότι ακόμη και για μικρή επέμβαση δεν είναι δυνατόν να χορηγήσει «μικρή αναισθησία». Πρέπει όμως με έμφαση να τονίσει, ότι διαθέτει και τα μέσα και τη γνώση για να αποφύγει και να αντιμετωπίσει τις πιθανές επιπλοκές. Ανάλογα με τη συχνότητα των επιπλοκών, τις προηγούμενες εμπειρίες, το μορφωτικό επίπεδο και την προσωπικότητα του αρρώστου, η ενημέρωσή του μπορεί να κλιμακωθεί σε τρία επίπεδα.⁷

Στο πρώτο επίπεδο της *υποχρεωτικής ενημέρωσης*, ο ασθενής θα πρέπει να γνωρίζει ότι εάν υποβληθεί σε κεντρικό νευρικό αποκλεισμό (ραχιαία ή επισκληρίδιο αναισθησία), μπορεί στη διάρκεια της παρακέντησης να πονέσει ή να αισθανθεί παραισθησία. Στη διάρκεια της εγχείρησης είναι πιθανό να παρουσιάσει υπόταση, ναυτία ή έμετο, δυσφορία, πόνο ή να χρειασθεί να πάρει γενική αναισθησία. Μετεγχειρητικά μπορεί να παρουσιάσει κεφαλαλγία, πόνο στη μέση ή δυσχέρεια στην ούρηση. Εάν πρόκειται για περιφερικό αποκλεισμό, ο ασθενής πρέπει να πληροφορηθεί ότι στη διάρκεια της προσπέλασης μπορεί να αισθανθεί πόνο ή παραισθησία, ενώ διεγχειρητικά μπορεί να πονέσει και να χρειαστεί να πάρει γενική αναισθησία. Μετεγχειρητικά μπορεί να παρουσιάσει τοπική εκχύμωση στη θέση της ένεσης.

Στο δεύτερο επίπεδο της *προαιρετικής ενημέρωσης*, μπορούν να περιγραφούν κάποιες σοβαρότερες επιπλοκές που είναι πιθανό να προκύψουν, όπως αλλεργική αντίδραση, εκδήλωση τοξικότητας από το τοπικό αναισθητικό ή παροδική νευρολογική διαταραχή.

Τέλος στο τρίτο επίπεδο, ο αναισθησιολόγος *απαντά τίμια και ανοικτά στις ερωτήσεις* που του υποβάλει ο ασθενής, οι οποίες σχετίζονται με σπάνιες αλλά ιδιαίτερα σοβαρές επιπλοκές όπως η πιθανότητα καρδιακής ανακοπής ή μιας σοβαρής και μόνιμης νευρολογικής βλάβης.

Η ΛΗΨΗ ΦΑΡΜΑΚΩΝ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΑΙΜΟΣΤΑΣΗ ΕΙΝΑΙ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΟΠΟΠΕΡΙΟΧΙΚΗΣ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ;

Ο κλασικός προσδιορισμός των ενδείξεων και αντενδείξεων στην τοποπεριοχική αναισθησία, σήμερα δεν ισχύει απόλυτα. Αντίθετα στην καθημερινή πρακτική πρέπει να εφαρμόζονται δύο δόγματα. Το πρώτο, το οποίο ήδη αναφέρθηκε, είναι «η στάθμιση των κινδύνων σε σχέση με τα οφέλη» και το δεύτερο είναι «η επιλογή της μεθόδου που ο αναισθησιολόγος γνωρίζει καλύτερα», γιατί η επιδεξιότητά του σε μια συγκεκριμένη τεχνική είναι σημαντικότερη από τη θεωρητικά καλύτερη αναισθησιολογική επιλογή. Εξάλλου πολλές περιπτώσεις που θα μπορούσαν να θεωρηθούν ότι απαγορεύουν την εκτέλεση τοποπεριοχικής αναισθησίας μπορούν να αντιμετωπιστούν, και μάλιστα προς όφελος του αρρώστου, με το συνδυασμό τοποπεριοχικής και γενικής αναισθησίας ή καταστολής. Ο προβληματισμός όμως για την ασφάλεια της εφαρμογής μιας τοποπεριοχικής τεχνικής σε ασθενείς που παίρνουν κάποια αντιπηκτική αγωγή ή φάρμακα που επηρεάζουν την αιμόσταση, είναι πάντα επίκαιρος και συζητείται ιδιαίτερα τα τελευταία δέκα χρόνια. Ο λόγος είναι ότι την τελευταία δεκαετία εφαρμόζεται στην Ευρώπη η περιεχειρητι-

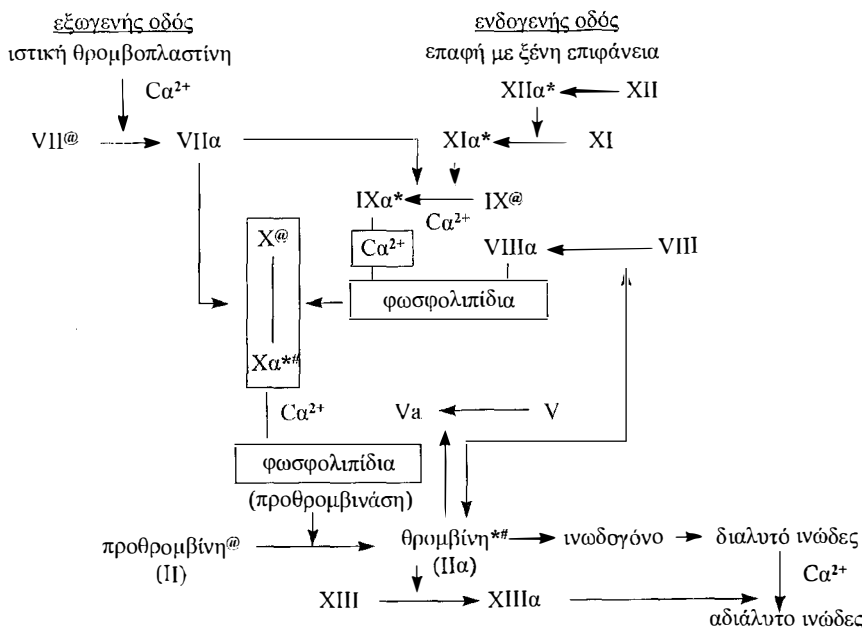
κή προληπτική αντιπηκτική αγωγή με ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους (LMWH) για προφύλαξη από τη φλεβική θρόμβωση. Το ενδιαφέρον αυξήθηκε περισσότερο την τελευταία πενταετία, γιατί μόλις το 1993 η Επιτροπή Διαχείρισης Τροφίμων και Φαρμάκων στην Αμερική (FDA), ενέκρινε την κυκλοφορία της πρώτης ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους, της Enoxaparin (Lovenox). Από τότε, έχουν αναφερθεί στην παρασκευάστρια εταιρεία έξι περιστατικά αιματωμάτων μετά από κεντρικούς νευρικούς αποκλεισμούς.⁸ Εκτός από την ασφάλεια των ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους, τα τελευταία χρόνια αναζωπυρώθηκε και το ενδιαφέρον για την ασφάλεια των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων (NSAIDs) σε σχέση με την τοποπεριοχική αναισθησία, γιατί επεκτάθηκε η χορήγησή τους και στην προεχειρητική περίοδο στα πλαίσια της προληπτικής (preemptive) αναλγητικής δράσης τους.

Η πραγματική συχνότητα εμφάνισης επισκληριδίων αιματωμάτων που συνδέονται με τη ραχιαία ή την επισκληριδίου αναισθησία δεν είναι γνωστή. Ο Tryba⁹ ανέλυσε 850.000 επισκληρίδιες και 650.000 ραχιαίες αναισθησίες και εκτίμησε ότι η συχνότητα αιματώματος ήταν 1:150.000 για την επισκληρίδιο και 1:220.000 για τη ραχιαία αναισθησία. Υπάρχουν όμως ενδείξεις ότι η συχνότητα αυτή είναι πολύ μεγαλύτερη από

αυτήν που αναφέρεται στη διεθνή βιβλιογραφία.

Ο μηχανισμός της πήξης είναι μια σειρά πρωτεολυτικών αντιδράσεων, σε κάθε μία από τις οποίες κάποιο ενεργοποιημένο ένζυμο μετατρέπει ένα άλλο σε μια ενεργοποιημένη πρωτεάση. Οι παράγοντες που δρουν ανασταλτικά στο μηχανισμό της πήξης και της αιμόστασης γενικότερα, παρεμβαίνουν σε διάφορες φάσεις των αντιδράσεων αυτών¹⁰ (σχήμα 1).

Η μη κλασματική ηπαρίνη, είναι μια αρνητικά φορτισμένη βλεννοπολυσακχαρίδη, διαλυτή στο νερό, με μοριακό βάρος περίπου 15.000 daltons. Η ηπαρίνη σχηματίζει ένα σύμπλεγμα με την αντιθρομβίνη III. Το



Σχήμα 1. Αναπαράσταση του καταρράκτη της πήξης. Σημειώνεται η θέση επίδρασης (αναστολής) των αντιπηκτικών παραγόντων: * = θέση επίδρασης του συμπλέγματος αντιθρομβίνης III / μη κλασματικής ηπαρίνης, # = θέση επίδρασης των ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους, @ = θέση επίδρασης των ανταγωνιστών της βιταμίνης K.

σύμπλεγμα ηπαρίνης - αντιθρομβίνης III, συνδέεται με τη θρομβίνη (IIa), τον παράγοντα Xa και σε μικρότερο βαθμό με τους παράγοντες IXa, XIa και XIIa αναστέλλοντας τη δράση τους. Ταυτόχρονα επηρεάζεται και η παραγωγή θρομβίνης, σαν συνέπεια της αναστολής του παράγοντα Xa που θεωρείται «ενζυμο-κλειδί» και στην εξωγενή και στην ενδογενή οδό της πήξης. Όταν χορηγηθεί ενδοφλέβια η ηπαρίνη έχει χρόνο ημίσειας ζωής 60 min. Η βιοδιαθεσιμότητά της δεν φθάνει το 30%, ενώ 4-6 ώρες μετά τη χορήγησή της, η δράση της παύει να υφίσταται καθώς αποβάλλεται από τους νεφρούς. Μετά από ενδοφλέβια χορήγηση 10.000 μονάδων ηπαρίνης, ο χρόνος πήξης παρατείνεται τρεις έως τέσσερις φορές. Εάν η ηπαρίνη χορηγηθεί υποδόρια (1500-5000 μονάδες), έχει χρόνο ημίσειας ζωής 3 ώρες, ενώ η αντιπηκτική της δράση εκδηλώνεται σε 40-50 min. Η πιο ευαίσθητη εργαστηριακή εξέταση για τον έλεγχο της δράσης της ηπαρίνης, είναι ο ενεργοποιημένος χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης (APTT).

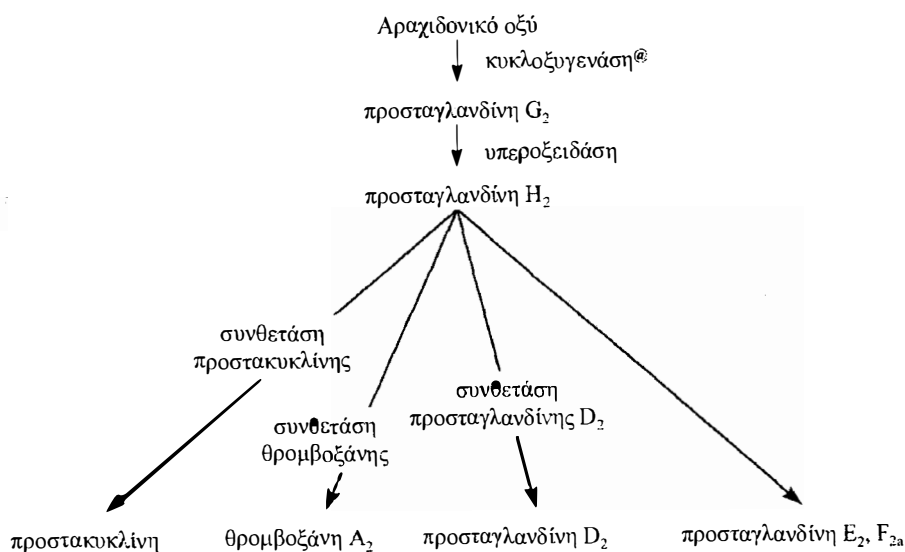
Οι **ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους (LMWH)**,¹¹ είναι κλάσματα της πολυσακχαριδικής αλυσίδας της ηπαρίνης με μοριακό βάρος 4.500-5.000 daltons. Η μέγιστη δράση τους εκδηλώνεται σε 3-5 ώρες μετά την υποδόρια ένεση. Ο χρόνος ημίσειας ζωής είναι μεγαλύτερος από αυτόν της ηπαρίνης (4-7 ώρες) και η βιοδιαθεσιμότητά τους φτάνει το 100%. Αποβάλλονται με νεφρική απέκκριση. Ο τρόπος δράσης τους μοιάζει με αυτόν της ηπαρίνης, γιατί επίσης συνδέονται με την αντιθρομβίνη III, αλλά η σύνδεση αυτή δεν είναι τόσο ισχυρή ώστε να αναστέλλει τη δράση της θρομβίνης. Στην πραγματικότητα οι LMWH έχουν μια δοσοεξαρτώμενη αντιθρομβωτική δράση, που χαρακτηρίζεται από αναστολή του παράγοντα X, ενώ επηρεάζουν ελάχιστα ή καθόλου τα αιμοπετάλια, τη λιπόλυση και τους άλλους παράγοντες της πήξης. Μετά τη χορήγηση των LMWH δεν επηρεάζεται ο ενεργοποιημένος χρόνος πήξης (ACT), ούτε ο ενεργοποιημένος χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης (APTT).

Τα **αντιπηκτικά που χορηγούνται από το στόμα κουμαρίνες και βαρφαρίνη**,¹² είναι ανταγωνιστές της βιταμίνης K η οποία επηρεάζει την παραγωγή και τη δράση διαφόρων παραγόντων της πήξης (II, VII, IX, X). Μετά τη λήψη τους η μέγιστη συγκέντρωση στο αίμα εμφανίζεται σε 1-4 ώρες. Αντίθετα όμως με την ηπαρίνη, η δράση τους δεν είναι άμεση αλλά εξαρτάται

από την ελάττωση του επιπέδου των εξαρτημένων από τη βιταμίνη K παραγόντων πήξης. Έτσι ο χρόνος προθρομβίνης (PT) θα παραταθεί 1,5-2 φορές σε 24-36 ώρες, αφού πρώτα θα ανασταλεί ο παράγοντας VII. Όταν σε 4-6 ημέρες κατασταλούν και οι παράγοντες II και X, θα εκδηλωθεί πλήρως η αντιπηκτική τους δράση. Ακόμη και μια μεγάλη δόση φόρτισης βαρφαρίνης (15-20mg), δεν προκαλεί θεραπευτική αντιπηκτική επίδραση παρά μόνο μετά από 48 έως 72 ώρες. Με ανάλογο τρόπο, η αντιπηκτική τους δράση παραμένει για 4 έως 6 ημέρες μετά τη διακοπή της θεραπείας. Σε επείγουσες καταστάσεις, σαν αντίδοτα χορηγούνται βιταμίνη K, φρέσκο πλάσμα (FFP) ή σύμπλεγμα συμπυκνωμένης προθρομβίνης. Η πιο ευαίσθητη εργαστηριακή εξέταση είναι ο χρόνος προθρομβίνης (PT).

Οι **θρομβολυτικοί παράγοντες στρεπτοκινάση και ουροκινάση**, λύουν τους ήδη σχηματισμένους θρόμβους. Η λύση του θρόμβου όμως, προκαλεί αύξηση των παραγόντων διάσπασης του ινώδους, οι οποίοι έχουν επίσης αντιπηκτική δράση. Μετά από θρομβόλυση με στρεπτοκινάση ή ουροκινάση, καταστέλλονται τα επίπεδα του ινωδογόνου και του πλασμινογόνου σε 5 ώρες και παραμένουν χαμηλά για 24 ώρες. Ο παράγοντας που επηρεάζεται ιδιαίτερα είναι ο χρόνος ροής (BT).

Η **ασπιρίνη**, προκαλεί μη αναστρέψιμη ακετυλίωση και αναστολή της δράσης της κυκλοξυγενάσης, ενός «ενζύμου-κλειδί» στην οδό σύνθεσης της θρομβοξάνης και προσταγλανδίνης από το αραχιδονικό οξύ (σχήμα 2). Ο βαθμός της ανασταλτικής ενζυματικής επίδρασης της ασπιρίνης στην κυκλοξυγενάση και επομένως και ο βαθμός της μείωσης της προσταγλανδίνης, εξαρτάται από τη δόση της ασπιρίνης που χορηγήθηκε.¹³ Μια μικρή δόση ασπιρίνης (30-300 mg) ημερησίως, είναι αρκετή για να αναστείλει την κυκλοξυγενάση των αιμοπεταλίων, με αποτέλεσμα να επηρεαστεί άμεσα η παραγωγή της θρομβοξάνης A₂, η οποία προκαλεί έντονη αγγειοσύσπασση και διεγείρει τη συγκέντρωση και συσσώρευση των αιμοπεταλίων. Αντίθετα η παραγωγή προστακυκλίνης (ισχυρός αγγειοδιασταλτικός παράγοντας και αναστολέας της συγκέντρωσης των αιμοπεταλίων) στο ενδοθήλιο των αγγείων, επηρεάζεται πολύ λίγο με τις προαναφερθείσες μικρές δόσεις της ασπιρίνης, καθώς απαιτούνται 1,5-2 gr ασπιρίνης την ημέρα για να ανασταλεί. Έτσι τελικά, η καθημερινή λήψη μιας μικρής δόσης ασπιρίνης επηρεάζει την ικανότητα συσσώρευσης



Σχήμα 2. Καταράκτης του αραχιδονικού οξέος®=θέση επίδρασης της ασπιρίνης και των μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων.

των αιμοπεταλίων. Τα αιμοπετάλια, αντίθετα με τα ενδοθηλιακά κύτταρα, δεν έχουν την ικανότητα να παράγουν νέα κυκλοξυγενάση, εφόσον δεν διαθέτουν πυρήνα και επομένως γενετικό υλικό για να συνθέτουν πρωτεΐνες. Αυτό σημαίνει ότι η διάρκεια δράσης της ασπιρίνης θα είναι όση και η διάρκεια ζωής των κυκλοφορούντων και ήδη επηρεασμένων αιμοπεταλίων, δηλ. 7-10 ημέρες.¹⁴

Τα **μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα** (NSAIDs), επηρεάζουν και αυτά την ικανότητα συσώρευσης των αιμοπεταλίων με τον ίδιο μηχανισμό, αλλά σε μικρότερο βαθμό. Η επίδρασή τους πιστεύεται ότι είναι μικρότερης χρονικής διάρκειας σε σχέση με αυτήν της ασπιρίνης, δηλαδή περίπου 3-5 ημέρες μετά τη διακοπή του φαρμάκου.¹⁵

Συμπερασματικά, η ασπιρίνη και τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη επηρεάζουν τα δύο πρώτα στάδια της αιμόστασης (την αντανακλαστική αγγειοσυσπασση και το σχηματισμό του αιμοπεταλιακού θρόμβου), με αποτέλεσμα μέτρια αύξηση της αιμορραγικής διάθεσης και παράταση του χρόνου ροής.¹⁶ Ο χρόνος ροής θεωρείται η πιο αντιπροσωπευτική μέθοδος ελέγχου της ικανότητας αιμόστασης σε ασθενείς που παίρνουν αντιαιμοπεταλιακά σκευάσματα. Παρ' όλα αυτά όμως, είναι υποκειμενική μέθοδος εκτίμησης της λειτουργικότητας των αιμοπεταλίων και δεν αποδεικνύεται πάντοτε απόλυτα αξιόπιστη.¹⁷

Στους αντιαιμοπεταλιακούς παράγοντες συγκαταλέγονται και οι **δεξτράνες**, γιατί ελαττώνουν τη

συγκέντρωση των πρωτεϊνών που σχετίζονται με τον παράγοντα VII.¹⁸ Η ήπια αντιπηκτική δράση τους παρατείνεται για 12-18 ώρες μετά τη χορήγησή τους και πρέπει να λαμβάνεται υπόψη όταν χρησιμοποιούνται για την ταχεία αύξηση του ενδαγγειακού όγκου. Αντίθετα, η χορήγηση ζελατινών δεν συνδέθηκε, μέχρι σήμερα, με διαταραχές στην αιμόσταση.

Είναι γεγονός αναμφισβήτητο, ότι ο μεγαλύτερος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση αιματώματος σε άρρωστο που υποβάλλεται σε τοποπεριοχική αναισθησία (περιφερικό ή

κεντρικό αποκλεισμό), είναι κάποια διαταραχή της αιμόστασης. Αυτή η διαταραχή μπορεί να προϋπάρχει (π.χ. ηπατική ανεπάρκεια) αλλά μπορεί και να οφείλεται σε μία προσωρινή παθολογική κατάσταση (π.χ. εκλαμψία) ή σε λήψη φαρμάκων σαν αυτά που αναφέρθηκαν παραπάνω. Η λήψη λεπτομερούς ιστορικού σε σχέση με την κατάσταση του πηκτικού μηχανισμού του ασθενούς (π.χ. συχνή εμφάνιση πετεχειών, ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό αιμορραγικής διάθεσης), είναι η πιο σημαντική εξέταση στον ασθενή που θα υποβληθεί σε τοποπεριοχική αναισθησία. Εάν το ιστορικό αυτό είναι ελεύθερο και ο ασθενής δεν παίρνει φάρμακα που επηρεάζουν την αιμόσταση, ορισμένοι αναισθησιολόγοι δεν θεωρούν απαραίτητες τις ειδικές εργαστηριακές εξετάσεις πριν από την εφαρμογή της τοποπεριοχικής τεχνικής.¹⁸

Η εργαστηριακή εκτίμηση θεωρείται όμως αναντικατάστατη και η κύρια αντικειμενική μέθοδος ελέγχου, όταν υπάρχει αμφιβολία για τη δυνατότητα φυσιολογικής αιμόστασης.¹⁹ Φυσικά σε κάθε περίπτωση θα πρέπει να ζητούνται οι κατάλληλες και αντιπροσωπευτικές εργαστηριακές εξετάσεις. Στον πίνακα 1 φαίνεται ποιες εργαστηριακές εξετάσεις επηρεάζονται, και επομένως πρέπει να ελέγχονται, ανάλογα με το είδος της αντιπηκτικής αγωγής.²⁰

Ένας πλήρης έλεγχος του πηκτικού μηχανισμού περιλαμβάνει τη μέτρηση της συνολικής θρομβοπλαστίνης του πλάσματος (PTP), τον ενεργοποιημένο χρόνο μερικής θρομβοπλαστίνης (APTT), τη συγκέ-

Πίνακας 1.
ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΤΩΝ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΝΤΙΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑΚΩΝ ΠΑΡΑΓΟΝΤΩΝ

Παράγοντας	BT	PT	APTT	χρόνος μέγιστης δράσης	χρόνος επαναφοράς στη φυσιολογική αιμόσταση
Ηπαρίνη ενδοφλέβια	↑	↑	↑↑↑	λεπτά	4-6 ώρες
Ηπαρίνη υποδόρια	↑	↑	↑↑	40-50 λεπτά	4-6 ώρες
LMWH	-?	-?	-?	3-5 ώρες	10-12 ώρες
Βαρφαρίνη	-	↑↑↑	↑	4-6 ημέρες	4-6 ημέρες
Ασπιρίνη	↑↑↑	-	-	ώρες	7 ημέρες
NSAIDs	↑↑↑	-	-	ώρες	3-5 ημέρες
Θρομβολυτικά	↑↑↑	↑	↑	λεπτά	1-2 ημέρες

BT= χρόνος ροής, PT= χρόνος προθρομβίνης, APTT=ενεργοποιημένος χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης, NSAIDs=μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, LMWH=ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους.

ντρωση ινωδογόνου (F), τον ενεργοποιημένο χρόνο πήξης (ACT), το χρόνο προθρομβίνης (PT), τον αριθμό των αιμοπεταλίων (PC), το χρόνο ροής (BT) και το θρομβοελαστογράφημα. Η θρομβοελαστογραφία²¹ είναι μια μέθοδος εξέτασης της πηκτικής ικανότητας του ολικού αίματος και χρησιμοποιείται ιδιαίτερα στην περιεγχειρητική περίοδο. Σαν εξέταση είναι απλή και σύντομη, αλλά η αποτελεσματικότητα, η αξιοπιστία και η αναγκαιότητά της χρειάζονται μεγαλύτερη τεκμηρίωση.²²

Οι επιπλοκές που οφείλονται σε αιμορραγία μετά από περιφερικές τοποπεριοχικές τεχνικές, είναι σχετικά σπάνιες και δεν σχετίζονται με μόνιμες νευρολογικές βλάβες.^{23,24} Όταν πρόκειται να εφαρμοσθεί περιφερικός νευρικός αποκλεισμός σε ασθενή με φυσιολογική αιμόσταση και σε περιοχή όπου σε περίπτωση αιμορραγίας αυτή εύκολα μπορεί να ελεγχθεί με πίεση των αγγείων, τότε ο εργαστηριακός έλεγχος της αιμόστασης θεωρείται περιττός, όπως αναφέρθηκε και προηγουμένως. Εάν όμως πρόκειται για μεγάλους περιφερικούς και πολύ περισσότερο για κεντρικούς νευρικούς αποκλεισμούς, σε ασθενείς με γνωστή διαταραχή της πηκτικότητας ή με λήψη φαρμάκων που επηρεάζουν την αιμόσταση, τότε είναι σωστό να λαμβάνονται τα παρακάτω προφυλακτικά μέτρα.^{9,20,25}

1. Οι κεντρικοί αποκλεισμοί αντενδείκνυνται τις πρώ-

τες 24 ώρες μετά τη λήψη θρομβολυτικής θεραπείας. Ακόμη, αντενδείκνυνται όταν υπάρχει γνωστή μη αναστρέψιμη διαταραχή της πηκτικότητας ή σοβαρού βαθμού θρομβοκυτταροπενία (<50.000). Η ηπαρινοθεραπεία με συνεχή ενδοφλέβια ή υποδόρια έγχυση θεωρείται επίσης απόλυτη αντένδειξη. Στην περίπτωση αυτή, η ηπαρίνη πρέπει να διακοπεί 6 ώρες πριν από την εφαρμογή της τοποπεριοχικής τεχνικής και να ακολουθήσει εργαστηριακός έλεγχος.

2. Η χορήγηση ηπαρίνης θεωρείται ασφαλής εφόσον περάσει τουλάχιστον 1 ώρα μετά τη ραχιαία ή την επισκληρίδιο τεχνική. Εάν όμως η προσπάθεια προσπέλασης ήταν ιδιαίτερα εργώδης και τραυματική, τότε θα πρέπει να συνεκτιμηθεί η πιθανότητα αναβολής της εγχείρησης για μερικές ώρες ή ακόμη και για την επόμενη ημέρα εφόσον η χορήγηση ηπαρίνης θεωρείται επιβεβλημένη για την πραγματοποίησή της.

3. Οι ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους πρέπει να χορηγούνται 10-12 ώρες πριν ή μετά την τοποπεριοχική τεχνική.

4. Η προηγούμενη λήψη ασπιρίνης ή μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών, δεν έχει αποδειχθεί ότι συνδέεται με επιπλοκές και από ορισμένους συγγραφείς θεωρείται ασφαλής. Εν τούτοις πρέπει να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη η πιθανότητα αιμορραγίας, η

αδυναμία πλήρους εργαστηριακού ελέγχου της λειτουργικότητας των αιμοπεταλίων και οι βιβλιογραφικές αναφορές επισκληριδίων αιματομάτων που συνδέονται με τη λήψη των φαρμάκων αυτών. Έτσι, θεωρείται σωστή πρακτική η αναβολή της επισκληριδίου αναισθησίας για 3-7 ημέρες μετά τη διακοπή τους και ο έλεγχος του χρόνου ροής.

5. Για τις κουμαρίνες και τα άλλα αντιπηκτικά που χορηγούνται από το στόμα πιστεύεται ότι, εάν έχουν χορηγηθεί μόνο 1-2 δόσεις, η εφαρμογή κάποιου κεντρικού αποκλεισμού δεν αντενδείκνυται. Είναι φρόνιμο όμως, να προηγείται η μέτρηση του χρόνου προθρομβίνης.
6. Πολλά επισκληρίδια αιματώματα που ανακοινώθηκαν στη διεθνή βιβλιογραφία, συνδέθηκαν με την αφαίρεση επισκληριδίου καθετήρα. Για το λόγο αυτό, ο επισκληριδίου καθετήρας πρέπει να αφαιρείται με τις ίδιες ασφαλείς συνθήκες με τις οποίες τοποθετείται.²⁶ Η χορήγηση ηπαρίνης διακόπτεται 4-6 ώρες πριν και δεν επαναλαμβάνεται για 1-2 ώρες μετά την αφαίρεση του καθετήρα. Οι ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους μπορούν να χορηγούνται 12 ώρες πριν ή 12 ώρες μετά την αφαίρεσή του.
7. Σε όλες τις περιπτώσεις όπου πιθανολογείται διαταραχή του πηκτικού μηχανισμού αλλά η εφαρμογή της περιοχικής τεχνικής κρίνεται απαραίτητη, πρέπει να χρησιμοποιούνται όσο το δυνατόν λεπτότερες βελόνες και η μέση προσπέλαση, εάν πρόκειται για κεντρικό αποκλεισμό. Ο πιο έμπειρος αναισθησιολόγος της ομάδας είναι αυτός που πρέπει να εφαρμόσει την τεχνική και μάλιστα από την αρχή. Εάν χρησιμοποιηθεί επισκληριδίου καθετήρας, είναι καλύτερα να μην εισαχθεί πάνω από 3-4 εκ. στον επισκληριδίου χώρο. Τέλος, είναι σωστό να χρησιμοποιούνται τοπικά αναισθητικά μικρής διάρκειας δράσης ή ναρκωτικά αναλγητικά ώστε να υπάρχει η δυνατότητα παρακολούθησης της νευρομυϊκής δραστηριότητας και η έγκαιρη αναγνώριση μιας νευρολογικής διαταραχής.²⁷

ΠΩΣ ΘΑ ΒΕΒΑΙΩΘΟΥΜΕ ΟΤΙ Ο ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟΣ ΚΑΘΗΤΗΡΑΣ ΒΡΙΣΚΕΤΑΙ ΠΡΑΓΜΑΤΙ ΣΤΟΝ ΕΠΙΣΚΛΗΡΙΔΙΟ ΧΩΡΟ ;

Η έγχυση τοπικού αναισθητικού που προοριζόταν για τον επισκληριδίου, στον υπαραχνοειδή ή στον ενδαγγειακό χώρο είναι μια απειλητική κατάσταση

για τη ζωή του ασθενούς.²⁸ Η έγχυση αυτή γίνεται συνήθως ακούσια αμέσως μετά την τοποθέτηση του επισκληριδίου καθετήρα, όταν δεν έχει προηγηθεί ο απαραίτητος έλεγχος εξακρίβωσης της σωστής του θέσης. Ακόμη είναι δυνατόν, καθετήρες που σε προηγούμενες εγχύσεις ήταν ασφαλείς να «μεταναστεύσουν» στον υπαραχνοειδή ή τον ενδαγγειακό χώρο μετά από μία αλλαγή στη θέση του ασθενούς. Χρέος του σώφρονος και επαγρυπνούτος αναισθησιολόγου είναι να προβλέψει και να αποφύγει αυτές τις ιατρογενείς επιπλοκές.

Πρωταρχικό μέτρο ασφαλείας είναι ότι ο άρρωστος που θα υποβληθεί σε επισκληριδίου αναισθησία πρέπει να συνδέεται με τις απαραίτητες συσκευές παρακολούθησης. Είναι ευνόητο ότι πρέπει να υπάρχει έτοιμος εξοπλισμός για καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση, συσκευή αναρρόφησης και ανοικτή ενδοφλέβια γραμμή.

Αμέσως μετά την τοποθέτηση του επισκληριδίου καθετήρα και πριν αυτός ακόμη συνδεθεί με το συνδετικό του και το φίλτρο, ο πρώτος και απλούστατος έλεγχος της θέσης του θα γίνει κατεβάζοντας το άκρο του σε επίπεδο χαμηλότερο από το σώμα του αρρώστου.²⁹ Η επίδραση της βαρύτητας θα βοηθήσει ώστε το εγκεφαλονωτιαίο υγρό ή το αίμα να εισέλθει στον καθετήρα, εάν αυτός βρίσκεται στον υπαραχνοειδή ή τον ενδαγγειακό χώρο αντίστοιχα. Ο χειρισμός αυτός μπορεί να γίνει πιο αξιόπιστος εάν συγχρόνως παραγγείλουμε στον άρρωστο να βήξει. Στη συνέχεια, αφού προσαρμόσουμε το συνδετικό στον καθετήρα (χωρίς το φίλτρο), θα αναρροφήσουμε ήπια με μικρή σύριγγα (2,5ml). Αυτά τα πρώτα και απλά βήματα ελέγχου είναι απαραίτητα, αλλά φυσικά όχι αξιόπιστα.³⁰ Εάν διαπιστωθεί ότι πράγματι η δοκιμασία είναι θετική και έχουμε έξοδο αίματος από τον επισκληριδίου καθετήρα, τότε δεν θα πρέπει να βιαστούμε να τον αφαιρέσουμε αμέσως. Θα τον μετακινήσουμε προς τα έξω λίγα χιλιοστά και θα τον ξεπλύνουμε με ορό. Εάν όμως συνεχίζουμε να αναρροφούμε αίμα ακόμη και μετά τον χειρισμό αυτό, τότε θα πρέπει ο καθετήρας να αφαιρεθεί. Εάν διαπιστώσουμε ότι ο καθετήρας γεμίζει με κάποιο υγρό, που μπορεί να είναι εγκεφαλονωτιαίο, τότε το επόμενο βήμα θα είναι να μην αφαιρεθεί και πάλι αμέσως, αλλά πρώτα να ελέγξουμε τη θερμοκρασία του υγρού στη ραχιαία επιφάνεια της άκρας χειρός ή του αντιβραχίου μας. Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό θα είναι ζεστό.

Εάν εξακολουθούμε να αμφιβάλουμε, πριν αφαιρέσουμε βιαστικά τον καθετήρα, μπορούμε να αναμείξουμε μία σταγόνα από το υποτιθέμενο εγκεφαλονωτιαίο υγρό με διάλυμα θειοπεντάλης. Το μίγμα εγκεφαλονωτιαίου υγρού - θειοπεντάλης θα σχηματίσει ίζημα.³¹ Ο έλεγχος του P_H και της περιεκτικότητας σε σάκχαρο του υγρού που εξέρχεται από τον επισκληρίδιο καθετήρα, αποτελούν ακόμη δύο απλούς εναλλακτικούς τρόπους εξέτασης. Το φυσιολογικό εγκεφαλονωτιαίο υγρό, με την περιεκτικότητά του σε σάκχαρο μεταξύ 45-65 mg/dL, μπορεί να δώσει θετική την αντίχνευση γλυκόζης. Η εξέταση μπορεί να γίνει αμέσως, με τη βοήθεια μιας ταινίας προσδιορισμού της γλυκόζης στα ούρα ή στο αίμα (Dextrostix) ή με ειδικό αναλυτή. Οι δοκιμασίες αυτές είναι πολύ απλές αλλά όχι πάντα ακριβείς, ιδιαίτερα εάν το τοπικό αναισθητικό που χρησιμοποιήθηκε περιείχε διττανθρακικά.³²

Το επόμενο βήμα είναι να προχωρήσουμε στη χορήγηση της δοκιμαστικής δόσης (test dose). Ιδανική δοκιμαστική δόση θεωρείται αυτή που είναι αρκετή για να προκαλέσει μερικό νευρικό αποκλεισμό εάν ο καθετήρας είναι στον υπαραχνοειδή χώρο και ακίνδυνα συστηματικά συμπτώματα εάν είναι ενδαγγειακά. Ήδη από το 1981 οι Moor και Batra³³ πρότειναν ότι το μείγμα 3 ml λιδοκαΐνης 2% και 15 μg επινεφρίνης εξασφαλίζει αυτές τις προϋποθέσεις. Η δόση αυτή της επινεφρίνης αντιστοιχεί στην ποσότητα επινεφρίνης που υπάρχει σε 3ml του διαλύματος λιδοκαΐνης- επινεφρίνης 1/200.000 και το οποίο διατίθεται έτοιμο στο εμπόριο. Παρά το γεγονός ότι αυτό το μείγμα χρησιμοποιείται ευρέως σήμερα σαν δοκιμαστική δόση, εν τούτοις διατυπώνονται κάποια ερωτηματικά³⁴ σχετικά με την **ασφάλεια**, την **αξιοπιστία** του και την ύπαρξη άλλων **εναλλακτικών μεθόδων**.

Ασφάλεια της δοκιμαστικής δόσης λιδοκαΐνης-επινεφρίνης

Η δόση των 3ml του διαλύματος λιδοκαΐνης 2% θεωρητικά είναι ασφαλής και δεν προκαλεί επιπλοκές μετά από τυχαία υπαραχνοειδή χορήγηση. Υπάρχουν όμως βιβλιογραφικές αναφορές^{35,36} που αφορούν ιδιαίτερα τη μαιευτική επισκληρίδιο αναισθησία, όπου διαπιστώνεται ότι η δόση αυτή προκάλεσε ολική ή πολύ υψηλή ραχιαία αναισθησία (A₆-Θ₆) με ιδιαίτερα δυσάρεστες επιπλοκές. Η δόση χορηγήθηκε για τον έλεγχο της σωστής θέσης του επισκληρίδιου

καθετήρα σαν δοκιμαστική, αλλά στη συνέχεια με αυτήν την ατυχή κατάληξη διαπιστώθηκε ότι ο καθετήρας ήταν στον υπαραχνοειδή χώρο. Επειδή το διάλυμα λιδοκαΐνης-επινεφρίνης στη θερμοκρασία του σώματος (37° C) συμπεριφέρεται σαν υποβαρές σε σχέση με το εγκεφαλονωτιαίο υγρό, η χορήγηση ενός υπέρβαρου διαλύματος, με την άρρωστη σε καθιστή θέση, θα μπορούσε να θεωρηθεί ασφαλέστερη καθώς η κατανομή του θα περιοριζόταν σε κατώτερα νευροτόμια.

Σε φυσιολογικά άτομα, εάν χορηγηθεί ενδαγγειακά μία δόση 15μg επινεφρίνης, τότε σε 20 sec θα εμφανισθεί μέτρια ταχυκαρδία (αύξηση των σφύξεων από 80 σε 110/min), η οποία θα διαρκέσει 1min. Στο διάστημα αυτό, μπορεί να συνυπάρχει αίσθημα παλμών. Σε ηλικιωμένα άτομα και ιδιαίτερα σ' αυτά με ισχαιμική καρδιοπάθεια, η χορήγηση αυτής της δόσης δοκιμαστικά μέσω του επισκληρίδιου καθετήρα και εφ' όσον αυτός πράγματι βρίσκεται ενδαγγειακά, μπορεί να προκαλέσει ισχαιμία του μυοκαρδίου.³⁷ Σε έγκυες γυναίκες, αυτή η δόση μπορεί να προκαλέσει ελάττωση της αιματικής ροής στη μήτρα, με αποτέλεσμα βραδυκαρδία και δυσπραγία του εμβρύου.³⁸ Επομένως στις ομάδες αυτών των ασθενών, η χορήγηση δοκιμαστικής δόσης που περιέχει και επινεφρίνη πρέπει να περιορίζεται μόνο εκεί που υπάρχει σοβαρή υπόνοια ενδαγγειακής θέσης του καθετήρα. Ακόμη και στην περίπτωση αυτή όμως, η δόση της επινεφρίνης θα πρέπει να είναι μικρότερη (12,5 μg).

Αξιοπιστία της δοκιμαστικής δόσης επινεφρίνης

Δεν υπάρχουν συγκριτικά δεδομένα που να στηρίζουν την άποψη ότι η χορήγηση δοκιμαστικής δόσης επινεφρίνης είναι αξιόπιστη μέθοδος επιβεβαίωσης της σωστής θέσης του καθετήρα στον επισκληρίδιο χώρο. Σε παλαιότερες μελέτες³⁹, όταν δεν χρησιμοποιήθηκε επινεφρίνη σαν δοκιμαστική δόση, το ποσοστό συστηματικών τοξικών αντιδράσεων μετά επισκληρίδιο αναισθησία κυμαινόταν από 1% έως 3,2%. Σε πρόσφατη αναδρομική μελέτη⁴⁰ όμως, όπου χρησιμοποιήθηκε δοκιμαστική δόση με επινεφρίνη σε παρόμοια περιστατικά, αναφέρθηκε ποσοστό τοξικών αντιδράσεων 0,06%.

Η αξιοπιστία της δοκιμαστικής δόσης επινεφρίνης αμφισβητείται ακόμη περισσότερο στις παρακάτω κλινικές καταστάσεις:

1. Σε ασθενείς που βρίσκονται σε αγωγή με β-

blockers.⁴¹ Σε αυτήν την ομάδα των ασθενών, η μόνη απάντηση που πρέπει να αναμένεται μετά την ενδαγγειακή χορήγηση 15μg επινεφρίνης, είναι μια μικρή αύξηση στη συστολική αρτηριακή πίεση κατά 15mmHg περίπου, η οποία θα διαρκέσει μόνο 1-2 min και μπορεί να μη γίνει αντιληπτή όταν μετράται με το κοινό σφυγμομανόμετρο. Ταχυκαρδία όχι μόνο δεν αναμένεται αλλά αντίθετα, σε ορισμένους απ' αυτούς η χορήγηση αυτής της μικρής δόσης επινεφρίνης μπορεί να προκαλέσει βραδυκαρδία που θεωρείται δευτεροπαθής απάντηση στην παροδική υπέρταση.

2. Σε ηλικιωμένους ασθενείς.⁴² Είναι γνωστό, ότι στα ηλικιωμένα άτομα υπάρχει μείωση της ευαισθησίας τους στις κατεχολαμίνες. Έτσι, ενώ σε άτομα κάτω των 40 ετών μπορεί ακόμη και 10 μg επινεφρίνης να προκαλέσουν αύξηση των σφύξεων μεγαλύτερη από 20/min, σε άτομα άνω των 60 ετών μπορεί να μην εμφανισθεί καμία μεταβολή ακόμη και με 15μg επινεφρίνης. Η απάντηση στη δοκιμαστική δόση μπορεί να είναι ψευδώς αρνητική.
3. Σε ασθενείς υπό γενική αναισθησία. Όταν η τοποθέτηση του επισκληρίδιου καθετήρα γίνεται υπό γενική αναισθησία ή βαθιά καταστολή, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η κατασταλτική επίδραση των γενικών αναισθητικών στο μυοκάρδιο. Η απάντηση του ασθενούς στις κατεχολαμίνες μπορεί να αμβλυνθεί και η δοκιμαστική δόση να αποδειχθεί ψευδώς αρνητική.
4. Σε ασθενείς με γενικευμένες αγγειοπάθειες. Η αξιοπιστία της δοκιμαστικής χορήγησης 15μg επινεφρίνης σε ασθενείς που επρόκειτο να υποβληθούν σε μεγάλες αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις, αμφισβητήθηκε και διερευνήθηκε.⁴³ Οι ασθενείς αυτοί είναι κατά κανόνα ηλικιωμένοι και συνήθως βρίσκονται σε αγωγή με αντιυπερτασικά, καρδιολογικά, διουρητικά και αντιδιαβητικά φάρμακα. Ο βαθμός της αυτόνομης απάντησης σ' αυτή τη μεγάλη ομάδα ασθενών, είναι αναμενόμενο να ποικίλει. Μία μικρή αύξηση των σφύξεων κατά 9/min, μετά την έγχυση 15μg επινεφρίνης, μπορεί να είναι ένδειξη ενδαγγειακής θέσης του επισκληρίδιου καθετήρα και να συνοδεύεται από ποικίλες μεταβολές στην αρτηριακή πίεση. Η ελαττωμένη ευαισθησία των ασθενών αυτών στη δοκιμαστική δόση επινεφρίνης είναι πιθανό να οφείλεται μόνο στη μεγάλη ηλικία τους.
5. Σε επίτοκες. Η χορήγηση δοκιμαστικής δόσης επι-

νεφρίνης μέσω του επισκληρίδιου καθετήρα στη διάρκεια του τοκετού, εκτός των παρενεργειών που μπορεί να επιφέρει στο έμβryo θεωρείται και μη αξιόπιστη μέθοδος ελέγχου της θέσης του καθετήρα. Ο λόγος είναι ότι οι μεταβολές του καρδιακού ρυθμού είναι συνηθισμένο φαινόμενο στη διάρκεια του τοκετού. Έτσι η εμφάνιση της ταχυκαρδίας που θα προκαλέσει ο πόνος από τη σύσπαση της μήτρας, θα ελαττώσει την αξιοπιστία της δοκιμαστικής δόσης επινεφρίνης που θα χορηγηθεί την ίδια χρονική στιγμή. Οι Colonna - Romano⁴⁴ όμως, μελέτησαν τις καμπύλες των σφυγμικών επαρμάτων των επιτόκων μετά από τις συσπάσεις της μήτρας και μετά τη χορήγηση 15μg επινεφρίνης ενδοφλέβια. Διαπίστωσαν ότι υπάρχουν διαφορές στην κλίση των ανιόντων σκελών των επαρμάτων, οι οποίες μπορούν να προσδιορίσουν την αιτιολογία της ταχυκαρδίας.

Εναλλακτικές λύσεις

Η χορήγηση μεγαλύτερης από τη συνηθισμένη δοκιμαστικής δόσης τοπικού αναισθητικού, μπορεί να προσδιορίσει εάν ο επισκληρίδιος καθετήρας βρίσκεται στον υπαραχνοειδή χώρο (προκαλώντας εκτεταμένο αποκλεισμό), ή ενδαγγειακά (προκαλώντας συστηματικά συμπτώματα και αντιδράσεις). Η μέθοδος αυτή αν και εφαρμόζεται από πολύ παλιά, σήμερα δεν συνιστάται κυρίως για την πιθανότητα της τυχαίας θέσης του καθετήρα στον υπαραχνοειδή χώρο.

Πολλά φάρμακα προτάθηκαν και εξετάστηκαν εάν πληρούν τους κανόνες αξιοπιστίας και ασφάλειας και μπορούν να αντικαταστήσουν τη λιδοκαΐνη και την επινεφρίνη σαν δοκιμαστικές δόσεις.^{35,41} Δοκιμάστηκαν η ισοπροτερενόλη⁴⁵ (5μg), η εφεδρίνη (15mg), η σουκινυλοχολίνη (25mg) και η φεντανύλη (100 μg). Κανένα από αυτά τα φάρμακα δεν έτυχε ευρείας εφαρμογής στην κλινική πράξη.

Άλλη εναλλακτική λύση είναι η χορήγηση 1ml αέρα στον επισκληρίδιο καθετήρα. Εάν ο καθετήρας τυχαίνει να βρίσκεται σε κάποια επισκληρίδια φλέβα, τότε ο αέρας μπορεί να ανιχνευθεί με προκάρδιο στηθοσκόπιο Doppler. Η μέθοδος αυτή έχει πολλά μειονεκτήματα. Πρέπει να υπάρχει διαθέσιμη συσκευή Doppler και να τοποθετηθεί σωστά, για να μην υπάρχουν ψευδώς αρνητικές απαντήσεις. Η πιθανότητα ύπαρξης ανοικτού ωοειδούς τρήματος (συχνότητα 25%), πρέπει επίσης να λαμβάνεται σοβαρά υπόψη.

Το μόνο πλεονέκτημα της μεθόδου είναι η εύκολη πρόσβαση στο μέσον ελέγχου της, τον αέρα! Μία ακόμη πιο ευαίσθητη μέθοδος που στηρίζεται στην ίδια αρχή της χορήγησης αέρα μέσω του επισκληρίδιου καθετήρα είναι η ανίχνευσή του με διαοισοφάγειο ηχοκαρδιογραφία.⁴⁶ Τελευταία προτάθηκε η χορήγηση χρωστικής μέσω του επισκληρίδιου καθετήρα και η άμεση ανίχνευσή της στη συστηματική κυκλοφορία. Η μέθοδος αυτή είναι αξιόπιστη και μπορεί στο μέλλον να αποδειχθεί χρήσιμη, αλλά σήμερα δεν είναι εύκολα εφαρμόσιμη στην κλινική πράξη.

Οι περισσότερες από τις μεθόδους που αναφέρθηκαν μοιάζουν εξεζητημένες και δύσκολα εφαρμόζονται στην καθημερινή πρακτική. Είναι γεγονός ότι για ένα φαινομενικά απλό πρόβλημα, την επιβεβαίωση της σωστής θέσης του επισκληρίδιου καθετήρα, προτείνονται συνεχώς νέες, τεκμηριωμένες βέβαια επιστημονικά, αλλά όλο και πιο πολύπλοκες λύσεις. Σε αντιδιαστολή με τις μεθόδους αυτές, υπάρχουν αναισθησιολόγοι που πιστεύουν ότι η πιο απλή, ασφαλής και αξιόπιστη μέθοδος είναι η χορήγηση του τοπικού αναισθητικού σε μικρές τμηματικές δόσεις.⁴⁷ Με τον τρόπο αυτό κάθε δόση (περίπου 4-5ml) τοπικού αναισθητικού, είναι από μόνη της δοκιμαστική δόση. Ένα άλλο πλεονέκτημα είναι ότι ο διαχωρισμός της συνολικής δόσης του τοπικού αναισθητικού σε μικρότερες τμηματικές δόσεις, δεν θα επιτρέψει την υψηλή συγκεντρωσή του στο αίμα με αποτέλεσμα την ελάττωση του κινδύνου της τοξικότητας.

Εάν διαπιστώσουμε ότι όλη η δόση που προοριζόταν για τον επισκληρίδιο χώρο έχει δοθεί ενδαγγειακά, πρέπει να ετοιμαστούμε να αντιμετωπίσουμε τις επιπλοκές που θα προκύψουν. Τα μέτρα αντιμετώπισης αναφέρθηκαν σε προηγούμενο άρθρο. Η ίδια ετοιμότητα πρέπει να υπάρξει και για την περίπτωση όπου όλο το τοπικό αναισθητικό δόθηκε κατά λάθος στον υπαραχοειδή χώρο. Στην περίπτωση αυτή όμως, είναι σκόπιμο ο καθετήρας να μην αφαιρεθεί αμέσως, αλλά να αναρροφηθεί μέσω αυτού μία ποσότητα εγκεφαλονωτιαίου υγρού και να αντικατασταθεί με φυσιολογικό ορό. Με τον τρόπο αυτό θα απομακρυνθεί μία σημαντική ποσότητα τοπικού αναισθητικού πριν να εκδηλωθούν οι επικίνδυνες συνέπειές του στον άρρωστο.

Μετά από όλα όσα αναφέρθηκαν, είναι προφανές ότι δεν υπάρχει μία και μοναδική μέθοδος ελέγχου της θέσης του επισκληρίδιου καθετήρα που να είναι

ασφαλής, ευαίσθητη και εύχρηστη για όλες τις ομάδες των ασθενών στην καθημερινή αναισθησιολογική πρακτική. Πρέπει λοιπόν να τις απορρίψουμε όλες ή να τις εφαρμόζουμε όλες μαζί; Η απάντηση είναι όχι και στις δύο ερωτήσεις. Η πιο σωστή λύση είναι να επιλέξουμε ένα συνδυασμό μερικών από τις μεθόδους που αναφέρθηκαν:

1. *Ήπια αναρρόφηση μέσω του επισκληρίδιου καθετήρα.*
2. *Δοκιμαστική δόση λιδοκαΐνης με επινεφρίνη, εάν δεν υπάρχει αντένδειξη.*
3. *Χορήγηση του τοπικού αναισθητικού σε τμηματικές δόσεις.*

Η στενή παρακολούθηση του ασθενούς και η συνομιλία μαζί του, εξακολουθεί να παραμένει ο καλύτερος τρόπος ελέγχου και πρόληψης όλων των δυσάρεστων συμβαμάτων και ανεπιθύμητων επιπλοκών.

ΤΙ ΘΑ ΚΑΝΟΥΜΕ ΕΑΝ Η ΠΕΡΙΟΧΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ ΑΠΟΤΥΧΕΙ;

Ένας μεγάλος εφιάλης για κάθε αναισθησιολόγο, είναι η αποτυχία της περιοχικής αναισθησίας την οποία ο ίδιος επέλεξε σαν την πλέον κατάλληλη τεχνική και προσπάθησε να την πραγματοποιήσει. Η αποτυχία αυτή προκαλεί ανησυχία σε πολλά μέτωπα. Ο άρρωστος αισθάνεται ανίσχυρος, ανήσυχος, φοβισμένος και εγκαταλελειμμένος. Ο χειρουργός νιώθει τουλάχιστον ενοχλημένος, ιδιαίτερα για την καθυστέρηση της επέμβασης, αλλά χειρότερα από όλους αισθάνεται ο αναισθησιολόγος που νιώθει να αμφισβητείται το εγώ του ανεπανόρθωτα!

Η τοποπεριοχική αναισθησία δεν είναι απλά η έγχυση τοπικού αναισθητικού γύρω από τα νεύρα και ο άρρωστος δεν είναι ανατομικό παρασκεύασμα αλλά έχει τις δικές του ιδιαιτερότητες στο σώμα και την προσωπικότητά του. Επομένως για να ελαττωθούν οι αποτυχίες, απαιτείται καλή γνώση της ανατομικής, εμπειρία, επιλογή του κατάλληλου και σε ικανή ποσότητα αναισθητικού και σωστή επιλογή και προετοιμασία του αρρώστου.⁴⁸

Η συνηθέστερη αιτία αποτυχίας της τοποπεριοχικής αναισθησίας είναι η έγχυση του τοπικού αναισθητικού σε λανθασμένη θέση, εξαιτίας κακής τεχνικής. Η αναγνώριση των οδηγιών σημείων και η χρήση του νευροδιεγέρτη, βοηθούν στην εντόπιση της σωστής θέσης έγχυσης στις περιπτώσεις περιφερικών

νευρικών αποκλεισμών. Στην επισκληρίδιο αναισθησία, η λανθασμένη έγχυση του αναισθητικού γίνεται συνήθως στο χώρο που περιλαμβάνεται μεταξύ των μεσοσπονδυλίων συνδέσμων και του ωχρού. Ο χώρος αυτός μπορεί να δώσει εσφαλμένα την αίσθηση της απώλειας της αντίστασης και να επιτρέψει ακόμη και την είσοδο του καθετήρα.⁴⁹ Για το σφάλμα αυτό ευθύνεται συχνά η χορήγηση μεγάλης ποσότητας αέρα, εφόσον στην προσπάθεια εντόπισης του επισκληρίδιου χώρου χρησιμοποιείται η τεχνική της απώλειας της αντίστασης με αέρα. Στην περίπτωση αυτή είναι δυνατόν να παγιδευτεί μεγάλη ποσότητα αέρα στους ιστούς έξω από τον επισκληρίδιο χώρο και να αλλάξουν έτσι οι συνθήκες αναγνώρισής του. Πέρα από τα τεχνικά σφάλματα όμως που μπορεί να προκαλέσει η χορήγηση μιας τόσο μεγάλης ποσότητας αέρα, εγκυμονεί και κινδύνους.⁵⁰ Έχει περιγραφεί υποδόριο εμφύσημα που εκδηλώνεται με χαρακτηριστικό κριγμό στον αυχένα και την πλάτη (φαινόμενο rick-cramps). Ακόμη σοβαρότερες επιπλοκές, όπως εμβολή με αέρα ή πνευμοεγκεφάλος, αν και σπάνιες, έχουν επίσης περιγραφεί σαν αποτέλεσμα της χορήγησης υπερβολικής ποσότητας αέρα στον επισκληρίδιο χώρο και στους γύρω ιστούς.

Μία επίσης λανθασμένη τεχνική, είναι η υπέρμετρη προώθηση του επισκληρίδιου καθετήρα ο οποίος τελικά μπορεί να διαφύγει παρασπονδυλικά με αποτέλεσμα ανεπαρκή, περιορισμένη ή ετερόπλευρη αναλγησία. Από την άλλη πάλι, η πολύ μικρή προώθηση του καθετήρα στον επισκληρίδιο χώρο, ενέχει τον κίνδυνο της μετακίνησής του ακόμη και στην προσπάθεια στερέωσης με αποτέλεσμα την έξοδό του από τον επισκληρίδιο χώρο και τελικά την αποτυχία της αναισθησίας. Για τους λόγους αυτούς είναι σκόπιμο ο καθετήρας να προωθείται 3-4 εκ. μέσα στον επισκληρίδιο χώρο,⁵¹ εκτός εάν η πορεία του ελέγχεται με ακτινοσκόπηση.

Μία ακόμη αιτία (ευτυχώς σπάνια) αποτυχίας της τοποπεριοχικής αναισθησίας είναι η έγχυση άλλου φαρμάκου από λάθος. Έχουν χορηγηθεί απερίσκεπτα διάφορα φάρμακα στα περιφερικά νεύρα, αλλά και στον επισκληρίδιο και τον υπαρχνοειδή χώρο. Η θειοπεντάλη, η εφεδρίνη και το χλωριούχο κάλιο είναι μερικά από αυτά. Δυστυχώς, ο νευρικός ιστός και ιδιαίτερα ο νωτιαίος μυελός δεν συγχωρεί αυτά τα σφάλματα. Όμως η συνηθέστερη αιτία της αποτυχίας της αναισθησίας σε σχέση με το χορηγούμενο

αναισθητικό είναι η χορήγηση ανεπαρκούς δόσολογίας. Η αύξηση του συνολικού όγκου και της συγκέντρωσης του τοπικού αναισθητικού (πάντοτε στα όρια της ασφάλειας) και ο συνδυασμός του με κατάλληλα άλλης ομάδας φάρμακα, είναι η πιο αποτελεσματική μέθοδος ενίσχυσης της ποιότητας του αποκλεισμού και μείωσης του χρόνου της εγκατάστασής του.⁵²

Η αποτυχημένη τοποπεριοχική αναισθησία μπορεί να εκδηλώνεται σαν:

1. **Αναισθησία που αργεί πολύ στην εγκατάστασή της.**
2. **Περιορισμένος σε έκταση και ένταση αισθητικός αποκλεισμός.**
3. **Πλήρης αποτυχία της τεχνικής.**

Ο αναισθησιολόγος θα πρέπει να ερευνησει ποια από τις τρεις περιπτώσεις αποτυχίας είναι η συγκεκριμένη που αντιμετωπίζει και να αποφασίσει τις επόμενες ενέργειές του, τις οποίες θα ανακοινώσει στον ασθενή και στους χειρουργούς.

Εάν πρόκειται για την πρώτη περίπτωση, τότε θα πρέπει να συστήσει υπομονή και να περιμένει όσο χρειάζεται. Μπορεί όμως να γίνει συμπληρωματική τοπική διήθηση για να αρχίσει η επέμβαση ή να χορηγηθούν ενδοφλέβια αναλγητικά και υπναγωγά.

Εάν πρόκειται για τη δεύτερη περίπτωση, τότε και πάλι μπορεί να βοηθήσει εν μέρει η ύπνωση, η αναλγησία, η εφαρμογή τοπικής διήθησης και οι συμπληρωματικοί αποκλεισμοί με περιφερικές διηθήσεις νεύρων. Σε πολλές περιπτώσεις όμως, που ο έμπειρος αναισθησιολόγος έγκαιρα αναγνωρίζει, όλα αυτά τα ημίμετρα ταλαιπωρούν τον ασθενή και τον χειρουργό, χωρίς αποτέλεσμα. Στις περιπτώσεις αυτές, όπως και στην τρίτη περίπτωση του πλήρως αποτυχημένου αποκλεισμού, ο αναισθησιολόγος θα πρέπει σύντομα να αποφασίσει εάν θα επαναλάβει τη διήθηση ή θα προχωρήσει σε γενική αναισθησία.

Η συνηθισμένη τακτική είναι να προχωρεί σε γενική αναισθησία χωρίς πολλή σκέψη. Πράγματι, όταν όλα είναι έτοιμα για να αρχίσει η επέμβαση, ο αναισθησιολόγος χρειάζεται να οπλιστεί με ιδιαίτερο θάρρος για να ανακοινώσει την αποτυχία της τεχνικής του και την απόφασή του να την επαναλάβει.⁵³ Για να μπορεί να το κάνει αυτό, θα πρέπει η σχέση του με το χειρουργό να χαρακτηρίζεται από αμοιβαία εμπιστοσύνη και αναγνώριση ότι και οι δύο επιθυμούν εξίσου, το καλύτερο για τον άρρωστο. Η επανάληψη της διήθησης πάντως, είναι κάτι που μπορεί και έχει δικαίωμα να εφαρμόσει ο έμπειρος αναισθησιο-

λόγος όταν αναγνωρίσει ότι η αιτία της αποτυχίας ήταν κάποιο σφάλμα στην τεχνική του ή η χορήγηση ανεπαρκούς δόσης τοπικού αναισθητικού. Μερικές φορές βέβαια, μπορεί να είναι πιο φρόνιμο να επιλέξει κάποια άλλη τεχνική ή προσπέλαση π.χ. εάν απέτυχε η επισκληρίδιος αναισθησία μπορεί να προχωρήσει σε ραχιαία με τοπικό αναισθητικό ταχείας έναρξης δράσης, εάν απέτυχε η διήθηση του βραχιονίου πλέγματος με μασχαλιαία προσπέλαση, να την επαναλάβει με διασκαληνική κ.λ.π. Φυσικά σ' αυτές τις επαναλήψεις πρέπει πάντα να έχει κατά νου την πιθανότητα υπερδοσολογίας και τοξικότητας των τοπικών αναισθητικών. Όταν όμως ο αναισθησιολόγος αναγνωρίσει ότι για την αποτυχία της τοποπεριο-

χικής αναισθησίας ευθύνεται η δική του απειρία ή κάποια ανατομική ανωμαλία του αρρώστου, τότε σίγουρα είναι καλύτερα να προχωρήσει αμέσως σε γενική αναισθησία.

Η θετική σχέση αρρώστου-χειρουργού-αναισθησιολόγου είναι απαραίτητη προϋπόθεση για να επιλέγεται πάντοτε η καλύτερη λύση για τον ασθενή. Η αποτυχημένη τοποπεριοχική αναισθησία είναι πράγματι αποτυχία του αναισθησιολόγου να κάνει το σωστό στη συγκεκριμένη περίπτωση, όμως δεν χαρακτηρίζει έναν αναισθησιολόγο αποτυχημένο.

«Η μόνη σίγουρη αποτυχία είναι η αδυναμία να διδαχθεί κανείς από την εμπειρία του» (Charlton 1993).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Weissmann C. The metabolic response to stress: an overview and update. *Anesthesiology* 1990; 73 : 308-27.
- Fischer H.B.J. The role of regional anaesthesia in optimal outcome from anaesthesia. In *Highlights in Regional Anaesthesia and Pain Therapy*. XIV Annual ESRA Congress 1995 ; 30-4.
- Londsdale L. Patients desire for information about anaesthesia. *Anaesthesia* 1991; 46 : 410-2.
- Tobias J.S., Souhamie R.L. Fully informed consent can be needlessly cruel. *B.M.J* 1993; 307 : 1119-201.
- Michael Scott Esq. (Μετ. Χ. Σκούρτης). Ενημερωμένη συγκατάθεση. Ομοτεχνιακός έλεγχος στην Αναισθησιολογία. Copyright 1993 by the American Society of Anesthesiologists. *Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής* 1996, 6(12) : 30-7.
- Ασφάλεια στην αναισθησία. Κατευθυντήριες οδηγίες. Εκδόσεις Ελλην. Αναισθ. Εταιρείας 1996, 1:3.
- Gligorijevic S. What to tell the patient about the risks of RA? What don't we tell him? In *Highlights in Regional Anaesthesia and Pain Therapy*. XIV Annual ESRA Congress 1995; 194-6.
- Horlocker T. Low molecular weight heparin and central neuraxial anesthesia. *ASRA News* 1996; February :5-6.
- Tryba M. Spinal and Epidural Anesthesia in the anticoagulated patient. *ASRA News* 1995; August :3-4.
- Vandermeulen E, Aken V, Vermeylen J. Anticoagulants and Spinal-Epidural Anesthesia. *Anesth Analg* 1994; 79: 1165-77.
- Eisenach J. Safety issues concerning the use of Spinal-Epidural anesthesia in patients receiving LMWH prophylaxis. *ASRA News* 1995; Novemb. 5-6.
- Horlocker T, Wedel DJ, Schlichting J. Postoperative Epidural analgesia and oral anticoagulant therapy. *Anesth Analg* 1994; 79: 89-93.
- Macdonald R. Aspirin and extradural blocks. *Br J Anaesth* 1991; 66: 1-3.
- Wildsmith J, Mclure J. Anticoagulant drugs and central nerve blockade. *Anaesthesia* 1991; 46: 613-4.
- Taivanen T, Hillar A, Rosenberg PH, Neuvonen P. The effect of intravenous indomethacin infusion on bleeding time in patients undergoing emergency surgery of the lower extremities. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989; 33: 58-60.
- Hindman BL, Koka BV. Usefulness of the post aspirin bleeding time. *Anesthesiology* 1986; 64: 368-70.
- O' Kelly S.W, Lawes EG, Luntley J.B. Bleeding time: Is it a useful clinical tool? *Br J Anaesth* 1992; 68: 313-5.
- DeAndres J. The effects of blocks on coagulation and outcome after major surgery. In *Highlights in Regional Anaesthesia and Pain Therapy*. XIII Annual ESRA Congress 1994; 146-51.
- Law RC, Willats SM. Lipaemia affecting automated clotting results. *Anaesthesia* 1993; 48: 1011.
- Horlocker T, Wedel D. Anticoagulants, antiplatelet therapy and neuraxis blockade. *Anesth Clin of North America* 1992; 10:1-11.
- Mallett SV, Cox DJA. Thrombelastography. *Br J*

- Anaesth 1992; 69: 307-13.
22. Wong C, Liu S, Glassenberg R. Comparison of thrombelastography with common coagulation tests in preeclamptic and healthy parturients. *Reg Anesth* 1995; 20: 521-7.
 23. Nielsen CH. Bleeding after intercostal nerve block in a patient anticoagulated with heparin. *Anesthesiology* 1989; 71:162-4.
 24. Edge K, Nikoll J. Retrobulbar hemorrhage after 12.500 retrobulbar blocks. *Anesth Analg* 1993; 76: 1919-22.
 25. Horlocker T. Regional anesthesia and analgesia in the patient receiving thromboprophylaxis. *Reg Anesth* 1996; 21: 503-7.
 26. Horlocker T. When to remove a spinal or epidural catheter in an anticoagulated patient. *Reg Anesth* 1993; 18:265-6.
 27. Dahlgren N, Tornebrandt K. Neurological complications after anaesthesia. A follow-up of 18.000 spinal and epidural anaesthetics performed over three years. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 872-80.
 28. Dawkins CJM. An analysis of the complication of extradural and caudal block. *Anesthesia* 1969; 24: 554-63.
 29. Van Zundert A. How to manage an accidental intravenous or intrathecal injection of local anesthetics. In *Highlights in Regional Anaesthesia and Pain Therapy. XIII Annual ESRA Congress 1994*; 229-32.
 30. Hylton RR, Eger EI, Rovno SH. Intravascular placement of epidural catheters. *Anesth Analg* 1964; 43:379.
 31. Ackerman W, Junejia M, Kaczorowski D, Denson D, Pai V, Nicholson C, Bridenbaugh P. The accuracy of using thiopental or test strips to detect dural puncture during continuous epidural analgesia. *Reg Anesth* 1988; 13: 169- 73.
 32. Frenette L, Henry B, Desai P, Dobljar D. False positive glucose test following aspiration of bicarbonate-containing local anaesthetic solution injected into the epidural space. *Reg Anesth* 1994; 19: 216-7.
 33. Moore DC, Batra MS. The components of an effective test dose prior to epidural block. *Anesthesiology* 1981; 55: 693.
 34. Mulroy M. The epinephrine test-dose for epidural anesthesia. Is it necessary? *ASRA News* 1996; August: 6-7.
 35. Palkaz NV, Boudreaux RL, Mancad AV. Accidental total spinal block. A complication of an epidural test dose. *Can J Anaesth* 1992; 39: 1058-60.
 36. Richardson MD, Andrew C, Wissler R. High spinal anesthesia after epidural test dose administration in five obstetric patients. *Reg Anesth* 1996; 21: 119-23.
 37. Toledano A, Roizen M, Foss J. When is testing the test dose the wrong thing to do? *Anesth Analg* 1995; 80: 861-3.
 38. Leighton BL, Norris MC, Sosis M, Epstein R. Limitations of epinephrine as a marker of intravascular injection in laboring women. *Anesthesiology* 1987; 66: 688-91.
 39. Kenepp NB, Gutsche BB. Inadvertent intravascular injections during lumbar- epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1981; 54: 172-3.
 40. Brown DL, Ranson DM, Hall JA, Leicht C, Schroeder DR, Offord KP. Regional anesthesia and local anesthetic-induced toxicity: seizure frequency and accompanying cardiovascular changes. *Anesth Analg* 1995; 81: 321-7.
 41. Mulroy MF. Epidural test doses. *Anesth Clin of North America* 1992; 10: 45-58.
 42. Guinard JP, Mulroy M, Carpenter R. Aging reduces the reliability of epidural epinephrine test doses. *Reg Anesth* 1995; 20: 193-8.
 43. Schoenwald P, Whalley D, Schluchter M. The hemodynamic responses to an intravenous test dose in vascular surgical patients. *Anesth Analg* 1995; 80: 864-8.
 44. Colonna-Romano P, Salvage R, Lingaraju N, Seitman D. Epinephrine-induced tachycardia is different from contraction- associated tachycardia in laboring patients. *Anesth Analg* 1996; 82: 294-6.
 45. Kozek-Langenecker S, Chiari A, Semstoth M. Simulatin of an epidural test dose with intravenous isoproterenol in awake and in halothan-anesthetized children. *Anesthesiology* 1996; 85: 277-80.
 46. Jaffe RA, Siegel LC, Schnittger I, Propst JW, Brock-Utne JG. Epidural air injection assessed by transesophageal echocardiography. *Reg Anesth* 1996; 20: 152-5.
 47. Rathwel J, Viscomi C, Ashikaga T. Detection of intravascular epidural catheters using 2-chloroprocaine. *Reg Anesth* 1997; 22: 113-8.
 48. Wildsmith J. How to react with a failed CNB. In
-

- Highlights in Regional Anaesthesia and Pain Therapy. XIII Annual ESRA Congress 1994; 227-8.
49. Sharrock NE. Recordings of an anatomical explanation for false positive loss of resistance during lumbar extradural anesthesia. *Br J Anaesth* 1979; 57: 253-8.
50. Saberski L, Kondamuri S, Osinubi O. Identification of the epidural space: Is loss of resistance to air a safe technique? *Reg Anesth* 1997; 22: 3-15.
51. DTAngelo R, Berkebile BL, Gerancher TC. Prospective examination of epidural catheter insertion. *Anesthesiology* 1996; 84: 88-93.
52. Wedel D. Effective use of regional anesthesia techniques in a busy practice. *Anesth Analg (suppl.)* 1996; 8: 134-8.
53. Ostheimer G. How do you deal with failed spinal and epidural anesthesia? In *Highlights in Regional Anaesthesia and Pain Therapy. XIV Annual ESRA Congress 1995*; 205-10.
-