

# **ANESTHESIA FOR CEREBRAL ANEURYSM SURGERY**

C. De Deyne, MD PhD

Dept of Anesthesia – ZOL campus St-Jan – Genk (Belgium)

New neurologic deficits following aneurysm surgery occurs in about 25% of patients. Even in elective patients, as many as 15-20% of patients may have some postoperative dysfunction. These are most presumably due to ischemia (retraction, hypotension, clip placement..... etc). Therefore, anesthetic management for cerebral aneurysm surgery should be focussed around the maintenance of the cerebral well-being by providing optimal cerebral and surgical conditions.

## **Relevant pathophysiology of cerebral aneurysms**

Intracranial aneurysms are typically located at large arterial bifurcations involving the circle of Willis and its major branches. They are found in around 5% of the adult population, but aneurysmal subarachnoid hemorrhage (SAH) occurs in only a tiny fraction. The incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage increases progressively with age and the average annual incidence is approximately 10/100.000 population/year. These data suggest that most intracranial aneurysms never rupture.

Most of the patients scheduled for cerebral aneurysm surgery will present with an acute SAH. Although, with modern diagnostics, patients are also now more commonly undergoing «elective» obliteration of unruptured aneurysms. Most neurosurgeons feel that surgery for the unruptured lesions is advisable (to prevent eventual SAH) and are safe. However, the natural history of unruptured aneurysms is not clear and the risk of eventual rupture for small aneurysms may be quite low. Moreover, recent data suggest that as many as 20% of such patients may have suboptimal outcomes. Therefore, the decision to operate on a patient with an unruptured cerebral aneurysm is sometimes controversial.

Anyhow, the patients presenting with an unruptured cerebral aneurysm differ in their anesthetic management from the ones presenting after SAH. 1/3 of patients suffering from SAH die quickly, of the remainder, 1/3 die later or survive with serious deficits. The remaining 2/3 do well but half of these have behavioral or cognitive deficits. There are 3 major problems in patients presenting with or after SAH : 1) recurrent haemorrhage, 2) vasospasm and 3) acute hydrocephalus

1) recurrent hemorrhage occurs within 14 days in 20-30% of untreated patients (with an approximate 7% risk of rebleeding within 24-48 hours). The only way to prevent this rebleeding is definitive treatment of the aneurysm : surgery or endovascular therapy

- 2) vasospasm (or «delayed ischemic neurologic deficits») typically occur 5-10 days after SAH and remains the major determinant for final neurological outcome. The etiology is clearly related to the amount/distribution of blood and free hemoglobin in the subarachnoid space. The current therapy for vasospasm is based on the use of Ca-entry blockers (nimodipine) and aggressive hemodilution/hypertension/hypervolemia (triple H therapy). Nimodipine is the only drug specifically approved for the treatment of patients with SAH. Although it did not reduce the incidence of angiographical vasospasm, it did result in less severe vasospasm (with less cerebral infarctions) with better clinical outcome.
- 3) acute hydrocephalus : subarachnoid blood may lead to ventricular enlargement and obstructive hydrocephalus, occurring in about 20% of all patients suffering from SAH.

### **Anesthetic operative care during cerebral aneurysm surgery**

Anesthetic management for patients presenting for cerebral aneurysm surgery after SAH includes as well the pure anesthetic operative care (induction, maintenance of anesthesia), the use of intraoperative cerebral protection as the more controversial use of controlled or induced hypotension.

#### **1. Induction and maintenance of anesthesia**

The major risk of induction of anesthesia in patients presenting with cerebral aneurysm pathology (with or without preceding SAH) is the sudden rise in arterial blood pressure during intubation which might result in the rupture of the aneurysm and in an almost fatal subarachnoid hemorrhage. The incidence of rupture of the aneurysm during induction of anesthesia is reported to be as high as 2%. Therefore, it seems of utmost importance to ensure an adequate depth of anesthesia, analgesia and of central sympatholysis before attempting intubation in these patients. Intubation should be performed under close and strict blood pressure observation and any increase in arterial pressure should urge for an additional hypnotic or opioid administration or for even a bolus administration of antihypertensive medication. A second hazardous event during these procedures is the pin placement, where the same precaution for any excessive increase in arterial pressure should be applied.

Maintenance of anesthesia should be further directed at ensuring adequate and optimal surgical conditions, and should most especially avoid any kind of brain swelling. Most intra-operative problems occurring during cerebral aneurysm surgery are indeed related to a «tight brain» (33.6% of all intra-operative problems deal with this problem). However, the selection of anesthetic drugs for induction and maintenance seems, as far as today, to be a matter of personal preference. There is indeed no evidence to suggest any advantages to any particular drug or combination of drugs. The most important aspects of anesthetic maintenance are therefore dealing with the maintenance of normal systemic and cerebral homeostasis (e.g. normo-tension, normo-capnia, no hypoxia ....etc).

## 2. The use of intraoperative cerebral protection

As already mentioned, there is a high incidence of postoperative new neurologic deficits following aneurysm clipping that are most probably due to cerebral ischemia (by arterial hypotension, retraction, temporary clipping or clip placement...). Therefore, any form of cerebral protection might seem advisable and this especially during temporary clipping. As far as today, intraoperative cerebral protection can be best achieved by barbiturates or by hypothermia. There is a large body of evidence in favour of the cerebroprotective effects of barbiturates. Animal data have shown that barbiturates can reduce the neurologic damage resulting from temporary focal cerebral ischemia. Mild hypothermia (33°-34° body temperature) improves ischemic tolerance in animal models of both global and focal ischemia. Nevertheless, until now its value during neurosurgical procedures remains unproven. A first report on the use of mild hypothermia during cerebral aneurysm surgery suggested a beneficial effect, but a larger multicenter trial is currently underway.

## 3. The use of controlled hypotension

For long decades, controlled hypotension has been one of the main keys of the anesthetic management during cerebral aneurysm surgery. Its use was advocated because of a «possibly» reduced incidence of premature rupture of the aneurysm by reducing the transmural pressure. A second advantage consisted in a slower rate of blood loss (in case of aneurysm rupture) facilitating the control of bleeding. And a final advantage consisted in the better neurosurgical conditions as the aneurysm becomes more mobile during hypotension, facilitating dissection and facilitating the placement of clips. However, major controversy arised concerning the safety of controlled hypotension, especially concerning the safe lower limit of pressure autoregulation avoiding cerebral ischemia.

For the last years, controlled hypotension has in many conditions been replaced by temporary proximal occlusion (temporary clipping) which also enables a safe and facilitated manipulation and clipping of the aneurysm. Temporary proximal occlusion can be the best described as a regional hypotension without any systemic effect. Its applicability depends largely on the vascular anatomy of the aneurysm, necessitating one single feeding artery. Of course, the major limitation of temporary clipping concerns the safe duration of such an occlusion. This safe duration depends on the adequacy of collateral circulation, but seems characterized by a large interindividual variation. From reported data, it seems that temporary occlusions up to 10 min (even 14 min ...) are well tolerated (no evidence for subsequent cerebral infarction) whereas temporary clippings for more than 30 minutes are strongly associated with a poor neurological outcome.

At present, controlled hypotension seems seldomly indicated and is replaced, in most cases of cerebral vascular surgery, by temporary clipping. One possible indication for use of controlled hypotension might be the surgical resection of large intracranial vascular malformations. In these cases, induced hypotension might be very efficacious in controlling intraoperative bleeding from large lesions during tumor removal.

A final remark on the anesthetic management for cerebral aneurysm surgery concerns the use of endovascular therapy for obliteration of cerebral aneurysms. For a long time, surgeons and radiologists have tried to develop a «less invasive» endovascular procedure to secure the aneurysm. The use of these endovascular procedures is currently expanding. These «coiling» procedures are also performed in «anesthetized» patients (since it may take many hours to place the coils and since the already above mentioned adequate hemodynamic management – and stability – is desirable) where the anesthetic management include the same key issues as the routine «surgical» clipping of a cerebral aneurysm.

## NEURO-INTENSIVE MANAGEMENT OF SEVERE HEAD INJURY

C. De Deyne, MD PhD

Dept of Anesthesia – ZOL St-Jan Genk (Belgium)

Management of severe head injury has made remarkable progress since the venue of integrated neuro-emergency and –intensive care management in the late 1970s. Since then, it was indeed recognized that mortality and morbidity can be substantially reduced by early endotracheal intubation (and ventilation), rapid transportation to an appropriate trauma care facility, prompt cardiopulmonary resuscitation, early computed tomography scanning, immediate evacuation of an intracranial mass lesion, followed by intensive care management in an appropriate unit. All these measures succeeded in decreasing a mortality rate from around 50% to somewhere between 30 and 40%. While there is overall agreement on all these first management guidelines, there is still considerable variation in the further neuro-intensive care management of severe head injury.

### **Monitoring modalities in severe head injury : what about intracranial pressure and cerebral perfusion pressure ?**

It is well known that intracranial pressure (ICP) is increased in 50-75% of all patients with severe head injury . Several studies have showed that, under conditions of aggressive ICP management, the likelihood of a good outcome is inversely proportional to the maximum ICP and the percentage monitored time spent at levels above 20 mmHg (1,2). Unfortunately, despite its pre-eminent position as a variable that is both predictive of outcome and amenable to any therapeutic intervention, the efficacy of manipulating ICP has, as far as today, never been studied in a prospective, randomized, controlled clinical trial setting.

It has been reported that outcome from severe head injury is improved by intensive treatment of intracranial hypertension when it is combined with other aggressive management techniques such as early evacuation of haematomas, hyperventilation, and use of drugs which directly or indirectly lower ICP. Since therapy in all of these studies was based on patient' ICP course, these studies support the utility of monitoring ICP and treating intracranial hypertension as part of an aggressive overall management strategy.

However, the current controversy on ICP monitoring was most extensively revealed in two recently published surveys on the current policy concerning intensive care management of severe head injury. A US survey (3) revealed that ICP monitoring was employed with 75-100% frequency in the treatment of severely head injured patient in only 77 of the 219 centers surveyed, while 16 centers reported never using ICP monitoring. A more recent UK survey (4) revealed that ICP monitoring was

routinely used in only 57% of all surveyed centers. An interesting observation is however that in the most recent follow-up survey (5) the frequency of intracranial pressure monitoring had significantly increased, which may be explained by the sensitization to these issues. These survey indicated e.g; that only 1.7 % of surveyed centers reported never using ICP monitoring.

The modality of ICP monitoring should also be interpreted in view of the importance of cerebral perfusion pressure (CPP), as ICP monitoring is indeed the only way to get to CPP monitoring and to enable adequate CPP management. However, randomized trials have not been performed in patients with severe head injury by using different cerebral perfusion pressure goals. Anyhow, it seems more than reasonable to maintain a CPP of at least 60-70 mmHg during neurotrauma management. In this matter, recent surveys reported that not less than a quarter of the surveyed units did not aim for a CPP of at least 60 mmHg.

Indeed, there is also an increasing controversy regarding ICP as opposed to CPP management. The trend has been toward a greater emphasis on CPP, according to the concept that relative cerebral perfusion is more important than any potential increase in ICP. However, Juul et al (6), published most recent data that strongly indicate that elevated ICP is the major risk factor for neurologic deterioration in severely head injured patients, implying a potential worse neurological outcome. They reported that an ICP greater than 20 mmHg was associated with an increased mortality rate compared with ICP's of less than 20 mmHg. They were unable to demonstrate any significant benefit of a CPP greater than 60 mmHg in the outcome of patients and concluded that outcome appeared to be relatively independent of CPP. These data seem to provide some evidence to suggest that the recent emphasis on management of CPP, without vigorously treating raised ICP, is likely to be in error. Therefore, it appears safe to conclude that when efforts to keep CPP between 60 and 70 mmHg are successful, intracranial hypertension remains a major predictor of neurological deterioration and, ultimately, of outcome.

#### **Therapeutic modalities for treating intracranial hypertension in severe head injury : what about hyperventilation, barbiturates, corticosteroids or hypothermia?**

Concerning the treatment modalities of intracranial hypertension, 83% of centers participating to the already mentioned survey reported using hyperventilation and osmotic diuretics as a means of reducing increased intracranial pressure. Recent scientific evidence (7) has however pointed to the possible deleterious effects of hyperventilation, as it has been shown that hyperventilation ( $\text{PaCO}_2 < 25 \text{ mmHg}$ ) can result in a higher occurrence rate of transient cerebral hypoxia, as demonstrated by jugular venous oxygen saturation values of less than 50%. As increasingly more data indicate that the early hours after severe head injury are characterized by a cerebral hypoperfusion, the use of hyperventilation, which still reduces cerebral perfusion, seems very hazardous and dangerous. Therefore, the use of hyperventilation at the scene of the accident or during the emergency management seems no longer a good option and

should be exclusively reserved for dramatic intracranial situations (enlarging pupils, bilateral mydriasis). In the further neuro-intensive care management, hyperventilation (however not below a PaCO<sub>2</sub> of 25 mmHg) should be maintained as a therapeutic option, especially in those patients suffering from intracranial hypertension secondary to cerebral hyperemia. Accurate cerebral perfusion monitoring (e.g. by jugular bulb oximetry) might guide as well the use as the safety margins of hyperventilation.

Another matter of debate consists around the use of barbiturates. Next to their proven neuroprotective effects (mostly by a reduction in cerebral metabolism) they also seem to have a lowering effect on intracranial pressure. But no prospective, controlled randomized trial has even proven the beneficial effects of barbiturates on outcome after severe head injury.

An even greater debate concerns the use of corticosteroids. The already mentioned surveys have revealed that not less than 64% of the surveyed centers still used some form of corticosteroids in the treatment of their severely head injured patients. While these corticosteroids are useful in reducing the oedema associated with brain tumours, their value in head injury is not clear. All studies to date have been unable to demonstrate any benefit associated with the use of corticosteroids in terms of either intracranial pressure control or improved outcome from severe head injury. Furthermore, there is some evidence that steroid use may have deleterious effects on metabolism in these patients. While the use of corticosteroids is probably not particularly harmful, the potential side-effects and the cost of these drugs need to be considered.

A last issue concerns the use of hypothermia in the management of severe head injury. The use of hypothermia seems to become another never-ending story, where enthusiasm and disappointment about its beneficial effects are quite close to each other. Indeed, the latest reports (8) do indicate that hypothermia (32°-34° body temperature) is a complicated treatment that is not likely to be beneficial to final neurological outcome. However, the challenge for future investigators will be to identify clearly select subgroups of patients who will surely benefit.

### **Future neuro-intensive care management : what about evidence-based guidelines?**

All above mentioned data indicate that there is a more than ever considerable variation in the management of severe head injury all over the world. This finding is partly due to a lack of hard data on which to base practice and is partly due to personal bias of treating physicians. However, although the essential treatment approach for severe head injury developed in the 1970s endures, the understanding of brain injury pathophysiology and the resultant therapeutic concepts have substantially evolved over the last decade. These modifications appear as if they might to affect long-term neurological recovery favourably.

The above mentioned persisting wide variation in the intensive care management of traumatic brain injury has been the best justification for the introduction of management guidelines. Past efforts to develop guidelines for the management of patients relied on the author's expert opinion and practice experience and, therefore, had an important element of subjectivity. The most recent advent of a methodology to develop guideline documents based on scientific methods has resulted in a dramatic increase in guideline documents (so-called evidence-based guidelines) with subsequent reports on improvement in patient care and a reduction in medical time and costs. The first publication (9) of evidence-based guidelines for the management of severe head injury dates was realized about 5 years ago and future will have to reveal if their introduction resulted in a more uniform neuro-intensive care management.

### References

1. Marshall L, Smith R, Shapiro H. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part II : acute and chronic barbiturate administration in the management of head injury. *J Neurosurgery* 1979;50:26-30
2. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK et al. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurgery* 1981;54:289-299
3. Ghajar J, Hariri RJ, Narayan RK et al. Survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States. *Crit Care Med* 1995;23:560-567
4. Matta B, Menon D. Severe head injury in the United Kingdom and Ireland : a survey of practice and implications for management. *Crit Care Med* 1996;24:1743-1748
5. De Deyne C, De Jongh R. Euro-Neuro 1998 survey on the management of severe head injury. *Eur J Anesthesiol* 2000;17 (suppl 18) 1-5
6. Juul N et al. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure : influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. *J Neurosurgery* 2000;92:1-6
7. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury. A randomized clinical trial. *J Neurosurgery* 1991;75:731-739
8. Marion DW. Hypothermia in severe head injury. *Eur J Anesthesiol* 2000;17 (suppl 18) 45-47
9. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G et al. Guidelines for the management of severe head injury. *Eur J Emerg* 1996;2:109-127



# New Trends on Perioperative Haemodynamic Monitoring

## *Clinical Experience with Trans-esophageal Echodoppler Technique*

A. Gullo\*, G. Galimberti\*, R. Muchada\*\*

\*Department of Anaesthesia and Intensive Care - University Medical School, Trieste, Italy

\*\*Department of Anaesthesia and Intensive Care - Clinique Mutualiste Eugene André, Lyon, France

**- Introduction**

**- Focus on TED**

*Technical aspects*

*Validation of the technique*

**- Clinical experience**

*Intraoperative monitoring and management*

*Intensive care monitoring and management*

**- Discussion**

**- Conclusion**

### **Introduction**

The gold standard for the anesthesiologists in the perioperative period are related to a maintenance of patient homeostasis, monitoring the patient risk conditions with different techniques, obtaining a very fast recovery from the anesthesia, preventing complications in the early phase of postoperative period (1-4)

Advances in clinical pharmacology, the routinely use of high quality devices, the importance of appropriate clinical approach, the efficacy of decision making process, the high standards of monitoring particularly related to the cardiovascular and respiratory systems; the monitoring of muscle relaxation; the vigilance on depth, maintenance and recovery from anaesthesia represent the key points during surgery and in the early phase of post-operative period.

The cardiovascular monitoring, usually performed in the perioperative period includes the ECG, arterial pressure measurement, CVP, PCWP, DO<sub>2</sub>, SVR, PVR, LVWI and RVWI by Swan Ganz catheter inserted into the pulmonary artery (PAC) (5,6). Nevertheless, the widespread use of the PAC in clinical practice around the world, the monitoring of the CO by the thermodilution may be misleading for errors correlated to the measurements itself and may determine risks and hazards for the patients.

More extensive haemodynamic monitoring in daily operating room activity seems to be necessary not only in patients suffering cardiovascular dysfunction or in the elderly patients but in everyone undergoing surgery. In the last decades we have registered increasing interest for the clinicians to develop new approaches to evaluate cardiovascular performance by the use of non invasive or low invasive haemodynamic techniques (7-13).

At the beginning of 70' the use of Trans-Thoracic Echocardiography became a useful technique to monitor cardiovascular system but for technical limitation its use remained very limited. More recently a the use of Trans-Esophageal-Echocardiography (TEE) become increasing commonly in the operating theatres particularly in cardiac surgery (14). The use of TEE in non cardiac surgery remain very limited particularly because the interpretation of wall motion abnormalities require a long training and there is insufficient evidence for its cost-effectiveness as a diagnostic monitor or to guide therapy.

In the last 12 years, some researchers and clinicians have developed a more extensive haemodynamic monitoring by Trans-Esophageal Echodoppler (TED), in order to assist the anesthesiologists on decision making process in the perioperative period; the use of this low invasive haemodynamic technique is useful not only in the elderly or for the patient at risk to develop cardiovascular dysfunction, but in everyone is submitted to surgery.

### **Focus on TED**

This device (Dynamo 3000, Sometec, France; and recently distributed by Arrow USA as HemoSonic™ 100), developed by Muchada and experimented in the operating theatres ever since 1988, is based on the echo-doppler monitoring of the descending aorta blood flow (15). table 1

*Technical aspects.* Generally, after the anaesthesia induction, an esophageal echodoppler probe is inserted into the esophagus by nasal or oral route. The depth of the probe was obtained by positioning the transducers at the level of the third parasternal intercostal space and then by placing the probe on the cutaneous track along the front edge of sternocleidomastoideus muscle to the angle of the mandibule and the nose. After these manouvers. the tip is

located between the fifth and sixth thoracic vertebrae where the esophagus and aorta run parallel for more than 2 cm (15). The tip of the transesophageal probe contains a 10 mhz M-mode transducer and a 5 MHZ pulsed doppler transducer, which are able to measure continuously and at the same level of esophagus the diameter of the descending thoracic aorta (d) and the average velocity of the blood (v) flowing through it, respectively. Therefore aortic blood flow (ABF) is calculated by the following formula (15) :  $ABF(t) = \pi [d/2(t)]^2 v(t)$ . Dynemo 3000, by an algorithm, recognizes the Q or R wave on the ECG signal, the systolic beginning and the end of the 1a derived of the blood velocity wave; So it can measure continuously the systolic time intervals (STI) and consequently it allows to have information concerning the cardiac filling level by the PEPi (left ventricular prejection time registered with R-R interval and myocardial contractility PEPi/LVET (quotient that is the ratio between the left ventricular prejection and ejection time (16). The system include a build microprocessor that integrates all the parameters, directly measured or calculated, coming in from the different monitors and successively shows them on a display by a preselected registration time (8, 15, 30, 60, 120 seconds).

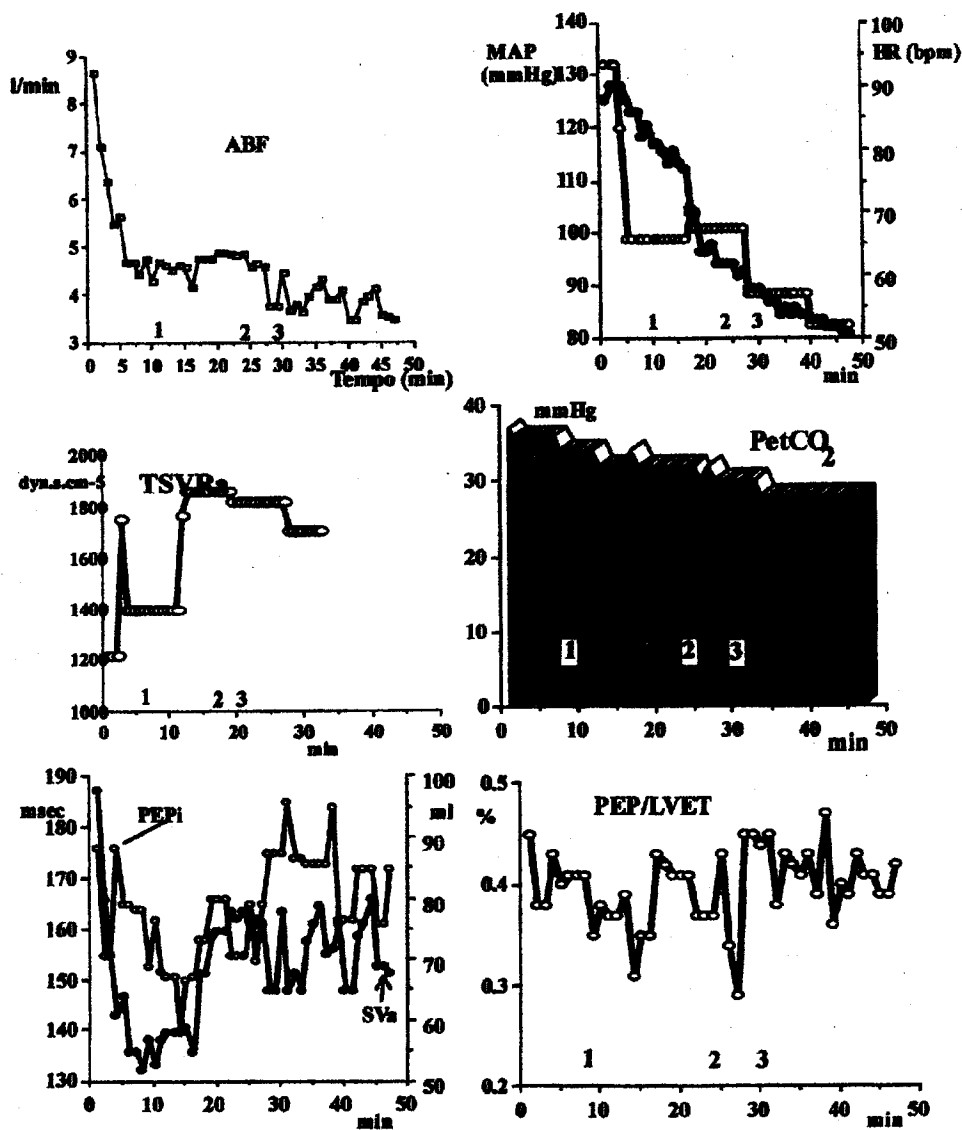
Parameter	Value
ABF (L/min)	4.0 +/- 0.3
HR (beats/min)	75 +/- 10
SAP (mmHg)	125 +/- 10
DAP (mmHg)	60 +/- 5
MAP (mmHg)	85 +/- 5
Sva (ml)	53 +/- 8
TSVRa (dyn*s* cm-5)	1697 +/- 360
PEPi (msec)	132 +/- 10
LVETi (msec)	365 +/- 15
PEP/LEVt	0.35 +/- 0.06
PetCO2 (kPa)	5.33 +/- 0.53

*Validation of the technique.* (table 2). Muchada demonstrated a good correlation (r ranging from 0,84 to 0,97, standard error 0.40 to 0.95 L/min, p<0.001) between cardiac output derived by thermodilution and data derived by transesophageal pulsed or continuous doppler echocardiography. ABF (aortic blood flow) confirmed a good correlation with the CO measured by thermodilution technique. 300 comparative measurements of Cardiac Output (CO) in 21 patients determined by thermodilution technique and Aortic Blood Flow (ABF) measured by Transesophageal EchoDoppler technique (TED) showed an high correlation (15) The transesophageal echodoppler is currently the most promising noninvasive technique for monitoring cardiovascular function in perioperative period and in ICU.

Parameter	TED (M ± SD)	S-G catheter (M ± SD)	Correlation
ABF/CO (l/min)	3.85 +/- 0.14	4.25 +/- 0.41	r = 0.96
MAP (mmHg)	66 +/- 0.9	66 +/- 0.9	
HR (beats/min)	78 +/- 5.5	78 +/- 5.5	
Sva (ml)	50 +/- 2	54.48 +/- 3.7	
TSVRa (dyn*s* cm-5)	1378 +/- 65.78	920 +/- 123	
PEPi (msec)	137 +/- 4.42	/	
LVETi (msec)	356.6 +/- 11.07	/	
PEP/LEVt	0.39 +/- 0.02	/	
CVP (mmHg)	/	16	
PCWP (mmHg)	/	18	
MPAP (mmHg)	/	41	
D <sub>2</sub> O (ml O <sub>2</sub> /min)	/	505	
V <sub>2</sub> O (ml O <sub>2</sub> /min)	/	151	

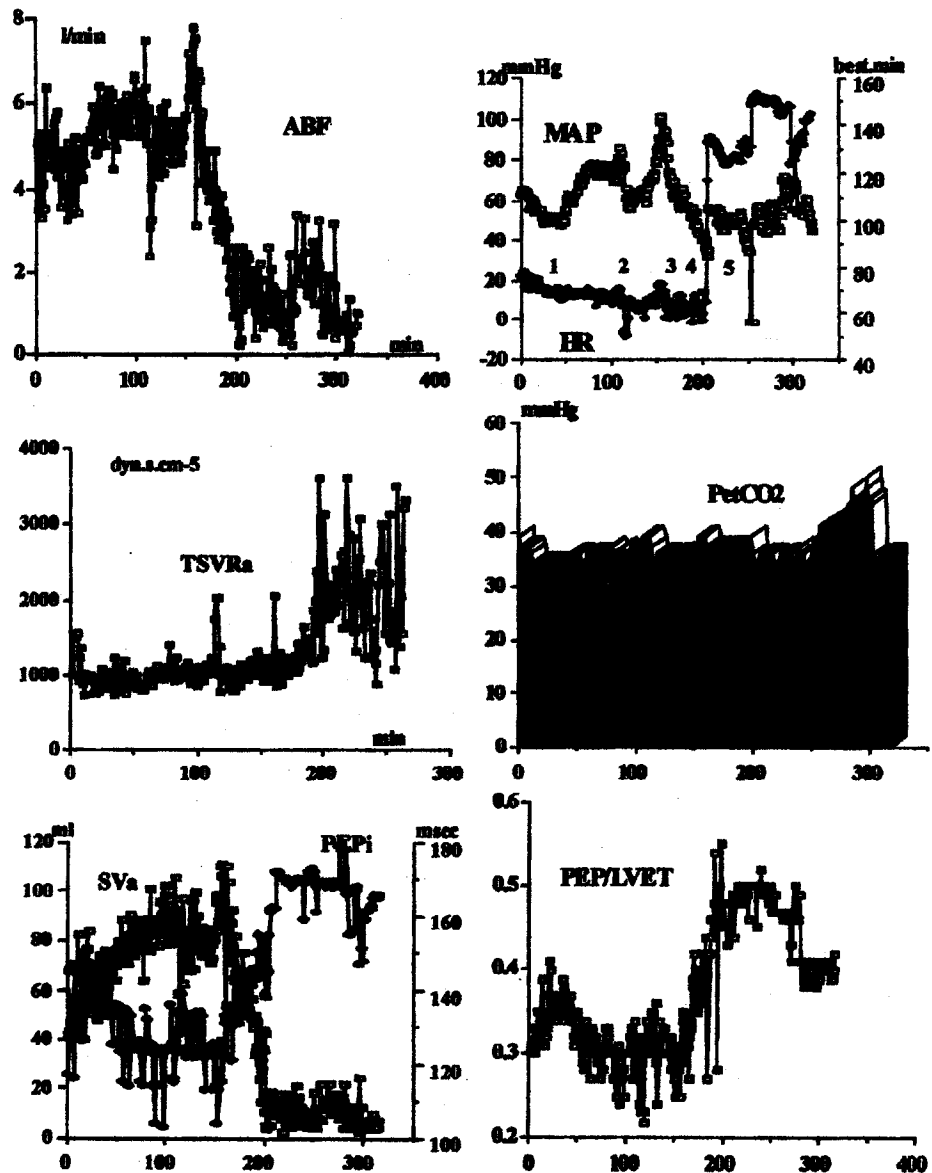
## Clinical experience

### Intraoperative monitoring and management.



**Fig. 1** Man (V.M.) 53 y.o. suffering from primary hyperparathyroidism and undergoing kidney and bladder stones remotion using total intravenous anaesthesia (TIVA);

- 1) Stopping of the inhalation anaesthetic agent supply and beginning of TIVA using propofol at 6 mg/Kg/h and remifentanil at 0.25  $\mu$ g/Kg/min
- 2) Expirational fraction of isoflurane = 0
- 3) Increasing of remifentanil infusion at 0.50  $\mu$ g/Kg/min



**Fig. 2** Case report (S.I.)

Legend:

- 1) lowering of the inspiration fraction (%) of the isoflurane
- 2) intravenous bolus of Atropine at 0.6 mg and ephedrine at 12.5 + 12.5 mg e.v.
- 3) Fast refilling with 2 blood transfusions (600 ml) and colloids (500 ml)
- 4) beginning of dopamine infusion at 5  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$
- 5) starting of the norepinephrine infusion at 0.5  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$

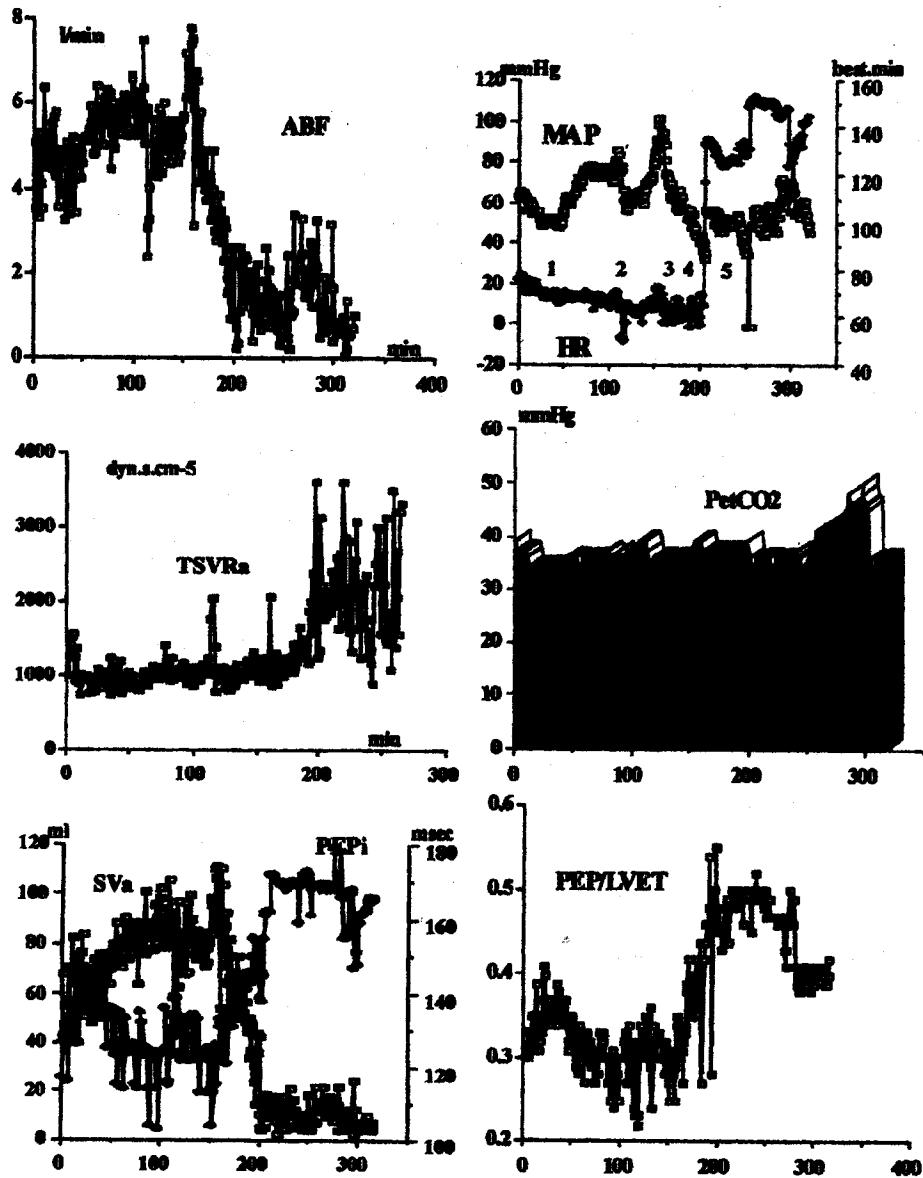


Fig. 3 Case report (S.I.)

Legend:

- 1) lowering of the inspiration fraction (%) of the isoflurane
- 2) intravenous bolus of Atropine at 0.6 mg and ephedrine at 12.5 + 12.5 mg e.v.
- 3) Fast refilling with 2 blood transfusions (600 ml) and colloids (500 ml)
- 4) beginning of dopamine infusion at 5  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$
- 5) starting of the norepinephrine infusion at 0.5  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$

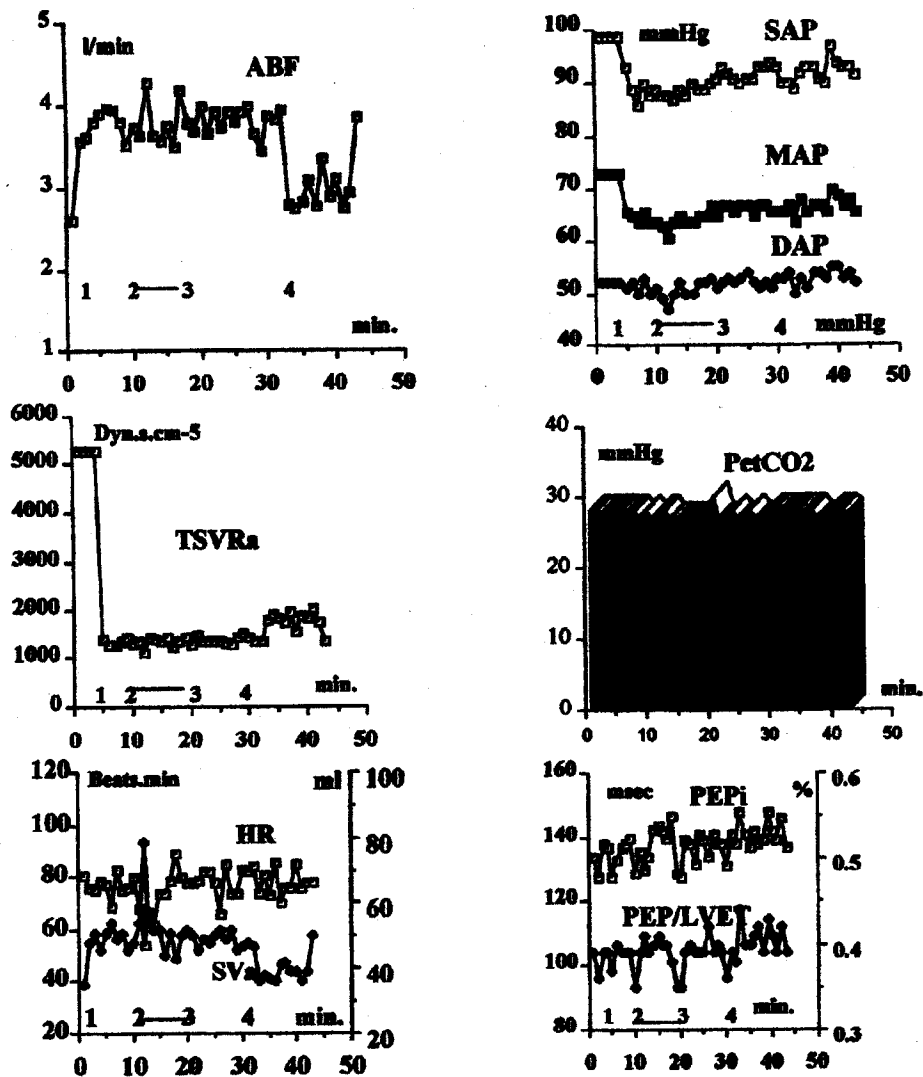


Fig.4 Woman (MN), 84 years old, underwent emergent surgery for intestinal occlusion, and subsequently transferred in ICU for an acute congestive heart failure. 1. Starting of the dopamine and dobutamine infusions at 5  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ ; 2. Comparative measurements between TED and S-G catheter; 3. Increase of dobutamine infusion at 10  $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$

### Discussion

Accurate assessment of haemodynamic conditions in patients during perioperative period or in ICU is considered an important standard. Haemodynamic monitoring is directed to control the vital organs function and particularly the cardiovascular performance; several devices are available now to control organ function; many experienced techniques became routinely used to detect haemodynamic dysfunction; advances in technology in the last decade has provided an abundance of sophisticated monitors and therapeutics instruments.

The pulmonary artery catheterization (PAC) was introduced in 1970 (1) The appropriate indications for PAC monitoring have been debated for ever three decades. The potential benefits of using this device are well known. Its capacity to measure important haemodynamic indices allows more accurate determination of the cardiovascular performance (PCWP, CO, SVO<sub>2</sub> and so on...). PAC can also have important adverse effects such as arteriotomy,

pneumothorax, arrhythmias, fatal pulmonary artery haemorrhage, thromboembolism, sepsis, and endocardial damage. After several trials to evaluate benefit and harms of PAC the debate continues and recommendations are frequently prepared every time relevant new data become available.

Starting from PAC clinical experience, a wide variety of methods, invasive and non-invasive, for assessing cardiac output has been developed. The Fick method, the continuous measurements of cardiac output, the radionuclide angiography, the pulse contour method, the electrical impedance, the transtracheal or pulmonary arterial doppler technique, the echocardiography, and the dye dilution (16-22) have gained a good standard.

Arterial pressure waveform analysis [systolic pressure variation (SPV) and delta Down (dDown) expressed as percent of the systolic blood pressure during short apnea] are very sensitive to estimate cardiac preload during the early stage of haemorrhage. Measurement of SPV and dDown, being both sensitive and relatively non-invasive, has advantage over other method of preload assessment but is limited to patient on controlled ventilation. Intrathoracic blood volume (ITBV), which supplies quantitative information about cardiac preload, is more invasive but can also be used in patients who are breathing spontaneously or who are on partial ventilatory support (19). Non-invasive techniques for haemodynamic monitoring should be preferred because of reduced risk for the patient. However, the continuous cardiac output pulmonary catheter provides haemodynamic information in addition to CO such as pressures and resistances, which most non-invasive techniques for assessing cardiac output cannot provide. Thus, to be truly comparable with the new techniques, the non-invasive techniques should be evaluated on the basis of the entire haemodynamic information they provide (23). Moreover, most non-invasive techniques appear inadequate for measuring cardiac output correctly (24).

Echocardiography was introduced in the operating room in 1970'. The use of transesophageal echocardiography (TEE) during surgery was first described in 1980 and did not become commonplace until high frequency transducers and color doppler imaging became available in the mid-1980s.

Advances on the above mentioned technologies enabled anesthesiologists and surgeons to use TEE intraoperatively to diagnose myocardial ischaemia, to evaluate the adequacy of valvular reconstruction, to determine the cause of haemodynamic disorders and other intraoperative complications. Other devices, such as ECG and PAC, can provide continuous monitoring of cardiac performance, but are often unable to provide important information such as wall motion abnormalities, perivalvular leakage, that can be provided readily and rapidly by TEE. Anesthesiologists also use TEE outside the operating room. Typical applications in this setting include the emergency assessment of patient preoperatively to determine surgery timing such as in clinical conditions of suspected thoracic aortic disruption after blunt chest trauma.

There are important limitations to TEE particularly related to possible patient injuries during clinical approach; the necessity to perform a long training to learn appropriately its usage; finally, the high cost of the technique represent a very important limiting factor for the routine clinical use of this technique.

Transesophageal EchoDoppler was developed by Muchada and Chatignol (15, 25-28) the function is based on the doppler monitoring of the descending aorta blood flow that doesn't measure the real cardiac output but rather the portion of it flowing in the thoracic aorta (about 15% less than CO related to blood flow through carotidies and subclavian arteries). The device measures the heart rate, acceleration peak velocity of blood flow and left ventricular ejection time and aortic blood flow by true average velocity of aortic blood and true real-time aortic diameter. Furthermore, the device provides to obtain calculation of other important parameters such as contractility (from acceleration, peak velocity, and left ventricular ejection time (LVET)); estimated total cardiac output (from known correlation between cardiac output and aortic blood flow; amount of stroke volume ejected into the descending aorta; vascular resistance, as total systemic vascular resistance indexed to the aorta (TSVRa, mean arterial pressure and flow ratio) and afterload. TED represent a very useful device to monitor cardiovascular performance during the intraoperative period.

TED guides anesthesiological decision during intraoperative period. After the induction of anaesthesia, administration of inhalation agents (isoflurane, desflurane, sevoflurane) usually reduce the myocardial contractility determining hypotension. Left ventricular depression is detected by an increasing ratio of PEP/LVET. Anesthesiologist experience several advantages by transesophageal echodoppler technique used during anaesthesia and particularly in high risk patients. The several parameters obtained using the transesophageal echodoppler are very useful to value the depth of anaesthesia, for managing appropriately patient cardiovascular dysfunction in the perioperative period and finally on preventing potential dangerous side effects.

## Conclusion

The transesophageal echodoppler technique is more than a recent promising device; it requires minimal technical skill and a wide range of patients may have very important advantages for routine use of this technique. Anesthesiologists and critical care physicians may have a strong support for the decision making process in the

perioperative period and in ICU. The above mentioned technique is not associated with major complications. However it is important to emphasize that informations obtained by TED should never be interpreted alone but must be related to the clinical conditions of single patient and his underlying disease process

#### **References**

1. Zeldin RA. Assessing cardiac risk in patients who undergo noncardiac surgical procedures. *Can J Surg* 1984; 27:402-404
2. Goldman L. Quantitative aspects of clinical reasoning. In : Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, et al, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. 13<sup>th</sup> ed. New York. McGraw-Hill, 1994; 43-8
3. Goldman L. Cardiac risk in noncardiac surgery :an update. *Anesth Anal* 1995; 80:810-20
4. Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 1990; 72:153-84
5. Swan HJC, Ganz W, Forrester JS, et al. Catheterization of the heart in man with the use of a flow-directed ballooned catheter. *N Engl J Med*. 1970; 283:447-451, 1970
6. Swan HJC. The pulmonary artery catheter. *Dis Mon*. 1991; 37:473-543
7. Cariou A, Monchi M, Joly LM et al. Noninvasive cardiac output monitoring by aortic blood flow determination : evaluation of the Somtec Dynemo 3000 system. *Critical Care Med*. 1998; 26:2066-2072
8. Burwash IS, Otto CM, Pearlman AS. Use of doppler derived left ventricular time intervals for noninvasive assessment of systolic function. *Am J Car*. 1993; 72:1331-1336.
9. Shibutani K, Muraoka M, Shirasaki S et al. Do changes in end-tidal CO<sub>2</sub> quantitatively reflect changes in cardiac output ? *Anesth Analg* 1994; 79:829-33
10. Wallace A, Salahieh A, Lawrence A. Endotracheal Cardiac Output Monitor *Anesthesiology* 2000; 92:178-89
11. Greim CA, Roewer N, Laux G, Schulte Am Esch J. On-line estimation of left ventricular stroke volume using transesophageal echocardiography and acoustic quantification. *British J of Anaesthesia* 1996; 77:365-369
12. Stoddard M, Prince CR, Ammash N, et al. Pulsed doppler transesophageal echocardiographic determination of cardiac output in human beings :comparison with thermodilution technique. *Am Heart J* 1993; 126:956-962.
13. Jewkes C, Sear JW, Verhoeff F et al. Noninvasive measurement of cardiac output by thoracic electrical bioimpedance : a study of reproducibility and comparison with thermodilution. *British J of Anaesthesia* 1991; 67:788-794.
14. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S et al. ASE/SCA Guidelines for Performing a Comprehensive Intraoperative Multiplane Transesophageal Echocardiography Examination: Recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. *Anesth Anal* 1999; 89:870-84
15. Muchada R, Chatignol D, Lavandier B et al. Aortic blood flow measurement. *Am J Noninvasive Cardiol* 1988; 2:34-31
16. Segal J, Pearl RG, Ford AJ, et al. Instantaneous and continuous cardiac output obtained with a Doppler pulmonary artery catheter. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13:1393-94
17. Singer M, Bennet D. Haemodynamic monitoring using aortic doppler. In : *Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. Vol.10. Vincent JL (Ed). Berlin, Heidelberg, New York, Springer-Verlag, 1990, pp417-429
18. Spahn DR, Schmid ER, Tornic M et al. Non-invasive versus invasive assessment of cardiac output after cardiac surgery : Clinical validation. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anaesthesia* 1990; 4:46-59.
19. Preisman S, Pfeiffer U, Lieberman N, Perel A. New monitors of intravascular volume : a comparison of arterial pressure waveform analysis and the intrathoracic blood volume. *Intensive Care Med*. 1997; 23:651-657
20. Dobb GJ, Donovan KD. Non-invasive methods of measuring cardiac output. *Intensive Care Med*. 1987; 13:304-309
21. Siegel LC, Shafer SI, Martinez GM, et al. Simultaneous measurement of cardiac output by thermodilution, esophageal doppler, and electrical impedance in anesthetized patients. *Journal of Cardiothoracic. Anesthesia* 1988; 2:590-595
22. Sageman WS, Amundson DE. Thoracic electrical bioimpedance measurement of cardiac output in post-aortocoronary bypass patients. *Critical Care Medicine* 1993; 21:1139-1142
23. Lewis RP, Rittgers Se, Forester WF et al. A critical review of systolic time intervals. *Circulation* 1977; 146:146-158
24. Galimberti G, Berlot G, Muchada R, Gullo A. Haemodynamic changes during anaesthesia in knee-elbow position. *Min Anestesiologica* 1999; 65:617-23



25. Muchada R, Rinaldi A, Vernier F et al. Monitorizzazione emodinamica noninvasiva attraverso l'integrazione dei dati ottenuti con L'ECG, con il flusso aortico mediante sonda esofagea doppler e con la pletismografia digitale. *Min Anesthesiol.* 1990;56(5):147-152
26. Muchada R, Rinaldi A, Cathignol D. Monitorizzazione non invasiva del profilo emodinamico durante l'anestesia generale. 1990; 56(6): 199-205
27. Muchada R, Litvan H, Galan J et al. Evaluacion de la perfusion tisular mediante monitorisacion simultanea del perfil hemodinamico no invasivo y de la capnografia. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1993; 40:185-192.
28. Muchada R. Transesophageal haemodynamic monitoring. Editorial. *Min. Anesthesiol*, in press

# Cardiac Arrest and Guidelines of Cardiopulmonary Resuscitation (CPR)

Antonino Gullo MD, Roberto Sallusti MD, Giulio Trillò MD

Department of Anaesthesiology and Intensive Care.  
Trieste University Medical School, Trieste, Italy

- Introduction to the topic
- The "Chain of Survival"
- The "Utstein Style"- Pre-hospital care: BLS, early defibrillation and ACLS
- Post-resuscitation management and cerebral protection
- Outcome and cost-effectiveness after cerebral resuscitation
- Post-resuscitation myocardial protection
- Training and retraining in CPR
- Legal aspects related to resuscitation and defibrillation
- Ethics of resuscitation

## Introduction to the topic

Sudden cardiac arrest (SCA), or sudden cardiac death (SCD), is certainly the most dramatic life threatening event to witness and the most challenging and emotional task for an out-of-hospital emergency medical team. The definition of SCD includes the key elements of *natural*, meaning that no traumatic or external causes have occurred; *rapid*, because it happens within 1 hour of the onset of acute symptoms; *unexpected*, if it happens in a person with severe preexisting disease, but at the moment of the event well stabilized or improving; *unforeseen*, if SCD occurs in a person without preexisting disease<sup>1</sup>.

Worldwide about 1 in 1000 adults every year has a sudden cardiac arrest in out-of-hospital settings. That means 350.000 – 400.000 persons in the United States alone, 60.000 in Italy. Over 70% of times SCA occurs at home, the remaining 30% in public settings.

In Europe, 40% of all deaths of persons who are 25-74 years old are caused by cardiovascular diseases, which remain the underlying cause in two-thirds of out-of-hospital sudden cardiac arrests. In fact, SCD was found to share the same set of usual risk factors for others cardiovascular acute event and therefore could not be specifically predicted in the population. Parental history of SCA has been shown to be an independent risk factor for sudden death in middle-aged men<sup>2</sup>.

The rates of survival after SCA in out-of-hospital settings vary from less than 10% to 40% depending, for example, on Emergency Medical Services (EMS) system, on bystanders CPR, on where the event occurs (urban or rural areas). In Friuli-Venezia Giulia, the north-east Region where the first Italian epidemiological, prospective, multicentric study on cardiac arrest was conducted, this rate was shown to be 6,7%<sup>3</sup>.

The American Heart Association (AHA) estimates that implementation of community-based life-saving emergency cardiac care mechanisms in the United States can save between 100,000 and 200,000 lives every year <sup>4</sup>.

### **The “Chain of Survival”**

The “Chain of Survival” concept was first formulated in 1991, almost ten years ago, and since then its goal has been improving survival after a cardiac arrest <sup>5</sup>.

In fact, more people can be saved from death after SCA outside the hospital if a particular sequence of events take place before the victim reaches the hospital. The “Chain of Survival” concept emphasizes four “links” associated with survival after SCD, corresponding each with a set of actions that have to be done as soon as possible. This sequence is: 1) recognition of early warning signs and activation of the emergency medical services (EMS) system, 2) basic cardiopulmonary resuscitation (CPR), 3) defibrillation when indicated and 4) intubation and intravenous administration of medications.

In order to develop strength in each link, separate specialized programs are needed, but all of the links must be well connected, being a chain only as strong as its most critical link, which lessens the chance of survival and leads the attempts of a EMS system to poor results.

The celerity with which the entire sequence occurs depends on several factors, some of which are difficult to influence. However, the first two – early access and early cardiopulmonary resuscitation (CPR) – can be improved by educating the public, while the next two – early defibrillation and early Advanced Cardiac Life Support (ACLS) – may be influenced by organizing the EMS systems.

### **The “Utstein Style”**

To determine any weak link of the chain, a real comparison is needed among different systems, but data that they report can not be compared if they are not compatible. The absence of uniform reporting as far as terms and definitions are concerned and the lack of standardized language in published investigations about out-of-hospital resuscitation may conduct to differences in survival rates that can not be explained (differences in EMS systems organization, in treatment protocols, in the skill levels of personnel, or what?).

A consensus conference was held in 1990 by a task force of the American Heart Association, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, and the Australian Resuscitation Council. This task force developed a series of recommendations known as the “Utstein Style” (from the name of the historic Norwegian Utstein Abbey where they were first discussed) as a starting point for more effective exchange of information about out-of-hospital cardiac arrest. The “Utstein Style” includes a glossary of terms, a template for reporting data from resuscitation studies on cardiac arrest, definitions for time points and time intervals related to an intervention in a resuscitation attempt, definitions of clinical items and outcomes that should be included in reports, and recommendations for the description of how different EMS systems are organized <sup>6</sup>. Between its publication in 1991 and 1997, fewer than 60% of out-of-hospital cardiac arrest research articles used the “Utstein Style” <sup>7</sup>.

### **Pre-hospital care: BLS, early defibrillation and ACLS**

With SCA the resuscitation attempt starts when a witness recognizes a medical emergency, such as an unconscious person, and call for help. The next step is starting basic cardiopulmonary resuscitation, or basic life support (BLS), immediately after a cardiac arrest is recognized. Timely and skilled CPR not only saves lives, but it saves brains in survivors<sup>8</sup>.

Generally, the provision of patent airways (A), the assurance of adequate ventilation using correct breathing (B) and efficient chest compression (C) at the earliest time after collapse, while waiting for assuring a prompt restoration of sinus rhythm with the early use of defibrillation (D), will further enhance good neurologic outcome.

Best BLS performance can ensure up to 30% of normal blood flow. Tidal volumes of 400 ml to 600 ml through bag-valve-mask ventilation with 100% oxygen are sufficient, while the new guidelines recommend a chest compression rate of 100/min<sup>9</sup>.

The rationale of early CPR is that, if performed properly, it can add precious minutes to the time for successful defibrillation by producing enough oxygenated blood flow to the central nervous system and the myocardium.

In adults, the rhythm at the onset of out-of-hospital SCA is commonly ventricular tachyarrhythmias (85%); pulseless ventricular tachycardia (VT) is more often the initial dysrhythmia (62%) and this can rapidly evolve in ventricular fibrillation (VF). Therefore an early defibrillation is the intermediate link between basic and advanced life support within the "Chain of Survival" and is considered the single most important factor for improving out-of-hospital VF/VT resuscitation rates<sup>10,11,12,13,14,15</sup>. The rationale for early defibrillation is that defibrillation success rate decreases 7-10% during each minute if defibrillation is not performed in a patient with VF.

Several approaches have been considered in order to achieve a rapid defibrillation. Technological advances in computer design enabled the engineering of "smart" defibrillators capable of electronically recognizing VF and advising the rescuer of the need for a shock. These devices, known as automated external defibrillators (AEDs) are highly accurate and eliminate the need for training in the complex skill of rhythm recognition.

In order to achieve the earliest possible defibrillation, the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) endorsed in 1997 the concept that in many settings non-medical individuals should be allowed and encouraged to use AEDs<sup>16</sup>. The term "first-responders" can refer to a large group of public safety employees, including firefighters, police officers, security officers, lifeguards, airline cabin attendant, railway station and other public transportation vehicle personnel, and may include persons whose usual occupation or training does not require responding to emergencies, like volunteers who render first aid and those assigned to provide first aid at their workplace or in the community, or simply laypersons who may have a perceived duty to respond to an emergency, better defined as "community responders".

Recent development of AEDs uses low-energy biphasic truncated exponential waveform (adopted for almost two decades in implantable defibrillators) and allows for smaller, lighter, less costly, easier to use devices<sup>17</sup>.

Public access defibrillation (PAD)<sup>18,19</sup> is the ultimate goal as a result of this new technology. This will allow the general public to access and use a defibrillator in rural communities and in highly populated areas such as office buildings, stadiums, airports, railway stations, convention centers, hotels and large public assemblies where survival rates from SCA are less than 1%<sup>20</sup>. If we consider that victims in public places are generally younger, have fewer symptoms before arrest, are more likely to be in VF, are more likely to experience witnessed arrest with CPR initiated by a bystander, and thus are more likely to survive the event<sup>21</sup>, in the near future we should have an AED hanging on the wall next to the fire extinguisher<sup>22</sup>!

In many instances CPR and defibrillation alone fail to achieve or sustain resuscitation. Endotracheal intubation and intravenous medication are therefore needed to further improve the chances of survival by promoting the return of spontaneous rhythm and circulation, and stabilizing the patient during the immediate post-resuscitation period.

Rescuers have to use a simple universal algorithm that recommend a specific sequence to follow<sup>23</sup>. Cardiac arrest rhythms can be divided only into two subsets: VF/pulseless VT and non-VF/VT, which incorporates both asystole and pulseless electrical activity (PEA). The only difference in the management is the need for rescuers to perform defibrillation for patients in VF/VT. Otherwise the actions and the interventions are essentially the same: CPR, insertion of an intravenous line, tracheal intubation, drugs administration and correction of reversible causes.

#### **Post-resuscitation management and cerebral protection**

A timely occurrence of the events of the "Chain of Survival" is the best warranty we can offer to a victim after a cardiac arrest not only for a return of spontaneous circulation (ROSC), but also for a good neurological outcome.

In fact, as soon as a patient, that suffered a cardiac arrest, regains a spontaneous circulation, he/she should be transported and admitted to an intensive care facility. All the currently accepted guidelines stress the opportunities for a very close monitoring of a resuscitated patient<sup>24,25</sup>. This is therefore the most appropriate site to offer a comprehensive monitoring and management to this kind of patients.

Nevertheless, with this choice the intensive care specialist in charge of the patient shall face the usual dilemma: what shall I do, to give the patient's brain the better chances for a good recover? Actually the guidelines are quite clear as far as organs other than the brain are concerned. The ideas are not quite so clear about the cerebral protection issues.

The temporary brain ischaemia after normothermic cardiac arrest longer than 5 minutes, followed by ROSC with CPR, results in varying degrees of brain damage. But it is during reperfusion-reoxygenation, which includes production of destructive free radicals<sup>26</sup>, that necrosis of vulnerable neurons occurs<sup>27</sup>.

Many different physical and pharmacological interventions were suggested in the management of comatose survivors of a cardiac arrest<sup>28</sup>. All of those interventions were targeted in preserving brain cell's viability. The suggested interventions included barbiturates<sup>29</sup>, glucocorticoids<sup>30</sup>, calcium-entry blockers<sup>31</sup>, free-radical scavengers and many others.

A recent investigation suggests that mild resuscitative cerebral hypothermia is feasible, safe and would improve neurological outcome after cardiac arrest <sup>32</sup>.

The European Resuscitation Council (ERC) guidelines on cerebral protection and post-resuscitation care suggest that clinicians should always be cautious using promising new treatment modalities based on experimental evidence before positive clinical trial are published in peer-review medical journals <sup>33</sup>. Again, the best cerebral protection measure is to avoid any damage to the brain, providing an optimal CPR by bystanders, coupled with an early defibrillation and ACLS treatment. This will offer the shortest hypoxia time to the brain, thus avoiding any major damage at all.

### **Outcome and cost-effectiveness after cerebral resuscitation**

The clinical and socioeconomic importance of cerebral resuscitation is clear, being its chief goal the return of the patient to his/her pre-arrest level of neurological functions. Therefore, the evaluation of resuscitation efforts cannot be complete without the assessment of neurological outcome, as far as quality and duration of life are concerned <sup>34,35</sup>. The Glasgow-Pittsburgh Outcome Categories have become the most widely used approach to evaluate the quality of life after successful resuscitation <sup>36</sup>. The aim should be a "good outcome" in terms of CPC 1 (cerebral performance category 1 = normal) or CPC 2 (moderate disability), while it should be prevented long-term survival with "poor outcome", i.e., CPC 3 (severe disability but conscious), CPC 4 (coma, persistent vegetative state), or CPC 5 (brain death or death).

Furthermore, several studies confirm the futility of transporting cardiac arrest patients who have never achieved ROSC to emergency departments <sup>37,38</sup>. Successful outcomes for these patients are rare. Nevertheless, a number of systems require emergency personnel to transport victims with unsuccessful field resuscitation to the emergency department.

In addition, the majority of patients, victims of SCA, in whom ROSC was sustained long enough to merit admission to an intensive care facility, remain neurologically impaired.

Elaborate efforts at improving survival after SCA may yield only short-term survival and only after expensive stays in intensive care units, or recovery only to undesirable levels of neurological function, with enormous emotional and financial costs to the family and society. In this time of growing demand and shrinking resources, treatment focused on the care of one patient may result in diversion of care from another with better chances of survival.

Unfortunately, a balanced assessment of the potential benefits, costs, and risks is often ignored in favor of a "last chance" dash to the hospital, which involves other substantial risks, such as high-speed ambulance driving and ignorance of universal blood and body fluid precautions.

### **Post-resuscitation myocardial protection**

After ROSC has been established, another therapeutic goal should be to secure the effective pumping function of the heart, with special regard for control of dysrhythmic events and myocardial failure.

Post-resuscitation myocardial dysfunction has been shown as one of the major causes of death following successful resuscitation and hospitalization<sup>39,40</sup>. Its pathophysiology is not yet well understood. The ischaemia time is important and may lead, after reperfusion-reoxygenation, to intracellular calcium overloading with generation of oxygen-derived free radicals<sup>41,42,43</sup>. Calcium overload reduces the capability for actin-myosin bridging, thus reducing myocardial contractility, and impairs mitochondrial function<sup>44</sup>. The electrical currents generated during defibrillation also produce free radical and increases intramyocardial temperature<sup>45,46</sup>.

The current management of myocardial protection includes optimization of preload and afterload to assure optimal cardiac output and to reverse heart failure, by increasing myocardial systolic and diastolic function and thereby the stroke volume. Pharmacologic agents include inotropic (dobutamine/dopamine), vasopressor (phosphodiesterase inhibitors) and preload/afterload reducing (nitrates) agents. Immediate life-threatening arrhythmias are treated with drugs (lidocaine, adenosine), electrical pacing and electrical cardioversion.

When cardiac output and both systemic and coronary blood flows are reduced, mechanical ventilation may be of benefit because it allows for sedation, narcosis, and neuromuscular blockade reduces the energy cost of breathing.

### **Training and retraining in CPR**

CPR training is the most widely supported approach that aims to ensure the performance of basic CPR by bystanders before ACLS arrives.

Educational and public service programs on Basic Life Support (BLS), that includes the first two links of the "Chain of Survival", are traditionally held by institutions such as American Heart Association (AHA), American Red Cross (ARC), European Resuscitation Council (ERC), Italian Resuscitation Council (IRC), Italian Red Cross (CRI) and Universities. Participants in these classes on BLS learn as a first step the warning signs of an heart attack, how to recognize a victim of SCA and how to quickly call for help.

The above mentioned institutions and the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) have issued worldwide sets of guidelines for BLS and ACLS training for health care professionals and lay people. Guidelines are the first step in training, but they often differ without a particular scientific rationale and are based simply on historical practice; thus, they create unnecessary difficulty in standardizing basic CPR. It is hoped that removing these differences will at least make BLS training better known and more uniformly taught throughout the world. Recently has been demonstrated in Europe a great diversity in the content of the programs for training in CPR, that one could wonder whether trainers really followed the guidelines<sup>47</sup>.

But is teaching classical CPR-BLS steps A-B-C still valid? This sequence of priority is, first of all, by consensus rather than on the basis of experimental and clinical evidence. Provocatively, a recent experimental study showed that mechanical ventilation may not be essential for initial CPR<sup>48</sup>: this could simplify teaching because lay people would only need to learn the A-C maneuvers instead of the classical three.

Oxygen administration itself is usually not mentioned in first aid training, as if it were potentially dangerous and it were an "advanced" skill.

Furthermore, BLS for lay persons is not appropriate for health care professionals who work inside a hospital, but is widely taught to hospital staff. As the "Chain of Survival" is different inside a hospital the sequence of actions should also be different: staff should be taught to call for the emergency team and to "MOVE" (Monitoring, Oxygen, Venous Access and ECG) while waiting for help to arrive <sup>49</sup>.

The importance of teaching CPR to those who are most likely to be bystanders at a cardiopulmonary arrest is clear; these categories of people comprehend family members of high-risk patients, residents and staff of senior centers, first responders (paramedics, firemen, policemen, lifeguards), in-flight and in-terminal attendants, railway station personnel, security officers and other responsible for public safety.

Maybe less evident is that a good place to start is with doctors themselves <sup>50</sup>. Health care professionals (physicians, nurses and paramedics) need more experience in dealing with CPR and other emergency techniques. It has been shown <sup>51,52</sup> that the majority of the students graduating from medical schools lack an adequate skill to deal with life-threatening situations. Despite developments by some universities <sup>53</sup>, many continue to fail in providing enough time or attention to training healthcare students in resuscitation <sup>54,55,56</sup>.

Our Department of Anesthesiology and Intensive Care, endorsed by the University of Trieste School of Medicine, have decided, since last October 1999, to start a traditional BLS training program tailored for healthcare students and professionals attending our hospital. In 8 months we have trained 160 persons among residents anesthesiologists, medical and dental undergraduates, registered nurses. The teaching staff includes physicians of our Department and trained residents. Our aim is to certificate by training or retraining all healthcare professionals working in our hospital and final-year medical and dental students, before to open our free courses to the general public.

But skills of CPR have not to remain of medical domain. Then, especially when we look at cost-effectiveness, how can we teach groups of people worldwide?

In a number of studies persons report that they obtain much of their information about CPR from medical TV movies <sup>57,58,59</sup>.

Traditional CPR training usually reaches young adults who are unlikely to witness a cardiac arrest <sup>60,61,62</sup>. Video self-instruction (VSI) is a program designed for training adults as a combination of practicing on an inexpensive manikin while watching at home an half-hour videotape without the presence of an instructor or without a textbook. CPR is a psychomotor skill, whose acquisition depends on practice and repetition <sup>63</sup>. No study shows that lecturing about physiology, medicine and risk factors improves skill performance <sup>65,64,65,66</sup>. The synchronous practice along with the videotape ensures that timing and rates are done correctly.

The success of the VSI approach when used in private settings must not imply that the "practice-as-you-watch" method would be feasible in other settings, such as the classroom, and for health professionals as well. For example, a recent investigation <sup>67</sup> demonstrated that medical student with no previous ACLS training, access to a multimedia computer-interactive ACLS learning system provided immediate education and outcomes similar to



those of a standard ACLS course, but the performances could be further enhanced with a short period of hands-on practice.

Another problem is the need for retraining after a given period of time, since the skills that are not used are rapidly forgotten. Fortunately, few certified CPR providers have to use the acquired skills, but many will have forgotten if the time comes. In fact, many studies show that retention of skills decreases significantly shortly after training, sometimes to low levels, but still above pre-training levels at 6-12 months<sup>68,69,70,71,72,73,74,75,76,77</sup> that after initial manikin practice, repeat should be made every 6-12 months<sup>78,79,80,81,82,83,84,85</sup>, that medical personnel not routinely involved in resuscitation lose psychomotor skills as quickly as lay persons<sup>72</sup>.

Emergency Medical Services can be provided by:

- 1-tier systems delivering only BLS by emergency medical technicians (EMTs);
- 1-tier systems delivering BLS and defibrillation by EMT-Ds (EMTs allowed to defibrillate);
- 1-tier systems delivering BLS and ACLS by paramedics, doctor and/or nurses;
- 2-tier systems delivering BLS by EMTs followed by ACLS by doctors, paramedics and/or nurses;
- 2-tier systems delivering BLS and defibrillation by EMT-Ds, followed by ACLS by doctors, paramedics and/or nurses.

In the United States, programs with physicians or nurses on board of ambulances were abandoned years ago because doctor-manned ambulances were considered an inefficient use of physician resources. In addition, paramedics can provide the same actions with comparable effectiveness<sup>86</sup>.

In the majority of European countries, doctors are actively employed as part of the first or the second tier to intervene, on board of mobile coronary care units or on board of doctor-manned cars, equipped with everything is needed for ACLS, but that can not transport the patient; in this latter case, the doctor can be employed for an other call, if the clinical conditions of the first patient are stable.

Physicians-staffed vehicles in Europe may be more cost-effective than they are in the United States, depending on operating costs, professional salaries, population density and combined services, such as air rescue. But where a 2-tier system exists, the skill level, training and equipment of the first responding unit personnel may not permit recognition, for example, of VF and thus may delay defibrillation, while waiting for the second tier to arrive.

Best survival rates have been achieved by 2-tiered systems with AED availability in the first tier, and well trained paramedics or emergency physicians in the second tier<sup>87</sup>.

#### **Legal aspects related to resuscitation and defibrillation**

Doctors, nurses and paramedical persons acting in their official role have the obligation and are expected to be able to perform BLS/ACLS when indicated and in absence of a "do-not-resuscitate" decision. When performing CPR outside their official place of work, and therefore acting as bystanding citizens, health care professionals are expected to move

within the limitations of the environment and facilities/equipment available to them on the occasion.

In the US paramedics provide ACLS for out-of-hospital cardiac arrest after receiving 1000 to 3000 hours of training in the classroom and the field, and can provide tracheal intubation, defibrillation and i.v. medication <sup>86</sup>.

There are no paramedics as such in Europe, where legislation relating to resuscitation and defibrillation varies greatly, for historical, organizational and political reasons. Throughout most of Europe, everyone who respond to a cardiac arrest as a member of an emergency system has an intrinsic duty to provide CPR when indicated. Many EMS systems use ambulance personnel – EMTs or registered nurses – that are sometimes provided with an extensive training of 400 to 500 hours and are allowed to perform defibrillation and ACLS. In all European countries, every health professional and everyone who has been trained in CPR is permitted or at least not forbidden to initiate CPR. In addition, many countries apply “Good Samaritan” laws relating to CPR to protect lay rescuers who may have a perceived duty to respond to an emergency, providing they are not guilty of gross negligence. In other locations, like in Italy, only doctors provide ACLS and are allowed to defibrillate. Unfortunately, this factor still prevent implementation of early defibrillation programs by nonphysicians: in fact defibrillation represent the transfer of a medical act – diagnosis of the rhythm and operation of a defibrillator – into the hands of nonphysicians.

In many other European countries, delegation to nonphysicians of acts which are usually performed by doctor is permitted if a doctor is not immediately available, or if a doctor is present. In countries where only paramedics or nonphysicians personnel are present in the field, implementation of early defibrillation by ambulance personnel has been quickly accepted, while in countries where a doctor is present in the second or even in the first tear, such programs have progressed slowly. Therefore, regulatory changes should be advocated that allow and expand the use of AEDs by a broader range of responders.

### **Ethics of resuscitation**

Modern resuscitation techniques have made it possible to bring dead patients back to life. The numbers of those who have good reasons to thank CPR fortunately rise every day. But from time to time, if not unsuccessful, CPR may create the ultimate tragedy, the “human vegetable”, being the heart more tolerant than the brain to hypoxia. In the same way, another case which has been judged as hopeless may end in *restitutio ad integrum*. We all know the guidelines used for “performing” a good CPR. There are still no accepted guidelines stating when a rescuer can reasonably withhold or withdraw the life support maneuvers involved in a CPR attempt, and the few available are still drawn in general terms <sup>88</sup>. Whereas the principle of beneficence <sup>89</sup> includes preservation of life, restoration of health, relief of suffering and restoration or maintenance of functions, the principle of nonmaleficence <sup>89</sup> implies avoiding anything that could possibly have negative consequences. Outcome studies show how CPR attempts lead in about 50% of circumstances to no ROSC, while another 30% die in hospital after admission, in this latter case merely prolonging the process of dying, and the suffering of the patient and his/her relatives. Among those who survive, 20-50% suffers from more or less important

neurological disabilities. The resuscitation attempt should therefore be withheld or withdrawn when there is no doubt that it would be futile. Our CPR efforts should obviously never be initiated in patients that show signs of irreversible death, like rigor mortis, decomposition, decapitation, and dependent lividity. But a treatment should also be considered futile if it has no benefit, with this benefit depending on the outcome of the intervention and the probability of that outcome. Thus, we should withhold or withdraw resuscitation in patients whose vital functions are not maintained despite optimal treatment, in those who have received the appropriate therapy for adequate time with no ROSC, and in cases where scientific investigations have without any doubt demonstrated the futility of resuscitation<sup>90,91</sup>. In particular, as far the decision to terminate resuscitation is concerned, SCA occurring in remote sites where access to EMS is difficult or impossible has not a good outcome. Survival is rare if BLS is not provided within 5 minutes of arrest and ACLS after BLS within 20 minutes of arrest. Asystole that is unresponsive to adrenaline after 15 minutes suggests abandoning resuscitation. Persistent dilated and fixed pupils are usually, but not invariably, an indication of serious cerebral damage (previous drug therapy has to be excluded). Prolonged attempt in terminally ill patients is often unsuccessful. In hypothermic patients resuscitation efforts should be continued for much longer than in normothermic patients; sedative, hypnotic and narcotic drugs protect the brain from the effects of hypoxia; remediable precipitating factors have to be considered. Age in itself has less effect on outcome than the underlying disease of the patients.

On the other hands, health care professionals do not have the right to treat patients without their informed consent. The patient requiring resuscitation is usually unconscious and has lost the decision-making capacity, thus the possibility to accept or refuse treatment, in a circumstance that need an urgent initiation of invasive procedures, for being of any success.

Do-not-resuscitate (DNR) orders are a way to express ones preferences in advance. These orders are written by patients when still capable of deciding, or their physicians, with the intent of withhold resuscitation in case of cardiac arrest. But outside the hospital there is no or little time to look for such directives, or to verify what relatives are saying. In addition, in most European countries the legal power of DNR orders is not well defined. At the moment, for example, in Italy it is mandatory for a physician to do "whatever possible" for saving the life of a patient if he/she is not capable of expressing his/her informed consent. And this is the case in all CA cases, whatever the expressed patient's wishes before the event! To finish with, medical and ethical decisions are necessary during any step of resuscitation. While performing CPR outside the hospital the health care workers should try to get additional information about the pre-arrest status of the patient, his or her presumed wishes and any other indication which could possibly terminate any attempt of resuscitation.

## References

- <sup>1</sup> Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. In: Braunwald E, editor. *Heart Disease—A textbook of cardiovascular medicine*, 4<sup>th</sup> ed., Saunders 1992;chap.26:756-89.
- <sup>2</sup> Jouven X, Desnos M, Guerot C, Ducimetière P. *Circulation* 1999;15:1978-83.
- <sup>3</sup> Kette F, Sbrojavacca R, Rellini G, Tosolini G, Capasso M, Arcidiacono D, Bernardi G, Frittitta P. Epidemiology and survival rate of out-of-hospital cardiac arrest in north-east Italy: The F.A.C.S. study. *Resuscitation* 1998;36:153-59.
- <sup>4</sup> Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC). *JAMA* 1986;255:2905-14.
- <sup>5</sup> Cummins RO, Ornato JP, Thies WH, Pepe PE. Improving survival from sudden cardiac arrest: the "Chain of Survival" concept. *Circulation* 1991;83:1832-47.
- <sup>6</sup> Cummins RO, Chamberlain DA, Abramson NS, Allen M, Baskett P, Becker L, Bossaert L, DeLooz H, Dick W, Eisenberg M, Evans T, Holmberg S, Kerber R, Mullie A, Ornato JP, Sandoe E, Skulberg A, Tunstall-Pedoe H, Swanson R, Theis WH. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: The Utstein Style. *Ann Emerg Med* August 1991;20:861-74.
- <sup>7</sup> Cone DC, Jaslow DS, Brabson TA. Now that we have the Utstein Style, are we using it? *Acad Emerg Med* 1999;9:923-8.
- <sup>8</sup> Pearn J. Improving survival: a multi-portal approach to improving cardiopulmonary resuscitation outcomes. *Resuscitation* 1999;42:3-9.
- <sup>9</sup> Bossaert L, editor. *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation*. 1998. Elsevier, Amsterdam.
- <sup>10</sup> Cobb LA, Werner JA, Trobaugh GB. Sudden cardiac death: a decade's experience with out-of-hospital resuscitation. *Modern Concepts Cardiovasc Dis* 1980;49:31-6.
- <sup>11</sup> Eisenberg MS, Bergner L, Hallstrom A. Paramedic programs and out-of-hospital cardiac arrest: factors associated with successful resuscitation. *Am J Public Health* 1979;69:30-8.
- <sup>12</sup> Roth R, Stewart RD, Rogers K, Cannon GM. Out-of-hospital cardiac arrest: factors associated with survival. *Ann Emerg Med* 1984;13:237-43.
- <sup>13</sup> Becker LB, Pepe PE. Ensuring the effectiveness of community-wide emergency cardiac care. *Ann Emerg Med* 1993;22:354-65.
- <sup>14</sup> Weaver WD, Cobb LA, Hallstrom AP, et al. Considerations for improving survival from out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1986;15:1181-86.

<sup>15</sup> Weaver WD, Copass MK, Cobb LA. Improved neurologic recovery and survival after early defibrillation. *Circulation* 1984;69:943-48.

<sup>16</sup> Kloeck W, Cummins RO, Chamberlain D, Bossaert L, Callanan V, Carli P, Christenson J, Connolly B, Ornato JP, Sanders A, Steen P. ILCOR Advisory Statements: Early Defibrillation. *Circulation* 1997;95:2183-84.

<sup>17</sup> Poole JE, White RD, Kanz KG, et al. Low-energy impedance-compensating biphasic waveform terminate ventricular fibrillation at high rates in victim of out-of-hospital cardiac arrest. *J Cardiovasc Electrophys* 1997;8:1373-85.

<sup>18</sup> Weisfeldt MR, Kerber RE, McGoldrick RP, Moss AJ, Nichol G, Ornato JP, Palmer DG, Riegel B, Smith SC Jr. Public access defibrillation: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association Task Force on Automatic External Defibrillation. *Circulation* 1995;92:2763.

<sup>19</sup> Weisfeldt MR, Kerber RE, McGoldrick RP, Moss AJ, Nichol G, Ornato JP, Palmer DG, Riegel B, Smith SC Jr. American Heart Association Report on the Public Access Defibrillation Conference, December 8-10, 1994: Automatic External Defibrillation Task Force. *Circulation* 1995;92:2740-47.

<sup>20</sup> Weaver WD, Sutherland K, Wirkus MJ, Bachman R. Emergency medical care requirements for large public assemblies and a new strategy for managing cardiac arrest in this setting. *Ann Emerg Med* 1989;18:155-60.

<sup>21</sup> Becker L, Eisenberg M, Fahrenbruch C, Cobb L. Public location of cardiac arrest. Implications for public access defibrillation. *Circulation* 1998;97:2106-9.

<sup>22</sup> Ginsburg W. Prepared to be shocked: the evolving standards of care in treating sudden cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 1998;16:315-19.

<sup>23</sup> Bossaert L, editor. *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation*. 1998. Elsevier, Amsterdam.

<sup>24</sup> American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. *JAMA* 1992;268:2171-302.

<sup>25</sup> Steen PA, Edgren E, Gustafson I, et al. Cerebral protection and post resuscitation care. A statement for the Advanced Life Support Working Party of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 1992;24:233-7.

<sup>26</sup> Traystman RJ, Kirsh JR, Koehler RC. Oxygen radical mechanisms of brain injury following ischemia and reperfusion. *J App Physiol* 1991;71:1185-95.

- <sup>27</sup> Safar P, Gisvold SE, Vaagenes P, et al. Long-term animal models for the study of global brain ischemia. In: Wauquier A, et al. (eds). Protection of tissues against hypoxia. Elsevier, Amsterdam, pp 147-170.
- <sup>28</sup> Safar P. Cerebral resuscitation after cardiac arrest: a review. *Circulation* 1986;74:IV-138-53.
- <sup>29</sup> Randomized clinical study of thiopental loading in comatose survivors of cardiac arrest. Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group. *N Engl J Med* 1986;314:397-403.
- <sup>30</sup> Jastremski M, Sutton Tyrrell K, Vaagenes P, et al. Glucocorticoid treatment does not improve neurologic recovery following cardiac arrest. *JAMA* 1989;262:3427-32.
- <sup>31</sup> A randomized clinical study of a calcium channel-entry blocker (lidoflazine) in the treatment of comatose survivors of cardiac arrest. Brain resuscitation clinical trial II study group (BRCT II). *N Engl J Med* 1991;324:1225-1231.
- <sup>32</sup> Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Behringer W, Schörkhuber W, Müllner M, Frass M, Siostrzonek P, Ratheiser K, Kaff A, Laggner AN. Mild resuscitative hypothermia to improve neurological outcome after cardiac arrest. A clinical feasibility trial. Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) Study Group. *Stroke* 2000;1:86-94.
- <sup>33</sup> Steen PA, Edgren E, Gustafson I, et al. Cerebral protection and post resuscitation care. A statement for the Advanced Life Support Working Party of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 1992;24:233-7.
- <sup>34</sup> Longstreth WT jr., Inui TS, Cobb LA, Copass MK. Neurological recovery after out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Intern Med* 1983;98:588-92.
- <sup>35</sup> Longstreth WT jr., Diehr P, Inui TS. Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983;308:1378-82.
- <sup>36</sup> Brain Resuscitation Clinical Trial I Study Group: A randomized clinical study of cardiopulmonary-cerebral resuscitation: Design, methods, and patient characteristics. *Am J Emerg Med* 1986;4:72-86.
- <sup>37</sup> Kellerman AL, Staves DR, Hackman BB. In-hospital resuscitation following unsuccessful pre-hospital advanced cardiac life support: "Heroic efforts" or an exercise in futility? *Ann Emerg Med* 1988;17:589-94.
- <sup>38</sup> Bonnin MJ, Swor RA. Outcomes in unsuccessful field resuscitation attempts. *Ann Emerg Med* 1990;19:507-12.

- <sup>39</sup> Brown CG, Martin DR, Pepe PE, et al. High-Dose Epinephrine Study Group. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. *N Engl J Med* 1992;327:1051-55.
- <sup>40</sup> Stiell IG, Hebert PC, Weitzman BN, et al. High-dose epinephrine in adult cardiac arrest. *N Engl J Med* 1992; 327:1045-50.
- <sup>41</sup> Kloner RA, Przyklenk K, Whittaker P. Deleterious effects of oxygen radicals in ischemia/reperfusion. *Circulation* 1989;80:1115-27.
- <sup>42</sup> Bolli R. Oxygen-derived free radicals and postischemic myocardial dysfunction ("stunned myocardium"). *J Am Coll Cardiol* 1988;12:239-49.
- <sup>43</sup> Murphy JG, Marsh JD, Smith TW. The role of calcium in ischemic myocardial injury. *Circulation* 1987;75:V-15.
- <sup>44</sup> Opie LH. Reperfusion injury and its pharmacologic modification. *Circulation* 1989;80:1049-62.
- <sup>45</sup> Xie J, Weil MH, Sun S, et al. High-energy defibrillation increases the severity of post-resuscitation myocardial dysfunction. *Circulation* 1997;96:683-88.
- <sup>46</sup> Caterine MR, Spencer KT, Pagon-Carlo LA, et al: Direct current shock to the heart generates free radicals: An electron paramagnetic resonance study. *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1598-609.
- <sup>47</sup> Garcia-Barbero M, Caturla-Such J. What are we doing in cardiopulmonary resuscitation training in Europe? An analysis of a survey. *Resuscitation* 1999;41:225-36.
- <sup>48</sup> Noc M, Weil MH, Tang W, Turner T, Fukui M. Mechanical ventilation may not be essential for initial cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1995;108:821-27.
- <sup>49</sup> Leah V, Coats TJ. In-hospital resuscitation – what should we be teaching? *Resuscitation* 1999;41:179-83.
- <sup>50</sup> Chin D, Morphet J, Coady E, Davidson C. Assessment of cardiopulmonary resuscitation in the membership examination of the Royal College of Physicians. *J Roy Coll Physicians Lond* 1997;31:198-201.
- <sup>51</sup> Wakeford R, Yates DW. Accident and emergency teaching in UK medical schools. *Med Teach* 1980;2:93-6.
- <sup>52</sup> Buchman TG, Dellinger RP, Raphaely RC, Todres ID. Undergraduate educational in critical care medicine. *Crit Care Med* 1992;20:1595-603.
- <sup>53</sup> Leah V, Whitbread M, Coats TJ. Resuscitation training for medical students. *Resuscitation* 1998;39:87-90.

- <sup>54</sup> Graham CA, Guest KA, Scollen D. Cardiopulmonary Resuscitation Paper 1: A survey of undergraduate training in UK medical schools. *J Acc Emerg Med* 1994;11:162-5.
- <sup>55</sup> Baskett PJF. Resuscitation needed for the curriculum. *Br Med J* 1985;290:31-2.
- <sup>56</sup> Graham CA, Scollen D. CPR training for UK undergraduate dental students. *Resuscitation* 1996;32:105-8.
- <sup>57</sup> Schonwetter RS, Walker RM, Kramer DR, Robinson BE. Resuscitation decision making in the elderly: the value of outcome data. *J Gen Intern Med* 1993;8:295-300.
- <sup>58</sup> Schonwetter RS, Teasdale TA, Taffet G, Robinson BE, Luchi RJ. Educating the elderly: cardiopulmonary resuscitation decisions before and after intervention. *J Am Geriatr Soc* 1992;39:372-77.
- <sup>59</sup> Murphy DJ, Burrows D, Santilli S, et al. The influence of the probability of survival on patients' preferences regarding cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med* 1994;330:545-49.
- <sup>60</sup> Brennan RT, Braslow A. Are we training the right people yet? A survey of participants in public cardiopulmonary resuscitation classes. *Resuscitation* 1998;37:21-5.
- <sup>61</sup> Brennan RT. Student, instructor, and course factors predicting achievement in CPR training classes. *Am J Emerg Med* 1991;9:220-24.
- <sup>62</sup> Pane GA, Sahnss KA. A survey of participants in a mass CPR training course. *Ann Emerg Med* 1987;16:1112-16.
- <sup>63</sup> Gudmundsen A. Teaching psychomotor skills. *J Nurs Educ* 1975;14:23-7.
- <sup>64</sup> Kaye W, Rallis SF, Mancini ME, et al. The problem of poor retention of cardiopulmonary resuscitation skills may lie with the instructor, not the learner or the curriculum. *Resuscitation* 1991;21:67-87.
- <sup>65</sup> Bircher N, Otto C, Babbs C, et al. Future directions for resuscitation research. II. External Cardiopulmonary Resuscitation Basic Life Support. *Resuscitation* 1996;32:63-75.
- <sup>66</sup> Kaye W, Mancini ME. Teaching adult resuscitation in the United States – time for a rethink. *Resuscitation* 1998;37:177-8.
- <sup>67</sup> Christenson J, Parrish K, Barabé S, et al. A comparison of multimedia and standard advanced cardiac life support learning. *Acad Emerg Med* 1998;7:702-8.
- <sup>68</sup> Wilson E, Brooks B, Tweed WA. CPR skills retention of lay basic rescuers. *Ann Emerg Med* 1983;12:482-84.
- <sup>69</sup> Mandel L, Cobb LA. Reinforcing CPR skills without manikin practice. *Ann Emerg Med* 1987;16:1117-20.



- <sup>70</sup> Weaver F, Ramirez AG, Dorfman SB, Raizner AE. Trainees' retention of cardiopulmonary resuscitation – how quickly they forget. *J Am Med Assoc* 1979;241:901-3.
- <sup>71</sup> Tweed WA, Wilson E, Isfeld B. Retention of cardiopulmonary resuscitation skills after initial overtraining. *Crit Care Med* 1980;8:651-53.
- <sup>72</sup> Kaye W, Mancini ME. Retention of cardiopulmonary resuscitation skills by physicians, registered nurses, and the general public. *Crit Care Med* 1986;14:620-22.
- <sup>73</sup> Berden HJJM, Willems FF, Hendrick JMA, Pijls NH, Knape JT. How frequently should basic cardiopulmonary resuscitation training be repeated to maintain adequate skills? *Br Med J* 1993;306:1576-7.
- <sup>74</sup> Fossel M, Kiskaddon RT, Sternbach GL. Retention of CPR skills by medical students. *J Med Educ* 1983;58:568-75.
- <sup>75</sup> Vanderschmidt H, Burnap TK, Thwaites JK. Evaluation of a cardiopulmonary resuscitation course for secondary schools retention study. *Med Care* 1976;14:181-4.
- <sup>76</sup> Wenzel V, Lehmkuhl P, Kubilis PS, Idris AH, Pichmayr I. Poor correlation of mouth-to-mouth ventilation skills after basic life support training and 6 months later. *Resuscitation* 1997;35:129-35.
- <sup>77</sup> Huhnigk H, Sefrin P, Paulus T. Skills and self-assessment in cardiopulmonary resuscitation of the hospital nursing staff. *Eur J Emerg Med* 1994;1:193-8.
- <sup>78</sup> Safar P, Bircher NG. *Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation. An Introduction to Resuscitation Medicine. Guidelines by the World Federation of Societies of Anaesthesiologists (WFSA)*. Stavanger: Laerdal, 1968. London: Saunders, 2<sup>nd</sup> ed., 1982; 3<sup>rd</sup> ed., 1988.
- <sup>79</sup> American Heart Association (AHA) and National Academy of Sciences-National Research Council (NAS-NRC). *Standards for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC)*. *J Am Med Assoc* 1966;198:372-9; *J Am Med Assoc* 1974;277 suppl:833-68; *J Am Med Assoc* 1980;244 Suppl:453-78; *J Am Med Assoc* 1986;255 Suppl:2841-8; *J Am Med Assoc* 1992;268:2172-83.
- <sup>80</sup> American Red Cross. *Adult CPR – Instructor's Manual*. Washington, DC: American Red Cross, 1987.
- <sup>81</sup> Poulsen H, editor. *Proceedings of the International Symposium on Emergency Resuscitation*, Stavanger, Norway, 1960. *Acta Anaesth Scand* 1961; Suppl 9.
- <sup>82</sup> Lund I, Lind B, editors. *Proceedings of the International Symposium on Emergency Resuscitation*, Oslo, Norway, 1967. *Acta Anaesth Scand* 1968; Suppl 29.

<sup>83</sup> Caroline NL. Life Supporting Resuscitation and First Aid: A Manual for Instructors of the Lay Public. Guidelines of the League of Red Cross and Red Crescent Societies (LRCS) and the World Federation of Societies of Anaesthesiologists (WFSA). Geneva, Switzerland: LRCS, 1984.

<sup>84</sup> Handley AJ, Becker LB, Allen M, van Drenth A, Kramer EB, Montgomery WH. Single rescuer adult basic life support. An advisory statement from the Basic Life Support Working Group of the International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). *Resuscitation* 1997;34:101-8.

<sup>85</sup> Handley AJ, Bahr J, Baskett P, et al. The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adult single rescuer basic life support. *Resuscitation* 1998;37:67-80.

<sup>86</sup> Atkins JM. Emergency medical service systems in acute cardiac care: state of the art. *Circulation* 1986;74(suppl IV):IV4-IV8.

<sup>87</sup> Eisenberg MS, Horwood BT, Cummins RO, Reynolds-Haertle R, Hearne TC. Cardiac arrest and resuscitation: a tale of 29 cities. *Ann Emerg Med* 1990;19:179-86.

<sup>88</sup> The Ethics Committee of the Society of Critical Care Medicine. Consensus statement of the Society of Critical Care Medicine's Ethics Committee regarding futile and other possibly inadvisable treatments. *Crit Care Med* 1997; 25: 887-91.

<sup>89</sup> Beauchamp TL, Childress JF. Principles of biomedical ethics, 4<sup>th</sup> ed. New York: Oxford University Press, 1994.

<sup>90</sup> Holmberg S. Ethics and practicalities of resuscitation. *Resuscitation* 1992;24:239-44.

<sup>91</sup> Crimmins TJ. Ethical issues in adult resuscitation. *Ann Emerg Med* 1993;22:495-501.

# DIAGNOSIS OF BRAIN DEATH

Spiss CK, Hetz H, Bacher A

Department of Anesthesiology and General Intensive Care  
University of Vienna, Austria  
Waehringer Guertel 18-20, A-1090 Vienna Austria  
e-mail: christian.spiss@univie.ac.at

During the past 40 years techniques have developed that can artificially maintain ventilation and circulation in a body whose brain has irreversibly ceased to function. The brain is considered to be the center of life because it is closely integrated with vital functions of the heart and lungs. Death of the patient requires death of the brain. Thus determination of brain death is required before support of vital functions is withheld or withdrawn. The interpretation and management of brain death require consideration of the medical facts, the scope of the laws pertaining to brain death and transplantation, and the ethical problems presented by each case. Medical interventions require appropriate procedures along legal guidelines within moral and ethical boundaries. Circulatory arrest is the most common cause of death, but it will cause death only if it persists long enough for the brain to die. Irreversible damage of the brain can also arise from primary intracranial lesions. In nearly all cases, these are supratentorial and damage the brainstem by causing uncal herniation and tentorial pressure cones. The brainstem may also be irreversibly damaged by primary brainstem lesions, but this is rare. There are two essential preconditions to diagnose brainstem death. First, the patient must be in a apnoeic coma i.e., unresponsive and ventilator-dependent. Second, the cause for the coma is irreversible structural brain damage due to a disorder which can lead to brain death. Therefore, it is of critical importance that the physician excludes primary reversible derangements that may manifest as coma, such as intoxications, hypothermia, endocrine and metabolic coma, neuromuscular blocking, sedative- or anesthetic-induced coma.

The bedside tests for the diagnosis of brainstem death are absent brainstem reflexes and a disconnection test for apnoea. If the preconditions for testing have been strictly adhered to and if reversible causes of brainstem dysfunction have been excluded, the demonstration that the brainstem is not functioning is equivalent to asserting that the loss of function is irreversible. Abnormal postures, either decortication (with flexed forearms and extended legs) or decerebration (with extended and hyperpronated forearms and extended legs) likewise imply alive neurones in the brainstem. If there is a positive response to the oculocephalic reflex, the brainstem is alive and there is no need to proceed with further testing. This test should be performed as follows: the physician must get behind the various wires and intravascular lines to get between the wall and the patient's head. The physician then holds the patient's head between his hands and gently raises the lids with his thumbs. The head is then rotated first to one side and kept there for three seconds while a close watch is kept on what happens to the eyes. Then the head is rotated 180 degrees to the opposite direction. In a fully alert person the eyes will not follow the movement of the head. In the brain dead individual, the head and eyes will move together into the same direction. In individuals with damaged cerebral hemispheres and an alive brainstem, the latter may show certain release

phenomena. In the context of suspected brain death it is easier to perform the test properly if the patient is disconnected from the respirator for 20-30 seconds. The five brainstem reflexes should then be tested systematically. There are certain basic requirements: a bright light for the pupillary responses; an adequate stimulus for the corneal reflexes; and a clear external auditory canal for caloric nystagmus testing. The loss of response to stimulation, such as tracheal suctioning, are usually first detected by the nursing staff, but should be confirmed in the presence of the examining physician. The prescription that there should be no motor response within the cranial nerve distribution on adequate stimulation of any somatic area means, in practice, that there should be no grimacing in response to painful stimuli applied either to the trigeminal fields (firm supraorbital pressure) or to the limbs. Such grimacing implies that contact has been established in the brainstem between impulses coming in along various sensory pathways and the facial nerve. The side of a pencil firmly pressed down against the patient's fingernail by the examiner's thumb is the ideal way. Pin pricks should never be used. A body covered with scratches is testimony of an examination carried out with more enthusiasm than skill. Because the cranial nerve nuclei are so close to each other testing the brainstem reflexes enables the functional integrity of the brainstem to be tested in a unique way. However, the ultimate test of brainstem function is the test of apnoea. Apnoea is established by showing that no respiratory movements occur during disconnection from the ventilator for long enough to ensure that the PaCO<sub>2</sub> rises to a level capable of activating any respiratory centre neurones that may still be alive. In order to prevent post-hyperventilation apnoea the PaCO<sub>2</sub> at the time of disconnection should be at least 40mmHg. Additionally, the presence of any form of neuromuscular blockade must be excluded by the use of a nerve stimulator.

Most of the European countries need confirmation of brain death by ancillary testing. Testing most commonly includes EEG, evoked potentials and cerebral blood flow studies. Cerebral blood flow can be evaluated by angiography or by radioisotope studies. An indirect measure of cerebral blood flow is the blood flow velocity assessed by transcranial Doppler sonography. This technique allows the non-invasive continuous determination of the arrest of cerebral circulation and can easily be performed in an ICU-setting. Four-vessel cerebral angiography with a contrast medium to determine the arrest of the cerebral circulation became an important confirmatory adjunct to the clinical examination. Problems with this technique include invasiveness and the possibility of allergic reactions. Cerebral blood flow studies using radioisotopes have become standard, largely replacing angiography, especially in the United States. These studies reliably demonstrate the state of cerebral blood flow more quickly, less invasively, and less expensively than angiography. In some countries of Europe, such as Austria, the EEG is of primary importance for the determination of brain death. Shalit and co-workers have shown in 1970 that the EEG was perhaps the best criterion of brain death. They examined the cerebral metabolic rate of the dying brain with coincident neurologic and EEG examination. The last sign of brain function to disappear was electrical activity. However, the EEG must be carried out with religious adherence to the details of technical recording.

The concept of brain death is variably accepted throughout the world. Medical definition, legal statutes, and religious beliefs do not always converge; the differences have significant impact on transplantation.

# MANAGEMENT OF THE HEART-BEATING BRAIN-DEAD DONOR

Spiss CK, Hetz H, Bacher A

Department of Anesthesiology and General Intensive Care  
University of Vienna, Austria  
Waehringer Guertel 18-20, A-1090 Vienna Austria  
e-mail: christian.spiss@univie.ac.at

Donors are usually young, previously healthy individuals, who have suffered irreversible brain injury resulting in brain death. Cerebral trauma and subarachnoid hemorrhage account for up to 85% of brain death causes. However, due to the dramatic mismatch between organ demand and supply the general suitability criteria have been weakened. Nowadays we are frequently confronted with patients of older age and with considerable concomitant diseases, who are chosen as organ donors. Appreciation of donor problems is crucial to effective donor maintenance. The organs from a single donor may be distributed to as many as fifteen recipients. Common problems in the care of the organ donor include hypotension (72%), arrhythmias (65%), central diabetes insipidus (79%), pulmonary injury (39%), hypothermia (50%), electrolyte abnormalities (75%), and coagulopathies (5%).

## **Hemodynamic Derangement:**

Brain death results in the breakdown of effective central neurohumoral regulatory mechanisms. Therefore, cardiac death occurs despite maximum intensive care treatment in 80% of patients within 48-72 hours after brain death has been diagnosed. Possible causes of hypotension include hypovolemia, myocardial depression, loss of sympathetic tone, and endocrine disturbances. Causes of hypovolemia include preceding therapeutic dehydration to treat intracranial hypertension (e.g., mannitol infusions), incomplete resuscitation after trauma and hemorrhage, inadequate of essential and third space fluid losses, uncontrolled diabetes insipidus, osmotic diuresis induced by hyperglycemia, or systemically administered radio contrast dyes. Myocardial depression appears to be a significant cause of hypotension due to myocardial injury following brain death. This may be caused by myocardial ischemia resulting from an extreme endogenous vasopressor release during the phase of cerebral herniation. The acute increase in right and left ventricular afterload and wall stress may not adequately be compensated by an increase in coronary arterial blood flow. Endocrine disturbances include a reduction in free T3 and cortisol causing disruption of mitochondrial function, leading to lactate acidosis and eventually cardiac and peripheral circulatory failure. Atrial and ventricular arrhythmias and changes in ST-segments and T-waves may be observed quite frequently and may be caused by electrolyte disturbances (potassium, magnesium), or myocardial ischemia. The therapy of hemodynamic disorders of brain dead individuals includes the restoration of intravascular volume, careful administration of catecholamines, and replacement of electrolyte losses. The therapeutic goals are mean arterial blood pressure of 60 mmHg, heart rate between 50 and 110 beats/minute. however, the treatment regimen has to be orientated towards the choice of organs that will be harvested (e.g., fluid overload is to be avoided in case of lung donation).

**Respiratory Problems:**

Intrapulmonary shunting requiring invasive mechanical respiratory support (high positive endexpiratory pressure, high inspiratory oxygen fraction, prone positioning) can be attributed to aspiration, pulmonary contusion, neurogenic pulmonary edema, pneumonia, and atelectasis.

**Hypothermia:**

Due to the damage of the thermal regulatory center in the hypothalamus body temperature usually decreases progressively in brain dead patients. Although a mild degree of hypothermia may be beneficial for organ preservation, side effects, such as disturbed acid-base balance, arrhythmias, and coagulopathies will lead to further problems in donor intensive care management. Therefore, therapeutic interventions to maintain a core temperature  $>35.0^{\circ}\text{C}$  using convective and conductive warming, as well as fluid warming systems are strongly recommended.

**Coagulopathies:**

A bleeding diathesis may be activated by the release of tissue thromboplastin and plasminogen activators from the ischemic and necrotic brain tissue. Disseminated intravascular coagulation occurs in up to 90% of patients with lethal head injuries.

The intensive care management of the organ donor is a relatively unappreciated task. However, optimization of physiologic variables and state of the art treatment of concomitant problems is of pivotal importance with regard to the providing best quality of donated organs.

## **BIS: CLINICAL EXPERIENCE**

Arvi Yli-Hankala, MD, PhD

Department of Anaesthesia and Intensive Care  
Womens Hospital  
University of Helsinki, Finland  
e-mail: ylihanka@dlc.fi

Electroencephalogram (EEG) has entered the operating theatres during the last decade. The improved data processing technology allows the anaesthesiologist to follow paperless digital EEG either in time domain or frequency domain. Intraoperative EEG monitoring has two different indications. The traditional main application was to monitor the well being of neurons and to warn about cerebral ischaemia in high-risk operations. Lately, also monitoring the drug effect of anaesthetics has become more popular. Several attempts, with limited success, have been made to measure the depth of anaesthesia with processed EEG variables. Different anaesthetics have various effects on EEG, and most of the suggested variables have not been robust enough for use with all drugs and drug combinations. In many cases attempts to correlate EEG with purposeful movement in response to surgery have failed.

Bispectral EEG Index (developed by Aspects Inc., MA, USA) was designed to analyze the information of spontaneous EEG, hidden in both linear and non-linear behaviour, and to calculate and compress such information into an index that reflects the state of anaesthetized brain. After collecting and analysing large amount of intraoperative data, the early version of BIS was built to predict moving response for surgery (). Although it was possible to predict patients response by using a strictly standardised anaesthetic technique, it soon became clear that certain BIS level does not predict movement with all different anaesthetics, nor does it predict haemodynamic response or even a change in the level of consciousness. Instead, BIS measures the hypnotic component of the anaesthesia - as long as hypnotics are used.

An excellent review of EEG signal processing, also with a reference to BIS, is published elsewhere (). Very shortly, BIS is calculated from filtered 2-sec epochs of EEG. Both time domain features, like burst suppression (representing deep anaesthesia) and frequency domain features (BetaRatio) are calculated. Bispectral analysis is added to these two, and the resulting BIS Index in a specially weighted combination of the three subparameters. BIS Index gives a number between 0 and 100; values above 90 represent awake state and values below 40 indicate unnecessarily deep hypnosis. Values 40-60 represent adequate hypnotic state (no awareness, no memory formation, relatively fast recovery after anaesthesia). This level of BIS can be tuned by changing the delivery rate of the hypnotic used to maintain the anaesthetic state. With BIS values below 70, the probability of explicit memory processing is low, regardless of what hypnotic is used.

BIS monitoring has been in use in our hospital since 1997. During the last two years, a vast majority of general anaesthetics have been performed under BIS monitoring. Our experiences have been mostly positive. It has been relatively easy to teach the anaesthesiologists and nurse anaesthesiologists to use and understand BIS. It is now accepted that by monitoring the hypnotic effect, all components of anaesthesia can be controlled easier. The patients seem to recover earlier, with less postoperative nausea and vomiting, although the home-readiness does not change (). The consumption of anaesthetics decreased in our institution (). These results, however, are not consistent among all research

centres (), but are probably dependent on the anaesthesia practices used before introducing BIS.

The problems that we have had with BIS can be compressed into five short questions:

How can I know where to hook these electrodes? The newest version of BIS monitor comes with one single adhesive strip electrode, which is easy to place on patients forehead. Earlier version came with 5 separate electrodes, but that model is not in market in Europe any more.

BIS is below 40, and the patient moves. Why? Moving response is not a sign of consciousness. BIS value 40 does not necessitate motor stability. The patient is probably unconscious and suffering from pain.

BIS is high (>80) although the anaesthetic concentration is adequate. Whats wrong? The anaesthetic requirements may vary between individuals. Best way to know patients needs is to monitor cortical function. Sometimes high frontal EMG (due to painful stimulus) increases BIS values.

BIS decreases after giving neuromuscular blocking agents. Is it anything more than just a monitor of muscle relaxation? Frontal EMG interferes BIS values, because the signal is collected from frontal region. EMG artifact is not easy to filter away. Besides, there is a lot of information in frontal EMG, mostly regarding the analgesic state. If BIS value is incorrect, it usually is too high, mostly due to frontal EMG activity.

Signal quality is low. What can I do? Sometimes pressing the ground electrode helps. The strip electrode is sensitive for drying. We have successfully improved signal quality by dropping water on the jelly electrode spots of the strip.

In addition to these frequently asked questions, we have had some sporadic cases where BIS have not worked appropriately. One alcoholic patient kept talking during anaesthetic induction until BIS levels 30-40. Her arguments, however, were more or less nonsense talk, and nobody tested if she could understand verbal commands or not. In another patient of advanced age, during emergence from anaesthesia the amplitude of EEG decreased below EEG suppression detection level; thus the BIS value decreased to 20ies during emergence. This low EEG amplitude syndrome is known to interfere BIS in some rare cases. Most problems with BIS are easy to understand with basic knowledge of EEG signal processing, which, however, is not included in the education of anaesthesiologists.

Unlike some other improvements in monitoring technology, BIS has been adapted for daily use in our hospital. It improves the anaesthesia practice, when it is understood as a measure of hypnotic component. Attempts to use BIS as a predictor of motor or autonomic (in)stability are most probably doomed to fail.

References:

- . Sebel PS et al.: EEG bispectrum predicts movement during thiopental/isoflurane anesthesia. *J Clin Monit* 1995; 11: 83-91.
- . Rampil IJ. A primer for EEG signal processing in anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89: 980-1002.
- . Nelskylö K et al.: Bispectral index (BIS) of EEG improves recovery but not home-readiness after gynaecological laparoscopy. *Eur J Anaesth* 2000; 17 (Suppl. 19): A44.
- . Yli-Hankala A et al.: EEG bispectral index monitoring in sevoflurane or propofol anaesthesia: analysis of direct costs and immediate recovery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 545-549.
- . Georgakis P et al.: Effects of BIS monitoring on recovery characteristics, propofol consumption and depth of anaesthesia during TIVA with propofol and fentanyl. *Eur J Anaesth* 2000; 17 (Suppl. 19): A73.



# DEPTH VERSUS ADEQUACY OF ANAESTHESIA

Arvi Yli-Hankala, MD, PhD

Department of Anaesthesia and Intensive Care  
Womens Hospital  
University of Helsinki, Finland  
e-mail: ylihanka@dlc.fi

Traditionally, the depth of anaesthesia is understood as a 1-dimensional scale, where patients consciousness disappears before gaining unresponsiveness for surgery, and haemodynamic collapse is a measure of too deep anaesthesia. Immobility during surgery has been a golden standard for adequacy of anaesthesia. It is used for determination of minimal alveolar concentration (MAC) (), which is the modern measure of anaesthetic potency, when volatiles are compared to each other. The unitary anaesthesia theory (Meyer-Overton rule) also utilises moving response when presenting the correlation between lipid solubility and anaesthetic potency.

Motor stability for surgery indeed was a cornerstone of adequate anaesthesia in the early days of anaesthesiology, when only one single inhaled anaesthetic - either chloroform or ether - was used. It is a practical measure of anaesthetic depth as long as the patient is breathing spontaneously; i.e., no neuromuscular blocking agents are used. In most anaesthesias, however, this is not the case. Instead, we use hypnotics to ensure unconsciousness, analgesics to control autonomic nervous system stability, and neuromuscular blocking agents to control motor stability. Thus, overwhelming use of neuromuscular blockades may lead for unintentional awareness, when the hypnotic component of anaesthesia is not strong enough, although the patient surely does not move. On the other hand, motor activity of the patient does not usually denote awareness, although most surgeons seem to think so. Therefore, we have to reconsider the whole issue of anaesthetic depth. Better measures are certainly needed.

Instead of simply thinking about the depth of anaesthesia, we should understand the anaesthetic state as a complex situation, where several parallel features are only partially connected. Consciousness is a cortical phenomenon. It can be present without any motor activity, like with the use of neuromuscular blocking agents, or in locked-in syndrome. All other signs of anaesthetic depth are subcortical. Motor activity is originally a spinal reflex. It does not necessitate functioning cortex. Rampil et al. showed in 1993 that MAC (that is, concentration of inhaled anaesthetic sufficient to block movement during painful stimulus in 50% of experimental animals or patients) for isoflurane does not change after total removal of brain tissue in rats (). Therefore, it is not expected that moving response for surgery is associated with consciousness. Instead, direct effect on spinal motor neurons may play a role (). Moving response for surgery is a measure of inadequate analgesia, not a measure of inadequate hypnotic state, i.e. consciousness. Sympathetic activity (increase in heart rate or blood pressure, tearing, sweating etc.) is much more often a sign of inadequate analgesia than a sign of consciousness. To make the picture even more blurred, sympathetic activity is also seen without either consciousness or pain (, , ). By following heart rate, blood pressure, tearing and motor activity of the patient - as we usually do - we are generally better aware of the patients analgesic state than the hypnotic state. In fact, we usually do not measure the hypnotic component at all, because practical tools to measure hypnosis have not been

available. Instead, we use subcortical measures to guess patients cortical state (consciousness). The anaesthesiologist should monitor both the cortical state (consciousness) and subcortical state (haemodynamic, motor and endocrine stability). The mechanisms of memory formation, consciousness and perception of pain are not fully understood, and all these phenomena cannot be explained with one single unitary anaesthesia theory.

Measuring the consciousness of a paralysed patient under surgery is the last big challenge of modern anaesthesiology. Recent neurophysiological advantages in processing spontaneous EEG, like bispectral EEG analysis, and auditory evoked potential, have raised a welcome discussion of what is actually monitored and how the monitoring should be improved. With these novel measures of hypnotic state it is possible to demonstrate the difference between cortical (consciousness) and subcortical (haemodynamics, movement) components of anaesthesia. The target of anaesthesia is stability of the patient. The meaning of stability needs to be determined individually for each patient. In some cases, even a combination of analgesia, anxiolysis and amnesia may be preferable to cortical stability (unconsciousness) (). In all cases, however, the anaesthesiologist has to be aware of what he is doing.

All components of adequate anaesthesia (hypnosis, analgesia, and muscle relaxation) can be measured with modern monitoring facilities. The hypnotic component is best monitored with measures of cortical activity (EEG or auditory evoked potential). The level of analgesia can be estimated with haemodynamic profile, frontal EMG or heart rate variability (HRV). The density of neuromuscular blockade is monitored with peripheral nerve stimulator, which gives an idea of neuromuscular transmission (NMT). A simplified graph of the effects of various drugs on the components of anaesthesia, and the effects of those components on measuring modalities, is presented in Figure 1.

A patient scheduled for general anaesthesia expects unconsciousness during the procedure. Unintentional awareness, although rarely, still occurs, and the consequences may be life long psychiatric problems (, ). On the other hand, there is an increasing demand for shorter postoperative recovery times, and that necessitates the optimisation of anaesthetic medication, as well. Anaesthesia personnel is nowadays not only expected to provide safe anaesthetics with sufficient hypnotic component, but to improve the quality of treatment by keeping in mind a favourable recovery profile of the patient. The variety of anaesthetic effects arise from different parts of central nervous system. Instead of treating the depth of anaesthesia, we are taking care of our patient as a whole and meeting her/his individual needs. Understanding the whole picture of anaesthesia adequacy monitoring will make us even better experts in our profession.

EMBED PowerPoint.Slide.8

Figure 1: The effect of anaesthetics and adjuvants on patients state, and the monitoring of anaesthetic components. Bold arrows target to primary effects, other arrows point to secondary effects. EEG: electroencephalogram. AEP: auditory evoked potential. HR: heart rate. BP: blood pressure. HRV: heart rate variability. Frontal EMG: tonic muscle activity of m. frontalis, measured with surface electrodes on forehead. NMT: neuromuscular transmission. MAC: minimal alveolar concentration (a population measure).

## REFERENCES

- . Stevens WD et al.: Minimum alveolar concentrations (MAC) of isoflurane with and without nitrous oxide in patients of various ages. *Anesthesiology* 1975; 42:197-200.
- . Rampil IJ, Mason P, Singh H. Anesthetic potency (MAC) is independent of forebrain structures in the rat. *Anesthesiology* 1993; 78: 707-712.
- . King BS, Rampil IJ. Anesthetic depression of spinal motor neurons may contribute to lack of movement in response to noxious stimuli. *Anesthesiology* 1994; 81: 1484-1492.
- . Yli-Hankala A et al.: Increases in hemodynamic variables and catecholamine levels after rapid increase in isoflurane concentration. *Anesthesiology* 1993; 78: 266-271.
- . Ebert TJ, Muzi M. Sympathetic hyperactivity during desflurane anesthesia in healthy volunteers. A comparison with isoflurane. *Anesthesiology* 1993; 79: 444-453.
- . Yli-Hankala A et al.: Epileptiform electroencephalogram during mask induction of anesthesia with sevoflurane. *Anesthesiology* 1999; 91: 1596-1603.
- . Kissin I. General anesthetic action: an obsolete notion? *Anesth Analg* 1993; 6: 215-218.
- . Ranta SO-V et al.: Awareness with recall during general anesthesia: incidence and risk factors. *Anesth Analg* 1998; 86: 1084-1089.
- . Heier T, Steen PA.: Awareness in anaesthesia: incidence, consequences and prevention. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40: 1073-1086.

# MAINTAINING ANAESTHESIA WITH INHALATION AGENTS

Ian Smith, BSc, FRCA

Keele University, North Staffordshire Hospital, Stoke-on-Trent

A high proportion of the operative procedures which are performed are of short-to-intermediate duration. These present the challenge of ensuring a brief interval from the start of induction until the patient is ready for surgery, while facilitating operating room turnover between patients with rapid recovery. In many societies, such patients are usually day cases, requiring good quality recovery accompanied by excellent pain relief and without adverse events such as postoperative nausea and vomiting (PONV). Recovery may be facilitated by the choice of short-acting anaesthetic drugs. In addition, and at least as important, these drugs should be carefully titrated to ensure that sufficient anaesthesia is delivered for surgery but that patients are not too deeply anaesthetised, delaying recovery. In addition, adjuvant drugs which may delay recovery, increase PONV, or increase the risk of awareness in the presence of light anaesthesia should be avoided.

The three basic choices for general anaesthesia are the traditional approach of an intravenous (i.v.) induction followed by an inhaled anaesthetic for maintenance, induction and maintenance by i.v. anaesthesia or, more recently, inhalation induction and maintenance. Of the i.v. drugs, propofol has the most suitable properties for short-duration anaesthesia. Of the inhalation agents, insoluble drugs like sevoflurane and desflurane are obvious choices.

Initial experience of i.v. anaesthesia with propofol suggested that recovery was improved compared to traditional i.v. induction-inhalation maintenance techniques. However, thiopentone was generally the induction agent in most of these early comparator groups. In fact, the improved recovery was primarily related to the substitution of propofol for thiopentone for induction rather than to the use of propofol during maintenance [1]. When propofol is used for induction of anaesthesia, recovery is little different irrespective of whether anaesthesia is maintained with propofol or inhaled anaesthetics [1]. Indeed, the newer, less soluble inhaled anaesthetics may result in more rapid early awakening than propofol anaesthesia, especially when they are also used for induction [2-4].

As well as the apparent lack of more rapid recovery following propofol anaesthesia, it is also difficult to control the depth of anaesthesia with this technique. The complex pharmacokinetics of propofol require the delivery rate to be adjusted frequently in order to maintain a constant plasma level. There is also wide variation in patient responses to a given plasma concentration, and clinical signs are a less useful guide to anaesthetic depth than with volatile anaesthetics. Intraoperative conditions with propofol, while better than those achieved with etomidate, were inferior to when anaesthesia was maintained with isoflurane [5]. It is also difficult to prevent intraoperative movement with propofol. For example, the incidence of purposeful movement during propofol anaesthesia was 63%, compared to 7-23% with inhalation-based techniques [6]. Even when propofol was delivered by target-controlled infusion (TCI), which can make the delivery process easier, intraoperative movement still occurred in 55% of patients [4]. In addition, awakening after propofol TCI was slower compared to inhalation induction and maintenance with sevoflurane [4]. It is of course possible to prevent intraoperative movement with propofol by the use of neuromuscular blocking drugs. However, this eliminates a vital warning sign of inadequate anaesthesia and will dramatically increase the risk of intraoperative awareness, especially when anaesthesia is deliberately being titrated to the lowest possible level. In addition, the patient's spontaneous ventilatory rate and pattern provide useful clinical monitors of anaesthetic «depth», signs which are lost in the presence of neuromuscular block.

Opioid analgesics may also reduce movement with propofol. It must be remembered that these drugs are analgesics and not hypnotics; awareness is possible if the hypnotic component is reduced too much. Again, with opioids, the respiratory rate and pattern may be lost as monitors and other signs of inadequate anaesthesia may be masked. Intraoperative awareness has been reported with propofol-remifentanyl [7] in the presence of stable haemodynamic signs. Awareness due to failed drug delivery may also occur with i.v. anaesthesia; agent monitoring protects against this occurrence with inhaled anaesthetics.

As well as suppressing intraoperative movement to a greater degree than i.v. anaesthetics, inhalation agents also provide a useful degree of muscle relaxation. This will generally be sufficient for the majority of

short-to-intermediate duration procedures, including hernia repair. This beneficial property allows the considerable hazards of neuromuscular blocking drugs and «reversal» agents to be avoided. Spontaneous ventilation is maintained, usually through a laryngeal mask, although tracheal intubation may also be facilitated with deep inhalation anaesthesia [8, 9]. Even for more extensive operations, such as laparotomy, the muscle relaxing properties of inhalation anaesthetics can permit the use of substantially reduced doses of neuromuscular blocking drugs.

Inhalation anaesthetics also control the intraoperative response to surgery better than i.v. hypnotics. This allows the use of opioids to be reduced or even avoided, postoperative analgesia being provided with NSAIDs and local anaesthesia. In addition to the hazards of opioids mentioned earlier, the use of even modest doses of, for example fentanyl, can significantly increase PONV [10]. Intraoperative control is facilitated by anaesthetics of low solubility. These allow anaesthesia to be both deepened and lightened quickly. Rapid deepening also requires an anaesthetic which is well-tolerated. Although very insoluble, sudden increases in the concentration of desflurane result in an exaggerated haemodynamic response [11], limiting its usefulness in this capacity. In contrast, rapid increases in sevoflurane concentration are well-tolerated [12]. Indeed, a very fast response can be achieved by delivering an «inhaled bolus», produced by opening the sevoflurane vapouriser to its maximum setting of 8% for 30–60 seconds.

A further refinement of inhalation anaesthesia is to use the beneficial properties of sevoflurane for inhalation induction. This technique is well-tolerated [3], maintains spontaneous ventilation, eliminates the transition from i.v. induction to inhalation maintenance, thereby ensuring deep anaesthesia at the start of surgery, yet results in more rapid awakening at the completion of brief procedures. In addition to these significant clinical benefits, this approach is also the most efficient (and therefore the least expensive) way of delivering inhalation anaesthesia [13].

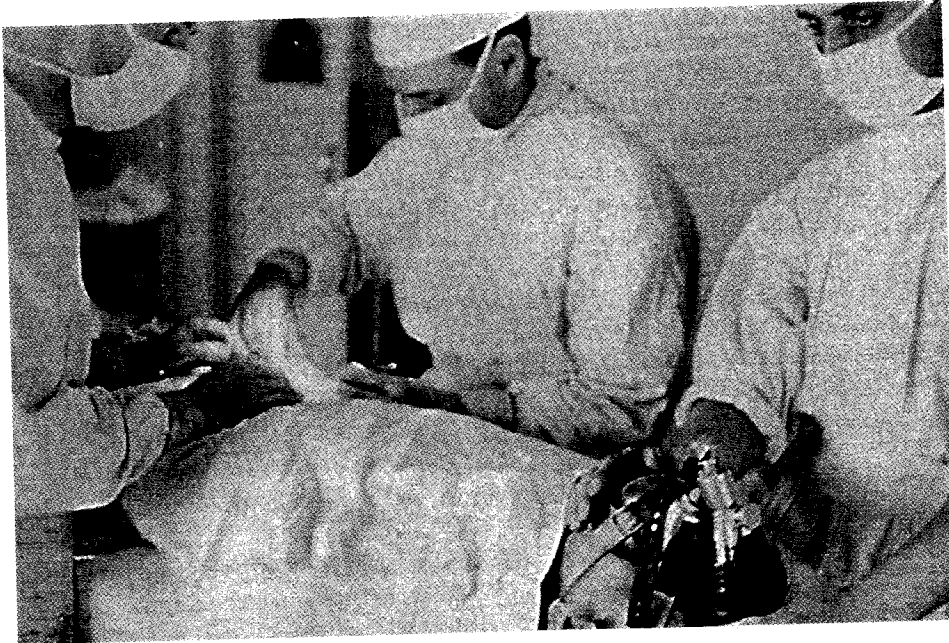
## REFERENCES

1. Smith I, White PF, Nathanson M, Gouldson R. Propofol: An update on its clinical use. *Anesthesiology* 1994;81:1005–1043.
2. Van Hemelrijck J, Smith I, White PF. Use of desflurane for outpatient anesthesia: A comparison with propofol and nitrous oxide. *Anesthesiology* 1991;75:197–203.
3. Thwaites A, Edmonds S, Smith I. Inhalation induction with sevoflurane: A double-blind comparison with propofol. *British Journal of Anaesthesia* 1997;78:356–361.
4. Smith I, Thwaites AJ. Target-controlled propofol vs. sevoflurane: A double-blind, randomised comparison in day-case anaesthesia. *Anaesthesia* 1999;54:745–752.
5. DeGroot PMRM, Harbers JBM, Van Egmond J, Crul JF. Anaesthesia for laparoscopy. A comparison of five techniques including propofol, etomidate, thiopentone and isoflurane. *Anaesthesia* 1987;42:815–823.
6. Smith I, Ashworth J. Evaluation of desflurane anesthesia in spontaneously-breathing outpatients (abstract). *Anesthesiology* 1997;87:A6.
7. Ogilvy AJ. Awareness during total intravenous anaesthesia with propofol and remifentanyl (letter). *Anaesthesia* 1998;53:308.
8. Thwaites AJ, Smith I. A double blind comparison of sevoflurane vs propofol and mivacurium for tracheal intubation in day case wisdom tooth extraction (abstract). *British Journal of Anaesthesia* 1998;80:A36.
9. Thwaites AJ, Edmonds S, Tomlinson AA, Kendall JB, Smith I. Double-blind comparison of sevoflurane vs propofol and succinylcholine for tracheal intubation in children. *British Journal of Anaesthesia* 1999;83:410–414.
10. Shakir AAK, Ramachandra V, Hasan MA. Day surgery postoperative nausea and vomiting at home related to perioperative fentanyl. *Journal of One-day Surgery* 1997;6(3):10–11.
11. Weiskopf RB, Moore MA, Eger EI, II, Noorani M, McKay L, Chortkoff B, Hart PS, Damask M. Rapid increase in desflurane concentration is associated with greater transient cardiovascular stimulation than with rapid increase in isoflurane concentration in humans. *Anesthesiology* 1994;80:1035–1045.
12. Ebert TJ, Muzi M, Lopatka CW. Neurocirculatory responses to sevoflurane in humans. A comparison to desflurane. *Anesthesiology* 1995;83:88–95.
13. Smith I, Johnson IT. Inhalation induction with sevoflurane reduces maintenance anesthetic costs (abstract). *Anesthesiology* 1998;89:A39.

# Ιστορική Αναδρομή στην Αναλγησία - Αναισθησία από την 10ετία του '40 μέχρι κι αυτή του '70

ΙΩΑΝΝΗΣ Π. ΚΑΖΑΜΙΑΣ

Χειρουργός



## Νοβοκαΐνη - Αιθέρας - Χλωροφόρμια - Χλωριούχο Αιθύλιο

Δεν θα αναφερθούμε σε πολύ παλιές εποχές, αφού δεν έχουμε ζώσες προσωπικές μαρτυρίες, από τα μέσα που χρησιμοποιούσαν τότε για την πραγματοποίηση διαφόρου βαρύτητας χειρουργικές επεμβάσεις, σε ό,τι αφορούσε τη "νάρκωση".

Η επίτευξη του είδους της ναρκώσεως για την κάθε περίπτωση, ήταν στην επιλογή του χειρουργού, του μόνου άλλωστε υπευθύνου δι' ότι ήθελε συμβεί, αφού δεν υπήρχε τότε η ειδικότητα του αναισθησιολόγου.

Η επιλογή ήταν συνάρτηση του είδους της επεμβάσεως αλλά και της καταστάσεως της υγείας των διαφόρων ζωτικών συστημάτων του ασθενούς, αν δηλαδή θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί η τοπική δια νοβοκαΐνης αναλγησία, που ήτο και η πλέον ακίνδυνη ή η γενική "νάρκωση" με την χρήση αι-

θέρος ή χλωροφορμίου ή χλωριούχου αιθυλίου, που είχαν και κάποιον κίνδυνο για τον ασθενή.

### **Συρμάτινες μάσκες - Μάσκα Obredan**

Ως μηχανικά μέσα χρησιμοποιούσαν συρμάτινες μάσκες με επικάλυψη γάζης, με ενστάλαξη του αναισθητικού επ' αυτής κατά τρόπο εμπειρικό ή τη μάσκα Obredan που είχε τη δυνατότητα αδράς ρυθμίσεως της ποσότητας του χορηγουμένου αιθέρος.

Ασφαλώς, η μάσκα αυτή υπήρξε ο προπομπός των μετέπειτα εφευρεθέντων μηχανικών μέσων, για να εξελιχθούν και αυτά στα σήμερα χρησιμοποιούμενα μέχρι και ηλεκτρονικά.

Ήσαν πολλά τα μειονεκτήματα στα αρχικώς χρησιμοποιούμενα μέσα (μάσκες) αφού δεν υπήρχε η δυνατότητα ελέγχου της χορηγούμενης ποσότητας του αναισθητικού, κατά τρόπο έστω στοιχειώδη όπως προαναφέρθηκε ήδη.

Θα αναφερθούμε πιο κάτω σε μερικά ανέκδοτα συμβάματα κατά τη νάρκωση με τα πτητικά αέρια, και άλλα αναισθητικά μέσα, που όμως, εξ όσων γνωρίζουμε δεν υπήρξε κανένα απολύτως δυσμενές συμβάν για τον ασθενή.

Αφού λοιπόν, ως γνωστόν, δεν υπήρχαν τότε ειδικοί αναισθησιολόγοι, ο μόνος υπεύθυνος για την πραγματοποίηση μιας χειρουργικής επεμβάσεως, συμπεριλαμβανομένης φυσικά και της αναλγησίας - αναισθησίας του ασθενούς αλλά και όλης μετεγχειρητικής πορείας ήτο ο Χειρουργός.

### **Ναρκωταί**

Αν εξαιρεθεί η πραγματοποίηση επεμβάσεων υπό τοπική αναλγησία δια νοβοκαΐνης, που γινόταν φυσικά από τον ίδιο χειρουργό, για όλες τις άλλες περιπτώσεις χρησιμοποιούσαν βοηθητικά άτομα του χειρουργείου όπως π.χ. την Αδελφή Προϊσταμένη αυτού, κάποιον άλλο νοσοκόμο αυτού και στην καλύτερη περίπτωση κάποιον από τους ειδικευόμενους ιατρούς, υπό την απόλυτη ευθύνη του Χειρουργού.

Το γεγονός αυτό, δηλαδή της καθημερινής συνεργασίας Χειρουργού και "ναρκώτριας" αδελφής, δημιουργούσε μια πολύ στενή σχέση μεταξύ τους, αφού ήταν συνυφασμένη και με την επιτυχή διεξαγωγή μιας εγχειρήσεως.

Θέλω να πιστεύω πως η καλή αυτή συνεργασία συνεχίστηκε ακόμη και μετά την παρουσία των αναισθησιολόγων, αφού ο στόχος και των δύο συντελεστών είναι ένας και ο αυτός.

Οφείλουμε να ομολογήσουμε ότι καθημερινά ανακαλύπτονταν και περισσότερο πολύπλοκα μηχανικά και τινά ηλεκτρονικά μέσα. Τα μέσα αυτά ήσαν ακριβέστερα μεν σε υπολογισμούς επιθυμητών χειρισμών αλλά είχαν και έχουν τη δυνατότητα ελέγχου της χορηγήσεως της αναγκαίας για την κάθε περίπτωση δΟΣολογίας του σκευάσματος, ώστε να εξουδετερώνονται κατά το ανθρωπίνως δυνατόν, συμβάματα από υπέρ ή υποδοσολογία.

Στη δεκαετία του '40 και στις αρχές του '50, το σύνολο των χρησιμοποιούμενων μηχανικών και φαρμακευτικών μέσων για την επίτευξη αναισθησίας - αναλγησίας, δεν έφθανε καν σε αριθμό αυτόν των δακτύλων των δύο χειρών.

Από την ολοκλήρωση της δεκαετίας του '50 και μέχρι σήμερα είναι νομίζω δύσκολο να καταγράψει κανείς, διαχρονικά, τα όσα αντικατέστησαν τον αιθέρα και το χλωροφόρμιο ως επίσης και τις πρωτόγονες μάσκες Obredan κ.ά.

### **Χρησιμοποιούμενο προσωπικό**

Ας αναφερθούμε εδώ σε μερικά από τα πρόσωπα που χρησιμοποιούνται για τη χορήγηση "ναρκώσεως" στις πιο πάνω περιόδους σε Νοσοκομεία Αθηνών και Θεσσαλονίκης, όπως ήταν η Μαρίνα και ο Κώστας στο 401 ΣΝ και η Βέττα Προϊσταμένη Χειρουργείου του Δημοτικού Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης, ενώ στο 424 ΣΝ ήσαν ο Παναγιώτης και η Μηλίτσα και μεταγενέστερα η αδελφή Αποστολοπούλου.

### **Περιγραφή περιστατικών**



Στη διαδρομή της περιγραφής των μέσων που εχρησιμοποιούντο τότε για τη χορήγηση αναισθησίας ως και των ειδικών ναρκωτών όπως αυτοί που προαναφέρθηκαν θα αναφερθούμε σε ενδιαφέροντα κατά τη γνώμη μας ειδικά περιστατικά όπως αυτό πιο κάτω.

### **Χλωριούχο Αιθύλιο**

Σε μια περίπτωση χορηγήσεως χλωριούχου αιθυλίου στο Νοσοκομείο Κιλκίς για την εξαγωγή όνυχος μεγάλου δακτύλου ποδός "ναρκωτής" ήταν τότε δευτεροετής φοιτητής της Ιατρικής, Χειρουργός ο Ορφανός. Η ύπνωση του ασθενούς με το προαναφερθέν αναισθητικό ήτο στιγμιαία, με την εστάλλαξη μερικών μόνο σταγόνων, μέσω μιας πρόχειρης μάσκας με γάζα.

Ευθύς με την εξαγωγή του όνυχος και την απομάκρυνση της μάσκας εκ του στόματος του ασθενούς, αυτός επανέυρε τις αισθήσεις του απολύτως και όχι μόνο. Κατά τη διάρκεια, της επιδέσεως του τραύματος του δακτύλου από τον χειρουργό, ο ασθενής άρχισε να μας αφηγείται ένα όνειρο που είδε κατά την ύπνωση, που όπως είπαμε ήτο στιγμιαία. Η διάρκεια της αφήγησης κράτησε περίπου 5 λεπτά.

Αυτό το γεγονός ήλθε να επιβεβαιώσει τον μύθο που ισχύει ότι το όνειρο διαρκεί στιγμιαία.

### **Περιστατικό με αιθέρα**

Αναφερόμαστε ακόμη εδώ στη χρήση αιθέρα με την μάσκα Obredan στο Δημοτικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης, στη δεκαετία του '50.

Η περίπτωση αφορούσε έλκος στομάχου με χειρουργό τον Καθηγητή Μισιρλόγλου και "ναρκώτρια" την Αδελφή του Χειρουργείου Βέττα.

Υπ' όψη πως σε όλες αυτές τις περιπτώσεις που χρησιμοποιούσαν τον αιθέρα και τα άλλα πτητικά αέρια προηγείτο η προνάρκωση του ασθενούς με την ενδομυϊκή χορήγηση μορφίνης - σκοπόλαμίνης.

Με τη χρήση της συσκευής Obredan άρχισε η νάρκωση του ασθενούς και στη συνέχεια η επέμβαση. Με τη διάνοιξη του περιτοναίου εγένετο εμπό-

τισεις με νοβοκαΐνη των συμπαθητικών στελεχών της περιοχής, σε άλλες δε περιπτώσεις και μεταξύ των δύο φύλλων του μεσεντερίου.

Λόγω τεχνικών δυσχερειών η εγχείρηση παρετίνετο, οπότε ο χειρουργός αντελήφθη ότι κάτι δεν πήγαινε καλά με τη νάρκωση. Ταυτοχρόνως άκουσε κάποιο θόρυβο από την περιοχή της κεφαλής του ασθενούς. Όταν προσεπάθησε να δει τι συμβαίνει έμεινε με το στόμα ανοικτό. Τι είχε συμβεί ; Η ναρκώτρια Βέττα εκοιμάτο "του καλού καιρού" επί της κεφαλής του χειρουργουμένου.

Αυτό συνέβη διότι από τη μάσκα Obgardan, διεχέετο στο εγγύς περιβάλλον ικανή ποσότης Αιθέρος και ο οποίος επέφερε το προαναφερθέν αποτέλεσμα. Βεβαίως, δεν υπήρξε κανένα δυσάρεστο με τον ασθενή, αντιθέτως ο Καθηγητής που ήτο απόλυτα ψύχραιμος, έκανε και χιούμορ με το συμβάν για να μην αποθαρρύνει τη ναρκώτρια.

Η αδυναμία των μηχανημάτων της εποχής εκείνης να διασφαλίζουν τη χορήγηση των πτητικών αερίων μόνο στον ασθενή, είχε ένα καθημερινό σχεδόν αποτέλεσμα.

### **Ακίνδυνες Επιπτώσεις από τα πτητικά αέρια**

Όλο το προσωπικό του χειρουργείου εισέπνεε ικανή ποσότητα των χρησιμοποιούμενων αναισθητικών αερίων και κυρίως του αιθέρος.

Επακόλουθο αυτού ήταν, όταν μετά το πέρας του χειρουργείου αναχωρούσε για τις οικίες του χρησιμοποιώντας τα λεωφορεία της γραμμής, αφού φυσικά δεν υπήρχε κανένα ιδιωτικό μέσο, τότε, μόλις έμπαινε σ'αυτά εξεδηλούτο δυσφορία από το επιβατικό κοινό, χωρίς βέβαια άλλα δυσάρεστα επακόλουθα.

### **Τιμή και αναγνώριση του έργου των "ναρκωτών"**

Προ της μεταπτώσεως των προαναφερθέντων παλαιών μέσων χορηγήσεως "ναρκώσεως" κατά τρόπον εμπειρικών στα σήμερα χρησιμοποιούμενα μηχανικά και φαρμακευτικά τοιαύτα, θα πρέπει να αποδώσουμε τον ελάχιστο φόρο τιμής με αναγνώριση και του έργου των πρακτικών κυρίως νο-

σοκόμων - "ναρκωτών" που με κίνδυνο ακόμη και της προσωπικής τους υγείας βοηθούσαν κυριολεκτικά τους χειρουργούς στην πραγματοποίηση άλλοτε άλλης βαρύτητας χειρουργικών επεμβάσεων.

Με την πάροδο του χρόνου η παρουσία της πεντοθάλης βελτίωσε την όλη εικόνα του χειρουργείου με την απομάκρυνση κυρίως του αιθέρος ενώ η νοβοκαΐνη παρέμεινε σταθερή στα χέρια του χειρουργού.

### **Πρώτοι Αναισθησιολόγοι**

Η ανάληψη εν τω μεταξύ του έργου του "ναρκωτού" στη δεκαετία του '50 από τους πρώτους εκπαιδευθέντες ιατρούς στην Αναισθησιολογία, επέφερε σοβαρή ανατροπή της όλης εικόνας του Χειρουργείου, με αποτέλεσμα όχι μόνο τη δυνατότητα πραγματοποίησεων επεμβάσεων ποικίλης βαρύτητας αλλά και το πιο σημαντικό ότι απήλλαξε τους χειρουργούς από την προσωπική ευθύνη επί της αναισθησίας του ασθενούς.

Οι αναισθησιολόγοι από τότε ανέλαβαν, την παρακολούθηση των προς εγχείρηση ασθενών προεγχειρητικώς αλλά και μετά από αυτή μέχρι και του θαλάμου νοσηλείας.

Και τα μεν απλά περιστατικά οδηγούνται στους κοινούς θαλάμους νοσηλείας, όμως αυτά με κάποια βαρύτητα, όπως μεγάλες λαπαροτομίες, θωρακοτομές κ.ά. οδηγούνται σε θαλάμους μιας ή δύο κλινών.

### **Υποτυπώδεις θάλαμοι "εντατικής" νοσηλείας**

Οι θάλαμοι αυτοί ή απομονώσεις όπως συνηθίζαμε να τους αποκαλούμε, φροντίζαμε να βρίσκονται δίπλα στο Γραφείο της Αδελφής Νοσοκόμου ή ακόμη και κοντά στο δωμάτιο του Εφημερεύοντος της χειρουργικής κλινικής, προκειμένου να έχουν μια στενότερη παρακολούθηση.

Με άλλα λόγια είχε προκύψει η αναγκαιότητα μιας έστω στοιχειώδους μονάδος νοσηλείας μετεγχειρητικής θα λέγαμε των πρώτων ημερών, που σιγά σιγά εξοπλίσθηκε και με δυνατότητα χορηγήσεως οξυγόνου, μέσω φορητών μεγάλων οβίδων. Χρονικώς τοποθετούνται στο τέλος της 10ετίας του

'60 με την έναρξη καρδιοχειρουργικών και νευροχειρουργικών κυρίως επεμβάσεων.

### **Νέα μηχανικά φαρμακευτικά μέσα**

Την ίδια εκείνη περίοδο, με αρχή από το τέλος της δεκαετίας του '50, εφοδιάσθηκαν τα Νοσοκομεία με μηχανήματα αναισθησίας, με φορητές οβίδες οξυγόνου και πρωτοξειδίου καθώς και με αναπνευστήρες τύπου Bird.

### **Πεντοθάλη, Πρωτοξείδιο Αζώτου, Κουράριο**

Μπορεί τότε να μην είχαμε απευκταία συμβάματα από αυτήν ταύτην την αναισθησία - νάρκωση με τα πτητικά αέρια αλλά και την πρώτη περίοδο χρησιμοποίησής της πεντοθάλης, όμως υπήρξαν περιπτώσεις βαρέων επεμβάσεων γενομένων εν μέσω ενός ολιγαιμικού ή τραυματικού σοκ, χωρίς να έχουμε την δυνατότητα εγκαίρου διαγνώσεως και προληπτικής αντιμετώπισης και πάντα ταύτα υπό την αποκλειστική ευθύνη του χειρουργού.

Θα αναφερθούμε τώρα στο 424 Σ.Ν., όταν εν τω μεταξύ είχε προστεθεί στην φαρέτρα των αναισθησιολόγων μετά την πεντοθάλη και το Πρωτοξείδιο του Αζώτου, χορηγούμενο με κάποια αναλογία με το Οξυγόνο, ένα προς δύο (1 Αζωτο, 2 οξυγόνο). Εχορηγείτο επίσης και το κουράριο.

Σε κάποια στιγμή μιας χειρουργικής επεμβάσεως, ο Χειρουργός Γκιάλας, που είχε, ως προελέχθη ήδη και την ευθύνη της αναισθησίας, παρ' όλο ότι η Αδελφή Αποστολοπούλου μόλις είχε λάβει το χρίσμα της ειδικά εκπαιδευμένης στην αναισθησία, σε Νοσοκομείο των Αθηνών, παρατήρησε μια έκδηλη κυάνωση του ασθενούς αλλά και του αίματος του χειρουργικού πεδίου.

Σε ερώτησή του προς την αδελφή - ναρκώτρια πώς είναι ο ασθενής, πήρε την άμεση απάντησή της ότι "είναι πολύ καλά" κ. Αρχίατρε.

Η εμπειρία του όμως τον οδήγησε στην άμεση παρέμβασή του με την απομάκρυνση της μάσκας από το στόμα του ασθενούς, με το ίδιο του το χέρι, διακόπτοντας φυσικά την εγχείρηση, με ακαριαίο αποτέλεσμα, την κατά κυριολεξία διάσωσή του με την επανοξυγόνωση μόνο από τον ελεύθερο αέρα. Τι είχε συμβεί επί του προκειμένου ; "Διαπιστώθηκε λάθος στη συνδεσμολογία του σωλήνα πρωτοξειδίου και οξυγόνου του οικείου μηχανήματος με τις δύο οβίδες. Αποτέλεσμα να λαμβάνει διπλάσια ποσότητα πρωτοξειδίου από εκείνη του οξυγόνου.

Αυτό έγινε αφορμή, κατόπιν αμέσων ενεργειών του Νοσοκομείου, να διαφοροποιηθούν οι διατομές των βαλβίδων των συνδετικών σωλήνων, ώστε να μην υπάρξει παρόμοιος κίνδυνος για το μέλλον, για όλα τα Στρατιωτικά Νοσοκομεία της Χώρας.

### **Πρώτοι αναισθησιολόγοι οι Στρατιωτικοί**

Εκ των πρώτων αναισθησιολόγων στον τόπο μας καταγράφονται οι Στρατιωτικοί Ιατροί εκπαιδευθέντες στη Μεγάλη Βρετανία και οι οποίοι στη συνέχεια δημιούργησαν εκπαιδευτική ομάδα στην Αθήνα όπου εξεπαιδύευσαν εφέδρους ιατρούς και Αξιωματικούς Α/Ν, τις τελευταίες ως βοηθούς αναισθησιολόγου.

Άλλοι εξεπαιδεύθησαν στο Νοσοκομείο του Ερυθρού Σταυρού Αθηνών καθώς και στο ΝΙΜΤΣ, διατεθέντες κυρίως στα δύο Στρατιωτικά Νοσοκομεία Αθηνών και Θεσσαλονίκης.

Η προσθήκη των προαναφερθέντων νέων μηχανικών και φαρμακευτικών μέσων κατέστησαν εφικτή την πραγματοποίηση ανθρωποσωτηρίων επεμβάσεων με όσον το δυνατόν ολιγοτέρων απευκταίων συμβαμάτων.

### **Ευθύνη Χειρουργού - Αναισθησιολόγου**

Η αλόγιστη χρήση όμως φαρμακευτικών σκευασμάτων, κυρίως από τον Έλληνα, που "καλύπτεται" και από την ανύπαρκτη σχετική νομοθεσία, δημιούργησε ευαισθητοποιημένα άτομα, αλλεργικά όπως συνηθίζεται να τα λέμε, και τα οποία σε κάποια στιγμή ιατρικής αναγκαιότητας εκδηλώνουν με-

τεγχειρητικώς ή ακόμη και κατά τη διάρκεια της εγχειρήσεως παθολογική κατάσταση τέτοια ακόμη και με δυσμενή κατάληξη.

Δυστυχώς, τότε, δηλαδή προ της παρουσίας των αναισθησιολόγων, ο πρώτος που εκαλείτο να δώσει λόγον για το συμβάν ήτο ο Χειρουργός.

Σήμερα ο κύριος "υπαίτιος" μιας αντιστοίχου καταστάσεως είναι πλέον ο Αναισθησιολόγος, με όλα όσα γνωστά και άγνωστα που ακολουθούν μια τέτοια περίπτωση. Έχω τη γνώμη ότι το κάθε συμβάν, θα πρέπει να αντιμετωπίζεται με κάποιο ευρύτερο πνεύμα όχι μόνο από την ιατρική οικογένεια εν γένει αλλά και από τη Διοικητική και Δικαστική εξουσία που καλείται να λάβει θέση.

Δεν πρέπει να εντοπίζεται η έρευνα μόνο στους άμεσα συμμετέχοντας θεράποντας ιατρούς αλλά να λαμβάνεται, κατά κυριολεξία, σοβαρά υπ' όψη και το είδος της χειρουργικής επεμβάσεως, η διάρκεια αυτής, η εν γένει βιοπαθολογία του ατόμου καθώς και η τυχόν διαπιστωμένη ευαισθησία αυτού σε κάποιο είδος φαρμακευτικού σκευάσματος, που όλα αυτά θα μπορούσαν να έχουν επενεργήσει αθροιστικά ή κατά μόνας για την εκδήλωση του απευκταίου.

Μήπως το ίδιο δεν συνέβη και με την πενικιλίνη που από σωτήρας ανθρώπων έγινε τελικά δυνάστης των, κι αυτό από την αλόγιστη χρήση της από τους ίδιους, ερήμην των ιατρών. Και σ' αυτές τις περιπτώσεις οι ευθύνες αποδίδονται πάλι στους ιατρούς.

### **Νοβοκαΐνη το πιο χρήσιμο αναλγητικό**

Καιρός να αναφερθούμε στο πιο ακίνδυνο τοπικό αναλγητικό αναισθητικό τη νοβοκαΐνη που το χρησιμοποιούσαν οι χειρουργοί, στην ίδια περίοδο με την χρήση αιθέρος, σε περιπτώσεις μικράς και μεσαίας βαρύτητας όπως σκωληκοειδίτιδες, κήλες, διάφορες δερματικές κύστες κ.ά.

Εδώ όμως αξίζει να αναφερθούμε σε εγχείρηση εχινόκοκκου κύστεως πνεύμονος σε στρατιώτη υπό τοπική αναλγησία με νοβοκαΐνη. Όταν είδαμε

στο πρόγραμμα ότι η εγχείρηση θα επραγματοποιείτο με τοπική δεν τολμήσαμε να ρωτήσουμε τον Χειρουργό Αρχίατρο Γκιάλα "το γιατί".

Είχαμε τη γνώμη ότι επειδή ο εν λόγω χειρουργός έκανε ευρεία χρήση της νοβοκαΐνης, πιστέψαμε ότι το έκανε για διδακτικούς κυρίως λόγους αφού η κύστις εκείτο τελείως περιφερειακά του πνεύμονος.

Έτσι μετά την εμπότιση δια νοβοκαΐνης του δέρματος και των λοιπών υποκειμένων στρωμάτων του ημιθωρακίου, και την πραγματοποίηση της τομής του, απεκάλυψε την εξωτερική κάψα της κύστεως, οπότε με την απαγωγή των πλευρών και προσεκτική τομή της κάψας προεκλήθη κατά κυριολεξία τοκετός της κύστεως ύστερα από παραγγελία του χειρουργού προς τον ασθενή να βήξει μαλακά και συνεχώς.

Υπ' όψη ότι καθ' όλο το διάστημα ο χειρουργός εμπότιζε με νοβοκαΐνη τα αντίστοιχα μεσοπλεύρια νεύρα, εχορηγείτο δε οξυγόνο στον ασθενή μέσω της απλής εκείνης μάσκας. Τονίζεται ενταύθα η συνεχής παρουσία αδελφής παρά την κεφαλή του ασθενούς η οποία είχε την αποστολή να τον απασχολεί (απασχολησιοθεραπεία). Η όλη μετεγχειρητική πορεία του ασθενούς υπήρξε ομαλή.

### **Οργάνωση Τμημάτων Αναισθησιολογίας**

Εν τω μεταξύ οι αναισθησιολόγοι που εγκατεστάθησαν στα διάφορα Νοσοκομεία, μεταξύ των οποίων και τα Στρατιωτικά, όπως και στο 424 ΣΝ όπου άρχισαν να οργανώνουν τα ανάλογα τμήματα για την ενάσκηση της νέας πλέον ειδικότητας, προμηθευόμενοι και με τα γνωστά για την εποχή μηχανικά μέσα και τα ανάλογα φαρμακευτικά σκευάσματα. Ταυτοχρόνως, προέβαιναν και στην εκπαίδευση προσωπικού εξ αυτού του χειρουργείου ως βοηθών τους.

Όλα αυτά προοδευτικά κυρίως από τη δεκαετία του '50 με κορύφωση αυτή του '60.

Και ενώ όλα είχαν ετοιμασθεί και το χειρουργείο λειτουργούσε πλέον με άνεση προς μεγίστη ανακούφιση των χειρουργών κυρίως ήλθε το πιο απρόβλεπτο γεγονός για να καταδείξει ότι ας έχουμε κι αυτό υπόψη κατά την

άσκηση της ιατρικής όπως λέμε συνήθως ότι, ένα και ένα δεν κάνουν πάντοτε Δύο.

Σε κάποια χρονική στιγμή ή μάλλον σε ακριβώς συγκεκριμένη, Κυριακή, Μάιος του 1967 ώρα 11 π.μ. προσεκομίσθη στο 424 ΣΝ με υπηρεσιακό τζιπ της Χωροφυλακής αυτοτραυματισθείς στον θώρακα Χωροφύλακας. Στο προαύλιο του Νοσοκομείου όπου τοποθέτησαν τον τραυματία επί φορείου ο εφημερεύων Εφ. Ανθυπίατρος τον εξήτασε, μάλλον πολύ αδρά και αφού διεπίστωσε την έλλειψη σφυγμού και αναπνοής και επηρεασθείς από το κατάλευκο χρώμα του δέρματός του, σαν το σινδόνι είπε με υψωμένη τη φωνή κάνοντας ταυτοχρόνως και μια κίνηση με το χέρι δείχνοντας την περιοχή πίσω από τα μαγειρεία "στο νεκροτομείο".

Την ίδια ακριβώς στιγμή συνέβη ένα πραγματικό "θαύμα".

Ο τραυματίας που άκουσε τη λέξη ανασήκωσε το κεφάλι του και πρόφερε με τραγικό τρόπο "γιατρέ ζω ακόμη".

Παρελήφθη αμέσως από τους παρευρισκομένους και οδηγήθηκε στο σπηπτικό Χειρουργείο ενώ την ίδια στιγμή και πάλι από ευτυχή συγκυρία, εισήρχετο με το αυτοκίνητό του ο Χειρουργός του Νοσοκομείου για τη συνηθισμένη Κυριακάτικη επίσκεψή του στους ασθενείς, μετά τον εκκλησιασμό του.

Ενημερώθηκε αμέσως από τους λοιπούς ευρισκομένους στο προαύλιο περί του γεγονότος της μεταφοράς του τραυματία.

Ο χειρουργός διεπίστωσε αμέσως την πράγματι έλλειψη σφυγμού και απουσία εμφανούς αναπνοής ως επίσης και το τραύμα δια πυροβόλου όπλου αμέσως κάτωθεν της θηλής του αριστερού μαστού. Διεπίστωσε επίσης πλήρη αμβλύτητα του αριστερού ημιθωρακίου ασφαλέστατα από την ύπαρξη αιμοθώρακος.

Δεν υπήρχαν περιθώρια αναμονής της άφιξης του αναισθησιολόγου, κ. Παπαδόπουλου, ο οποίος ειδοποιήθηκε εν τω μεταξύ.

Χωρίς τη λήψη κανενός απολύτως μέτρου ασηψίας - αντισηψίας και ο Χειρουργός όπως ήτο με το πουκαμισάκι του πραγματοποίησε την τομή στο αριστερό ημιθώρακιο, χωρίς φυσικά και τη χρησιμοποίηση έστω νοβοκαΐνης τοπικώς αφού ήδη ο τραυματίας ευρίσκετο σε κατάσταση σοκ.



Η άμεσος και υπό τάσιν έξοδος αίματος εκ του ημιθωρακίου είχε ως αποτέλεσμα την ακαριαία του επαναφορά των σφύξεων και των αναπνευστικών κινήσεων με έναρξη και της επαναφοράς του χρώματος του δέρματος.

Εν τω μεταξύ με την εγκατάσταση χορηγήσεως οξυγόνου και των ενδοφλέβιων υγρών, έφθασε και ο Αναισθησιολόγος για να επακολουθήσει η κανονική πλέον χειρουργική διαδικασία χωρίς να μπούμε σε λεπτομερή περιγραφή.

Θα αναφέρουμε μόνο ότι υπήρξε τρώσις του μυοκαρδίου κατ' εφ'απτομένη καθώς και του πνεύμονος.

Μετά τις σχετικές παροχετεύσεις και την ενυδάτωση και τη χορήγηση αίματος η όλη πορεία υπήρξε απόλυτα ικανοποιητική χωρίς απολύτως καμμία επιπλοκή.

Ο τραυματίας εσώθη ασφαλώς ελέω Θεού και μόνο.

Βέβαια και το περιστατικό αυτό οδηγήθηκε στην "απομόνωση" όπως λέγαμε τότε τον θάλαμο νοσηλείας ειδικών περιστατικών, προκειμένου να έχει καλύτερη παρακολούθηση καθ' όλο το 24ωρο τόσο από την αδελφή Υπηρεσίας όσο και από τον Εφημερεύοντα Ιατρό.

Χρειάζεται να λεχθεί εδώ ότι περισσότερο χαρούμενος από όλους ήτο ο Εφημερεύων Ανθυπίατρος που ενώ είχε αποφανθεί ότι επρόκειτο περί νεκρού, ο υψηλός τόνος της φωνής τον αφύπνισε τον τραυματία για να διασωθεί τελικά.

### **Επίλογος**

Κλείνοντας το οδοιπορικό αυτό με την προσπάθεια παρουσιάσεως στοιχειώδώς έστω της εικόνας που επικρατούσε στον κύκλο του χειρουργείου αναμιμνήσκομαι με σεβασμό προς τους Διδασκάλους μου που ενέπνευσαν σε όλους μας τότε την αγάπη πρώτα προς τον πάσχοντα συνάνθρωπο αλλά και την αναγνώριση της προσφοράς και του τελευταίου νοσοκόμου και της Αδελφής Χειρουργείου.

## Από την Αναισθησιολογία της Νέας Υόρκης στην Αναισθησιολογία της Θεσσαλονίκης: 1960-1990.

Σταύρος Τσοτσόλης Αναισθησιολόγος

Κυρίες και Κύριοι Σύνεδροι!

Είμαι ιδιαίτερα ευτυχής και πολύ συγκινημένος που μου κάνατε την τιμή και μου δώσατε την ευκαιρία ως αναισθησιολόγος άλλης γενιάς να απευθυνθώ σε όλους εσάς τους σύγχρονους νέους αναισθησιολόγους και να αναφερθώ στην εξέλιξη της Αναισθησιολογίας από τις πρώτες ημέρες της γέννησης της στην πόλη μας. Σήμερα χάρη σε σας η Αναισθησιολογία και η Εντατική Θεραπεία βρίσκονται σε ζηλευτό επίπεδο ανάπτυξης και προόδου.

Έχουν περάσει αρκετές δεκαετίες από τότε που η Αναισθησιολογία έκανε δειλά-δειλά τα πρώτα της βήματα. Η δεκαετία του 50 θεωρείται σταθμός ορόσημο για την Αναισθησιολογία. Θυμάμαι ήμουν νέος γιατρός στο Λαϊκό Νοσοκομείο τότε, σήμερα Ιπποκράτειο, ασκούμενος στην χειρουργική.

Ήταν άνοιξη του 54 όταν ήλθε ο πρώτος αναισθησιολόγος στην πόλη της Θεσσαλονίκης, ο αείμνηστος Βαγγέλης Αναγνωστόπουλος, ο οποίος ήταν και καλός παθολόγος, πανεπιστημιακός, εκπαιδευθείς στις Η.Π.Α. Ακολούθησε μετά από λίγο η κυρία Φίλη-Πασσαλίδου εκπαιδευθείσα στο Παρίσι. Ακολούθησαν και άλλοι αναισθησιολόγοι από το εξωτερικό και από την Αθήνα που προηγείτο της Θεσσαλονίκης ένα με δυο χρόνια σε αυτών τον τομέα.

Τα προβλήματα που αντιμετώπιζαν οι πρώτοι αναισθησιολόγοι ήταν πολλά λόγω ελλείψεως και της υλικοτεχνικής υποδομής στα νοσοκομεία. Ήταν υποχρεωμένοι να μεταφέρουν τα μηχανήματα της αναισθησίας, τις οβίδες οξυγόνου και  $N_2O$  και καμία φορά και μηχανήμα αναρροφήσεως από νοσοκομείο σε νοσοκομείο και από κλινική σε κλινική.

Γεννάται εύλογα το ερώτημα πως γινόταν η αναισθησία πριν τον ερχομό των αναισθησιολόγων. Τον πρώτο λόγο μέχρι τότε, τον είχαν οι χειρουργοί, οι οποίοι έκαναν όλες τις επεμβάσεις με τοπική αναισθησία, χρησιμοποιώντας Novocaine. Σε περιπτώσεις δε ενδοκοιλιακών επεμβάσεων έκαναν block σπλαχνικών νεύρων, επίσης με Novocaine, όχι πάντοτε με επιτυχία, με τον ασθενή να πονάει, να υποφέρει και την εγχείρηση να γίνεται δυσχερή.

Σε περιπτώσεις δε όπου υπήρχε ένδειξη γενικής αναισθησίας, ιδιαίτερα όταν επρόκειτο για μικρούς ασθενείς, η «νάρκωση», όπως λεγόταν τότε, γινόταν με αιθέρα από ναρκωτές η ναρκώτριες, συνήθως εξειδικευμένες νοσοκόμες, με απλή μάσκα με σταγόνες αιθέρα, ή με ειδική συσκευή αιθέρος, την μάσκα Oberdan. Ήταν μία συσκευή με μάσκα, στο μεταλλικό τμήμα της οποίας τοποθετούνταν ο αιθέρας, ο δε ασκός συνήθως ήταν φτιαγμένος από ουροδόχο κύστη μεγάλου ζώου. Η παρατήρηση του ασκού από μέρους της ναρκώτριας είχε μεγάλη σημασία. Ο κανονικός ρυθμός της αναπνοής και το εύρος της ήταν σημαντικός για τον προσδιορισμό του βάθους της αναισθησίας.

Σαν νέος γιατρός ασκούμενος στη χειρουργική είχα την ευκαιρία και την υποχρέωση να περάσω και από το στάδιο του ναρκωτή και έτσι είχα και την πρώτη μου επαφή με την Αναισθησιολογία.

Η Αναισθησιολογία και η Ιατρική γενικά δεν ήταν ανεπτυγμένες στην χώρα μας αλλά και σ'όλη την Ευρώπη μετά το τέλος του 2<sup>ου</sup> Παγκοσμίου πολέμου. Οι μόνες χώρες που είχαν τότε ένα σχετικά υψηλό επίπεδο ανάπτυξης Ιατρικής ήταν οι σκανδιναβικές χώρες, ιδιαίτερα η Σουηδία. Για το λόγω αυτό

πολλοί γιατροί από την Ευρώπη και από τον υπόλοιπο κόσμο συνέρρεαν στις Η.Π.Α. οι οποίες εθεωρούντο όπως και σήμερα η Μητρόπολη της επιστήμης, φυσικά και της Ιατρικής.

Έτσι λοιπόν το Μάρτιο του 56 άφησα το Λαϊκό Νοσοκομείο για τις Η.Π.Α.

Έκανα το πρώτο προπαρασκευαστικό έτος σ' ένα γενικό Νοσοκομείο (Flower Hospital) στο Toledo, Ohio. Μετά είχα την ευκαιρία να κάνω την άσκησή μου στην Αναισθησιολογία σε ένα πανεπιστημιακό Νοσοκομείο, στο Einstein College of Medicine της Νέας Υόρκης.

Κύριοι Συνάδελφοι, στο σημείο αυτό θέλω να τονίσω ότι τα έτη 57, 58, και 59 ήταν σημαντικά για την Αναισθησιολογία και την Καρδιοχειρουργική στις Η.Π.Α. Για μεν την Αναισθησιολογία γιατί χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά το Fluothane (παρήχθη στην Αγγλία το 1957), γενικό αναισθητικό με πολλά πλεονεκτήματα έναντι των άλλων γενικών εν χρήση αναισθητικών. Επίσης η έναρξη χρήσης της επισκληριδίου αναισθησίας ήταν σημαντική προσθήκη στην στελεχειαία αναισθησία.

Για δε την Καρδιοχειρουργική η επέμβαση ανοιχτής καρδιάς με εξωσωματική κυκλοφορία ήταν πρωτοποριακή και άνοιξε νέους ορίζοντες στην Καρδιαγγιακή χειρουργική αργότερα.

Μετά το πέρας της ειδικότητάς μου είχα την ευκαιρία και τη δυνατότητα να εργασθώ ως Αναισθησιολόγος σε ένα Γενικό Νοσοκομείο στο Mume Valley Hospital στο Toledo για 3 ½ έτη, το οποίο στα μέσα της δεκαετίας του 60 έγινε Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο,

Στη Θεσσαλονίκη επέστρεψα τον Οκτώβριο του 62 φέροντας μαζί μου το πρώτο Bird και το πρώτο Ambu, όπως, επίσης, και ένα μηχάνημα αναισθησίας με συσκευή Fluothane.

Την εποχή εκείνη το μόνο Νοσοκομείο που καλύπτονταν από αναισθησιολόγους ήταν το ΑΧΕΠΑ. Εκεί εργαζόταν και ο αείμνηστος Σπυρος Μακρής, ο οποίος μετά από βραχεία παραμονή στο νοσοκομείο επέστρεψε στο Massachusetts General Hospital για να επανέλθει αργότερα.

Με την χρήση του Fluothane ως νέου γενικού αναισθητικού δόθηκε μία ώθηση γενικά στην χειρουργική. Ιδιαίτερα βοήθησε στην Καρδιοχειρουργική, όπου άρχισαν μετά από μικρό χρονικό διάστημα επεμβάσεις ανοιχτής καρδιάς στο Νοσοκομείο Νοσημάτων Θώρακος, σήμερα Παπανικολάου, με πρωτοπόρο τον αείμνηστο εξαίρετο θωρακοχειρουργό τον Αθανάσιο Οικονομόπουλο και χειριστή της εξωσωματικής αντλίας τον χειρουργό Πέτρο Καλακώνα.

Η χρήση του Fluothane συνέβαλε επίσης και στην ανάπτυξη της παιδοχειρουργικής, της ΩΡΛ, οφθαλμολογίας και πλαστικής χειρουργικής.

Στα μέσα της δεκαετίας του 60, ο αριθμός των αναισθησιολόγων ήταν σημαντικός, και ύστερα από ορισμένες συνεδριάσεις δημιουργήθηκε η πρώτη Ένωση Αναισθησιολόγων Θεσσαλονίκης. Οι συνάδελφοι τότε μου έκαναν την τιμή να με ορίσουν πρόεδρο της Ένωσης.

Αγαπητοί συνάδελφοι, στο σημείο αυτό θέλω να σας πω με ειλικρίνεια και δίχως κανέναν ενδοιασμό, ότι το επίπεδο εκπαίδευσης και κατάρτισης των νέων αναισθησιολόγων την περίοδο εκείνη στην Αθήνα και στα νοσοκομεία Θεσσαλονίκης δεν ήταν αυτό που θα έπρεπε. Και πως να υπάρξει σωστή εκπαίδευση, αφού εκτός από την έλλειψη της νοσοκομειακής εμπειρίας, δεν υπήρχαν έμμισθες θέσεις για τους ασκούμενους γιατρούς στα νοσοκομεία. Οι δε νέοι ειδικευόμενοι γιατροί από τους πρώτους μήνες της εκπαίδευσής τους,

ασκούσαν ελεύθερο επάγγελμα σε ιδιωτικές κλινικές με ότι αυτό συνεπάγεται. Η χρήση γενικών αναισθητικών ήταν περιορισμένη σε πεντοθάλη και N<sub>2</sub>O. Γινόταν δε υπερβολική χρήση γενικής αναισθησίας με ενδοτραχειακή διασωλήνωση, μέχρι και κατάχρηση αυτής, ακόμη και εκεί που θα μπορούσε να εφαρμοστεί άλλη τεχνική. Σε περιπτώσεις δε δυσκολιών κατά την διασωλήνωση, μετά από αλλεπάλληλες ανεπιτυχείς προσπάθειες υπήρχε αδυναμία όχι μόνον συνέχισης της αναισθησίας, αλλά και αδυναμία της οξυγόνωσης και αναζωογόνησης του ασθενούς. Επίσης, η υπερβολική χρήση των μυοχαλαρωτικών φαρμάκων είχε ως αποτέλεσμα να παρατηρούνται συχνά επεισόδια παράτασης μυοχάλασης για ώρες μετά την επέμβαση. Οι περιπτώσεις δε ασθενών με συνείδηση κατά τη διάρκεια του χειρουργείου που συγχρόνως υπέφεραν από τους πόνους, ήταν πολύ συνηθισμένο σε αρκετούς συναδέλφους, οφειλόμενο αποκλειστικά στην βιασύνη τους και στην επιθυμία τους να έχουν τον ασθενή ξύπνιο στο τέλος της επέμβασης, για να προλάβουν όλα τα προγραμματισμένα περιστατικά.

Πολλοί συναδέλφοι υστερούσαν και στο θέμα της στελεχιαίας αναισθησίας, η οποία περιοριζόταν μόνο στη ραχιαία αναισθησία και μάλιστα με βελόνες N20-21 με συνέπεια έντονες κεφαλαλγίες, η αντιμετώπιση των οποίων δεν ήταν η ενδεδειγμένη.

Αναφέρω περίπτωση ασθενούς με νόσο Dupuytren, πάσχοντας συγχρόνως και από βρογχικό άσθμα, ο οποίος περιφέρονταν από το νοσοκομείο σε νοσοκομείο, προκειμένου να βρεθεί αναισθησιολόγος, ικανός να κάνει block του βραχιονίου πλέγματος για να χειρουργηθεί.

Στα μέσα της δεκαετίας του 60 επισκέφθηκε τη Θεσσαλονίκη ο γνωστός σε όλους μας Dr. Mackintosh, προσκεκλημένος της Ιατρικής Εταιρίας Θεσσαλονίκης, δίδοντας διάλεξη περί ραχιαίας αναισθησίας. Εκείνο το οποίο ήθελε να τονίσει ο διακεκριμένος άγγλος αναισθησιολόγος, ήταν ότι η ραχιαία αναισθησία πρέπει να γίνεται από ειδικό αναισθησιολόγο, και να υπάρχει διαθέσιμο μηχανήμα αναισθησίας. Δυστυχώς όμως, αρκετοί συναδέλφοι αναισθησιολόγοι και γιατροί άλλων ειδικοτήτων για χρόνια συνέχιζαν να χορηγούν ραχιαία αναισθησία σε ιδιωτικές κλινικές, αντιμετωπίζοντας σοβαρά προβλήματα και δίχως να έχουν δυνατότητα παροχής γενικής αναισθησίας, όταν οι καταστάσεις το επέβαλλαν. Όμως οι νέοι συναδέλφοι εκτός από την ελλιπή κατάρτιση και την ελλιπή νοσοκομειακή εμπειρία, έπρεπε να συνεργασθούν και με άπειρους χειρουργούς, της ίδιας κατηγορίας, κάτι που συναντάται ακόμη και σήμερα.

Η προχειρότητα, η βιασύνη και η έλλειψη μεθοδικότητας από μέρος ορισμένων γιατρών είχαν ως αποτέλεσμα να συμβούν και ορισμένα τραγελαφικά περιστατικά.

Όπως περίπτωση συναδέλφου, ο οποίος εγκατέλειψε τον ασθενή πριν το πέρας του χειρουργείου για να χορηγήσει αναισθησία σε παρακείμενη αίθουσα, επανήλθε δε μετά το κλείσιμο του περιτοναίου, αφαίρεσε τον τραχειοσωλήνα με φουσκωμένο το cuff και βγήκε βιαστικός από την χειρουργική αίθουσα. Το τι έγινε μέσα στο χειρουργείο δεν περιγράφεται. Ο ασθενής ωρύετο από τον πόνο και μόνο που δεν έπεσε από το χειρουργικό τραπέζι.

Συνέβη και η εξής περίπτωση. Συναδέλφος γιατρός ΩΡΛ, μη δυνάμενος να ελέγξει την αιμορραγία σε προσπάθεια αφαίρεσης αμυγδαλής σε μικρό ασθενή ηλικίας 5 ετών, λιποθύμησε. Ο αναισθησιολόγος, λόγω του επείγοντος

του περιστατικού αναγκάστηκε να αφαιρέσει την αμυγδαλή και να ταμπονάρει τον αμυγδαλικό βόθρο, ελέγχοντας πλήρως την αιμορραγία, αναμένοντας πλέον την έλευση ειδικού γιατρού ΩΡΛ για να συνεχίσει την εγχείρηση. Δυστυχώς, υπήρχαν πολλές τέτοιες περιπτώσεις που αποδείκνυαν την έλλειψη κατάρτισης συναδέλφων άλλων ειδικοτήτων.

Όμως παρά ταύτα η Αναισθησιολογία με την πάροδο του χρόνου άρχισε σιγά-σιγά να βρίσκει το σωστό δρόμο της. Σ' αυτό συνέβαλλαν αξιόλογοι συνάδελφοι, οι οποίοι κάλυψαν τις αναισθησιολογικές κλινικές της πόλης μας. Όπως ο κύριος Ν.Μπαλαμούτσος, εργαζόμενος στο Θεαγένειο νοσοκομείο, και η κυρία Ίλκου στο Λαϊκό νοσοκομείο, και οι δύο εκπαιδευμένοι στις ΗΠΑ. Καθώς, επίσης, και άλλοι αξιόλογοι συνάδελφοι προερχόμενοι από διάφορες ευρωπαϊκές χώρες, οι οποίοι κάλυψαν τα υπόλοιπα νοσοκομεία της πόλης μας.

Η επάνοδος όμως του αείμνηστου Σπύρου Μακρή στο νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, διακεκριμένου επιστήμονα και εξαιρετού συναδέλφου, έδωσε νέα πνοή και άνοιξε το δρόμο για την ανάπτυξη και τη νέα πορεία της Αναισθησιολογίας. Σ' αυτό βοήθησαν και τα προγράμματα ορθής και άρτιας εκπαίδευσης των νέων αναισθησιολόγων και τα σεμινάρια για την επιμόρφωση των παλαιότερων. Ο πρόωρος όμως χαμός του άφησε δυσαναπλήρωτο το κενό στην Αναισθησιολογία της Θεσσαλονίκης.

Η άφιξη του κυρίου Λάππα, επίσης διακεκριμένου επιστήμονα της ίδιας σχολής της Βοστώνης ήταν ότι καλύτερο θα μπορούσε να γίνει την περίοδο εκείνη. Η παραμονή του ήταν, δυστυχώς, μικρού χρονικού διαστήματος, ικανού όμως, ώστε ορισμένοι συνάδελφοι που συνεργάστηκαν και μαθήτευσαν κοντά του να συνεχίζουν το δημιουργικό του έργο και να αναδείξουν την Αναισθησιολογία και την Εντατική Θεραπεία στο σημερινό υψηλό επίπεδο. Μεταξύ των συναδέλφων αυτών είναι και η αξιότιμη Καθηγήτρια της Αναισθησιολογίας κυρία Μ.Γκιάλα, όπως και πολλοί άλλοι αξιόλογοι συνάδελφοι που εργάζονται στα Αναισθησιολογικά τμήματα και στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας της πόλης μας.

Σήμερα, με διάφορα εκπαιδευτικά σεμινάρια και συνέδρια, με την εύκολη και άμεση επικοινωνία και επαφή με τα μεγάλα νοσοκομειακά κέντρα της Ευρώπης και Αμερικής, η Αναισθησιολογία και η Εντατική Θεραπεία εξελίσσονται και εκσυγχρονίζονται συνεχώς.

## ΣΠΑΝΙΑ ΑΛΛΑ ΔΥΝΗΤΙΚΑ ΘΑΝΑΤΗΦΟΡΑ ΣΥΜΒΑΜΑΤΑ

Τσιρογιάννη Κατερίνα  
Αναισθησιολόγος, ΓΝΝ Κατερίνης

Αν σήμερα η ιατρική επιδιώκει όσο ποτέ την ασφάλεια του ασθενούς, η αναισθησιολογία, πολύ περισσότερο, καθημερινά προασπίζεται το ίδιο το δικαίωμά του στη ζωή. Αυτό αναπόφευκτα την προσδιορίζει και ως την ιατρική ειδικότητα που βρίσκεται αντίστοιχα και πιο κοντά στο θάνατο, είτε αυτός είναι η μοιραία κατάληξη ενός βαρέως πάσχοντος ασθενούς, είτε δυστυχώς και επιπλοκή στα πλαίσια της ιδιαιτερότητας των παρεμβάσεων και των χορηγούμενων φαρμακευτικών παραγόντων.

Τα σπάνια αλλά δυνητικώς θανατηφόρα συμβάματα διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες. Αυτά που η βασική τους αιτία εμφανίζει διαρκώς μέσα στο χρόνο μικρή συχνότητα, και αυτά που η επιστημονική και τεχνολογική εξέλιξη και εφαρμογή του ελέγχου ποιότητας έχει μειώσει δραστικά, ώστε να χαρακτηρίζονται σήμερα ως σπάνια.

Χαρακτηριστικό παράδειγμα της δεύτερης κατηγορίας είναι η αδυναμία εξασφάλισης του αεραγωγού και θάνατος από υποξυγοναιμία. Η εφαρμογή αλγορίθμων, που συνεχώς βελτιώνονται, φαίνεται αποτελεσματική. Από στοιχεία της ASA του 1998 προκύπτει ότι μειώθηκαν κατά 30-40% οι λάθος πρακτικές σχετικά με τον αερισμό την τελευταία τετραετία. Στην τραγική κατάσταση αδυναμίας αερισμού και διασωλήνωσης διατίθεται η λαρυγγική μάσκα, το combitube, το minitrach, διασωλήνωση ινοπικά, διατραχειακός αερισμός με jet κ.α.. Οι προτεινόμενες στο παρελθόν επαναλαμβανόμενες προσπάθειες διασωλήνωσης σήμερα απορρίπτονται, γιατί το ενδεχόμενο αιμορραγίας ή οιδήματος των αεροφόρων οδών καθιστά αδύνατη την εφαρμογή των εναλλακτικών μεθόδων, και συνιστώνται μόνο τέσσερις (κατά το δυνατόν καλύτερες) προσπάθειες. Η χρήση succinylcholine 1 mg/kg δεν εγγυάται στον αναισθησιολόγο τη δυνατότητα σύντομης και άνευ κόστους επαναφοράς της αυτόματης αναπνοής, γιατί ο αποκορεσμός του αίματος είναι πιο γρήγορος από την επαναφορά στο 50% του single twitch με κίνδυνο υποξυγοναιμίας ή θανάτου.

Η εμφάνιση βαρύτατου βρογχόσπασμου κατά την αναισθησία, που μέσω διαταραχών αερισμού-αιμάτωσης μπορεί να οδηγήσει τον ασθενή στο μοιραίο, ευτυχώς είναι σπάνια, αν και ο συριγγός και η αύξηση των πιέσεων των αεραγωγών είναι αρκετά συχνά (αναφέρεται έως 8%). Μπορεί κύρια να προκύψει είτε λόγω σοβαρής νόσου των πνευμόνων είτε λόγω προϋπάρχοντος, αλλά μη γνωστού, αντιδραστικού αεραγωγού. Κατά την ASA, μόνο το 2% των αναφορών που σχετίζονται με το αναπνευστικό αφορούν σε βρογχόσπασμο και το 70% αυτών σχετίζονται με το θάνατο.

Ασυνήθιστα αίτια υποξυγοναιμίας περιεχειρητικά, που μπορούν να αποτελέσουν αφορμή θανάτου, είναι η βρογχική διασωλήνωση (δημιουργώντας ένα μεγάλο εξωκαρδιακό shunt), και η επανέναρξη μεσοκοιλιακής επικοινωνίας σε μη κλειστό ανατομικά ωοειδές τρήμα, όπου η αύξηση των αντιστάσεων στην πνευμονική κυκλοφορία (π.χ. σε οξεία πνευμονική εμβολή ή μηχανικό αερισμό με υψηλή PEEP) ή η ελάττωση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστεράς κοιλίας (π.χ. μετά διόρθωση βαλβιδοπάθειας ή μεγάλη πτώση των περιφερικών αντιστάσεων) οδηγούν σε ενδοκαρδιακό shunt. Η ανατομική σύγκλιση του ωοειδούς τρήματος δεν συντελείται, όπως αναφέρεται στο 50% των παιδιών μέχρι τα 5 έτη και στο 20% των ενηλίκων. Ανάλογη εικόνα προκύπτει όταν γίνει αναστροφή της κυκλοφορίας μέ-

σω μεσοκοιλιακού ελλείμματος και πρόκληση κυάνωσης, σε συγγενείς καρδιοπάθειες.

Υποξυγοναιμία με υπερκαπνία προκύπτει μετεγχειρητικά σε εξωτερική πίεση του πνεύμονα από ασκίτη ή υπεζωκοτική συλλογή. Μάλλον απίδανη αιτία μετεγχειρητικής υποξυγοναιμίας που να θέτει σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς θεωρείται πλέον η υποξυγοναιμία από διάχυση ή από υπεραερισμό, καθώς η μετεγχειρητική χορήγηση  $O_2$  είναι κοινός τόπος.

Από το καρδιαγγειακό σύστημα, αν και η ισχαιμική καρδιακή νόσος καθορίζει κύρια την περιεγχειρητική θνητότητα, υπό τις ελεγχόμενες συνθήκες της αναισθησίας είναι σχετικά σπάνιο το εκτεταμένο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Όταν διαταράσσεται η ισορροπία μεταξύ μεταβολικών απαιτήσεων του μυοκαρδίου και παρεχόμενου οξυγόνου, ιδίως σε προϋπάρχουσα στεφανιαία νόσο, συστηματικό νόσημα με προσβολή του καρδιαγγειακού ή σοβαρή διαταραχή αερισμού-αιμάτωσης, ο ασθενής βρίσκεται σε κίνδυνο. Όταν στο διατοίχωματικό έμφραγμα το διαταραγμένο τμήμα αφορά στο 8% της αριστεράς κοιλίας (αγγειογραφικό εύρημα) εμφανίζεται μείωση της διαστολικής ευενδοτότητας. Σε 15% μειώνεται το κλάσμα εξώθησης, αυξάνεται η τελοδιαστολική πίεση της αριστεράς κοιλίας και ο όγκος της. Σε 25% εμφανίζεται καρδιακή ανεπάρκεια και σε 40% καρδιογενές shock, συχνά θανατηφόρο. Επιπλέον η αύξηση του τελοσυστολικού όγκου είναι ισχυρός προγνωστικός δείκτης της θνησιμότητας μετά από οξύ έμφραγμα.

Εκτός από τα άτομα υψηλού κινδύνου, μπορεί να συμβεί θανατηφόρο οξύ έμφραγμα και σε άτομα που εκτός αναισθησίας θα χαρακτηριζόταν ως αιφνίδιος θάνατος. Μπορεί να προκύψει σε νέους (συνήθως καπνιστές) με φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία, σε άτομα με πρόσφατη ισογενή λοίμωξη, σε αντιμετωπιζόμενους με φάρμακα όπως ιντερφερόνη-α, τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, ιντερλευκίνη-2, φαινοθειαζίνες, αντιπαρασιτικά, (με τοξική, χημική ή ανοσολογική βλάβη στην καρδιά) ή σε χρήστες κοκαΐνης όπου αυξάνονται οι απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε  $O_2$ , μειώνεται η ροή στα στεφανιαία μέσω σπασμού και δρόμβωσης και εμφανίζεται ενεργός μυοκαρδίτις από υπερευαισθησία ή τοξικότητα.

Μετά από ένα μη αναμενόμενο θάνατο συχνά τα νεκροτομικά ευρήματα αποκαλύπτουν κάποια μυοκαρδιοπάθεια. Πρώτη κατηγορία είναι οι διατακτικές, με διαταραχή της συστολικής λειτουργίας της μιας ή και των δύο κοιλιών. Συχνά λείπουν τα συμπτώματα για μήνες ή χρόνια και δεν υπάρχει καλός συσχετισμός μεταξύ έκτασης της βλάβης, λειτουργικότητας, συμπτωμάτων και θνητότητας τόσο στα παιδιά όσο και στους ενήλικες. Περιεγχειρητικά η προσοχή πρέπει να εντείνεται όταν οι ασθενείς είναι χρόνιοι χρήστες αλκοόλ (10 έτη), καθώς η τοξική δράση του αλκοόλ ευθύνεται για διατακτική καρδιομυοπάθεια. Ανάλογα ισχύουν για τη χρόνια υπέρταση, τις ιογενείς λοιμώξεις, αλλά και για το κάπνισμα και την εγκυμοσύνη.

Οι υπερτροφικές καρδιομυοπάθειες (με συχνότητα 0,02-0,2% του πληθυσμού και 50% κληρονομικές) με χαρακτηριστικό τη διαστολική δυσλειτουργία, εμφανίζουν απρόσφορη καρδιακή υπερτροφία κυρίως του μεσοκοιλιακού διαφράγματος της αριστεράς κοιλίας και υπερδυναμική κοιλιακή λειτουργία, εικόνα που μπορεί να γίνει γνωστή πιθανόν μόνο μετά από ΕCHO καρδιάς. Στους ενήλικες το πιο σημαντικό στοιχείο αυξημένου κινδύνου είναι η μη παρατεταμένη κοιλιακή ταχυκαρδία, ενώ στα παιδιά ο θάνατος σχετίζεται με αιμοδυναμικές διαταραχές, γι' αυτό και το ιστορικό συγκοπικών κρίσεων είναι πιο δυσσώονο γι' αυτά σε σύγκριση με τους ενήλικες. Ασθενείς με υπερτροφική υποαορτική στένωση, όπου υπάρχει διαβάθμιση της πίεσης υποαορτικά-υψηλή στην κορυφή της καρδιάς και χαμηλή υποαορτικά, ενώ μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί, πιθανόν να έχουν την ίδια δυσάρεστη κατάληξη.

Περιεγχειρητικά, ενίσχυση της διαβάθμισης της πίεσης με αύξηση της συσταλτικότητας ή ταχυκαρδία ή μείωση της ήδη περιορισμένης κοιλιακής πλήρωσης, μπορεί να είναι καταστροφικές.

Σπανιότερη μορφή μυοκαρδιοπάθειας είναι αυτή των περιοριστικών-διηθητικών μυοκαρδιοπαθειών, με διαταραχή της διαστολικής λειτουργίας, δισκίνητα τοιχώματα, περιορισμένη πλήρωση και εικόνα που θυμίζει περικαρδίτιδα. Κληρονομικές διαταραχές του μεταβολισμού ευθύνονται για τη διήθηση του μυοκαρδίου από μη φυσιολογικά προϊόντα του μεταβολισμού ή άθροισή τους στο ενδομυοκάρδιο. Ο θάνατος περιεγχειρητικά προκύπτει από αιμοδυναμικές διαταραχές, αν και συνυπάρχουν βλάβες και από άλλα συστήματα. (Αιμοσιδήρωση, αιμοχρωμάτωση, N. Gaucher, N. Fabry, σαρκοείδωση).

Τυχαία συνύπαρξη δερμοπληξίας σε ασθενή που υποβάλλεται σε αναισθησία, ευθύνεται για περιεγχειρητικό θάνατο μέσω πνευμονικού οιδήματος και κυκλοφορικής ανεπάρκειας, shock ή και μέσω δυσλειτουργίας της δεξιάς καρδιάς, διάτασης, υπενδοκαρδιακής αιμορραγίας, μείωσης της ροής στα στεφανιαία και μεταβολικών διαταραχών. Σε υποδερμία ο θάνατος οφείλεται σε μυοκαρδιακή βλάβη (υπενδοκαρδιακές αιμορραγίες, επικαρδιακές πετέχειες, μικροεμφράγματα και αλλαγές στη δομή των λιπιδίων). Στους ασθενείς που υποβάλλονται σε ακτινοβολία ο κίνδυνος προέρχεται από βλάβη στο ενδοθήλιο των τριχοειδών που οδηγεί σε βλάβες όλων των στοιχείων της καρδιάς (μυοκαρδιακή ίνωση, ίνωση στεφανιαίων, βαλβιδικές βλάβες) και σε διαταραχές συσταλτικότητας και ρυθμού.

Σοβαρές διαταραχές από το αναπνευστικό και το κυκλοφορικό σύστημα ευθύνονται για τις απειλητικές για τη ζωή αλλεργικές εκδηλώσεις. Όταν είναι αποτέλεσμα αντίδρασης αντιγόνου-αντισώματος IgE, πρόκειται για αναφυλακτική αντίδραση, ενώ σε κάθε άλλη περίπτωση για αναφυλακτοειδή. Βέβαια στη βάση της κλινικής εικόνας δεν μπορεί να υπάρξει διάκριση. Θεωρητικά κάθε παρεντερική χορήγηση ουσίας μπορεί να προκαλέσει το θάνατο από αλλεργική αντίδραση. Διεγχειρητικά εμφανίζονται αλλεργικές αντιδράσεις σε 1:5.000 - 1:25.000 αναισθησίες με θνητότητα 3-5%. Το μεγάλο εύρος στη διακύμανση των ποσοστών πιθανά εξηγείται και από το γεγονός ότι σχεδόν το ένα τρίτο των νοσοκομειακών ασθενών εμφανίζει κάποια περενέργεια από τη χορήγηση φαρμάκων κατά τη νοσηλεία, που συχνά τη συγχέει με αλλεργία. Θανατηφόρες αντιδράσεις εκδηλώνονται με βρογχόσπασμο, οίδημα αεραγωγού, απόφραξη λάρυγγα που μπορεί να επιμείνει και 5-32 h παρά την επιθετική αγωγή, αύξηση της διαπερατότητας των τριχοειδών, άμεση επίδραση στην καρδιά, πνευμονική υπέρταση, δυσλειτουργία δεξιάς κοιλίας. Στην αναισθησία συνήθως ενοχοποιούνται τα αντιβιοτικά, τα μυοχαλαρωτικά, οι παράγοντες εισαγωγής, η πρωταμίνη, τα κολλοειδή και τα παράγωγα αίματος. Σοβαρή συμπτωματολογία μπορεί να προκληθεί από ελάχιστη δόση και είναι ανεξάρτητη από τη δράση του φαρμάκου. Η αντιαλλεργική αγωγή δεν φαίνεται να καλύπτει πραγματικά από τον κίνδυνο. Σακχαροδιαβητικοί με αγωγή ινσουλίνης με πρωταμίνη κινδυνεύουν 10-30 φορές περισσότερο από τον υπόλοιπο πληθυσμό (0,6-2%) κατά τη χορήγηση πρωταμίνης για αναστροφή της δράσης της ηπαρίνης. Αναλόγως, εργαζόμενοι στην υγεία, άτομα με δισχιδή ράχη και ανωμαλίες του ουροποιητικού παρουσιάζουν πιο συχνά αλλεργία στο latex, ένα βιολογικό προϊόν χρησιμοποιούμενο κυρίως στα χειρουργικά γάντια, αν και όλοι οι θάνατοι που αποδόθηκαν σε αλλεργία στο latex σχετίζονται κατά την FDA με κατετήρες υποκλυσμού με βάριο.

Στα σπάνια αλλά δυνητικώς θανατηφόρα συμβάματα ανήκει και η εμφάνιση κακοήδους υπερπληρεξίας (K.Y.). Χαρακτηρίζεται από τρία κύρια στοιχεία: 1) Κληρονομικότητα, 2) Υπερμεταβολική απάντηση σε πτητικά αναισθητικά και/ή σε succinylcholine (1:60.000 αναι-



σθησιές με succ, ενώ 1:220.000 αναισθησιές χωρίς succ.) και 3) Μυϊκή αποδόμηση.

Αν και το ενδιαφέρον εστιάζεται σε διαταραχές στο σαρκοπλασματικό δίκτυο των μυοκυττάρων, στους διαύλους ασβεστίου (υποδοχείς ρυανοδίνης), σε δευτερεύοντες αγγειοφόρους ρύθμισης απελευθέρωσης ασβεστίου και στους διαύλους νατρίου ανάλογης λειτουργίας, μένουν πολλά ακόμη για την κατανόηση του συγκεκριμένου συνδρόμου. Κλινικά όμως γρήγορη αύξηση του τελοεκπνευστικού CO<sub>2</sub>, αυξημένη κατανάλωση O<sub>2</sub>, οξέωση, μυϊκή δυσκαμψία, ραβδομύλυση, υπερκαλιαιμία και υπερασβεσταιμία (εμφανίζεται αργά) θέτουν την υποψία. Σήμερα χάρη στα διαγνωστικά μέσα που διατίθενται, την υποψία Κ.Υ. και τη χρήση του δανιρολενίου η θνησιμότητα είναι 10% στις εξελιγμένες χώρες.

Η αναφερόμενη αυξημένη συχνότητα Κ.Υ. στα παιδιά φαίνεται να σχετίζεται με την αυξημένη συχνότητα σπασμού του μαστήρα (1:100 παιδιά που υφίσταται εισαγωγή με αλοθάνιο και λαμβάνουν succ. εκδηλώνουν σπασμό του μαστήρα και στο 15% αυτών μπορεί να εκδηλωθεί Κ.Υ.) και την κακή διάγνωση Κ.Υ. μετά από καρδιακή ανακοπή στα παιδιά με αδιάγνωστες μυοπάθειες, μετά από χορήγηση πτητικών αναισθητικών και succ. Σε στοιχεία της ASA αναφέρεται αιφνίδια καρδιακή ανακοπή σε περίπου 6 παιδιά το χρόνο, με θνησιμότητα 60%, μετά από χρήση succ. και άλλων εκλυτικών παραγόντων Κ.Υ. συνήθως λόγω αδιάγνωστης μυοπάθειας.

Γι' αυτό απρόβλεπτη και πιθανόν δυσάρεστη εξέλιξη για τον αναισθησιολόγο έχουν οι κληρονομικές διαταραχές των μυϊκών δυστροφιών (Duchenne's, Becker's και προσωποωβραχιόνιος μυϊκή δυστροφία) και οι μυοτονικές (μυοτονική δυστροφία, συγγενής μυοτονία και παραμυοτονία), που εκτός από τα αναμενόμενα σοβαρά καρδιοαναπνευστικά προβλήματα και την Κ.Υ., απειλούνται από αιφνίδιο θάνατο ακόμη και στο ασυμπτωματικό στάδιο της νόσου. Ασθενείς με οικογενή περιοδική παράλυση κινδυνεύουν περιεγγειοπτικά από τις επιπλοκές των διαταραχών του καλίου.

Με κλινική εικόνα που θυμίζει Κ.Υ., (χωρίς όμως να έχει σχέση με αυτήν), εμφανίζεται το Κακόηδες Νευροληπτικό Σύνδρομο στο 1,5% των ασθενών με νευροληπτική αγωγή, και με θνησιμότητα 15-20%. Έχει αργή εξέλιξη (έως 3 ημέρες), ανάλογη υπερμεταβολική εικόνα, απαντά καλώς στο δανιρολένιο και η βασική διαταραχή αφορά τους νιοπιαμινεργικούς υποδοχείς ή είναι διαταραχή των γραμμωτών μυών.

Επικίνδυνη υπερδυναμική εικόνα μπορούν να εμφανίσουν σοβαρές ορμονικές διαταραχές, όπως παρουσία φαιοχρωμοκυτώματος συχνά με προϋπάρχουσες σημαντικές βλάβες από το καρδιαγγειακό ή θυρεοτοξική κρίση. Στο προγραμματισμένο χειρουργείο επινεφριδίων ή θυρεοειδούς η γνώση και η πρόληψη έχουν μειώσει τη θνητότητα σε χαμηλά έως μηδενικά επίπεδα, αλλά το πρόβλημα παραμένει σε αδιάγνωστους και απροετοίμαστους ασθενείς. Το 25-50% των θανάτων, στο νοσοκομείο ασθενών με φαιοχρωμοκύτωμα, συμβαίνουν κατά την εισαγωγή στην αναισθησία ή κατά τη διάρκεια επεμβάσεων για άλλα αίτια. Δυσνητικά θανατηφόρα είναι και η κρίση της επινεφριδικής ανεπάρκειας που πυροδοτείται από stress, ασθένεια ή λοίμωξη, όπου η κυκλοφορική κατάρριψη απαντά μόνο σε στεροειδή και όχι σε αγγειοσυσπαστικά φάρμακα. Επιπλέον στις επεμβάσεις του θυρεοειδούς οι ασθενείς αντιμετωπίζουν και κρίσιμες επιπλοκές χειρουργικών χειρισμών κυρίως αιμορραγία, οίδημα αεροφόρων οδών και βλάβη νεύρων. Απόφραξη λάρυγγα από αμφοτερόπλευρη βλάβη των κάτω λαρυγγικών νεύρων ευτυχώς είναι σπάνια (1:30.000 επεμβάσεις θυρεοειδούς).

Αλλά και ασθενείς με διαταραχές του αυτόνομου νευρικού συστήματος εμφανίζουν δύσκολο περιεγχειρητικό έλεγχο και διατήρηση σταθερότητας στο καρδιαγγειακό, αναπνευστικό, νεφρούς και στην ηλεκτρολυτική τους ισορροπία. Διατομή νωτιαίου μυελού έχει πε-

ριεχειρητική θνητότητα 20%. Σε βλάβες πάνω από το νευροτόμιο Θ7, το 60-70% εμφανίζει το σύνδρομο της αυτόνομης υπεραντιδραστικότητας, ενώ όλες οι βλάβες 3 ημερών - 6 μηνών κινδυνεύουν από υπερβολική αύξηση του καλίου μετά από χορήγηση succ.

Η πορφύρα, μια κληρονομική διαταραχή του μεταβολισμού της αίμης, με θνησιμότητα έως 30% σε οξεία φάση, μπορεί να πυροδοτηθεί από το ίδιο το χειρουργείο καθώς η νηστεία, το stress, οι λοιμώξεις και τα φάρμακα (βαρβιτουρικά, διαζεπάμη, φαινυτοΐνη, σουλφοναμίδες, ιμιπραμίνη, πενταζοκίνη κ.α.), αλλά και η κύηση και το αλκοόλ αποτελούν ελκυστικούς παράγοντες. Ο θάνατος προκύπτει από σοβαρές νευρολογικές διαταραχές.

Στα αιμολυτικά σύνδρομα από πρόωρη ενδογγειακή και εξωαγγειακή καταστροφή των ερυθρών, η εικόνα των χρόνιων επιπλοκών περιεχειρητικά μπορεί να επιβαρυνθεί από οξείες και απειλητικές για τη ζωή προσβολές. Ειδικότερα στα δρεπανοκυτταρικά σύνδρομα ο ασθενής, εκτός από τις κρίσεις αναιμίας κινδυνεύει κυρίως από αγγειοαποφρακτικές κρίσεις που προσβάλλουν το ΚΝΣ, νεφρούς, ήπαρ, πνεύμονες, καρδιά, με ανάλογες εκδηλώσεις. Λοιμώξεις, αφυδάτωση, υποξυγοναιμία, stress, κρύο, πίεση μελών του σώματος προκαλούν την εμφάνιση κρίσεων.

Κατά την διουρηθρική προστατεκτομή, αν και η ελαφρά υπονατριαιμία είναι συχνή και ανιμετωπίσιμη, η εκδήλωση του συνδρόμου TURP είναι σπάνια και δυνητικά θανατηφόρα. Η βελτίωση των χειρουργικών χρόνων, η πρόληψη και η χρήση των υπέρτονων υγρών έχει ελαττώσει τη θνητότητα.

Στην εγκυμοσύνη, εμφανίζεται το σύνδρομο HELLP με αιμόλυση, αύξηση των ηπατικών ενζύμων και μείωση των αιμοπεταλίων, μια ιδιαίτερα σοβαρή μορφή προεκλαμψίας με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα.

Καθώς η αναισθησιολογία είναι εξαιρετικά συνδεδεμένη με την τεχνολογία, ο κίνδυνος του μηχανικού λάδους υφίσταται πάντα. Είναι τραγική η τυχόν μη ανιληπτή βλάβη του μηχανήματος αναισθησίας ή η αποσύνδεση του από τον ασθενή, όπως και η λάθος σύνδεση των αερίων στις κεντρικές παροχές, που στο παρελθόν στοίχισε αρκετές ζωές. Οι υψηλές απαιτήσεις ασφάλειας κάνουν πιο απαιτητικό το ρόλο του αναισθησιολόγου ως επιβλέποντα στο χώρο του, αλλά και ως δεξιότεχνη στους χειρισμούς του. Οι καθημερινές πρακτικές του, σπανίως μιν, μπορούν να προκαλέσουν επικίνδυνες βλάβες, απειλητικές ίσως για τη ζωή του ασθενούς. Ρήξη τραχείας κατά τη διασωλήνωση, μη ανιληπτή διασωλήνωση οισοφάγου, τοποθέτηση Levin στην τραχεία, τοποθέτηση Levin διαρρινικά σε κατάγματα βάσης του κρανίου με κίνδυνο την είσοδό του ενδοκρανιακά, πρόκληση με τους χειρισμούς ακατάσχετης αιμορραγίας σε περίπτωση κισμών οισοφάγου ή σε αιμορραγική τάση, υπερέκταση κεφαλής σε βλάβες της ΑΜΣΣ ή σε ρευματοειδή αρθρίτιδα ή άλλες παθήσεις που προκαλούν αστάθεια της ατλαντοϊνιακής άρθρωσης (π.χ. σ. Down), τοποθέτηση κεντρικού φλεβικού καθετήρα σε λάθος θέση, καρδιακή ανακοπή, βλάβη στις βαλβίδες ή ακόμη και ενδοκαρδιακή βλάβη, ρήξη μεγάλων λεμφαγγείων ή πρόκληση ανευρύσματος σε μεγάλα αγγεία κατά την τοποθέτηση του ΚΦΚ, πρόκληση αιμορραγίας σε αποκλεισμούς νεύρων -ιδίως τραχήλου-, ολική ραχιαία στην προσπάθεια επισκληριδίου αναισθησίας, μηνιγγίτιδα μετά ραχιαία, πνευμοθώρακας, είναι ορισμένες από τις σοβαρές επιπλοκές. Ειδικότερα πνευμοθώρακας, οποιασδήποτε προέλευσης (τοποθέτηση ΚΦΚ, επέμβαση στον τράχηλο, υπερκλείδια τοποπεριοχική αναισθησία, ΚΑΡΠΑ, αυτόματος), όταν είναι υπό τάση γίνεται επικίνδυνος, λόγω διαταραχών από το καρδιοαναπνευστικό σύστημα. Απαιτείται παροχέτευση σε κάθε πνευμοθώρακα ασθενούς υπό μηχανικό αερισμό και σε 20% έκτασης στον αυτόματο αερισμό. Εξαιρέση ίσως αποτελεί ο πνευμοθώρακας σε λαπαροσκόπηση που οφείλεται στα χορηγούμενα α-

έρια και υποχωρεί αυτόματα με τη διακοπή τους, με την προϋπόθεση της μη απειλής για τη ζωή του ασθενούς. Αξιοσημείωτο είναι επίσης το γεγονός ότι στο 1% των νεογέννητων με φυσιολογικό τοκετό και έως το 10% αυτών που ανευρίσκεται μυκόνιο εμφανίζεται πνευμοθώρακας, που μπορεί να αποτελέσει αιτία αναπνευστικής ανεπάρκειας στις περιπτώσεις που λαμβάνουν μετά την γέννηση αναισθησία.

Θανατηφόρα συμβάματα προκύπτουν και κατά την χορήγηση των αναισθησιολογικών παραγόντων όταν παραβιάζονται οι κανόνες χορήγησής τους. Η χορήγηση φαρμάκου από λάθος οδό (π.χ. marcaine ενδοφλεβίως, ενδοραχιαία χορήγηση φαρμάκων επισκληριδίου), ταχεία χορήγηση φαρμάκου (π.χ. κλωριούχο κάλιο εφάπαξ ενδοφλεβίως, αγγειοδραστικά φάρμακα), αντενδεικνυόμενος συνδυασμός φαρμάκων (δακτυλίτιδα και ασβέστιο), χορήγηση φαρμάκου με αντίθετη από την επιθυμητή δράση (αγγειοσυσπαστικό αντί αγγειοδιασταλτικό) ή ακατάλληλου φαρμάκου (succ. σε έγκαυμα, βλάβη ΝΜ, μυοπάθειες), και ασύμβατη μετάγγιση, είναι λάθη ανθρώπινα οφειλόμενα σε άγνοια, απροσεξία ή πανικό.

Ειδικά η ασύμβατη μετάγγιση μπορεί να είναι σοβαρό σύμβαμα ακόμη και με χορήγηση 10 ml ασύμβατου αίματος. Από μεταγγίσεις εμφανίζονται 1:4.000 - 1:6.000 αιμολυτικές αντιδράσεις, αλλά ευτυχώς μόνο 1:100.000 είναι θανατηφόρες. Υπό γενική αναισθησία και μετά από μετάγγιση τυχόν αιμοσφαινουρία, αιμορραγική διάθεση η υπόταση μπορεί να οφείλεται σε αιμολυτική αντίδραση που καλύπτεται από τη γενική αναισθησία και πρέπει να επιβεβαιωθεί με αιματολογικό έλεγχο.

Η ορθολογική χρήση των laser και των ηλεκτρικών συσκευών διαθερμιών εντός του χειρουργείου, ακολουθώντας τους όρους ασφάλειας, έχει μειώσει σχεδόν σε μηδενικά επίπεδα αφ' ενός τις αναφλέξεις στον αεραγωγό και τις θανατηφόρες επιπλοκές του σε επεμβάσεις του αεραγωγού με laser, αφ' ετέρου τον κίνδυνο απορύθμισης του βηματοδότη (διπολική διαθερμία).

Μετά από όλα αυτά, που σε καμιά περίπτωση δεν καλύπτουν το σύνολο των σπάνιων δυναμικά θανατηφόρων επιπλοκών (μια λίστα ανοιχτή με την εξέλιξη της αναισθησιολογίας), αντιλαμβάνεται κανείς ότι ο αναισθησιολόγος έχει καθημερινά μπροστά του ένα βαρύ φορτίο ευθυνών, στις οποίες μόνο με υπευθυνότητα, γνώση και σωστή εκπαίδευση μπορεί να ανταποκριθεί.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. C. Weissman: "Quality assurance", p. 21-40, Anesthesia, 4<sup>th</sup>ed, R.D. Miller, Churchill Livingstone, New York, 1994.
2. J. H. Eichhorn: "Risk management in anesthesia", Lect: 233, p. 1-7, Annual Refresher Course Lectures, San Diego, 1997.
3. R. A. Caplan: "The ASA Closed Claims Project: lessons learned", Lect: 242, p. 1-7, Annual Refresher Course Lectures, San Diego, 1997.
4. J. L. Benumof: "The ASA difficult airway algorithm: New thoughts/Considerations", Lect: 236, p. 1-7, Annual Refresher Course Lectures, Orlando, 1998.
5. J. T. Roberts: "Fiberoptic intubation and alternative techniques for managing the difficult airway", lects 133, p. 1-4, Annual Refresher Course Lectures, Orlando 1998.
6. M. J. Bishop: "Bronchospasm: successful management", Lect 174, p. 1-6, Annual Refresher Course Lectures, Orlando, 1998.
7. Κ.Π. Χατζηνικολάου: "Μετεγχειρητική αναπνευστική ανεπάρκεια", σελ. 11-42, Θέματα αναισθησιολογίας και εντατικής ιατρικής - Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, Τεύχος 13, Τόμος 6ος, ΕΑΕΙΒΕ, Θεσ/νίκη, 1996.
8. R. Pasternak, E. Braunwald, B. Sobel: "Acute myocardial infarction", p. 1200-1272, Heart Disease, A textbook of cardiorascular medicine, Vol 2, 4<sup>th</sup>ed, W.B. Saunders Company, Philadelphia P.A., 1992.
9. J. Wynne, E. Braunwald: "The cardiomyopathies and myocarditises, toxic, chemical and physical damage to the heart", p. 1394-1438, Heart Disease, A textbook of cardiorascular medicine, vol 2, 4<sup>th</sup>ed, W. B. Saunders Company, Philadelphia P.A., 1992.
10. S. N. Konstadt: "Anesthetic consideration for noncardiac surgery in the patient with heart disease", Lect: 244, p. 1-5, Annual Refresher Course Lectures, San Diego, 1997.
11. P. G. Barash: "Monitoring myocardial ischemia: A sequential clinical approach", Lect: 421, p. 1-4, Annual Refresher Course Lectures San Diego 1997.
12. C.C. Hug, J. S. Shanewise: "Anesthesia for adult cardiac surgery - diseases resembling aortic stenosis", p. 1776, Anesthesia, 4<sup>th</sup>ed, R.D. Miller, Churchill Livingstone, New York, 1994.
13. J. Moss: "Anaphylactoid and anaphylactic reactions in the operating room", Lect: 275, p. 1-7, Annual Refresher Course Lectures, Washington, 1993.
14. S.J. Levine, R.D., Rieves, J. H. Shelhamer: "Anaphylaxis", p. 1543-1551, Critical Care, 3<sup>d</sup>ed, J.M. Civetta, R.W. Taylor, R.R. Kirby, Lippincott - Raven Publishers, Philadelphia P.A., 1997.
15. J. Levy: "Latex, anaphylaxis and other allergic responses", Lect: 23, p. 1-5, Annual Refresher Course Lectures, San Diego, 1997.
16. H Rosenberg: "Malignant hyperthermia", Lect: 166, p. 1-7, Annual Refresher Course Lectures, Orlando, 1998.
17. D. J. Wedel: "Neurologic complications of spinal and epidural anesthesia", Lect: 254, p. 1-6, Annual Refresher Course Lectures, Diego, 1997.
18. J. Perloff: "Neurological disorders and heart disease", p. 1810-1822, heart disease - A textbook of cardiovascular medicine, Vol 2, 4<sup>th</sup>ed.
19. Μ. Γκιάλα: "Αναισθησία σε αρρώστους με παθήσεις της νευρομυϊκής σύναψης", σελ. 241-244, συνεχιζόμενη εκπαίδευση στην αναισθησιολογία, 5ο σεμινάριο, Θεσ/νίκη, Οκτ. 1999.

20. Μ. Κ. Τσαγκούριας: “Τραυματικές βλάβες του νωτιαίου μυελού - παθοφυσιολογία - επιπλοκές”, σελ. 114-128, Θέματα αναισθησιολογίας και εντατικής ιατρικής - κακώσεις κεντρικού νευρικού συστήματος, τεύχος 11ο, τόμος 5ος, ΕΑΕΙΒΕ, Θεσ/νίκη, 1995.

21. J.L.Joris: “Anesthetic management of laparoscopy-pneumothorax, pneumomediastinum and pneumopericardium”, p. 2015, Anesthesia 4<sup>th</sup>ed, R.D. Miller Churchill Livingstone, New York 1994.

22. Χ. Θ. Σκούρης: “Αλληλεπιδράσεις πνευμόνων-καρδιάς κατά τη μηχανική υποστήριξη της αναπνοής”, σελ. 49-72, δέματα αναισθησιολογίας και εντατικής ιατρικής - οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, μέρος II, τεύχος 14ο, τόμος 7ος, ΕΑΕΙΒΕ, Θεσ/νίκη, 1997.

23. G. A. Gregory: “Resuscitation of the newborn - other causes of respiratory failure - pneumothorax”, p. 2086, Anesthesia, 4<sup>th</sup>ed, R.D. Miller, Churchill Livingstone, New York, 1994.

24. R. D. Miller: “Transfusion Therapy - Complications - Transfusion reactions - infectivity of blood”, p. 1625 - 1633, 1636, 1637, Anesthesia, 4<sup>th</sup>ed, R.D. Miller, Churchill Livingstone, New York, 1994.

25. R. Dennis, D. Clar, J. M. Niehofl, N. S. Yeston: “Transfusion Therapy”, p. 634-659, Critical Care, 3<sup>d</sup>ed, J. M. Civetta, R.W. Taylor, R. R. Kirby, Lippincoff - Raven Publishers, Philadelphia P. A., 1997.

26. D. V. Shatz, S. Norwood: “An approach to the febrile ICU patient-other critical etiologies of fever”, p. 1598-1601, Critical care, 3<sup>d</sup>ed, J. M. Civetta, R. W. Taylor, R. R. Kirby, Lippincoff - Raven Publishers, Philadelphia P.A. 1997.

27. G. L. Mueller, C. A. Reasher: “Pheochromocytoma”, p. 2129-2136, Critical Care, 3<sup>d</sup>ed, J. M. Civetta, R. W. Taylor, R. R. Kirby, Lippincaff - Raven Publishers, Philadelphia P. A., 1997.

28. W. L. Isley: “Thyroid disease”, p. 2137-2149, Critical Care, 3<sup>d</sup>ed, J. M. Civetta, R. W. Taylor, R. R. Kirby, Lippincaff - Raven Publishers, Philadelphia P. A., 1997.

29. M. F. Ruisen: “Anesthetic implications of concurrent diseases - adrenal medullary sympathetic hormone excess - pheochromocytoma - thyroid storm”, p. 922-924, 927, Anesthesia, 4<sup>th</sup>ed, R. D. Miller, Churchill Livingstone, New York, 1994.

30. I. J. Rampil: “Anesthesia for laser surgery-laser hazards”, p. 2203-2204, Anesthesia, 4<sup>th</sup>ed, R. D. Miller, Churchill Livingstone, New York, 1994.

31. L. Litt: “Electrical Safety in the operating room”, p. 2625-2634, Anesthesia, 4<sup>th</sup>ed, R. D. Miller, Churchill Livingstone, New York, 1994.

32. J. V. Donlan: “Anesthesia and eye, ear, nose and throat surgery - laser surgery of the upper airway”, p. 2189-2190, Anesthesia, 4<sup>th</sup>ed, R. D. Miller, Churchill Livingstone, New York, 1994.

33. J. B. Eisenkraft: “Complications of anesthesia delivery systems”, Lect: 223, p. 1-5, Annual Refresher Course Lectures, San Diego, 1997.

34. “Ομοτεχνιακός έλεγχος στην αναισθησιολογία”, Θέματα αναισθησιολογίας και εντατικής ιατρικής, τεύχος 12ο, τόμος 6ος, ΕΑΕΙΒΕ, Θεσ/νίκη, 1996.

35. “Ηθική και δεοντολογία στην περιεγχειρητική και εντατική ιατρική Ι”. Θέματα αναισθησιολογίας και εντατικής ιατρικής, τεύχος 17ο, τόμος 8ος, ΕΑΕΙΒΕ, Θεσ/νίκη, 1998.

## ΠΟΤΕ ΑΝΑΒΑΛΛΕΤΑΙ ΕΝΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟ

Καραθάνου Αντιγόνη  
Αναισθησιολόγος, ΜΕΘ ΓΝΝ Βόλου

Δύο είναι οι κύριοι ιατρικοί λόγοι αναβολής ενός χειρουργείου.

1) Εάν δεν έχει γίνει σωστός και έγκαιρος προεγχειρητικός έλεγχος.

2) Όταν ο κίνδυνος επιπλοκών είναι μεγαλύτερος από το όφελος της ίδιας της επέμβασης.

Δύο είναι τα συστήματα που μας απασχολούν προεγχειρητικά, διότι εμφανίζουν τις περισσότερες και σοβαρότερες μετεγχειρητικές επιπλοκές. Το Αναπνευστικό και το Κυκλοφορικό.

### ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Ασθενείς υψηλού κινδύνου θεωρούνται όσοι έχουν:

$FEV1 < 1 \text{ L}$

$FVC < 1,5 \text{ L}$  ή  $20 \text{ ml/kg B.Σ.}$

$FEV1 < FVC < 35\%$  αναμενόμενης

$MVV < 50\%$  αναμενόμενης ή  $< 50 \text{ L/min}$  ή υπερκαπνία.

Ασθενείς με δύσπνοια ή ιστορικό κρίσεων δύσπνοιας, χωρίς φαρμακευτική αγωγή αναβάλλονται εφ' όσον:  $FEV1 < FVC < 80\%$  προσδοκώμενης,

μείωση  $PEFR > 20\%$ , για να τους χορηγηθεί κατάλληλη αγωγή (βρογχοδιασταλτικά, διακοπή καπνίσματος, φυσιοθεραπεία) και επανελέγχονται 2-4 εβδομάδες μετά.

Αδυναμία βελτίωσης των σπυρομετρικών μεγεθών με εντατική φαρμακευτική αγωγή αποτελεί άσχημο προγνωστικό δείκτη.

Όταν  $FEF_{25-75} < 50\%$  προσδοκώμενου

$MVV < 50\%$  προσδοκώμενου και δεν βελτιώθηκε με την αγωγή, η θνητότητα ανέρχεται στο 60%.

Έχει μεγάλη σημασία το είδος της χειρουργικής επέμβασης, που θα υποστεί ο ασθενής. Επεμβάσεις στην άνω κοιλία και τον θώρακα έχουν αυξημένη μετεγχειρητική βαρύτητα, εφ' όσον είναι γνωστό ότι μετεγχειρητικά έχουμε:

↓  $VC 25-30\%$  σε επεμβάσεις στην κάτω κοιλία

↓  $VC 50-60\%$  σε επεμβάσεις στην άνω κοιλία

↓  $TV 20\%$  σε επεμβάσεις στην άνω κοιλία

↓  $FRC 70\%$  της προεγχειρητικής 16-24 ώρες μετεγχειρητικά.

Σε ασθενείς με χρόνια πνευμονοπάθεια, που έχουν έντονο βήχα και εκκρίσεις μπορεί να αναβληθεί το χειρουργείο, ώστε να προηγηθεί εντατική φυσιοθεραπεία τουλάχιστον για ένα μήνα, παράλληλα με κατάλληλη διατροφή (ενυδάτωση).

Το κάπνισμα θα πρέπει να διακόπτεται 2-4 εβδομάδες προεγχειρητικά.

Επιπλοκές: 60% σε απροετοίμαστους ασθενείς

22% σε προετοιμασμένους.

Τέλος, ασθενείς με λοίμωξη στο ανώτερο αναπνευστικό θα πρέπει να αναβάλλονται για 3-4 εβδομάδες (διατηρείται η υπερδραστικότητα των βρόγχων).

## ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Μόνο το πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου και η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια αποτελούν πρωτογενείς παράγοντες κινδύνου.

Εκτίμηση κινδύνου επιπλοκών απ' το κυκλοφορικό, σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, σύμφωνα με το C.R.I. (Cardiac Risk Index).

Εξαιρετος προγνωστικός δείκτης η δοκιμάσια κόπωσης και όχι η στεφανιογραφία από μόνη της.

Σε πρόσφατο έμφραγμα (< 6 μήνες), η πιθανότητα επανεμφράγματος με επιδεικτικό monitoring είναι: 2,3% (4-6 μήνες) και 5,7% (< 3 μήνες).

Συνολική πιθανότητα επανεμφράγματος 1,9%.

Εάν δεν συνιρέχει λόγος για άμεση χειρουργική επέμβαση, καλύτερα να χειρουργείται ο ασθενής με πρόσφατο έμφραγμα μετά το εξάμηνο, οπότε το ποσοστό επανεμφράγματος πλησιάζει αυτό του γενικού πληθυσμού. Ειδάλλως θα πρέπει να χειρουργείται υπό επιδεικτικό monitoring και να εξασφαλίζεται παραμονή σε Μ.Ε.Θ. για 3-4 ημέρες, διότι:

Ισχαιμικά επεισόδια μετά το χειρουργείο.

77% τις πρώτες 26 ώρες

100% το πρώτο 48ωρο.

Ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και κλάσμα εξώθησης < 40% εμφανίζουν αυξημένη περιεχειρητική δυσλειτουργία των κοιλιών της καρδιάς και ασθενείς με κλάσμα εξώθησης < 30% έχουν 44% θνητότητα τον πρώτο χρόνο και χωρίς χειρουργείο.

Άλλες καταστάσεις που μπορεί να μας προβληματίσουν, ώστε να αναβάλλουμε το χειρουργείο είναι:

- Ο υπερθυρεοειδισμός χωρίς αγωγή ή υπό ανεπαρκή αγωγή (εξαίρεση: τοξικό αδένωμα).
- Ο σακχαρώδης διαβήτης (σάκχ. > 200 mg/100ml), όταν αποτελεί τυχαίο προεχειρητικό εύρημα και είναι χωρίς αγωγή.
- Νευρομυϊκές παθήσεις (Μυασθένεια Gravis), όπου πιθανόν να χρειαστεί μετεχειρητική αγωγή σε Μ.Ε.Θ.
- Προεχειρητική λήψη φαρμάκων, όπως η ασπιρίνη, για επεμβάσεις όπου προβλέπεται απώλεια αίματος.

Βασική προϋπόθεση ώστε να μην υπάρξει αναβολή χειρουργείου την παραμονή της επέμβασης, οπότε και ο ασθενής επιβαρύνεται ψυχολογικά και το νοσοκομείο οικονομικά (παράταση του χρόνου νοσηλείας) αποτελεί η σωστή συνεργασία αναισθησιολόγων και χειρουργών, από την πρώτη στιγμή που μπαίνει η ένδειξη χειρουργικής θεραπείας.

Τέλος, δυστυχώς υπάρχουν και μη ιατρικοί λόγοι αναβολής ενός χειρουργείου, που οφείλονται πρωτίστως σε κακή οργάνωση και μη συνεργασία μεταξύ των χειρουργών, των αναισθησιολόγων και του υπόλοιπου προσωπικού του χειρουργείου.

Ανάγκη συντονισμού του προγράμματος των χειρουργείων από ένα ή δύο άτομα-Υπεύθυνοι χειρουργείων.

Σκοπός μας είναι να μην διαταραχθεί η λεπτή ισορροπία εμπιστοσύνης και ασφάλειας, που αναπτύσσεται ανάμεσα στον ασθενή και τους ιατρούς του, γιατί ξέρουμε πόσο σημαντική για την μετεχειρητική πορεία του ασθενούς είναι και η ήρεμη προεχειρητική προετοιμασία.

### Βιβλιογραφία:

- 1) Operations on patients deemed "unfit for operation and anesthesia". What are the consequences. *Acta Anaesth. Scand* 1998 Mar. 42:3 316-322
- 2) Prause G. 15 years of preoperative Ambulatory Care in Graz. *Anesthesist* 1994 Apr. 43:4 223-228
- 3) Should you cancel the operation when a child has an upper respiratory tract infection? 1991 *Anesth. Vol.* 72 Iss. 3 282-288
- 4) Michael J. Bishop, MD. When to delay surgery and how to proceed. Annual Refresher Course Lectures 1992 224:1-7
- 5) Preoperative evaluation of high-risk surgical patients: Hand book of Critical Care 1997 353-366
- 6) Preoperative assessment of the high-risk surgical patient: Principles of Critical Care 1992 947-957
- 7) Μ.Μ. Γκιάλα. Προεγχειρητική αξιολόγηση αρρώστων για καρδιαγγειακές επεμβάσεις. Σεμινάριο συνεχιζόμενης εκπαίδευσης στην Αναισθησιολογία (F.E.E.A.) 1996
- 8) Η. Πασχαλίδης. Το πρόβλημα της περιεγχειρητικής καρδιακής θνητότητας. Σεμινάριο συνεχιζόμενης εκπαίδευσης στην Αναισθησιολογία. (F.E.E.A.) 1996
- 9) Μ.Μ. Γκιάλα. Αναισθησία σε αρρώστους με παθήσεις της νευρομυϊκής σύναψης. Σεμινάριο συνεχιζόμενης εκπαίδευσης στην Αναισθησιολογία (F.E.E.A.) 1999
- 10) A statistical analysis of the relationship of Physical status to postoperative mortality in 68.388 cases. *Anesth. Analg.* 1970:49,564.



## ΠΟΤΕ ΠΑΡΑΠΕΜΠΕΤΑΙ ΕΝΑ «ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟ»

Δ. Παπαδόπουλος, Αναισθησιολόγος  
Γ.Ν.Ν.Κομοτηνής «Σισμανόγλειο»

Παραπομπή «χειρουργείου» συμβαίνει όταν ένα Γενικό Νομαρχιακό Νοσοκομείο ή άλλο μη εξειδικευμένο Νοσοκομείο στέλνει ένα ασθενή του συνήθως σε κάποιο Περιφερειακό ή εξειδικευμένο Νοσοκομείο όπου θα αντιμετωπισθεί πιο αποτελεσματικά και με περισσότερη ασφάλεια.

Οι λόγοι που μπορεί να επηρεάσουν τη λήψη της απόφασης της παραπομπής ή όχι ενός χειρουργείου είναι πολλοί. Μπορεί να αφορούν στον ασθενή (ηλικία, υποκείμενη νόσος, συνοδές παθήσεις), στο είδος της επέμβασης και στο πόσο επείγουσα είναι αυτή, στην οργάνωση του Αναισθησιολογικού Τμήματος και των εμπλεκόμενων Χειρουργικών Τμημάτων καθώς και στην οργάνωση του Νοσοκομείου. Αν στο Νοσοκομείο λειτουργεί πρόγραμμα «ελέγχου και εξασφάλισης ποιότητας» (Q.A) η αρμόδια επιτροπή θα ελέγξει τους λόγους της παραπομπής.

Παράλληλα με την απόφαση της παραπομπής ενός «χειρουργείου» θα πρέπει να σταδμίστουν οι επιπτώσεις στην αξιοπιστία του Αναισθησιολογικού Τμήματος, του εκάστοτε Χειρουργικού Τμήματος, του Νοσοκομείου, όπως και οι επιπτώσεις στον ασθενή και στο κοινωνικό του περιβάλλον. Πρώτιστο πάντα μέλημα θα είναι η ασφάλεια του ασθενή.

Γνωρίζουμε ότι τα Νομαρχιακά Νοσοκομεία είναι γενικά και δεν καλύπτουν όλες τις ιατρικές ειδικότητες, με αποτέλεσμα να απευθύνονται συχνά για διάφορα περιστατικά στα μεγάλα Περιφερειακά Νοσοκομεία. Το γεγονός αυτό αποτελεί θέμα οργάνωσης του ΕΣΥ αλλά και γενικότερης κρατικής πολιτικής στον κοινωνικό και οικονομικό τομέα.

Έτσι, σε ένα Νομαρχιακό ή γενικό Νοσοκομείο που βρίσκεται πολύ κοντά σε κάποιο Περιφερειακό ή εξειδικευμένο Νοσοκομείο, πιθανώς να μη θεωρείται απαραίτητη η ύπαρξη μονάδας εντατικής θεραπείας, μονάδας τεχνητού νεφρού, πλήρως αναπτυγμένης αιμοδοσίας, δωρακοχειρουργικής, νευροχειρουργικής, γναθοχειρουργικής, παιδοχειρουργικής, ορθοπαιδικής, ουρολογικής, ΩΡΛ ή οφθαλμολογικής κλινικής.

Ένας ασθενής που πρόκειται να υποβληθεί σε μια απλή χειρουργική επέμβαση αλλά έχει βαριά υποκείμενη νόσο π.χ. νεφρική ανεπάρκεια, καρδιακή ανεπάρκεια, αναπνευστική ανεπάρκεια, αιματολογικές διαταραχές κ.ά., θα πρέπει να παραπέμπεται να χειρουργηθεί σε ένα Νοσοκομείο όπου θα υπάρχει δυνατότητα περιεγχειρητικής υποστήριξης τόσο της υποκείμενης νόσου όσο και τυχόν επιπλοκών σε μονάδα εντατικής θεραπείας, στεφανιαία μονάδα, μονάδα τεχνητού νεφρού κ.ά.

Ένας ασθενής που πρόκειται να υποβληθεί σε μια δύσκολη και πολύωρη επέμβαση και που πιθανώς θα χρειασθεί μετεγχειρητική υποστήριξη σε μονάδα εντατικής θεραπείας, θα πρέπει να παραπεμφθεί σε Νοσοκομείο που θα παρέχει αυτή τη δυνατότητα.

Οι Αναισθησιολόγοι αλλά και οι διάφοροι Χειρουργοί εκπαιδεύονται κατά τη διάρκεια της ειδικότητάς τους, στην αντιμετώπιση τόσο καθημερινών περιστατικών ρουτίνας όσο και στην αντιμετώπιση πιο δύσκολων και σπάνιων περιστατικών, αλλάζοντας συχνά Νοσοκομεία, καλύπτοντας με αυτό τον τρόπο το ευρύτερο φάσμα της ειδικότητάς τους.

Όταν όμως εργάζονται σε μικρά ή εξειδικευμένα Νοσοκομεία ή ιδιωτικά και δε χρησιμο-

ποιούν όλες τις γνώσεις και τις ικανότητές τους για μεγάλο χρονικό διάστημα, μειώνεται η αποτελεσματικότητά τους στην αντιμετώπιση διάφορων περιστατικών.

Έτσι, σε ένα Νοσοκομείο που δεν αντιμετωπίζονται καθημερινά παιδοχειρουργικά, δωρακοχειρουργικά, γναθοχειρουργικά, νευροχειρουργικά κ.ά. περιστατικά, επειδή δεν υπάρχουν οι αντίστοιχες κλινικές, η εμφάνιση ενός ανάλογου περιστατικού θα προκαλέσει δυσλειτουργία του συστήματος σε βάρος της ασφάλειας του ασθενή. Θα φανερώσει ελλείψεις σε ό,τι αφορά στην υλικοτεχνική υποδομή, αλλά και στις ικανότητες και στις γνώσεις του ιατρικού και του νοσηλευτικού προσωπικού. Το ίδιο μπορεί να συμβεί και όταν, σε ένα Νοσοκομείο μια επέμβαση δεν έχει ξαναγίνει ή δε γίνεται και τόσο συχνά, ενώ υπάρχει η αντίστοιχη κλινική (ΩΡΛ, χειρουργική, ορθοπεδική κλπ.).

Και στις δύο περιπτώσεις σωστό είναι τα περιστατικά αυτά, αν δεν είναι επείγοντα ή αν προλαβαίνουν να μεταφερθούν με ασφάλεια, να παραπέμπονται σε εξειδικευμένα Νοσοκομεία, όπου και θα αντιμετωπίζονται ως περιστατικά καθημερινής ρουτίνας με τη σωστή υλικοτεχνική υποστήριξη από εξειδικευμένο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό. Με αυτόν τον τρόπο αυξάνει η ασφάλεια του ασθενή και ελαττώνονται οι πιθανότητες εμφάνισης περιεγχειρητικών συμβαμάτων, τα οποία, ακόμα και αν εμφανιστούν, θα αντιμετωπισθούν σωστότερα.

Ανάλογα, όταν σε ένα Νοσοκομείο δημιουργηθεί ένα καινούριο Τμήμα, π.χ. νευροχειρουργικό ή δωρακοχειρουργικό ή μαιευτικό ή παιδοχειρουργικό κλπ., θα πρέπει κάποιος Ανοαισθησιολόγος να μετεκπαιδευτεί σε σχέση με το νέο αντικείμενο. Έτσι θα φρεσκάρει τις γνώσεις του. Θα δει καινούριες τεχνικές και θα εξοικειωθεί μαζί τους (π.χ. θέσεις του ασθενή στο χειρουργικό τραπέζι, τοποπεριοχικές τεχνικές, διασωλήνωση από τη μύτη, ανώδυνος τοκετός, διοισοφάγιος υπερηχοκαρδιογραφία, καθετηριασμοί κεντρικών φλεβών κ.ά.). Θα έρθει σε επαφή με την απαιτούμενη υλικοτεχνική υποδομή. Το πιο σημαντικό όμως είναι να αφομοιώσει τη ρουτίνα, δηλαδή την οργάνωση της ασφαλούς διαχείρισης των περιστατικών, ώστε να την εφαρμόσει στο Νοσοκομείο του εκπαιδευόμενου με τη σειρά του ο ίδιος άλλους συναδέλφους του καθώς και το νοσηλευτικό προσωπικό.

Δεν αναφέρθηκε ως λόγος για παραπομπή χειρουργείου ο πλημμελής εξοπλισμός του Ανοαισθησιολογικού Τμήματος, επειδή σύμφωνα με την υπουργική απόφαση Υ4α/3592/96 με δέμα τα ελάχιστα όρια προδιαγραφών για την Ασφαλή Χορήγηση Ανοαισθησίας, κάθε Ανοαισθησιολογικό Τμήμα θα πρέπει να είναι επαρκώς εξοπλισμένο και στελεχωμένο.

Αν όμως δε συμβαίνει αυτό και υπάρχουν ελλείψεις στον εξοπλισμό και στο προσωπικό, η παραπομπή των βαρέων περιστατικών σε άλλα Νοσοκομεία μπορεί μεν να δίγει την αξιοπιστία του Ανοαισθησιολογικού Τμήματος και του Νοσοκομείου, αλλά θα είναι και μέτρο πίεσης προς το Νοσοκομείο για την απόκτηση του σωστού εξοπλισμού και την επάνδρωση του Τμήματος.

Η Πολιτεία στον τομέα της Υγείας τα τελευταία χρόνια προσπαθεί να δώσει βάρος στην επείγουσα ιατρική με την οργάνωση ΤΕΠ σε κάθε Νοσοκομείο και με τη στελέχωση και τον εξοπλισμό του ΕΚΑΒ. Με τους καινούριους οδικούς άξονες και τα σύγχρονα εξοπλισμένα ασθενοφόρα, τα αεροπλάνα και τα ελικόπτερα η μεταφορά βαρέων ασθενών γίνεται γρήγορα και με ασφάλεια με συνοδεία έμπειρων γιατρών. Ποιος όμως θα είναι άραγε αύριο ο ρόλος των Γενικών Νομαρχιακών Νοσοκομείων; Θα γίνει αποκέντρωση στο ΕΣΥ με «αδελφά» γειτονικά Νοσοκομεία που θα καλύπτουν διαφορετικές ειδικότητες το καθένα ή θα λειτουργούν σαν Κέντρα Υγείας αντιμετωπίζοντας μόνο τα επείγοντα και απλά περιστατικά παραπέμποντας (με ασφάλεια) όλα τα υπόλοιπα;

Θα μπορούν τα Νοσοκομεία να διατηρούν Τμήματα και Κλινικές που είναι οικονομικά ασύμφωρες και ζημιογόνες; Θα μπορούν να διατηρούν πολυδύναμες ΜΕΘ με δυναμικότητα μικρότερη των έξι κρεβατιών, που να μην είναι πάντα γεμάτα; Θα μπορούν να διατηρούν νευροχειρουργικά ή καρδιοχειρουργικά ή άλλα τμήματα που να εκτελούν μια επέμβαση την εβδομάδα; Ή θα πρέπει μέσω ΤΕΠ να φροντίζουν για την ασφαλή παραπομπή των περιστατικών σε άλλα Νοσοκομεία; Ποιο θα είναι το πολιτικό, κοινωνικό και οικονομικό κόστος για κάθε περιοχή;

Τελικά μήπως θα πρέπει να βρεθεί τρόπος ώστε τα Νοσοκομεία να ανταγωνίζονται μεταξύ τους προς όφελος του ασθενή και της Υγείας γενικότερα( Με τη σωστή οικονομική διαχείριση και τον κατάλληλο ξενοδοχειακό εξοπλισμό, με τα σύγχρονα ιατρικά μηχανήματα, με την υψηλή ποιότητα του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού και τη συνεχή εκπαίδευσή του, θα μπορούν να παρέχουν τις καλύτερες υπηρεσίες στον ασθενή. Έχοντας έσοδα είτε από την πολιτεία, είτε από ασφαλιστικούς οργανισμούς ιδιωτικούς ή δημόσιους, είτε από τους ίδιους τους ασθενείς, από την παροχή υψηλού επιπέδου υπηρεσιών όχι μόνο δεν θα παραπέμπουν «χειρουργεία» αλλά θα προσπαθούν να προσελκύουν «χειρουργεία» από άλλα Νοσοκομεία.