

# CARDIOCIRCULATORY EFFECTS OF LAPAROSCOPIC SURGERY

*Egbert HUETTEMANN, MD, PhD*

---

Most studies investigating the cardiovascular changes associated with laparoscopic surgery report an increase in systemic vascular resistance (SVR), mean arterial blood pressure (MAP), and myocardial filling pressures, accompanied by a fall in cardiac index (CI) with little change in heart rate (1). The changes are typically pronounced after the beginning of the carbon dioxide (CO<sub>2</sub>) insufflation with a gradually increasing CI during the further course.

The alterations in cardiovascular function depend on the interaction of several patient and surgical factors including intraabdominal pressure (IAP), patient position, CO<sub>2</sub> absorption, ventilatory regime, and surgical technique as well as the nature and duration of the procedure. Furthermore, the intravascular volume, preexisting cardiopulmonary status, neurohumeral factors and perhaps patient medication and the anaesthetic agents used all can influence the cardiovascular responses to the creation of pneumoperitoneum and laparoscopy.

Increased intra-abdominal pressure causes compression of the abdominal venous and arterial vasculature. Aortic compression contributes to an increase in SVR and afterload, and venous compression causes -after a transient increase in venous return- a decline in preload as flow through the inferior vena cava is significantly reduced. Although venous return decreases, central venous pressure (CVP) and pulmonary occlusion pressure (PAOP) rise during abdominal insufflation. This is caused by a cephalad shift of the diaphragm with an increased IAP and intrathoracic pressure. Thus, in this setting -in either the head-up or head down position- CVP and PAOP do not accurately reflect ventricular filling.

Cardiovascular changes are proportional to the IAP attained. In an experimental model the threshold pressure that had minimal effects on haemodynamic function was 12 mm Hg. This has been largely confirmed by clinical studies (1).

The patient position has significant effects on the haemodynamic consequences of pneumoperitoneum. Maximal haemodynamic changes are observed when the pneumoperitoneum is created in patients in the reverse Trendelenburg position. A decline in CI up to 50 % has been reported following insufflation of the abdomen in the head up position, whereas no changes were observed in CI or EF with insufflation in the supine position. While the reverse Trendelenburg is accompanied by a venous pooling and a fall in preload, the trendelenburg position is associated with increased venous return.

New insights into the cardiocirculatory changes effects of laparoscopic surgery provided a recent animal study in pigs investigating the effects of capnoperitoneum (CP) with an IAP of 14 mm Hg on the intrathoracic blood volume and haemodynamic parameters. While in the supine position ITBV, stroke volume (SV) and CO remained unchanged, CP in a head-down position lead to a decrease in ITBV and CO by 7 %. Finally, CP in a head-up position lead to a decrease in ITBV, SV and CO by 16, 29 and 28 % respectively. Most interestingly, the decrease in CO could be completely offset by volume loading (3).

Finally, the issue of the systemic effects of the most commonly used insufflation gas, carbon dioxide (CO<sub>2</sub>) deserves attention. Mild hypercapnia can cause sympathetic stimulation that leads to an increase in heart rate and peripheral vasoconstriction, resulting in increased blood pressure and increased cardiac output. Severe hypercapnia can exert a negative inotropic effect on the heart, resulting in a depression of left ventricular function. The degree to which CO<sub>2</sub> absorption contributes to the haemodynamic responses to a (capno) pneumoperitoneum is unclear since the majority of studies did not attempt to separate the effects related to hypercapnia from those related to the increased intra-abdominal pressure. In a pig model the decrease in stroke volume and tachycardia observed during CO<sub>2</sub> pneumoperitoneum did not occur when nitrogen was used (2). Thus CO<sub>2</sub> absorption may indeed contribute to the haemodynamic effects of laparoscopy with CO<sub>2</sub> insufflation.

## References

- (1) O'Malley C, Cunningham AJ. Physiologic changes during laparoscopy. *Anesthesiol Clin North America*. 2001;19:1-19.
- (2) Ho HS, Saunders CJ, Gunther RA, Wolfe BM. Effector of hemodynamics during laparoscopy: CO<sub>2</sub> absorption or intra-abdominal pressure? *J Surg Res*. 1995;59:497-503.
- (3) Junghans T, Modersohn D, Dorner F, Neudecker J, Haase O, Schwenk W. Systematic evaluation of different approaches for minimizing hemodynamic changes during pneumoperitoneum. *Surg Endosc*. 2006; in press.

## ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΓΝΩΣΤΙΚΗ ΔΥΣΠΡΑΓΙΑ

Ελένη ΑΝΑΣΤΑΣΙΟΥ

Οι επιπλοκές από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα μετά από αναισθησία και χειρουργική επέμβαση θεωρείται ότι είναι σπάνιες. Αυτό είναι αλήθεια μόνο εάν αναζητηθούν μεγάλες διαταραχές της εγκεφαλικής λειτουργίας, όπως οξύ αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (συχνότητα εμφάνισης μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις 1-6%<sup>(1,2,3,4,5,6,7)</sup>, μετά από μεγάλες μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις 0.2-0.7%<sup>(8,9)</sup>).

Ωστόσο, εάν αναζητηθούν λεπτότερες διαταραχές -μετεγχειρητική γνωστική δυσπραγία (ΜΓΔ) (post-operative cognitive dysfunction, POCD)- φαίνεται ότι αποτελούν μία από τις συχνότερες επιπλοκές μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις 11-83%<sup>(10,11,12)</sup>. Η μεγάλη διαφορά στις αναφερόμενες στην βιβλιογραφία μελέτες, οφείλεται στην ευαισθησία και λεπτομερική ανάλυση των νευροψυχολογικών δοκιμασιών που έχουν χρησιμοποιηθεί και στο χρόνο εκτίμησης των διαταραχών. Αν και υπάρχει μικρή αμφιβολία ότι παρατηρείται μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις δεν έχει επιβεβαιωθεί μετά από μη καρδιοχειρουργικές<sup>(13)</sup>.

Μελέτες έχουν δείξει ότι συσχετίζεται με αυξημένη θνητότητα, παρατεταμένη νοσηλεία σε νοσοκομείο και παραμονή σε κέντρα αποκατάστασης. Η ΜΓΔ (POCD) είναι πιθανόν να διαταράξει την ποιότητα ζωής και να αποτελέσει σημαντική επιβάρυνση στην κοινωνία όταν οι ηλικιωμένοι ασθενείς χάνουν την ανεξαρτησία τους<sup>(14)</sup>. Η ΜΓΔ (POCD) μπορεί να εμφανισθεί με την μορφή παραληρήματος ή παρατεταμένης διαταραχής της νοητικής λειτουργίας.

### Παραλήρημα

Το παραλήρημα είναι μία διανοητική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από ανικανότητα προσανατολισμού, φόβο και ευερεθιστότητα. Οι ασθενείς παρουσιάζουν διαταραχές στην αντίληψη, τη μνήμη, τη σκέψη και την κατανόηση. Δεν έχουν επικοινωνία με το περιβάλλον και μπορεί να είναι θορυβώδεις, ομιλητικοί, επιθετικοί, καχύποπτοι και ανήσυχοι. Υπάρχει διακύμανση της έντασης των συμπτωμάτων κατά τη διάρκεια της ημέρας, τα οποία είναι συνήθως εντονότερα την νύχτα. Αναφέρεται συχνότητα εμφάνισης 3-61%, η οποία ποικίλλει ανάλογα με την ηλικία, το είδος της χειρουργικής επέμβασης, τα φάρμακα αναισθησίας, την προεγχειρητική διανοητική κατάσταση του ασθενούς και την προεγχειρητική κατάσταση υγείας. Εμφανίζεται συχνότερα σε ηλικιωμένους, 10-15% μετά από επεμβάσεις γενικής χειρουργικής και 30-50% μετά από ορθοπεδικές και καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις<sup>(15)</sup>.

Έχουν ενοχοποιηθεί διάφοροι παράγοντες για την εμφάνισή του: φάρμακα (νευροληπτικά, αντιχολινεργικά, στεροειδή, τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, βενζοδιαζεπίνες), φαινόμενα στέρησης, προϋπάρχουσα διανοητική δυσλειτουργία, λοιμώξεις, αφυδάτωση, μεταβολικές διαταραχές, είδος χειρουργικής επέμβασης και ηλικία. Η σπουδαιότερη και περισσότερο δυσσώωνη αιτία μετεγχειρητικού παραληρήματος είναι η υποξυγοναιμία του εγκεφάλου. Γι' αυτό πριν αρχίσει η περαιτέρω έρευνα για διευκρίνιση της αιτίας που το προκαλεί θα πρέπει να εξασφαλισθεί επαρκής οξυγόνωση του εγκεφάλου.

Ο μηχανισμός που προκαλεί το παραλήρημα είναι άγνωστος αλλά υπάρχει η θεωρία ότι προκαλείται από την περαιτέρω ελάττωση των νευροδιαβιβαστών (πχ ακετυλοχολίνης) των οποίων τα επίπεδα είναι ήδη χαμηλά.

Αξιοσημείωτο είναι ότι η συχνότητα εμφάνισης σύγχυσης μετεγχειρητικά φαίνεται να μην επηρεάζεται από το είδος της αναισθησίας -ραχιαία, επισκληρίδια ή γενική<sup>(15)</sup>.

Προκειμένου να περιορισθεί η συχνότητα εμφάνισης θα πρέπει να αναγνωρίζονται οι ασθενείς υψηλού κινδύνου και να γίνεται προσπάθεια να αποφευχθούν φαρμακευτικοί παράγοντες που ενοχοποιούνται για την εμφάνισή του. Να καταβάλλεται προσπάθεια να αποφευχθούν καταστάσεις υποξυγοναιμίας και σήψης. Εάν η πρόληψη αποτύχει, μπορούν να χορηγηθούν αλοπεριδόλη ή αντιψυχωτικά για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων.

### Μετεγχειρητική γνωστική δυσπραγία

Η παρατεταμένη μετεγχειρητική γνωστική δυσπραγία (ΜΓΔ) (postoperative cognitive dysfunction, POCD) χαρακτηρίζεται από διαταραχές της μνήμης, της συγκέντρωσης, της έκφρασης του λόγου και της κοινωνικότητας<sup>(14)</sup>.

Παρατηρείται ημέρες ή εβδομάδες μετά από την αναισθησία και είναι δυνατόν να διαρκέσει εβδομάδες, μήνες ή ακόμη και μόνιμα. Η συχνότητα εμφάνισης είναι μεγαλύτερη τις πρώτες ημέρες (33-83%) και ελαττώνεται με την πάροδο του χρόνου (60% και 30% μετά από 8 εβδομάδες και 12 μήνες αντίστοιχα). Σε ασθενείς ηλικίας > 60 έτη, 1 εβδομάδα μετά από μη καρδιοχειρουργική επέμβαση παρατηρείται ΜΓΔ (POCD) σε 25%. Η συχνότητα εμφάνισης ελαττώνεται σε 10% 3 μήνες αργότερα. Σε παρόμοια ομάδα ασθενών που δεν υποβλήθηκε σε αναισθησία και χειρουργική επέμβαση, η συχνότητα εμφάνισης αναφέρεται ότι είναι 3%<sup>(14)</sup>.

Η ακριβής αιτιολογία χρειάζεται να διευκρινισθεί. Πιθανότατα είναι πολυπαραγοντική με σημαντικότερους αιτιολογικούς παράγοντες μακρο-, μικροεμβολές και υποάρδευση του εγκεφάλου. Ανάμεσα στους πολλούς παράγοντες που ενοχοποιούνται ως προδιαθετικοί για εμφάνιση επιπλοκών είναι: προεγχειρητικοί (μεγάλη ηλικία, χαμηλού βαθμού εκπαίδευση, σακχαρώδης διαβήτης και μεγάλου βαθμού αθηροσκληρωτική νόσος), διεγχειρητικοί (αρτηριακή υπόταση, υποξία, φαρμακευτικοί παράγοντες, διάρκεια εξωσωματικής κυκλοφορίας, επανεγχείριση) και μετεγχειρητικές λοιμώξεις<sup>(16)</sup>. Πρόσφατα έχουν ενοχοποιηθεί η φλεγμονώδης αντίδραση και η γενετική προδιάθεση<sup>(14)</sup>. ΜΓΔ (POCD) παρατηρείται και σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις υποδηλώνοντας ότι η χειρουργική επέμβαση και/ή η αναισθησία είναι δυνατόν να συνεισφέρουν στην επιβάρυνση. Η πιθανότητα ωστόσο να επηρεάζει η γενική αναισθησία την ΜΓΔ (POCD) δεν έχει επιβεβαιωθεί. Αξιοσημείωτο είναι ότι ενώ η νοητική λειτουργία φαίνεται να διατηρείται καλύτερα τις πρώτες 24 ώρες μετά από επισκληρίδια σε σύγκριση με γενική αναισθησία, μετά πάροδο 6 μηνών δεν παρατηρείται καμία διαφορά μεταξύ των δύο ειδών αναισθησίας<sup>(15)</sup>.

Πρόσφατες μελέτες<sup>(17,18)</sup> δείχνουν βελτίωση της συχνότητας εμφάνισης ΜΓΔ (POCD) σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις χωρίς εξωσωματική κυκλοφορία. Ωστόσο σύμφωνα με τους D Van Dijk και συν. 12 μήνες μετεγχειρητικά δεν υπήρχε διαφορά στην εμφάνιση ΜΓΔ (POCD) μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις με ή χωρίς εξωσωματική κυκλοφορία<sup>(19)</sup>.

Υπάρχουν 350 διαφορετικά νευροψυχολογικά test που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την εκτίμηση της ΜΓΔ. Συνήθως ελέγχουν την μνήμη, την προσοχή, την δημιουργική ικανότητα την κινητική και την ψυχοκινητική ταχύτητα. Σύμφωνα με το consensus meeting του 1994 θα πρέπει να εκτιμάται η νευρολογική και νευροψυχολογική κατάσταση πριν από την χειρουργική επέμβαση, η ανάλυση θα πρέπει να βασίζεται στην ατομική μεταβολή σε καθορισμένο χρονικό διάστημα άμεσα μετεγχειρητικά και να υπάρχει μία καθυστερημένη εκτίμηση μετά από πάροδο μηνών (πχ 3 μήνες)<sup>(20)</sup>.

*Βιοχημικοί δείκτες.* Για την έγκαιρη διάγνωση της ΜΓΔ (POCD) απαιτούνται βιοχημικοί δείκτες και νέες ευαίσθητες μέθοδοι. Σύμφωνα με τους LS Rasmussen και συν<sup>(21)</sup> προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά επίπεδα σταθερών παραγώγων νιτρικού οξειδίου (nitrate/nitrite) έχουν σχέση με πρώιμη ανίχνευση ΜΓΔ (POCD) μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις.

## **Θεραπεία**

Η πρόληψη αποτελεί πιθανόν την καλύτερη θεραπευτική προσέγγιση: αιμοδυναμική σταθερότητα, περισσότερο παρατεταμένη επαναθέρμανση -εφ όσον χρησιμοποιήθηκε υποθερμία-, περιορισμός χειρουργικών χειρισμών, χρήση συσκευών όπως ενδοαορτικό φίλτρο (περιορισμός εμβόλων στον εγκεφαλο) και υπερδιήθηση (αφαίρεση ύδατος και ουσιών χαμηλού μοριακού βάρους, ουσιών της φλεγμονώδους αντίδρασης). Έχουν χρησιμοποιηθεί: απροτινίνη, συστήματα εξωσωματικής κυκλοφορίας με επικάλυψη με ηπαρίνη, βαρβιτουρικά, ή χορήγηση στεροειδών πριν από την έναρξη της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Ωστόσο η χρησιμότητα των παρεμβάσεων (προληπτικών ή θεραπευτικών) είναι περιορισμένη<sup>(14)</sup>.

## **Συμπέρασμα**

Μία ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δείχνει ότι η μετεγχειρητική γνωστική δυσπραγία είναι συνηθισμένη και δυνητικά καταστροφική επιπλοκή. Είναι δυνατόν να επηρεάσει την διάρκεια νοσηλείας, την ποιότητα ζωής, την πορεία ανάρρωσης και την απόδοση στην εργασία. Ο κίνδυνος εμφάνισης αυξάνει με την αύξηση της ηλικίας.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. R.Gill, J.M.Murkin. Neuropsychologic Dysfunction After Cardiac Surgery: What Is the Problem? J. of Cardioth. & Vasc. Anesth. 1996; 10(1): 91-98.
2. B.J.Hindman. Neurologic Complications of Cardiac Anesthesia and Surgery. In Annual Refresher Course Lectures of ASA (Washington, D.C.) 1993; 145: 1-7.

3. K.A.Sotaniemi. Long-Term Neurologic Outcome After Cardiac Operation. *Ann. Thorac. Surg.* 1995; 59: 1336-9.
4. Y.Kuroda, R.Uchimoto, R.Kaieda, et al. Central Nervous System Complications After Cardiac Surgery: A Comparison Between Coronary Artery Bypass Grafting and Valve Syrgery. *Anesth. Analg.* 1993; 76: 222-7.
5. T.J.Gardner, P.J.Horneffer, T.A.Manolio, et al. Stroke Following Coronary Artery Bypass Grafting: A Ten-Year Study. *Ann. of Thorac. Surg.* 1985; 40(6): 574-580.
6. R.Kolkka, M.Hilberman. Neurologic Dysfunction Following Cardiac Operation With Low-Flow, Low-Pressure Cardiopulmonary Bypass. *J.Thorac. Cardiovasc. Surg.*1980; 79: 432-7.
7. J.C.Berridge. Continuous Jugular Bulb Venous Oximetry in Cardiac Patients. *B.J. of Intens. Care* 1992; Suppl.1: 16-8.
8. PCA Kam, RM Calcroft. Peri-operative stroke in general surgical patients. *Anaesthesia* 1997; 52:879-83.
9. SF Larsen, D Zanic, G Boysen. Postoperative cerebrovascular accidents in general surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 32: 698-701.
10. J.A.Savageau, B.A.Stanton, C.D.Jenkins, M.D.Klein. Neuropsychological dysfunction following elective cardiac operation.I Early assessment. *J. Thorac. Cardiovasc Surg* 1982; 84: 585-94.
11. J.A.Savageau, B.A.Stanton, C.D.,Jenkins, R.W.Frater. Neuropsychologic dysfunction following elective cardiac operation : a six-month reassessment. *J Thorac. Cardiovasc Surg* 1982; 84: 595-600.
12. P.J.Shaw, D.Bates, N.E.F.Carlidge et al. Neurologic and Neuropsychological Morbidity Following Major Surgery: Comparison of Coronary Artery Bypass and Peripheral Vascular Surgery. *Stroke* 1987; 18: 700-707.
13. C D Hanning Postoperative cognitive dysfunction. *BJA* 2005; 95 (1):82-87.
14. L Gao, T Rame, D Gauvin et al. Postoperative cognitive dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 2005; 128: 3664-3670.
15. G Crosby, D Culley. Anesthesia, the aging brain and the surgical patient. *Canadian Journal of Anesthesia* 2003; 50, Suppl 1:R 12.
16. J M Murkin. Neurocognitive outcomes: the year in review. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2005; 18: 57-62.
17. N Patel, A Deodhar, A Grayson. Neurological outcomes in coronary surgery: independent effect of avoiding cardiopulmonary Bypass. *Ann Thorac Surg* 2002; 74: 400-406.
18. J Lee, S Lee, W Tsushima, et al. Benefits of Off-Pump Bypass on neurologic and clinical morbidity: a prospective randomized trial. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 18-26.
19. D Van Dijk, E WL Jansen, R Hijman, et al. Cognitive outcome after Off-Pump and On-Pump Coronary Artery Bypass Graft Surgery. A randomized trial. *JAMA* 2002; 287: 1405-1412.
20. JM Murkin, SP Newman, DA Stump, et al. Statement of consensus on assessment of neurobehavioral outcomes after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 1289-95.
21. LS Rasmussen, M Christiansen, K Eliassen, et al. Biochemical markers for brain damage after cardiac surgery-time profile and correlation with cognitive dysfunction. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 547-551.

## **ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ ΣΤΑ ΔΙΑΦΟΡΑ ΟΡΓΑΝΑ**

*Μαρία ΚΑΙΜΑΝΘΙΑΝΑΚΗ, Δημήτριος ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΣ*

Η εφαρμογή αερισμού θετικών πιέσεων (Positive Pressure Ventilation, PPV) και/ή θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (Positive End-expiratory Pressure, PEEP) εξασκεί πολλαπλές επιδράσεις, πέραν του αναπνευστικού συστήματος (ΑΣ) και του καρδιαγγειακού συστήματος, και σε απομακρυσμένα όργανα όπως είναι οι νεφροί, τα κοιλιακά σπλάγχνα και ο εγκέφαλος. Οι επιδράσεις αυτές εξασκούνται άμεσα, μέσω της διαταραχής των αιμοδυναμικών παραμέτρων και της μεταφοράς του οξυγόνου στους ιστούς (O<sub>2</sub> delivery, DO<sub>2</sub>), καθώς και έμμεσα μέσω της διασποράς προφλεγμονωδών παραγόντων στα πλαίσια της Επαγόμενης από Αναπνευστήρα Βλάβης Πνεύμονος (Ventilator-Induced Lung Injury, VILI). Ακολουθεί συνοπτική παρουσίαση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών και της κλινικής σημασίας τους.

### ***A. Αιμοδυναμικές επιδράσεις – Διαταραχή μεταφοράς O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>)***

Το καρδιαγγειακό αποτελεί το σύστημα στο οποίο ο ΜΑ ασκεί την πλέον άμεση επίδραση, αφού η πίεση των αεραγωγών μεταδίδεται άμεσα προς την καρδιά και τα ενδοθωρακικά αγγεία. Οι κύριες δράσεις του περιλαμβάνουν την ελάττωση της φλεβικής επιστροφής και επομένως την ελάττωση του προφορτίου και της ΑΡ και της ΔΕ κοιλίας, την ελάττωση του μεταφορτίου της ΑΡ κοιλίας (λόγω ελάττωσης της διατοιχωματικής της τάσης) και την αύξηση του μεταφορτίου της ΔΕ κοιλίας (λόγω αύξησης των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων)<sup>1</sup>. Εντούτοις, η τελική επίδραση του ΜΑ στην καρδιακή παροχή αποτελεί συνδυασμό πολλών παραγόντων όπως είναι:

- Η υποκείμενη κατάσταση του καρδιαγγειακού συστήματος, ιδιαίτερα η παρουσία ανεπάρκειας της ΔΕ ή ΑΡ κοιλίας, καθώς και οι περιφερικές αντιστάσεις<sup>1</sup>. Σε περίπτωση ανεπάρκειας της ΔΕ κοιλίας, η περαιτέρω επιδείνωση του μεταφορτίου της από το ΜΑ μπορεί να προκαλέσει οξεία ανεπάρκεια και διάταση της ΔΕ, με αποτέλεσμα τη μετατόπιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς την ΑΡ κοιλία, και την εμφάνιση δυσλειτουργίας και της ΑΡ. Αντιθέτως, η επίδραση του ΜΑ είναι ευεργετική σε περίπτωση ανεπάρκειας της ΑΡ κοιλίας.
- Η επάρκεια του δραστικού ενδαγγειακού όγκου.
- Η παρουσία φυσιολογικών ή παθολογικών πνευμόνων, δεδομένου ότι η μετάδοση της πίεσης των αεραγωγών στην καρδιά και τα ενδοθωρακικά αγγεία εξαρτάται από την ενδοτικότητα (compliance) του πνεύμονα (πνεύμονες με χαμηλή ενδοτικότητα όπως στο ARDS απαιτούν μεγάλη διατοιχωματική πίεση για να εκπτυχθούν, με αποτέλεσμα να μεταδίδεται στις γειτονικές ενδοθωρακικές δομές μικρό μόνο μέρος της αρχικής πίεσης αεραγωγών).
- Το επίπεδο των πιέσεων που χρησιμοποιούνται, ιδιαίτερα της PEEP (δείτε παρακάτω, μεταφορά O<sub>2</sub>), καθώς και η στρατηγική για το ΜΑ (για παράδειγμα η εκλεκτική υπερκαπνία σε ασθενείς με ARDS έχει ως αποτέλεσμα την περαιτέρω αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων, με πιθανό αποτέλεσμα την οξεία ανεπάρκεια μιας χρονίως ανεπαρκούς ΔΕ κοιλίας).
- Συνοδές παρεμβάσεις που συχνά είναι απαραίτητες για την εφαρμογή του ΜΑ (καταστολή, αναλγησία, και ενίοτε μυοχάλαση, καθώς και η αντιρροπιστική χορήγηση υγρών και ινοτρόπων).

Για παράδειγμα, σε ασθενείς με επαρκή ενδαγγειακό όγκο και φυσιολογική λειτουργικότητα ΔΕ κοιλίας, η επίδραση του ΜΑ στην καρδιακή παροχή αμβλύνεται λόγω της συνοδού αύξησης της ενδοκοιλιακής πίεσης που οδηγεί σε αύξηση της μέσης συστηματικής πίεσης και διευκολύνει τη φλεβική επαναφορά. Το τελικό αποτέλεσμα του ΜΑ είναι η διατήρηση της φλεβικής επιστροφής με τίμημα τη μικρή μόνο αύξηση της πίεσης στο ΔΕ κόλπο. Αντίθετα, σε ασθενείς με ανεπαρκή ενδαγγειακό όγκο ή ανεπάρκεια ΔΕ κοιλίας, η εφαρμογή ΜΑ επιδεινώνει δραματικά τη φλεβική επιστροφή και την καρδιακή παροχή του αρρώστου.

Οι παραπάνω μηχανικές επιδράσεις του ΜΑ επί του καρδιαγγειακού συστήματος γίνονται ακόμα πιο έντονες σε περιπτώσεις «κρίσεων», όπως ο πνευμοθώρακας και η πνευμονική εμβολή, με αποτέλεσμα τη δραματική μείωση της καρδιακής παροχής.

Η επίδραση του ΜΑ στη μεταφορά O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>) είναι ακόμα πιο περίπλοκη, αφού η DO<sub>2</sub> εξαρτάται και από την καρδιακή παροχή (CO) και από την περιεκτικότητα σε O<sub>2</sub> του αρτηριακού αίματος (CaO<sub>2</sub>):

$$DO_2 = CO \times CaO_2 = CO \times (1,36 \times Hgb \times Sat + 0.003 \times PaO_2)$$

Ο ΜΑ (PPV και ιδιαίτερα η PEEP) μπορεί να έχει διαφορετική επίδραση σε καθέναν από τους δυο παράγοντες. Η χρήση PEEP μπορεί να βελτιώσει την CaO<sub>2</sub>, όμως ταυτόχρονα μπορεί να προκαλέσει μείωση της καρδιακής παροχής, ώστε τελικά -ανάλογα με το επίπεδο της PEEP- η DO<sub>2</sub> να αυξηθεί, να παραμείνει αμετάβλητη ή και να μειωθεί ακόμα. Δηλαδή η ρύθμιση των παραμέτρων του ΜΑ και ιδιαίτερα της PEEP δεν πρέπει να έχει ως αποκλειστικό στόχο τη βελτίωση της οξυγόνωσης ή των μηχανικών ιδιοτήτων (compliance) του ΑΣ, αλλά μάλλον τη βελτίωση της συνολικής μεταφοράς O<sub>2</sub>. Για παράδειγμα, σε μια μελέτη της επίδρασης της PEEP σε ένα μοντέλο ARDS σε ζώα, ενώ η CaO<sub>2</sub> ήταν μέγιστη σε PEEP 10-14 cmH<sub>2</sub>O και η compliance ήταν μέγιστη σε PEEP 7.5 cmH<sub>2</sub>O, η DO<sub>2</sub> ήταν μέγιστη σε PEEP 1-6 cmH<sub>2</sub>O<sup>2</sup>. Επομένως, η επιλογή του βέλτιστου PEEP συνήθως απαιτεί ένα συμβιβασμό μεταξύ των διαφορετικών αυτών κλινικών στόχων, ανάλογα με τα ιδιαίτερα κλινικά χαρακτηριστικά κάθε ασθενούς.

Τέλος, πέραν της γενικής επίδρασής του στην συνολική καρδιακή παροχή και DO<sub>2</sub>, ο ΜΑ επηρεάζει την αιματική ροή και τοπικά σε επίπεδο οργάνου (π.χ. η παρεμπόδιση της φλεβικής απορροής από τον εγκέφαλο και τα κοιλιακά σπλάγχνα), καθώς και στο επίπεδο της μικροκυκλοφορίας (δείτε παρακάτω, βιότρωμα). Το τελικό αθροιστικό αποτέλεσμα είναι η μειωμένη αιματική ροή και DO<sub>2</sub> στο ιστικό επίπεδο, η οποία οδηγεί στην ανάπτυξη του *συνδρόμου ανεπάρκειας πολλαπλών οργάνων* (Multiple Organ Dysfunction Syndrome-MODS).

## **B. VILI - Βιότρωμα – Συστηματική διασπορά προφλεγμονωδών παραγόντων**

Ο ΜΑ εξασκεί καταρχήν μηχανικές επιδράσεις στο πνευμονικό παρέγχυμα:

- Η ανάπτυξη υψηλών διαπνευμονικών πιέσεων προκαλεί υπερδιάταση και μηχανική τάση (που μπορεί να φθάσει έως τη ρήξη) των κυψελιδικών τοιχωμάτων (*βαρότρωμα*).

- Το επαναλαμβανόμενο κυκλικό άνοιγμα (recruitment) κατά την εισπνοή και κλείσιμο (derecruitment) κατά την εκπνοή των ατελεκτατικών περιοχών, προκαλεί την εμφάνιση δυνάμεων διάτμησης των κυψελιδικών τοιχωμάτων (ατελέκτραυμα).

Το βαρότραυμα μαζί με το ατελέκτραυμα αναφέρονται συλλογικά ως *μηχανότραυμα*. Όμως το μηχανότραυμα επάγει την παραγωγή προφλεγμονωδών κυτταροκινών και χυμοκινών από τα δομικά και ανοσολογικά κύτταρα του πνευμονικού παρεγχύματος (*βιότραυμα*). Με τον όρο Ventilator-Induced Lung Injury (VILI) περιγράφονται τα αθροιστικά αποτελέσματα του μηχανοτραύματος και του βιοτραύματος στον πνεύμονα.

Ο MA όμως προκαλεί διάρρηξη του πνευμονικού επιθηλιακού και ενδοθηλιακού φραγμού, με αποτέλεσμα τη διασπορά των προφλεγμονωδών παραγόντων (IL-6, IL-8, TNF-α κ.α.) στη συστηματική κυκλοφορία (*συστηματικό βιότραυμα*), και πιθανώς και βακτηρίων και των προϊόντων τους. Προκαλείται έτσι είτε η εξαρχής πυροδότηση είτε η επιδείνωση και συντήρηση προϋπάρχουσας *συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης*, η οποία πλέον επηρεάζει ακόμα και τα απομακρυσμένα εξωθωρακικά όργανα, συνεισφέροντας στην ανάπτυξη MODS. Οι ακριβείς παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που συνδέουν την επίταση της συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης από τον MA με την ανάπτυξη MODS δεν είναι επαρκώς διευκρινισμένοι. Φαίνεται όμως ότι, υπό την επίδραση αντίστοιχων χυμοκινών και κυτταροκινών, πρωτεύοντα ρόλο παίζει η ενεργοποίηση των ουδετεροφίλων και του μηχανισμού της απόπτωσης, με τελική κατάληξη τη διάρρηξη των επιθηλιακών και ενδοθηλιακών φραγμών, τη διαταραχή της μικροκυκλοφορίας και τελικά την ιστική βλάβη.

Οι παραπάνω μηχανισμοί λαμβάνουν χώρα τόσο στον πνεύμονα όσο και σε απομακρυσμένα όργανα και οδηγούν στην εμφάνιση MODS, το οποίο εκδηλώνεται στον πνεύμονα ως Acute Lung Injury-ALI (το VILI), στο νεφρό ως νεφρική ανεπάρκεια και στο γαστρεντερικό σύστημα (ΓΕΣ) ως αιμορραγία. Κλινικές μελέτες σε ασθενείς με ALI/ARDS<sup>3-5</sup> έχουν επιβεβαιώσει το ρόλο του βιοτραύματος στην εμφάνιση του MODS. Η εφαρμογή προστατευτικού MA<sup>3-5</sup> (αποφυγή της υπερδιάτασης με χρήση χαμηλού αναπνεόμενου όγκου, και του επαναλαμβανόμενου recruitment/derecruitment με χρήση PEEP) είχε ως αποτέλεσμα την ελάττωση των προφλεγμονωδών κυτταροκινών στο αίμα<sup>3,4</sup> και στο BAL<sup>4</sup>, την ελάττωση του αριθμού των δυσλειτουργούντων οργάνων<sup>3,5</sup>, και βελτίωση της θνητότητας<sup>5</sup> ως προς την ομάδα που έλαβε συμβατικό MA.

Ο νεφρός και το έντερο αποτελούν όργανα που συχνότατα δυσλειτουργούν σε ασθενείς με ARDS που υποβάλλονται σε MA<sup>3,5</sup>. Αυτό οφείλεται στο συνδυασμό της ελαττωμένης σπλαγγχνικής αιματικής ροής και DO<sub>2</sub>, με τις φλεγμονώδεις επιπτώσεις του συστηματικού βιοτραύματος. Πράγματι, από μελέτες σε μοντέλα ζώων, έχει αποδειχθεί ότι ο συμβατικός MA προκαλεί αυξημένη απόπτωση του επιθηλίου των νεφρικών σωληναρίων και των εντερικών λαχνών<sup>6</sup>, καθώς και αυξημένη διαπερατότητα του πνευμονικού και του εντερικού φραγμού<sup>7</sup> σε σχέση με τον προστατευτικό MA.

Παρόλο που η παθοφυσιολογία του MODS είναι σύνθετη και ακόμα όχι πλήρως διευκρινισμένη, από τα παραπάνω είναι εμφανές ότι ο MA σαφώς συμμετέχει στην εκδήλωση του συνδρόμου μέσω της επίδρασής του στη συνολική και τοπική αιματική ροή και DO<sub>2</sub>, καθώς και στη συστηματική διασπορά προφλεγμονωδών παραγόντων.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Pinsky MR (2002). Recent advances in the clinical application of heart-lung interactions. *Curr Opin Crit Care* 8:26-31.
2. Punt CD, Schreuder JJ, Jansen JR, Hoeksel SA, Versprille A (1998). Tracing best PEEP by applying PEEP as a RAMP. *Intensive Care Med* 24:821-828.
3. The ARDSNetwork (2000). Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342:1301-1308.
4. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, Bruno F, Slutsky AS (1999). Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 282:54-61.
5. Ranieri VM, Giunta F, Suter PM, Slutsky AS (2000). Mechanical ventilation as a mediator of multisystem organ failure in acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 284:43-4.
6. Imai Y, Parodo J, Kajikawa O, et al (2003). Injurious mechanical ventilation and end-organ epithelial cell apoptosis and organ dysfunction in an experimental model of ARDS. *JAMA* 289:2104-2112.
7. Guery BP, Welsh DA, Viget NB, et al (2003). Ventilator-induced lung injury is associated with an increase in gut permeability. *Shock* 19:559-563.

# PATHOPHYSIOLOGY OF ISCHEMIC AND TRAUMATIC BRAIN DAMAGE

*Christian WERNER*

---

Cerebral ischemia and/or hypoxia may occur as a consequence of shock, vascular stenosis or occlusion, vasospasm, neurotrauma, and cardiac arrest. The ischemic/hypoxic insult evokes a cascade of pathophysiological processes which will result in neuronal death. The first level of the ischemic cascade is the accumulation of lactic acid due to anaerobic glycolysis. This leads to increased membrane permeability and consecutive edema formation. Since the anaerobic metabolism is inadequate to maintain cellular energy states, the ATP-stores deplete and failure of energy-dependent membrane ion pumps occurs. At the second stage of the ischemic cascade terminal membrane depolarization along with excessive release of excitatory neurotransmitters (i.e. glutamate, aspartate), activation of NMDA- (N-methyl-D-aspartate), AMPA- ( $\alpha$ -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolpropionat), and voltage dependent  $\text{Ca}^{++}$  - and  $\text{Na}^{+}$  - channels. The consecutive  $\text{Ca}^{++}$  - and  $\text{Na}^{+}$  - influx leads to catabolic intracellular processes.  $\text{Ca}^{++}$  activates lipidperoxidases, proteases, and phospholipases which in turn increase the intracellular concentration of free fatty acids (FFA) and free radicals. Additionally, activation of caspases (ICE-like proteins), translocases, and endonucleases initiate progressive structural changes of biological membranes and the nucleosomal DNA (DNA fragmentation, inhibition of DNA repair). In case of reperfusion, inflammatory processes aggravate the primary insult. For example, mechanical obstruction of microvascular territories by neutrophil adhesion, generation of free radicals and tissue invasion by neutrophils further contribute to decreases in perfusion. Likewise, peri-infarct depolarisations damage astroglia with consecutive edema formation, vascular obstruction and astrogliosis. Together, these events lead to membrane degeneration of vascular and cellular structures and consecutive necrotic or programmed cell death (apoptosis).

## HAEMODYNAMIC MONITORING ASSESSMENT

*Egbert HUETTEMANN, MD, PhD*

---

Evaluation of the haemodynamic status is of particular importance in the intensive care unit (ICU). Studies have shown the inaccuracy of clinical parameters such as hypotension, tachycardia, mottling, and low urine output in the haemodynamic assessment of the critically ill patient since they are not specific of any pathophysiological disorder. Thus, relying only on clinical experience to determine therapy (volume loading, inotropic or vasopressor support etc.) will often not lead to appropriate therapeutic measures. This is the reason why, even if haemodynamic monitoring has not been shown to reduce mortality by a randomized controlled trial, most physicians believe that the information regarding cardiac preload, contractility and output are of great value for management of patients with shock. Haemodynamic data and other information obtained from haemodynamic monitoring may provide diagnostic clues, guide management, and inform prognosis. As shown recently for patients with septic shock these patients require urgent responses as prolonged hypotension and suboptimal internal organ perfusion may lead to cryptic ischemia, multiorgan failure, and poor outcome (1). Several alternative haemodynamic monitoring technologies are currently available which will be discussed with its advantages and disadvantages.

### **Pulmonary Artery Catheter (PAC)**

Accurate placement of the PAC allows direct measurements of central venous (CVP), right-sided intracardiac, pulmonary arterial, and pulmonary artery occlusion (PAOP) (wedge) pressures (Table 1). Automated thermodilution techniques can be used to estimate cardiac output; other haemodynamic parameters, including systemic and pulmonary vascular resistance, can be calculated on the basis of vascular pressures and cardiac output. In addition, samples of mixed venous blood can be used to quantify oxygen utilization.

A recent meta-analysis of randomized clinical trials evaluating the PAC shows that despite the widespread acceptance of the PAC, use of this device across a variety of clinical circumstances in critically ill patients does not improve survival or decrease the number of days hospitalized (2). These results suggest that the PAC should

not be used for the routine treatment of patients in the ICU, patients with decompensated heart failure, or patients undergoing surgery (3,4,5). However, all of the trials excluded patients in whom clinicians thought a PAC was required for treatment. Thus, it is possible that patients who are outside the boundaries of these trials (e.g. evaluation for heart and lung transplantation, pulmonary hypertension) derive benefit from the PAC, particularly if effective therapies that improve outcomes require this diagnostic tool.

### **Indicator dilution technique and pulse contour analysis**

The pulse contour cardiac output (PiCCO®) measurement system is a recent system that allows continuous haemodynamic monitoring using a large (femoral, brachial, or axillary) artery catheter and a central venous catheter. It is a new technology using intermittent transpulmonary thermodilution and pulse contour analysis. With the use of specific algorithms, various parameters such as cardiac output (CO), extravascular lung water (EVLW), intrathoracic blood volume (ITBV), global end diastolic volume (GEDV), pulse pressure variation (PPV), and stroke volume variation (SVV) can be obtained. There is no need for right heart catheterization, rendering the PiCCO® system a less invasive haemodynamic tool. Initial calibration and recalibration is required in regular time intervals.

Volumetric preload parameters such as ITBV or GEDV have been shown to be superior to pressures such as CVP or PAOP in patients with septic shock and after cardiac surgery (6, 7).

Two other important PiCCO® parameters are PPV and SVV as predictors of volume responsiveness. PPV was shown to be an accurate indicator of fluid responsiveness in septic, mechanically ventilated patients (8). PPV was also shown to be a good predictor of CO response in postoperative coronary artery bypass graft patients, and it fared much better than CVP and PAOP in these patients (9). Both PPV and SVV were found to be good preload predictors in an animal model of haemorrhagic shock (10), and SVV was shown to be a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery (11).

In patients with arrhythmias, intracardiac shunts, aortic aneurysm, pneumonectomy or significant lung embolism the pulse contour analysis and the transpulmonary indicator dilution technique may give inaccurate measurements.

### **Echocardiography**

Echocardiography and in particular transoesophageal echocardiography (TEE) has evolved to become one of the most versatile modalities for diagnosing and guiding treatment of critically ill patients (12). The reasons for this development include its ease of use at patient bedside, the high quality imaging due to improved imaging technology (harmonic imaging, contrast media, multiplane probes (TEE)), the rapid availability of diagnostic information, and its low complication rates (TEE). Echocardiography provides images and offers a direct volumetric evaluation of the beating heart. This approach can offer rapid and direct information on chamber size, valvular function, myocardial wall motion. Echocardiography may also provide information about preload using intra-atrium septum movement, mitral regurgitation, transmitral and pulmonary venous flow pattern and, most recently, tissue Doppler imaging. By using this new technique, the left atrial pressure can also be calculated. Analogous to systolic respiratory pressure variation and stroke volume variation, which have been shown to correlate well with a positive fluid responsiveness, the respiratory variation of the transaortic time velocity integral has been shown to be a very accurate predictor of fluid responsiveness in patients (13). Myocardial contractility can also be directly visualized and evaluated (ejection fraction, dp/dt, preload adjusted maximal power (PAMP)), and CO can be estimated by echocardiography. Echocardiography is particularly important when evaluating the patient presenting with congestive heart failure, as it can help diagnose left ventricular (LV) diastolic dysfunction, a diagnosis easily missed by other methods. Both transthoracic and transesophageal echocardiography are now considered as the methods of choice in haemodynamic unstable critically ill patients. In these patients, diagnoses such as hypovolemia, severe left or right ventricular dysfunction, cardiac tamponade, (acute) valvular pathologies, dynamic LV outflow obstruction, or massive pulmonary embolism can be rapidly made, leading to prompt lifesaving therapeutic interventions. The major problems associated with echo-cardiography are the lack of continuous monitoring, operator dependency, prolonged training requirements, and cost.



Echocardiography provides different information than other currently available devices for an advanced haemodynamic monitoring such as the pulmonary artery catheter and the PiCCO® system, and the methods are therefore not competitive but rather complementary. An overview of the parameters, that can be obtained by each technique, and its advantages and disadvantages is provided in table 1.

**Haemodynamic assessment by echocardiography compared to pulmonary artery catheterization (PAC) and indicator dilution technique**

Device		Pulmonary artery Catheterization (PAC)	Indicator dilution technique (PiCCO®)	(Transesophageal) Echocardiography
P A R A M E T E R S	Preload	CVP, PAOP; RVEDV	ITBVI / GEDVI	LVEDA, LVEDV; RVEDA, RVEDV
	Fluid responsiveness	“	SVV	Respiratory variation of VTI
	Afterload	SVR	SVR	Wall stress
	Contractility	LVSWI, RVSWI RVEF (RVEF-PAC)	CFI	EF, FAC, PAMP
	CO	CO / CCO (thermo-dilution)	CO / CCO (thermodilution, pulse contour analysis)	CO (Doppler flow)
	PAP	PAP (continuously)	-	PAP (intermittent)
	Miscellaneous	SvO <sub>2</sub>	EVLW	Regional wall motion Diastolic function Valvular function
Advantage		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Continuous (CCO, SvO<sub>2</sub>, RVEDV) haemodynamic monitoring</li> <li>• PAP (pulmonary hypertension)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Continuous haemodynamic monitoring (CO)</li> <li>• ITBVI better preload parameter than filling pressures</li> <li>• Assessment of fluid responsiveness by SVV</li> <li>• EVLW may aid management of ARDS</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bedsided, <i>comprehensive</i> evaluation of cardiac function (see above),</li> <li>• Inexpensive (TTE)</li> </ul>
Disadvantage		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Invasive</li> <li>• Filling pressures (CVP, PAOP) do not correlate well with SV</li> <li>• Beneficial effect on clinical outcome not documented</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Invasive</li> <li>• No information on PAP</li> <li>• Beneficial effect on clinical outcome not documented</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Technically limited images in majority of patients (TTE)</li> <li>• Semi-invasive (TEE)</li> <li>• Repeated studies longer than several hours are impractical</li> <li>• Requires training</li> <li>• Data intermittent</li> <li>• High fixed costs</li> </ul>

Abbreviations: CFI cardiac function index, PAC pulmonary artery catheter; PiCCO pulse contour cardiac output; TTE transthoracic echocardiography; TEE transesophageal echocardiography; SvO<sub>2</sub> mixed venous saturation; CO cardiac output; CCO continuous cardiac output; EVLW extravascular lung water; PPV pulse pressure variation; SVV stroke volume variation; CVP central venous pressure; PAP pulmonary artery pressure; PAOP pulmonary artery occlusion pressure; LAP left atrial pressure; EF ejection fraction; GEDVI global end-diastolic volume index; ITBVI intrathoracic blood volume index; FAC fractional area shortening; RVEDV right ventricular end-diastolic volume; LVEDV left ventricular end-diastolic volume; EDA end-diastolic area;

**REFERENCES**

1. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001;345:1368-1377.
2. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, Binanay C, O'Connor CM, Sopko G, Califf RM. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA.* 2005;294:1664-70.
3. Harvey S, Harrison DA, Singer M, Ashcroft J, Jones CM, Elbourne D, Brampton W, Williams D, Young D, Rowan K: Assessment of the clinical effectiveness of pulmonary artery catheters in management of patients in intensive care (PAC-Man): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005, 366:472-477.

4. Binanay C, Califf RM, Hasselblad V, O'Connor CM, Shah MR, Sopko G, Stevenson LW, Francis GS, Leier CV, Miller LW: Evaluation study of congestive heart failure and pulmonary artery catheterization effectiveness: the ESCAPE trial. *JAMA* 2005, 294:1625-1633.
5. Sandham JD, Hull RD, Brant RF, Knox L, Pineo GF, Doig CJ, Laporta DP, Viner S, Passerini L, Devitt H, Kirby A, Jacka M: A randomized, controlled trial of the use of pulmonary-artery catheters in high-risk surgical patients. *N Engl J Med* 2003, 348:5-14.
6. Michard F, Alaya S, Zarka V, et al. Global end-diastolic volume as an indicator of cardiac preload in patients with septic shock. *Chest*. 2003;124:1900-1908.
7. Reuter DA, Felbinger TW, Moerstedt K, Weis F, Schmidt C, Kilger E, Goetz AE. Intrathoracic blood volume index measured by thermodilution for preload monitoring after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2002;16:191-5.
8. Michard F, Boussat S, Chemla D, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:134-138.
9. Kramer A, Zygun D, Hawes H, et al. Pulse pressure variation predicts fluid responsiveness following coronary artery bypass surgery. *Chest*. 2004;126:1563-1568.
10. Berkenstadt H, Friedman Z, Preisman S, et al. Pulse pressure and stroke volume variations during severe haemorrhage in ventilated dogs. *Br J Anaesth*. 2005;94:721-6.
11. Berkenstadt H, Margalit N, Hadani M, et al. Stroke volume variation as a predictor of fluid responsiveness in patients undergoing brain surgery. *Anesth Analg* 2001;92:984-989.
12. Huttemann E, Schelenz C, Kara F, Chatzinikolaou K, Reinhart K. The use and safety of transoesophageal echocardiography in the general ICU -- a minireview. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2004;48:827-36.
13. Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnout ML, Susic D, Frohlich E, Andrejak M. Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002;283:H1729-33.

## **CURRENT CONCEPTS IN THE MANAGEMENT OF TRAUMATIC BRAIN INJURY**

*Christian WERNER*

---

Neurologic outcome following traumatic brain injury is related to the extent of the primary insult and the incidence and duration of secondary insults. Complications that contribute to secondary injury of the central nervous system (CNS) include hypoxia, hypotension, hypercapnia, hypocapnia, hyperthermia and intracranial hypertension. Monitoring of cerebral hemodynamics, cerebral oxygenation, neurochemistry, and neuronal function detect cerebral hypoxia and/or ischaemia and provide information to taper pharmacological and surgical treatment according to the individual status of the patient. A monitored approach rather than rigid treatment protocols will reduce the consequences of secondary insults, decrease neuronal injury and neurological deficit associated with cerebral ischaemia and may improve long-term neurologic outcome.

As related to the remarks stated above, the most important end-points in the treatment of severely head injured patients are the control of intracranial pressure below 25 mmHg and a cerebral perfusion pressure within the range of 60 - 70 mmHg. This infers that meticulous systemic and brain monitoring will be performed by experts. Likewise, thresholds for intervention need to be identified for every single monitoring technique. The final therapeutic goal is reflected in the algorithm as listed below:

Basic support and management:

- 1) Normoxia
- 2) Normocapnia (paCO<sub>2</sub>: 36-40 mmHg)
- 3) Normoglycemia (plasma glucose concentration: 100-150 mg/dl)
- 4) Normothermia
- 5) Surgical decompression of space occupying lesions
- 6) Sedation

If maintenance of physiological variables within the normal range are inadequate to control for the above end-points, the following interventional support will be initiated:

- 1) CSF-drainage
- 2) Barbiturate coma
- 3) Osmodiuretics (mannitol, hypertonic saline)

- 4) Hyperventilation (paCO<sub>2</sub>: 30 mmHg),
- 5) TRIS-buffer
- 6) Mild hypothermia
- 7) Surgical decompression with dural patch

## ΟΙ ΝΕΕΣ ΚΑΤΕΥΘΥΝΤΗΡΙΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ

*Ελένη ΠΑΠΑΣΠΥΡΟΥ*

---

Εκτιμάται ότι περίπου 700.000 άνθρωποι πεθαίνουν ετησίως στην Ευρώπη από αιφνίδια καρδιακή ανακοπή. Κάποιες από αυτές τις ζωές θα μπορούσαν να σωθούν με πιο αποτελεσματική βασική και εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής (BLS–Basic Life Support και ALS - Advanced Life Support). Οι νέες κατευθυντήριες οδηγίες του Ευρωπαϊκού Συμβουλίου Αναζωογόνησης (ERC–European Resuscitation Council) για την αναζωογόνηση στοχεύουν σε αυτό, δηλαδή την μείωση της θνητότητας της καρδιακής ανακοπής και την βελτίωση της ποιότητας ζωής μετά την αναζωογόνηση.

Οι οδηγίες του ERC βασίζονται στο International Consensus on Science, και δημοσιεύτηκαν στα τεύχη Νοεμβρίου/Δεκεμβρίου 2005 του περιοδικού Resuscitation και online ([www.erc.edu](http://www.erc.edu)). Οι συγκεκριμένες κατευθυντήριες οδηγίες αντιπροσωπεύουν την ομοφωνία του ERC Executive Committee και διαμορφώθηκαν στην τρέχουσα τελική μορφή τους με κριτήριο την αποτελεσματικότητα, την απλότητα και την ευκολία εκμάθησης και αφομοίωσης.

*[To 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations είναι αποτέλεσμα αξιολόγησης όλων των κλινικών και πειραματικών δεδομένων από περισσότερους από 380 διεθνείς ειδικούς, υπό την αιγίδα του ILCOR (International Liaison Committee on Resuscitation)].*

### Η Αλυσίδα της Επιβίωσης

Οι πράξεις που αυξάνουν την πιθανότητα επιβίωσης του θύματος της αιφνίδιας καρδιακής ανακοπής συνοψίζονται στην «Αλυσίδα της Επιβίωσης». Η αλυσίδα αποτελείται από τέσσερις κρίκους, όπου ο κάθε κρίκος πρέπει να είναι τόσο δυνατός όσο και οι άλλοι. Οι κρίκοι αυτοί έχουν διαμορφωθεί ως εξής:

1. Πρώιμη αναγνώριση και κλίση βοήθειας (ενδονοσοκομειακά ενεργοποίηση της ομάδας επειγόντων περιστατικών - MET – Medical Emergency Team)
2. Έγκαιρη Καρδιοπνευμονική Αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΑ)
3. Έγκαιρη Απινίδωση
4. Αποτελεσματική Φροντίδα μετά την αναζωογόνηση για την διατήρηση των λειτουργιών του εγκεφάλου και της καρδιάς

### Παγκόσμιος αλγόριθμος

Έχουν γίνει κεντρικές αλλαγές στην βασική, εξειδικευμένη και παιδιατρική αναζωογόνηση βασισμένες στα καινούργια δεδομένα. Ταυτόχρονα για λόγους εκμάθησης και αποτελεσματικής αφομοίωσης διακρίνεται η τάση για απλούς και εφαρμόσιμους αλγόριθμους.

Συνοπτικά οι πιο σημαντικές αλλαγές:

1. ΚΑΡΠΑ ξεκινάει όταν το θύμα είναι αναίσθητο και δεν αναπνέει φυσιολογικά.
2. Η σχέση θωρακικών συμπιέσεων προς εμφυσήσεις είναι 30:2 για όλους τους ενήλικες, και για τα παιδιά (εκτός νεογνών) εκτός νοσοκομείου. *[Οι λόγοι για αυτή την αλλαγή είναι η απλοποίηση της διδασκαλίας, η διατήρηση δεξιοτήτων, η αύξηση του αριθμού συμπιέσεων και η μείωση της διακοπής των συμπιέσεων.]*
3. Μόλις συνδεθεί απινιδωτής γίνεται **μία** μόνο απινίδωση (αντί σειρά τριών απινιδώσεων στο παρελθόν), που ακολουθείται αμέσως από 2 min ΚΑΡΠΑ χωρίς έλεγχο σφυγμού ή ρυθμού *[για να μειωθεί ο χρόνος «μη-άρδευσης»]*.

Όπως φαίνεται από τα ανωτέρω ένα κεντρικό μήνυμα είναι η προσπάθεια αποφυγής της διακοπής των θωρακικών συμπιέσεων.

### **Κύριες αλλαγές στο BLS για το κοινό**

Η ΚΑΡΠΑ ξεκινάει όταν το θύμα είναι αναίσθητο και δεν αναπνέει φυσιολογικά. Στους ενήλικες πρώτα γίνονται οι θωρακικές συμπίεσεις και μετά οι εμφυσέςεις (Πιν. 1). Μόνο στα παιδιά γίνονται πρώτα πέντε εμφυσέςεις και μετά συνεχίζουν οι θωρακικές συμπίεσεις. Τα χέρια πρέπει πλέον να τοποθετούνται απλά στο κέντρο του στήθους και καταργείται η αναζήτηση του «συγκεκριμένου σημείου συμπίεσης» η οποία αποδείχτηκε χρονοβόρα στην πράξη. Η κάθε εμφύσηση πρέπει να διαρκεί ένα αντί δύο δευτερολέπτων. Η σχέση συμπίεσεων προς εμφυσέςεις είναι 30:2 και στα παιδιά.

### **Κύριες αλλαγές στον Αυτόματο Εξωτερικό Απινιδωτή (ΑΕΑ)**

Συστήνονται η εκπόνηση και οργάνωση προγραμμάτων Αυτόματης Εξωτερικής Απινίδωσης από το κοινό (Public Access Defibrillation - PAD), όταν εκτιμάται ότι η χρήση του ΑΕΑ θα γίνει πάνω από μια φορά κάθε δυο χρόνια. Η επιβίωση αυξάνεται πάνω από 25% όταν τοποθετούνται ΑΕΑ σε χώρους όπου συγκεντρώνονται πολλοί άνθρωποι (αεροδρόμια, αθλητικά στάδια, εμπορικά κέντρα). Όταν φτάνει ο ΑΕΑ στο θύμα πρέπει πλέον να γίνεται μια απινίδωση (150-200 J διφασικά) και άμεση ΚΑΡΠΑ για δύο λεπτά χωρίς έλεγχο ζωτικών σημείων ή ρυθμού. Για τα παιδιά χρησιμοποιείται ο ΑΕΑ όταν είναι μεγαλύτερα του ενός έτους, με την ιδιαιτερότητα ότι μέχρι την ηλικία των οκτώ ετών θα πρέπει να μειώνεται αντίστοιχα η ενέργεια. Αυτό επιτυγχάνεται συνήθως με την μείωση του μεγέθους των ηλεκτροδίων, αλλά πάντα σύμφωνα με τις οδηγίες του κάθε κατασκευαστή.

### **Κύριες αλλαγές στο ALS για υγειονομικούς**

Ίσως μια από τις πιο ριζικές αλλαγές αφορά την αλληλουχία απινίδωσης και ΚΑΡΠΑ (Πιν. 2). Στην κοιλιακή μαρμαρυγή/άσφυγμη κοιλιακή ταχυκαρδία (ΚΜ/ΚΤ) χορηγείται **μία** απινίδωση που ακολουθείται αμέσως από 2 min ΚΑΡΠΑ (30:2) χωρίς καθυστέρηση. Μετά από 2 min ΚΑΡΠΑ γίνεται έλεγχος ρυθμού ή/ και σφυγμού και ακολουθεί η χορήγηση της επόμενης απινίδωσης εφόσον αυτή ενδείκνυται. Σε όλες τις ενδονοσοκομειακές ανακοπές και σε εξωνοσοκομειακή ανακοπή **με** μάρτυρα υγειονομικό γίνεται πρώτα η απινίδωση και μετά ΚΑΡΠΑ όπως περιγράφεται επάνω. Η εξαίρεση, όπου πρώτα γίνεται 2 min ΚΑΡΠΑ και μετά η απινίδωση, είναι η εξωνοσοκομειακή ανακοπή **χωρίς** μάρτυρες. Επίσης όταν υπάρχει αμφιβολία μεταξύ λεπτής ΚΜ και ασυστολίας γίνεται πρώτα 2 min ΚΑΡΠΑ και μετά απινίδωση. Η ενέργεια για διφασικούς απινιδωτές στην 1<sup>η</sup> απινίδωση κυμαίνεται μεταξύ 150 – 200 J, από την 2<sup>η</sup> και έπειτα μεταξύ 150 – 360 J. Για τους μονοφασικούς απινιδωτές συνιστάται ενέργεια 360 J από την 1<sup>η</sup> και σε όλες τις ακόλουθες απινιδώσεις.

Η αδρεναλίνη χορηγείται στην καρδιακή ανακοπή σε δόση 1 mg ενδοφλεβίως κάθε 3-5 min, ξεκινώντας στην ΚΜ/ΚΤ μετά από την 2<sup>η</sup> απινίδωση. Η αμιοδαρόνη χορηγείται στην ανθεκτική ΚΜ/ΚΤ 300 mg bolus μετά από την 3<sup>η</sup> απινίδωση, μετά μπορεί να χορηγηθούν άλλα 150 mg bolus και ακολουθεί συνεχής έγχυση 900 mg/24ωρο. Η λιδοκαΐνη 1 mgkg<sup>-1</sup> παραμένει το φάρμακο 2<sup>ης</sup> επιλογής, και μόνο εφόσον δεν υπάρχει αμιοδαρόνη. Επισημαίνεται η ανάγκη να μην χορηγηθούν περισσότερο από 3 mgkg<sup>-1</sup> στην πρώτη ώρα.

Η θρομβόλυση συνιστάται να γίνεται όταν εκτιμάται ότι η ανακοπή οφείλεται σε πιθανή ή αποδεδειγμένη πνευμονική εμβολή. Η ΚΑΡΠΑ δεν αποτελεί αντένδειξη στην θρομβόλυση, όπως επίσης μπορεί να συνεχιστεί η αναζωογόνηση για 60-90 min μετά από θρομβόλυση.

Συνιστάται να εφαρμοστεί μέτρια υποθερμία (32-34°C) για 12-24 ώρες σε κωματώδεις ασθενείς μετά από επιτυχή αναζωογόνηση σε εξωνοσοκομειακή ανακοπή με ΚΜ/ΚΤ, επειδή φαίνεται να αυξάνεται το ποσοστό επιβίωσης και να βελτιώνεται η νευρολογική έκβαση των ασθενών. Εκτιμάται ότι η μέτρια υποθερμία μπορεί να είναι ευεργετική και για όλους τους υπολοίπους επιζήσαντες της καρδιακής ανακοπής.

### **Κύριες αλλαγές στην παιδιατρική αναζωογόνηση για υγειονομικούς**

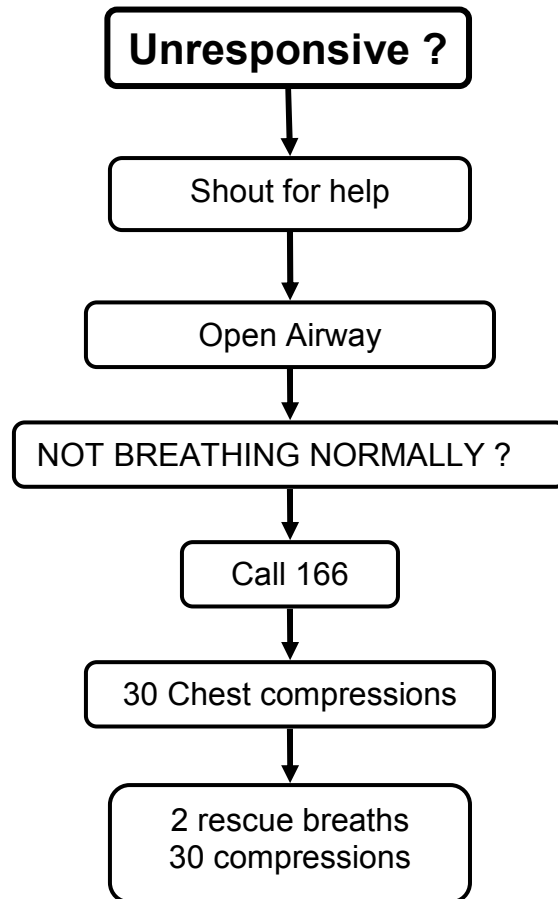
Όπως και στους ενήλικες η αλληλουχία στην ΚΜ/ΚΤ είναι πλέον μια απινίδωση που ακολουθείται από 2 min ΚΑΡΠΑ με σχέση 15:2 από υγειονομικούς, και μετά τα 2 λεπτά έλεγχο ρυθμού. Σε χειροκίνητους (διφασικούς και μονοφασικούς) απινιδωτές η ενέργεια όλων των απινιδώσεων οφείλει να είναι 4 Jkg<sup>-1</sup>. Η αδρεναλίνη χορηγείται σε δόση 10 mcgkg<sup>-1</sup> ενδοφλεβίως κάθε 3-5 min, ξεκινώντας μετά την 2<sup>η</sup> απινίδωση, ή ενδοτραχειακά 100 mcgkg<sup>-1</sup>.

Εκτιμάται ότι και τα παιδιά μπορούν να επωφεληθούν από την ανωτέρω περιγραφείσα θεραπευτική υποθερμία, όπως οι ενήλικες.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

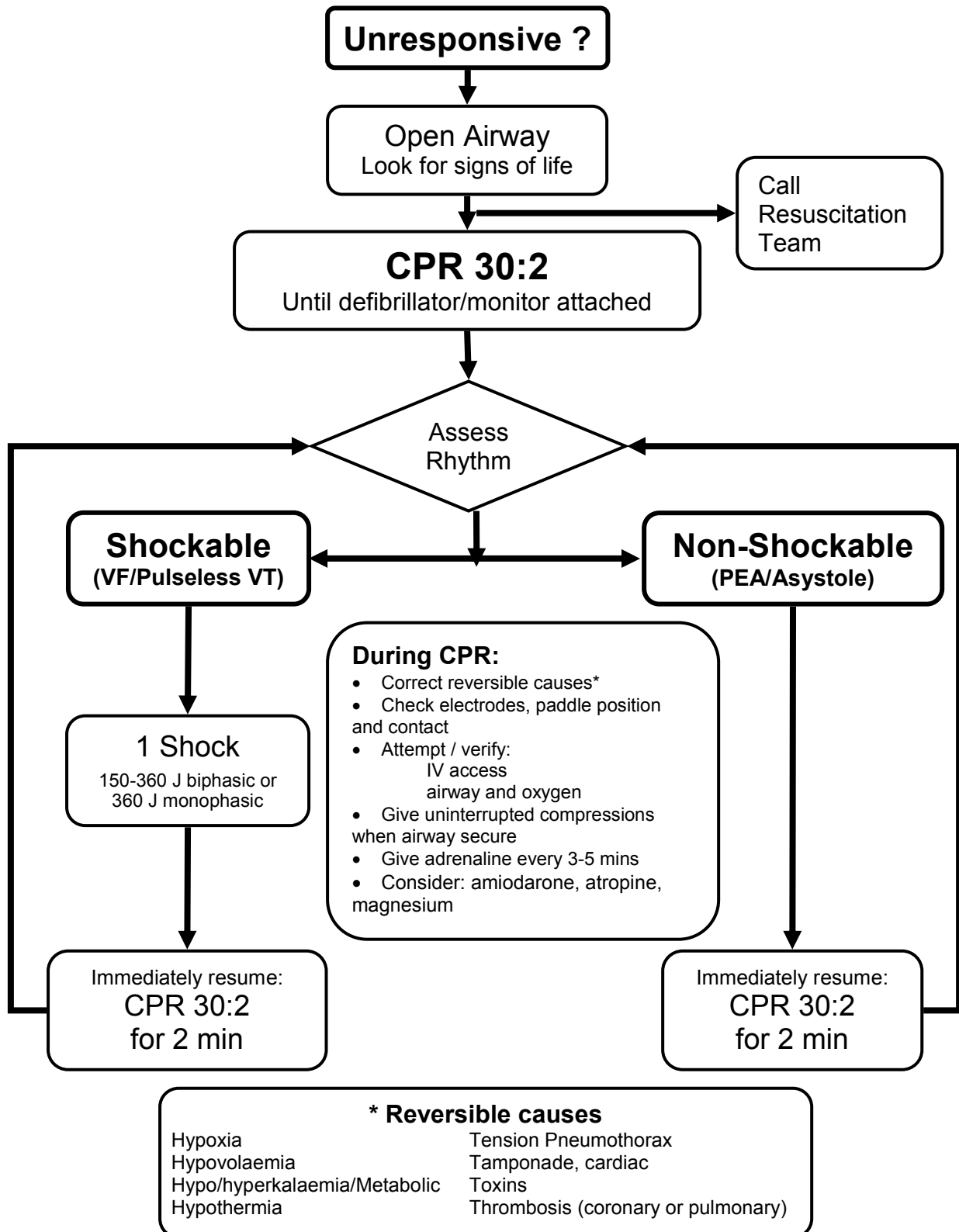
1. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Edited by Peter Baskett and Jerry Nolan. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S1-S189.
2. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. International Liaison Committee on Resuscitation. Resuscitation 2005. 67 Issues 2-3:157-341
3. European Resuscitation Council (ERC): [www.erc.edu](http://www.erc.edu)

### Βασική Υποστήριξη της Ζωής των Ενηλίκων



Πιν. 1: Αλγόριθμος της Βασικής Υποστήριξης της Ζωής των Ενηλίκων

Εξειδικευμένη Υποστήριξη της Ζωής των Ενηλίκων



Πιν. 2: Αλγόριθμος της Εξειδικευμένης Υποστήριξης της Ζωής των Ενηλίκων

# ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΡΙΣΙΜΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΙΑΤΡΙΚΗ

*Δημήτριος ΒΑΣΣΑΜΙΔΗΣ*

*Νόμος του Murphy: «Αν κάτι μπορεί να πάει στραβά, θα πάει!»*

*5<sup>ο</sup> συνακόλουθο: «Αν αφήσεις τα πράγματα στην τύχη τους, έχουν την τάση να πηγαίνουν από το κακό στο χειρότερο»*

*9<sup>ο</sup> συνακόλουθο: «Η Φύση είναι πάντα με το μέρος του κρυμμένου ελαττώματος»<sup>1</sup>*

Οι πιθανότητα να θυμηθεί κάποιος τους νόμους του Murphy<sup>#</sup> στην εξάσκηση της Περιεγχειρητικής Ιατρικής [και της Ιατρικής γενικότερα] είναι πολύ μεγάλη. Τη μεγαλύτερη σημασία όμως έχει το 5<sup>ο</sup> συνακόλουθο. Υπάρχει επομένως μια διαχωριστική γραμμή. Πριν και μετά το ατύχημα.

Μια 2<sup>η</sup> παράμετρος που πρέπει να έχουμε επίσης υπόψη, είναι ότι η διαχείριση της ανεπιτυχούς έκβασης είναι ένα τμήμα της συνολικής διαχείρισης των κινδύνων. Η πρόληψη [το πριν] είναι η ουσιαστικότερη μέθοδος αντιμετώπισης. Η εκπαίδευση στη διαχείριση των γεγονότων [το μετά], δεν λύνει το πρόβλημα, απλώς μειώνει την επίπτωση των συνεπειών του. Άρα πρωταρχικός μας στόχος δεν είναι να προγραμματίσουμε τις ενέργειες που πρέπει να γίνουν όταν υπάρξει κακή έκβαση, αλλά να προλάβουμε το σύμβαμα. Ένα άλλο σημείο που πρέπει να δοθεί προσοχή, ειδικά από τους σχεδιαστές πολιτικών και τους διευθυντές των διαφόρων τμημάτων, είναι η προσέγγιση του προβλήματος τόσο από την πλευρά του ασθενούς [ή/και των συγγενών] όσο και από αυτήν του Αναισθησιολόγου [ή όποιας άλλης ιατρικής ειδικότητας εντρυφεί στην Περιεγχειρητική Ιατρική].

## ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ

Η συνολική θνητότητα μιας χειρουργικής επέμβασης το 1987 ήταν 83:10.000.<sup>2</sup> Ο αριθμός αυτός σημαίνει ότι είναι εξαιρετικά πιθανό κάποιος αναισθησιολόγος να περιλαμβάνεται στην «ομάδα» που αντιμετώπισε ένα περιστατικό με τη χειρότερη έκβαση [=θάνατος], περισσότερες από μια φορές στην καριέρα του. Σύμφωνα με αναφορά της Committee on Quality of Health Care in America «η Αναισθησιολογία είναι ένα πεδίο στο οποίο εντυπωσιακές βελτιώσεις έχουν επιτευχθεί στην ασφάλεια των ασθενών» και «η θνητότητα από 2:10.000 στη δεκαετία του 1980 έχει μειωθεί σε 1:200.000 έως 300.000 σήμερα.<sup>3</sup> Η συχνότητα αυτή αν και επιβεβαιώνεται από πιο πρόσφατες μελέτες,<sup>4</sup> δεν είναι καθολικά αποδεκτή.<sup>5</sup>

## ΟΙ ΠΗΓΕΣ ΤΗΣ ΚΑΚΗΣ ΕΚΒΑΣΗΣ

Η εφαρμογή του νευρομυϊκού αποκλεισμού, στο μέσον του προηγούμενου αιώνα, είχε σαν αποτέλεσμα την αύξηση των αναισθησιολογικών θανάτων.<sup>6</sup> Εκ των υστέρων αποδείχθηκε ότι δεν έφταιγαν οι νευρομυϊκοί αποκλειστές, αλλά η κακή χρήση τους και η αλλαγή της σύνθεσης της νοσηρότητας των ασθενών που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση. Η αλλαγή αυτής της σύνθεσης συνεχίζει να υφίσταται και να εξελίσσεται. Η πρόοδος της ιατρικής, της φαρμακολογίας και της τεχνολογίας έχουν πετύχει η χειρουργική να μπορεί να εφαρμοστεί σε ασθενείς με πολλά και πολλαπλά παθολογικά προβλήματα και σε δυσκολότερες τεχνικά περιπτώσεις. Σε αυτό πρέπει να προστεθεί η γήρανση του πληθυσμού που επίσης έχει παρασύρει τη νοσηρότητα.<sup>7</sup> Επιπλέον δύο παράγοντες είναι σημαντικοί στη σύγχρονη εποχή. Αφενός η εξέλιξη της παγκόσμιας οικονομίας, ειδικότερα την τελευταία 10ετία, έχει αναδείξει τη σπανιότητα των οικονομικών πόρων, και σαν πρώτο μέτρο αντιμετώπισης της τη μείωση του προσωπικού Υπηρεσιών Υγείας. Αφετέρου η ονομαζόμενη «ασύμμετρη πληροφόρηση»<sup>8</sup> συνεχώς μειώνεται, με τους ασθενείς να έχουν περισσότερες γνώσεις όσον αφορά στους θεραπευτικούς χειρισμούς και τα αναμενόμενα αποτελέσματα.

Με άλλα λόγια υπάρχει μια συνεχής πίεση για υψηλού επιπέδου ασφάλεια και ποιότητα υγείας, σε ασθενείς με όλο και περισσότερα προβλήματα υγείας, από ένα συνεχώς μειούμενο προσωπικό. Στις μέρες μας όλοι [ασθενείς, συγγενείς, χειρουργοί και κοινωνία] περιμένουν, και θεωρούν δεδομένο, η χορήγηση αναισθησίας να

<sup>#</sup> η φράση του 1<sup>ου</sup> νόμου του Murphy αποδίδεται στον μηχανικό αεροπορίας Edward A. Murphy στην Αμερικάνικη στρατιωτική βάση Edwards Air Force το 1949

<sup>8</sup> Όρος των «Οικονομικών της Υγείας». Στην αγορά υπηρεσιών υγείας οι καταναλωτές δεν έχουν τις απαραίτητες γνώσεις για να αποφασίζουν τι θα πρέπει να καταναλώνουν, σε αντίθεση με τους γιατρούς/προμηθευτές που διαθέτουν. Το γεγονός ότι αυτοί που παρέχουν υπηρεσίες υγείας έχουν μεγαλύτερη γνώση από αυτούς που τις χρησιμοποιούν καταλήγει σε βάρος των τελευταίων.

είναι απολύτως ασφαλής, πολλές φορές και εκεί που είναι προφανές ότι κάτι τέτοιο δεν είναι δυνατόν να ισχύει. Οποιαδήποτε διαφορετική έκβαση, εκτός από την ίαση, αποτελεί αιτία απογοήτευσης, θυμού και [πολύ συχνά πλέον] ιατρονομικών εμπλοκών. Η εκπαίδευση και το ήθος της αναισθησιολογικής πράξης επιβάλλει την αποφυγή της βλάβης και τη διατήρηση της ασφάλειας του ασθενή, προσθέτοντας επιπλέον ψυχολογική επιβάρυνση στον αναισθησιολόγο.<sup>8</sup>

Όλα τα προηγούμενα οδηγούν στην επιβεβαίωση του νόμου του Murphy και σε ένα συμπέρασμα: Κακή έκβαση στην Περιεγχειρητική Ιατρική θα συνεχίσει να υπάρχει και είναι επιβεβλημένη η πρόληψή της και η προετοιμασία για την αντιμετώπιση των επιπτώσεών της.

### **ΤΟ «ΠΡΙΝ»**

Χρησιμοποιώντας τεχνικούς όρους η ανεπιθύμητη έκβαση οφείλεται σε «λάθη» είτε ανθρώπινα [ακατάλληλη τεχνική, κακή χρήση υλικού, παράβλεψη υπαρχόντων στοιχείων, αποτυχία συγκέντρωσης απαραίτητων στοιχείων, ανεπαρκής γνώση] είτε συστηματικά [τεχνικό ατύχημα, κακής ποιότητας υλικό, λάθος επικοινωνίας, περιορισμός θεραπευτικών μέσων, περιορισμός διαγνωστικών μέσων, περιορισμός απαραίτητων πηγών πληροφορίας, περιορισμοί επίβλεψης από έμπειρο].<sup>9</sup> Είναι προφανές ότι τα περισσότερα από αυτά μπορούν να προβλεφθούν και προληφθούν γιαυτό και σε μελέτες «ευαίσθητων» πληθυσμών [πχ μαιευτικό] είναι ήδη γνωστό ότι το 55% των θανατηφόρων επιπλοκών σχετιζόταν άμεσα με ανεπαρκή ιατρική επαγρύπνηση και φροντίδα και μπορούσε να αποφευχθεί ή ότι στο 40% των θανάτων η παρασχεθείσα ιατρική βοήθεια δεν ήταν σωστή ή ήταν ελλιπής.<sup>10,11</sup>

Στα μέτρα πρόληψης Περιεγχειρητικού Συμβάματος περιλαμβάνονται:

1. η συνεχής μετεκπαίδευση και ενημέρωση [Το κόστους τους πρέπει να συνυπολογιστεί από τους σχεδιαστές πολιτικών υγείας]
2. η σύνταξη κατευθυντήριων οδηγιών [Όριο ισχύος τα 5 έτη]
3. ο έλεγχος ποιότητας κλινικής πρακτικής [Στόχος είναι η εξακρίβωση της αιτίας και ο αποκλεισμός της στο μέλλον]
4. η χρήση του απαραίτητου εξοπλισμού και η εμπιστοσύνη σε αυτόν [Μεγάλο ποσοστό θανάτων οφείλεται στην απουσία τους, στην έλλειψη εμπιστοσύνης ή στην αδυναμία εκτίμησής των δεδομένων που προσφέρουν<sup>12</sup>]
5. η σύνταξη έγγραφων [κυρίως] κανόνων λειτουργίας ενός τμήματος. [Όριο ισχύος το πολύ τα 5 έτη]
6. η προσεκτική εισαγωγή νέων μεθόδων ή τεχνικών στη καθημερινή πρακτική [πχ η χορήγηση αναισθησίας σε ιατρεία-Office-Based Anesthesia]
7. η εξασφάλιση ενημερωμένης συναίνεσης των ασθενών [Τόσο ο ασθενής όσο και οι συγγενείς πρέπει να έχουν ενημερωθεί για τους ενδεχόμενους κινδύνους. Η ενημερωμένη συναίνεση πρέπει να είναι ξεχωριστή από την αντίστοιχη χειρουργική. Αν το συγγενικό περιβάλλον εκ των προτέρων εμφανίζει σημεία θυμού ή εκνευρισμού και τα σημεία αυτά δεν κατασταλούν, ίσως πρέπει να αναβληθεί η επέμβαση]
8. η εξασφάλιση επικοινωνίας μεταξύ όσων συμμετέχουν στην πραγματοποίηση μιας επέμβασης [Στο Ην. Βασίλειο, η NCEPOD (National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths – Εθνική Εμπιστευτική Αναφορά για τους Μετεγχειρητικούς Θανάτους), κατέληξε στο συμπέρασμα, ότι σημαντικός επιβαρυντικός παράγοντας στην ανεπιθύμητη έκβαση αποτελεί η έλλειψη επικοινωνίας<sup>12</sup>]
9. η ασφάλιση του κλινικού. [Εκτός από το ερώτημα αν η αστική και νομική ασφάλιση των γιατρών βοηθά τους ίδιους στην άμυνά τους ή στο να μην εξαντληθούν οικονομικά, υπάρχει η άποψη ότι εξυπηρετεί μόνο τους δικηγόρους και τις ασφαλιστικές εταιρείες ή ακόμα χειρότερα ότι καταλήγει στο να επιλύονται ιατρικά προβλήματα από το νομικό σύστημα. Εν τούτοις ήδη προτείνεται από μεγάλες επιστημονικές εταιρείες.<sup>13</sup> Το βέβαιο είναι ότι η επιλογή της ασφαλιστικής εταιρείας πρέπει να γίνει με ιδιαίτερη προσοχή και αφού διαπιστωθεί η εμπειρία της, η αξιοπιστία της και το εύρος κάλυψής της, και όχι με μοναδικό κριτήριο το κόστος ασφάλισης].

### **ΤΟ ΣΥΜΒΑΜΑ**

Ως σύμβαμα ορίζεται το αποτέλεσμα της αποτυχία ενός συστήματος [εν προκειμένω παροχής υπηρεσιών υγείας], απορρέει συνήθως από πολλαπλές αιτίες και όχι μόνο από μια (τεχνική ή ανθρώπινη) και ταξινομείται σε:

1. Σύμβαμα που θα μπορούσε να είχε βλάβει [πχ αποσύνδεση από το μηχάνημα αναισθησίας].
2. Απλό σύμβαμα με απουσία βλάβης [πχ αποτυχία περιοχικής αναισθησίας].



3. Αναστρέψιμη βλάβη ή λειτουργική διαταραχή [πχ παροδική παραισθησία μετά από νευρικό αποκλεισμό].
4. Μη αναστρέψιμη βλάβη [πχ υποξαιμική εγκεφαλική βλάβη].
5. Θανατηφόρο σύμβαμα.

Στην Περιεγχειρητική Ιατρική οι βασικοί παράγοντες που έχουν σχέση με κακή έκβαση είναι η προϋπάρχουσα νοσηρότητα, το επείγον της χειρουργικής επέμβασης και το σύστημα της ανθρώπινης φυσιολογίας που έχει πληγεί. Στις περισσότερες περιπτώσεις η κακή έκβαση είναι αναμενόμενη και οι αιτίες γνωστές και κατανοητές.

#### **ΤΟ «ΜΕΤΑ»**

Σε κάθε περίπτωση συμβάματος θα πρέπει να ξεκινήσει συγκεκριμένη διαδικασία διαχείρισης γεγονότων, που θα πρέπει να έχει σχεδιαστεί εκ των προτέρων από κάθε Ιατρικό Τμήμα, ανάλογα με τις ιδιαιτερότητές του. Το σχέδιο αυτό πάντα [και όχι μόνο σε περίπτωση θανάτου] πρέπει να περιλαμβάνει την βοήθεια που οφείλεται να παρασχεθεί στους συγγενείς και το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό.<sup>13,14</sup> Η προετοιμασία αυτή δεν θα εμποδίσει την εμφάνιση θυμού, κατάθλιψης ή εκνευρισμού, αντίθετα [και με βεβαιότητα] αναμένεται «βίαια» αντίδραση, που θα πρέπει να αντιμετωπιστεί με σεβασμό και ευγένεια ειδικά από την πλευρά του ασθενή ή/και των συγγενών. Θα βοηθήσει όμως έγκαιρα τους εμπλεκόμενους να κατανοήσουν την παρουσία των συναισθημάτων αυτών, και να προσπαθήσουν μόνοι ή και με βοήθεια να τα αντιμετωπίσουν άμεσα.

Συνολικά η διαχείριση δεν διαφέρει στα βήματα σε σχέση με τη βαρύτητα, όσο πιο σοβαρό όμως είναι το σύμβαμα τόσο ταχύτερα πρέπει να γίνουν οι ενέργειες και αυξάνεται η προσοχή που πρέπει να δοθεί, ώστε να μειωθεί η πιθανότητα δυσάρεστων εξελίξεων.

Πρώτο μέτρο, μετά την αρχική, ιατρική αντιμετώπιση οποιουδήποτε συμβάματος, είναι η ενημέρωση του ασθενή [όποτε αυτό είναι εφικτό] ή/και του συγγενικού περιβάλλοντος λεπτομερώς και σαφώς για το συμβάν, την κρισιμότητα της κατάστασης και την προβλεπόμενη εξέλιξη της πορείας. Οφείλει να γίνεται από κοινού με τον χειρουργό, με ταυτόσημες απόψεις, που από πριν θα έχουν συμφωνηθεί, γιατί έτσι ενισχύεται η αξιοπιστία αμοιτέρων. Δεν χρειάζεται να εξαχθούν πρόωρα συμπεράσματα, που αν αναιρεθούν αργότερα θα προκαλέσουν αμφισβητήσεις και μείωση της εμπιστοσύνης. Αν δεν υπάρχουν εξηγήσεις είναι καλύτερο να δοθεί η διαβεβαίωση ότι ήδη ελέγχονται όλες οι πιθανότητες και ότι θα υπάρξει άμεση ενημέρωση όταν θα υπάρχουν βέβαια συμπεράσματα. Η ενημέρωση συγγενών δεν πρέπει να γίνεται τηλεφωνικά.

Όποτε κρίνεται ότι απαιτείται νοσηλεία σε ειδικό τμήμα, τότε αποτελεί υποχρέωση του αναισθησιολόγου να το βρει, να μεταφέρει ο ίδιος με ασφάλεια εκεί τον ασθενή και να ενημερώνεται συνεχώς για την εξέλιξη της πορείας του. Η διαρκής ενημέρωση για την πορεία του ασθενή, αν και μερικές φορές είναι δύσκολο να πραγματοποιηθεί, επιβάλλεται επειδή απουσία της μπορεί να θεωρηθεί αδιαφορία.

Η προετοιμασία για την άμυνα [ακόμα και νομική] πρέπει να ξεκινήσει αμέσως.

Κομβικής σημασίας είναι η διατήρηση αρχείων και καταγραφών. Ένα ευανάγνωστο, ενυπόγραφο αναισθησιολογικό διάγραμμα πρέπει να συμπληρωθεί άμεσα με όσο το δυνατόν περισσότερες πληροφορίες. Αν υπάρχει ηλεκτρονική καταγραφή πρέπει να εκτυπωθεί και να προστεθεί. Μεταχρονολογημένη προσθήκη σημειώσεων δεν είναι αδίκημα, αρκεί να μην «εξαφανίζει» προηγούμενες εγγραφές και να μην αποκρύπτει τη χρονική στιγμή που τέθηκε. Αν υπάρχουν αντιφατικές σημειώσεις μεταξύ διαφορετικών ιατρικών ομάδων [πχ Χειρουργών και Αναισθησιολόγων] πρέπει να βρεθούν και διορθωθούν από κοινού.<sup>13</sup>

Η αναζήτηση βιβλιογραφίας και «γνώμης των ειδικών» [ιατρών και νομικών] θα βοηθήσουν τόσο στη διερεύνηση των αιτιών όσο και στις επόμενες κινήσεις στις οποίες πρέπει να προβεί ο εμπλεκόμενος. Αν τελικά «διαγνωσθεί» αμέλεια, τότε η ενημέρωση των συγγενών πρέπει να γίνει με ιδιαίτερη προσοχή, αμερόληπτα και έγκαιρα. Η καθυστέρηση ή η απόκρυψη αποτελούν επιπλέον αδικήματα.

Πρέπει να εξασφαλισθεί «ηρεμία» στη προσωπική ζωή ακόμα και αν δεν υπάρχει νομική εμπλοκή. Είναι ευθύνη της διεύθυνσης του Τμήματος να απαλλάξει για κάποιο διάστημα τον εμπλεκόμενο γιατρό από τα καθήκοντά του και αν υπάρχει ψυχολογική επιβάρυνση να αντιμετωπισθεί από ειδικούς. Σε ατομικό επίπεδο μεγάλη σημασία έχει η αναζήτηση ενασχόλησης με εξωεπιστημονικές δραστηριότητες [πχ αθλητισμός].

Ειδική περίπτωση αποτελούν συμβάματα κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης [πχ χορήγηση μικρής ποσότητας ασύμβατου αίματος] και των οποίων η συνέπεια μπορεί να εμφανιστεί αργότερα [μη ανατά-

ξιμη νεφρική ανεπάρκεια]. Εκτός από την απόφαση που αφορά στη συνέχιση ή στον τερματισμό της επέμβασης υπάρχει και η απόφαση που αφορά στην ενημέρωση των συγγενών, που πρέπει να ληφθεί μετά από σκέψη και συζήτηση, από κοινού και με ΑΠΟΛΥΤΗ συμφωνία μεταξύ χειρουργικής και αναισθησιολογικής ομάδας. Στην περίπτωση που αποφασισθεί διεγχειρητική ενημέρωση, τότε πρέπει να υπάρχουν εκπρόσωποι και των δύο ομάδων [Χειρουργών-Αναισθησιολόγων], αφού οι άμεσα υπεύθυνοι πιθανόν να μη μπορούν να απομακρυνθούν από τον ασθενή.

Τέλος, σύμφωνα με την Εταιρεία Αναισθησιολόγων Ην. Βασιλείου και Ιρλανδίας είναι συγκεκριμένες οι ενέργειες στις οποίες πρέπει να προβούν οι κλινικοί διευθυντές των Τμημάτων σε κάθε περίπτωση ιατρικού συμβάματος και ειδικότερα θανατηφόρου.<sup>13</sup>

## ΙΑΤΡΟΝΟΜΙΚΑ ΖΗΤΗΜΑΤΑ

Το πρώτο μέλημα του Αναισθησιολόγου που διώκεται, είναι να ελέγξει τις ψυχολογικές του αντιδράσεις μόνος ή συχνότερα με την αναζήτηση έγκαιρα επιστημονικής βοήθειας ειδικά αν είναι [ή αισθάνεται] αθώς. Αυτό θα βοηθήσει σε όλα τα επόμενα στάδια και κυρίως μέσα στην αίθουσα του δικαστηρίου.

Η δημοσιογραφική κάλυψη του γεγονότος αποτελεί μια επιπλέον [συχνά άδικη] πηγή άγχους και προβλημάτων. Οι εργαζόμενοι σε δημόσια νοσηλευτικά ιδρύματα μπορούν να αποφύγουν την άμεση εμπλοκή με την ψυχοφθόρα αυτή διαδικασία, αφού κανονικά καλύπτονται από τα αρμόδια τμήματα των νοσοκομείων, που έχουν τη ευθύνη της ενημέρωσης. Οι ελεύθεροι επαγγελματίες δεν έχουν αυτή τη δυνατότητα, είναι περισσότερο εκτεθειμένοι και είναι προτιμότερο να προετοιμαστούν κατάλληλα. Οι διοικήσεις των Ιδιωτικών Νοσηλευτικών Ιδρυμάτων κανονικά πρέπει να εκπονήσουν και αυτές ανάλογα σχέδια.

Στην ανακριτική φάση αλλά και στην ακροαματική διαδικασία ο εμπλεκόμενος θα πρέπει «να έχει μάθει απ' έξω» το αναισθησιολογικό διάγραμμα ή οποιαδήποτε κατάθεση έχει καταγραφεί και όχι να προσπαθεί να θυμηθεί μέσα στον «αγχογόνο» περιβάλλον του δικαστηρίου. Είναι τραγικό λάθος να υπάρξουν αντιφάσεις μεταξύ γραπτών και προφορικών καταθέσεων. Ούτε επιτρέπεται να γίνονται υποθέσεις για πραγματικά γεγονότα. Είναι προτιμότερη η απάντηση «δεν θυμάμαι» παρά να δοθεί απάντηση αντιφατική με άλλες τεκμηριωμένες καταθέσεις. Επίσης δεν πρέπει να επιχειρηθεί να «αλλάξει» γνώμη ο αντίδικος δικηγόρος. Μοναδικός σκοπός και στόχος είναι να πεισθεί το δικαστήριο, γιατί και οι απαντήσεις πρέπει να απευθύνονται πάντα προς τον πρόεδρο και χωρίς να γίνεται προσπάθεια να δοθεί η εντύπωση της «αυθεντίας».

Στην προετοιμασία της άμυνας μέσα στη δικαστική αίθουσα, πρέπει επίσης να έχουν αναζητηθεί:

- κάθε γεγονός που περιλαμβάνεται στη πορεία προς τη θανατηφόρο κατάληξη
- όλες οι εναλλακτικές επιλογές που δεν εφαρμόστηκαν [και να έχουν αξιολογηθεί]
- η διεθνής βιβλιογραφική επιβεβαίωση [που πρέπει να είναι εύκολα προσβάσιμη στο δικαστήριο]
- η τεκμηρίωση για τα «μελανά σημεία» στα οποία θα στηριχθεί η επιχειρηματολογία του αντίδικου [εδώ υπεισέρχεται ο ρόλος του καλού νομικού συμβούλου και του έμπειρου αναισθησιολόγου, που θα τα προβλέψει].

Ιδιαίτερης σημασίας είναι η προετοιμασία του τρόπου που εκφέρονται οι απαντήσεις του εγκαλούμενου. Πρέπει να είναι σύντομες και σαφείς γιατί μεγάλες και πολύπλοκες απαντήσεις αφενός κουράζουν αφετέρου δημιουργούν την εντύπωση ότι γίνεται προσπάθεια απόκρυψης ή συγκάλυψης. Είναι χρήσιμο να προηγηθεί επίσκεψη στο χώρο των δικαστηρίων και εξοικείωση με τον χώρο και τις διαδικασίες του.

## ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Αν δεχθούμε το νόμο του Murphy και το 9<sup>ο</sup> συνακόλουθό του, τότε σε κάποια φάση της καριέρας μας θα κληθούμε να διαχειριστούμε μια κακή έκβαση. Αν πρέπει να συμπτυχθούν συμπερασματικά οι ενέργειες, χρειάζονται τέσσερα ρήματα: Ενημερωθείτε, Προετοιμαστείτε, Οργανώσετε, Ενημερώσετε.<sup>15</sup>

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Bloch A. Ο νόμος του Μέρφυ. Μετάφραση Κ. Χριστοδούλου. Εκδόσεις «γράμματα», ΑΘΗΝΑ, 1992 pp.11.
2. Lunn JN, Devlin HB. Lessons from the confidential enquiry into preoperative deaths in three NHS regions. Lancet 1987; 2:1384-6.
3. Committee on Quality of Health Care in America IoM: To Err Is Human: Building a Safer Health System. Edited by KohnL, CorriganJ, DonaldsonM. Washington, National Academy Press, 1999; p 241.
4. Cooper JB, Gaba D. No Myth: Anesthesia Is a Model for Addressing Patient Safety. Anesthesiology 2002; 97:1335-7.

5. Lagasse RS: Anesthesia safety. *Anesthesiology* 2002; 97:1609–17.
6. Beecher HK, Todd DP. A study of the deaths associated with anesthesia and surgery. *Ann Surg* 1954; 140:2-34.
7. Clergue F, Auroy Y, Pequignot F, Jouglu E, Lienhart A, Laxenaire M: French survey of anesthesia in 1996. *Anesthesiology* 1999; 91(5):1509–20.
8. White SM. Death on the table. Editorial. *Anaesthesia* 2003; 58:515-9.
9. Lagasse RS, Steinberg ES, Katz RI, Saubermann AJ: Defining quality of perioperative care by statistical process control of adverse outcomes. *Anesthesiology* 1995; 82(5):1181–8.
10. Steinberg WM, Farine D. Maternal mortality in Ontario from 1970 to 1980. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 510-512.
11. Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the U.K. 1991-93. HMSO London 1996.
12. The 2000 Report of the National Confidential Enquiry into Perioperative Deaths. NCEPOD, London, NOVEMBER 2000.
13. Catastrophes in Anaesthetic Practice - dealing with the aftermath. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, London, 2005.
14. Why mothers die 2000-2002. Confidential enquiries into maternal deaths. RCOG Press, London, 2004.
15. Γιαννακά Φ, Αλεξοπούλου Κ. Τι μπορούμε να κάνουμε μετά από μια ανεπιτυχή έκβαση. στο Πρακτικά 16<sup>ο</sup> Πανελληνίου Συνεδρίου Αναισθησιολογίας. pp 31-5.

## **THE DETERMINANTS OF INTRA-TIDAL COLLAPSE AND DECOLLAPSE DURING ALI/ARDS**

*Luciano GATTINONI, MD, F.R.C.P.*

---

The recruitment is the opening of pulmonary units, otherwise collapsed, at given inspiratory pressures,. The recruitment is, obviously, an inspiratory phenomenon. However, for clinical purposes, it is important that the pulmonary units recruited during inspiration stay open at end expiration. This is to avoid the opening and closing phenomenon during the respiratory cycle, which has been experimentally proved to be one of the major determinants of pulmonary parenchyma impairment. It is clinically fundamental to measure the potential for recruitment to set an adequate PEEP level on physiological basis. CT scan analysis will be an effective tool to estimate potential for lung recruitment in ARDS patients.

## **BASE EXCESS IS GOOD FOR MANAGEMENT. STRONG ION DIFFERENCE FOR UNDERSTANDING**

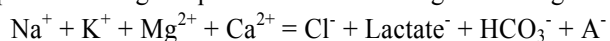
*Luciano GATTINONI, MD, F.R.C.P.*

---

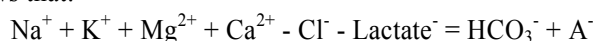
The traditional assessment of the acid-base status of the blood is based on the computation of base excess (BE), i.e. the difference between the actual buffer base (the sum of bicarbonate, proteins and phosphates in their dissociated form) and its ideal value at pH 7.4 and PCO<sub>2</sub> 40 mmHg.

BE is an adequate parameter for clinical purposes as it is easy to compute and immediate.

In the '80ies a new approach has been introduced by Stewart, based on the electroneutrality law. Independent parameters of this approach are PCO<sub>2</sub>, the concentration of weak acids and the strong ion difference (SID, i.e. the difference between positively and negatively strong ions of the blood). According to electroneutrality law the sum of positive charges equal the sum of the negative charges so:



It follows that:



The left term of the equation corresponds to the SID, while the right term is the buffer base.

The equivalence is true at the equilibrium in ideal condition as well as in case of disturbances (actual conditions):

$$\text{SID}_{\text{actual}} = \text{Buffer Base}_{\text{actual}}$$

$$\text{SID}_{\text{ideal}} = \text{Buffer Base}_{\text{ideal}}$$

According to BE definition:

$$\text{BE} = \text{Buffer Base}_{\text{actual}} - \text{Buffer Base}_{\text{ideal}} = \text{SID}_{\text{actual}} - \text{SID}_{\text{ideal}}$$

We can conclude that the two approaches look at the same reality by different points of view. The limitation of SID approach is that it is difficult to collect all the different ions of the blood and some species remain unmeasured. However this approach considers electrolytes and acid-base status of the blood under a comprehensive model which is useful to understand many findings of the clinical practice and found in literature.

## **CARDIOCIRCULATORY EFFECTS OF INTRAABDOMINAL HYPERTENSION IN CRITICALLY ILL**

*Egbert HUETTEMANN, MD, PhD*

---

Intra-abdominal hypertension (IAH) and the abdominal compartment syndrome (ACS) have been recognized as a relevant and critical clinical condition recently (1). However, the thresholds for the definition of IAH and ACS still varies in the literature. Most commonly, IAH is defined as an IAP  $\geq$  12 (12 – 25) mmHg and ACS as an IAP  $\geq$  20 (25) mmHg associated with progressive organ dysfunction (and improved organ dysfunction after decompression).

This lecture focuses on the cardiocirculatory effects of intraabdominal hypertension in critically ill. Increased intraabdominal pressure (IAP) impairs venous return due to compression of the retroperitoneal veins and due to a direct mechanical restriction of the inferior vena cava, particularly at the step of the diaphragm, which constitutes the threshold between the abdominal and thoracic cavity. Simultaneously the systemic vascular resistance (SVR) increases, causing an increase in the left ventricular afterload. The increased intrathoracic pressure resulting from an upward movement of the diaphragm, increases right ventricular afterload and can lead to right ventricular failure and dilatation with impaired left ventricular filling due to displacement of the ventricular septum. Most important, high values of central venous pressure (CVP) and pulmonary artery occlusion pressure (PAOP) are artificially induced by the high IAP and do not reflect the volume status. Ventricular compliance is constantly changing in the critically ill, resulting in a variable relationship between pressure and volume. IAH may lead to a flattening and rightward shift of the Frank-Starling-curve. Haemodynamic are characterized by a low stroke volume and high heart rate and low cardiac output.

Given the limitations of pressure derived preload parameters it seems reasonable to use volumetric parameters to guide fluid therapy. In a porcine model it has been demonstrated that the presence of IAH leads to a significant intravascular volume depletion that was not reflected by CVP (2). A 30 mm Hg increase in IAP from baseline resulted in a 55 % and 67 % reduction in intrathoracic blood volume (ITBV) and total circulating blood volume, respectively. This was accompanied by a 27% decrease in cardiac output, however, the CVP increased fourfold. In patients with IAH studied before and after surgical decompression, comparison of PAOP, CVP and right heart end-diastolic volume index (RVEDVI) demonstrated similar to findings in those patients with high levels of PEEP (3). Several studies clearly demonstrate that in patients with IAH and particularly in the setting of high intrathoracic pressures (combination of IAH and PEEP), volumetric preload parameters such as ITBV or RVEDVI still provide valid estimates of cardiac preload (4). In mechanically ventilated patients with IAH or ACS, functional haemodynamic parameters such as pulse pressure variation (SPV) or stroke volume variation (SVV) are particularly useful tools to predict fluid responsiveness, assuming the patients is in controlled ventilation and sinus rhythm.

### **REFERENCES**

1. Malbrain ML. Is it wise not to think about intraabdominal hypertension in the ICU? *Curr Opin Crit Care*. 2004;10:132-45.
2. Schachtrupp A, Graf J, Tons C, Hoer J, Fackeldey V, Schumpelick V. Intravascular volume depletion in a 24-hour porcine model of intra-abdominal hypertension. *J Trauma*. 2003 ;55:734-40.
3. Cheatham ML, Safcsak K, Block EF, Nelson LD. Preload assessment in patients with an open abdomen. *J Trauma*. 1999;46:16-22.
4. Luecke T, Roth H, Herrmann P, Joachim A, Weisser G, Pelosi P, Quintel M. Assessment of cardiac preload and left ventricular function under increasing levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med*. 2004;30:119-26.

## Η ΗΘΙΚΗ ΣΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

Μαρία Μ. ΓΚΙΑΛΑ

Μέχρι πριν λίγες δεκαετίες η έννοια της “**Ιατρικής Ηθικής**” ήταν συνώνυμη με την έννοια της “**Ιατρικής Δεοντολογίας**”, η οποία απαρτιζότο από ένα σύνολο κανόνων ηθικής, παράδοσης και επαγγελματικής επικοινωνίας.

Οι αξίες και οι κανόνες της δεοντολογίας αποτελούσαν την “εσωτερική ηθική της ιατρικής/internal morality of medicine” και καθόριζαν τις σχέσεις μεταξύ ιατρού και ασθενούς καθώς επίσης και του ιατρού με το λοιπό κοινωνικό σύνολο (ιατρούς, νοσηλευτικό και παραϊατρικό προσωπικό, διοικητικές υπηρεσίες κλπ).

Από τη δεκαετία του 1960, η ιατρική ηθική βαθμιαία άλλαξε από την παραδοσιακή δεοντολογία στη σημερινή “**Ηθική της Φροντίδας Υγείας**” ή “**Βιο-ηθική**”.

Σύμφωνα με την ορολογία αυτή, η ηθική δεν αναφέρεται/περιλαμβάνει μόνο τα προβλήματα που προκύπτουν στη σχέση μεταξύ ιατρού-ασθενούς, αλλά και ένα πλήθος ηθικών προβλημάτων που προέρχονται από άλλους επαγγελματίες υγείας, από το σύστημα υγείας και από τις δυνατότητες που δημιουργούνται από την πρόοδο της βιο-ιατρικής και τα αποτελέσματα της έρευνας.

Τα ήθη, οι νόμοι, οι ηθικοί κανόνες, οι πολιτισμικές και θρησκευτικές πεποιθήσεις δεν είναι ίδια σε όλες τις κοινωνίες, ούτε ακόμα στην ίδια κοινωνία, καθώς διαφέρουν ανάμεσα στις ομάδες που έχουν διαφορετική πνευματική και κοινωνική καλλιέργεια. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί το ουσιαστικό δίλημμα που προκύπτει από το εναγώνιο ερώτημα του πότε αρχίζει και πότε τελειώνει η ζωή. Στο πρώτο ερώτημα, η απόλυτη θέση ότι η ζωή αρχίζει αμέσως μετά τη γονιμοποίηση και διαίρεση του πρώτου κυττάρου, έρχεται σε αντίθεση με τη θέση ότι ο νέος οργανισμός αποτελεί ανθρώπινο ον μετά την ανάπτυξη του κεντρικού νευρικού του συστήματος. Στο δεύτερο ερώτημα, η απόλυτη θέση ότι η ζωή τελειώνει με το διαχωρισμό της ψυχής από το σώμα (στιγμή την οποία δεν γνωρίζουμε), έρχεται σε αντίθεση με τη θέση ότι η ζωή τελειώνει όταν καταρτηθούν τα ανατακλαστικά του εγκεφαλικού στελέχους.

Το θέμα “**Η Ηθική στην Άσκηση της Περιεγχειρητικής Ιατρικής**” είναι εξαιρετικά επίκαιρο και σημαντικό, καθώς καθημερινά αντιμετωπίζουμε ηθικά προβλήματα και διλήμματα, για την επίλυση των οποίων δεν επαρκεί η επιστημονική γνώση και τα πιστεύω του καθενός μας, αλλά είναι απαραίτητη η καθιέρωση κανόνων ηθικής που εφαρμόζονται στο χώρο της εργασίας μας.

Τα θέματα τα οποία απαιτούν την καθιέρωση κανόνων ηθικής είναι:

### I. ΑΠΟΦΑΣΕΙΣ ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΜΕ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

#### A. ΑΥΤΟΝΟΜΙΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

δηλαδή σεβασμός των προτιμήσεων του ασθενούς, προκειμένου να δεχθεί ή να αρνηθεί την προτεινόμενη θεραπεία. Εάν δεν είμαστε βέβαιοι για την πνευματική επάρκεια του ασθενούς, ζητούμε από ψυχίατρο να εκτιμήσει την ικανότητά του να αντιληφθεί/καταλάβει τις πληροφορίες και να επιλέξει ανάμεσα στις δυνατότητες που του προσφέρονται.

#### B. ΕΝΣΥΝΕΙΔΗΤΗ ΣΥΝΑΙΝΕΣΗ

αποτελεί την καλύτερη απόδειξη σεβασμού της αυτονομίας του ασθενούς. Συχνά βαρέως πάσχοντες ή ασθενείς στους οποίους έχει χορηγηθεί καταστολή ή/και αναλγησία δεν είναι σε θέση να συναινέσουν ενσυνείδητα. Στις περιπτώσεις αυτές δεν έχουμε πρόβλημα εάν υπάρχει:

**α. προκαταβολική οδηγία ή επιθυμία εκφρασθείσα εν ζωή** για τη θεραπεία που αποδέχεται ή αρνείται ο ασθενής όταν προκύψει πρόβλημα

**β. τοποτηρητής, δικαστής, πληρεξούσιος ιατρός ή δικηγόρος** ο οποίος έχει υποδειχθεί από τον ασθενή για να εκφράσει την επιθυμία του όταν αυτός δεν θα είναι ικανός. Σε περίπτωση που δεν έχει γίνει αυτό, ο πλησιέστερος συγγενής ή, εν απουσία αυτού, ο πιο έμπιστος φίλος του καθορίζεται de facto ως υπεύθυνος για να εκφράσει την επιθυμία του

**γ. με δικαστική απόφαση νόμιμος κηδεμόνας** στη σπάνια περίπτωση που δεν υπάρχει οικογένεια ή φίλος που μπορεί να εκφράσει την επιθυμία του ασθενούς.

## **Γ. ΑΝΤΙΠΑΡΑΘΕΣΕΙΣ**

Οι αντιπαραθέσεις είναι καλό να επιλύονται με συζήτηση μεταξύ του ασθενούς ή της οικογένειας και του ιατρού και εν ανάγκη με τη συνδρομή της Επιτροπής Ηθικής του Νοσοκομείου. Βασική προϋπόθεση για την αποτροπή ή την επίλυσή τους αποτελεί ο σεβασμός των πολιτισμικών και θρησκευτικών πεποιθήσεων του ασθενούς.

### **Δ. ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΗΘΙΚΗΣ ΤΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ**

αποτελείται από ομάδα επαγγελματιών υγείας η οποία έχει εκπαιδευθεί στον τομέα αυτό, προκειμένου να εκπαιδεύει, συμβουλεύει και επιλύει προβλήματα που δημιουργούνται από ηθικές αντιπαραθέσεις.

1. Η Επιτροπή εξετάζει αντικειμενικά την περίπτωση του ασθενούς και προτείνει τις καθοδηγητικές ηθικές αρχές οι οποίες θα βοηθήσουν τον ασθενή, τον ιατρό και την οικογένεια να αποφασίσουν για τη θεραπευτική πορεία. Η Επιτροπή πρέπει να είναι προσιτή σε όλους τους ενδιαφερόμενους. Αυτό ελαττώνει τις ανισότητες ισχύος και εδραιώνει κλίμα σεβασμού όλων των απόψεων.
2. Η κατάσταση και η πρόγνωση του ασθενούς πρέπει να υποβάλλονται στην Επιτροπή τεκμηριωμένα. Μέλη της Επιτροπής οργανώνουν ή παρίστανται σε συναντήσεις με την οικογένεια, προκειμένου να βοηθήσουν στη λήψη αποφάσεων.
3. Ο ρόλος της Επιτροπής έχει την έννοια του “πλέον ειδικού/expert”. Σε περίπτωση αδυναμίας επίλυσης του προβλήματος, ζητείται δικαστική παρέμβαση.

### **Ε. ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΟΣ ΑΣΘΕΝΗΣ**

απαιτείται μεγάλη περίσκεψη προκειμένου να επιλυθούν ηθικά προβλήματα τα οποία αφορούν τους παιδιατρικούς ασθενείς. Νομικά οι αποφάσεις λαμβάνονται από τους γονείς. Η αναισθησιολογική προσέγγιση πρέπει να γίνεται με ευαισθησία και σεβασμό στις ιδιαιτερότητες της συμπεριφοράς των γονέων.

### **ΣΤ. ΜΑΡΤΥΡΕΣ ΤΟΥ ΙΕΧΩΒΑ**

γενικά αρνούνται να λάβουν αίμα ή παράγωγα αίματος (φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα, αιμοπετάλια, κρυοπρωτεΐνες ή λευκοματίνη). Μερικοί δέχονται αυτομετάγγιση ιδιαίτερα εάν δεν διακοπεί η κυκλοφορία του επαναχορηγούμενου αίματός τους με το κυκλοφορικό τους σύστημα. Ιδιαίτερη περίσκεψη απαιτεί η μετάγγιση ομόλογου αίματος σε παιδιά, πνευματικά ανάκανους, κατιόντες συγγενείς και επείγουσες καταστάσεις όπως αντιμετώπιση μη αναμενόμενης αιμορραγίας.

Ο Νόμος υποστηρίζει την αυτονομία του ασθενούς σχετικά με την άρνηση μετάγγισης αίματος.

### **Ζ. ΟΔΗΓΙΕΣ ΜΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗΣ ΣΤΟ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟ “DNR”**

δεν πρέπει να θεωρείται δεδομένο ότι ισχύουν οδηγίες μη αναζωογόνησης στο χειρουργείο, εκτός και εάν πράγματι η Επιτροπή Ηθικής του Νοσοκομείου έχει καθιερώσει αυτή την αρχή. Όταν υπάρχει τέτοιο ενδεχόμενο πρέπει να λαμβάνεται η συναίνεση της οικογένειας.

## **Η. ΚΑΘΟΡΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΘΑΝΑΤΟΥ ΜΕ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ**

### **Α. ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ (ορισμός)**

είναι ορισμός που χρησιμοποιείται για να δηλώσει ότι ο θάνατος καθορίζεται από την εκτίμηση της εγκεφαλικής λειτουργίας. Η διάγνωση εγκεφαλικού θανάτου σηματοδοτεί πιθανή δωρεά οργάνων. Σε κάθε χώρα υπάρχουν οδηγίες οι οποίες καθορίζουν τη διαδικασία της διάγνωσης.

### **Β. ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΣ ΘΑΝΑΤΟΣ (κριτήρια)**

είναι ένα κλινικό σύνδρομο κώματος ή απουσίας απάντησης, το οποίο χαρακτηρίζεται από κατάργηση των αντανεκλαστικών του εγκεφαλικού στελέχους και άπνοια και το οποίο οφείλεται σε γνωστή και μη αναστρέψιμη αιτία. Προαπαιτούμενα στοιχεία:

1. οξεία καταστροφή του κεντρικού νευρικού συστήματος (σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση, μεγάλη ενδοεγκεφαλική αιμορραγία) η οποία συνοδεύεται από κατάργηση των αντανεκλαστικών του εγκεφαλικού στελέχους και άπνοια
2. αποκλεισμός ηλεκτρολυτικών, οξεοβασικών και ενδοκρινικών διαταραχών
3. αποκλεισμός φαρμακευτικής ή τοξικής δηλητηρίασης

4. αποκλεισμός νευρομυϊκού αποκλεισμού (πρόσφατη ή παρατεταμένη χορήγηση μυοχαλαρωτικών)
5. θερμοκρασία πυρήνος σώματος 32° C
6. εάν υπάρχουν αμφιλεγόμενα κλινικά ευρήματα απαιτείται εργαστηριακή επιβεβαίωση.  
Εάν η αιτία του κόματος είναι άγνωστη απαιτείται παρατήρηση τουλάχιστον 24 ωρών, κατά τις οποίες, εάν δεν εκδηλωθεί καμία (θετική) νευρολογική μεταβολή, τίθεται η διάγνωση του εγκεφαλικού θανάτου.

### **Γ. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ**

Όταν υπάρχει διαγνωστικό πρόβλημα η κλινική διάγνωση του εγκεφαλικού θανάτου επιβεβαιώνεται με εργαστηριακές δοκιμασίες.

### **Δ. ΕΠΙΒΕΒΑΙΩΣΗ ΜΕ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΕΣ ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ**

1. Αγγειογραφία εγκεφάλου
2. Ηλεκτροεγκεφαλογραφία
3. Διακρανιακό Doppler υπερηχογράφημα
4. Σπινθηρογράφημα του εγκεφάλου με Technetium 99m

### **ΙΙΙ. ΔΩΡΕΑ ΟΡΓΑΝΩΝ**

Ασθενείς με βεβαιωμένο εγκεφαλικό θάνατο συνήθως λόγω μείζονος κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης ή ενδοεγκεφαλικής αιμορραγίας, είναι κατάλληλοι δότες οργάνων. Απαιτείται:

#### **Α. ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ / ΑΙΤΗΣΗ ΔΩΡΕΑΣ / ΣΥΝΟΜΙΛΙΑ ΜΕ ΤΗΝ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑ**

με ιδιαίτερο tact και σεβασμό μπορούμε να εισηγηθούμε το θέμα της δωρεάς οργάνων στην οικογένεια. Συνήθως, ο γιατρός, με τον οποίο έχουν αναπτυχθεί σχέσεις εμπιστοσύνης, μπορεί να ρωτήσει εάν ο θνήσκων είχε εκφράσει επιθυμία δωρεάς οργάνων, αφού βεβαιώς τους έχει ενημερώσει για την αμετάκλητη αρνητική πορεία της εξέλιξης του ασθενούς.

#### **Β. ΕΓΚΑΙΡΗ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ ΜΕ ΤΗΝ ΟΜΑΔΑ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΕΩΝ**

##### **{ΕΞΕΥΡΕΣΗΣ ΟΡΓΑΝΩΝ και ΤΑΥΤΟΠΟΙΗΣΗΣ ΤΩΝ ΙΣΤΩΝ ΔΟΤΗ ΚΑΙ ΛΗΠΤΗ}**

είναι απαραίτητη για την ετοιμασία της ομάδας η οποία θα πάρει τα όργανα. Σε συνεργασία καθορίζεται η φαρμακευτική υποστήριξη του καρδιαγγειακού συστήματος και της λειτουργικότητας των οργάνων, η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής και η διενέργεια εργαστηριακών εξετάσεων.

Στην Ελλάδα, ο Εθνικός Οργανισμός Μεταμοσχεύσεων “ΕΟΜ” έχει ορίσει **συντονιστές** οι οποίοι εκτός από τον αμιγή ρόλο του συντονιστού, συμβάλλουν και στην προσέγγιση της οικογένειας και την επίλυση πολλαπλών προβλημάτων.

#### **Γ. ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΤΟΥ ΔΟΤΗ**

απαιτείται μεγάλη εμπειρία, επαγρύπνηση του αναισθησιολόγου και συνεργασία με την ομάδα Μεταμοσχεύσεων για την αντιμετώπιση της υπότασης, αρρυθμιών, υποξαιμίας και του άποιου διαβήτη, προκειμένου να ληφθούν βιώσιμα μοσχεύματα.

#### **Δ. ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ ΤΗΣ ΟΜΑΔΟΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ**

ιδιαίτερα εάν υπάρχουν αιτίες οι οποίες θέτουν σε δοκιμασία τα μοσχεύματα.

### **ΙV. ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΗΣ ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΣ ΤΟΥ ΔΟΤΗ**

είναι απαραίτητη η έντιμη, συχνή και συμπάσχουσα επικοινωνία της ιατρικής ομάδας με την οικογένεια. Η πνευματική και κοινωνική καλλιέργεια και οι αντίστοιχες πνευματικές και κοινωνικές αξίες/αρχές, θέτουν το πλαίσιο της επικοινωνίας και της κατά το δυνατόν ανώδυνης συμμετοχής/προσφοράς. Ο/η κοινωνικός/ή λειτουργός συμβάλλει ουσιαστικά στη διερεύνηση της πνευματικής και κοινωνικής υποδομής της οικογένειας και στην ανάγκη της παρουσίας ιερέως.

### **ΙV. ΝΟΜΙΚΕΣ ΠΡΟΕΚΤΑΣΕΙΣ**

Οι γιατροί, οι οποίοι αντιμετωπίζουν τους ασθενείς και τις οικογένειες με εντιμότητα και αληθινό προβληματισμό στα ηθικά τους διλήμματα, σπάνια ευρίσκονται αντιμετώπι με τη δικαστική εξουσία.

[Αναφέρουμε Νομικούς Κανόνες οι οποίοι εφαρμόζονται στις περιπτώσεις ηθικών προβλημάτων στο MGH,

παρ' όλο που δεν έχουν αντίστοιχη ισχύ στη χώρα μας:

- A. Η Αυτονομία του ασθενούς έχει πρωταρχική βαρύτητα για τη λήψη αποφάσεων οι οποίες αφορούν τη συνέχιση ή τη διακοπή μιας θεραπείας
- B. Η ανθρώπινη ζωή δεν είναι μόνο βιολογικά στοιχεία. Έτσι εάν πχ δεν υπάρχει “ποιότητα ζωής”, ο εκπρόσωπος του ασθενούς μπορεί να ζητήσει διακοπή της υποστήριξής της
- Γ. Δεν ισχύει η απόφαση υποστήριξης της ζωής, εάν τα δεδομένα αλλάξουν
- Δ. Η απόφαση διακοπής της υποστήριξης της ζωής δεν απαιτεί δικαστική εντολή
- E. Η διακοπή χορήγησης υγρών ή διατροφής δεν διαφέρει νομικά από άλλο τρόπο διακοπής της υποστήριξης της ζωής
- ΣΤ. Ο θεράπωντας γιατρός δεν δεσμεύεται να διατηρεί μία ζωή χωρίς προοπτική, έστω και εάν το επιθυμεί η οικογένεια
- Z. Για ασυνήθιστες ή δύσκολες περιπτώσεις είναι καλύτερα να ζητείται η γνώμη του νομικού συμβούλου του Νοσοκομείου].

## VI. ΠΛΑΙΣΙΟ ΒΑΣΙΚΩΝ ΗΘΙΚΩΝ ΑΡΧΩΝ

Το περισσότερο χρησιμοποιούμενο πλαίσιο ηθικών αρχών, που εφαρμόζονται στην κλινική πράξη και στην ιατρική έρευνα, αποτελείται από τις ονομαζόμενες τέσσερις αρχές :

### 1η. Η αρχή του σεβασμού της αυτονομίας

Ο ασθενής θεωρείται αυτόνομος, ικανός να παίρνει αποφάσεις. Καθήκον του γιατρού είναι να δίνει στον ασθενή κατανοητές πληροφορίες για την κατάστασή του και να του εξηγεί τις δυνατότητες αλλά και τους κινδύνους που υπάρχουν, έτσι ώστε να τον διευκολύνει να επιλέξει/αποφασίσει για την περαιτέρω αντιμετώπιση της υγείας του. Η ενσυνείδητη συναίνεση για θεραπεία και η αποδοχή συμμετοχής στην έρευνα βασίζονται στην αρχή αυτή.

### 2η. Η αρχή του μη-βλάπτειν

Από την εποχή του Ιπποκράτους η αρχή “ωφελείν ή μη-βλάπτειν” υπαγορεύει ότι οποιαδήποτε ιατρική παρέμβαση δεν πρέπει να βλάψει τον ασθενή. Ο γιατρός πρέπει να κρίνει εάν η παρέμβαση θα βελτιώσει ή θα επιδεινώσει την ήδη υπάρχουσα κατάσταση.

### 3η. Η αρχή του ωφελείν

Οι ιατρικές παρεμβάσεις όχι μόνο δεν πρέπει να βλάπτουν, αλλά κυρίως να προκαλούν ευεργετικό αποτέλεσμα.

### 4η. Η αρχή του δικαίου

Παρά το ότι οι ιατρικές παρεμβάσεις εστιάζονται σε κάθε ασθενή ξεχωριστά, εν τούτοις, πρέπει να λαμβάνουμε υπ' όψιν ότι ο ασθενής αυτός ανήκει σε ομάδα ασθενών, οι οποίοι πρέπει να έχουν ίσες δυνατότητες πρόσβασης σε κάθε παρέμβαση. Έτσι πχ δεν είναι δίκαιο να εφαρμόσουμε μία θεραπευτική αγωγή μόνο σε ένα ασθενή έστω και αν πρόκειται να τον ευεργετήσει, ενώ υποχρεωτικά θα τη στερήσουμε από άλλους ασθενείς της ίδιας κατηγορίας.

Παρά το ότι οι αρχές αυτές μας βοηθούν στην καθημερινή κλινική πράξη, πολλές φορές αντιπαρά τίθενται η μία στην άλλη και δημιουργούν αδιέξοδα. Έτσι πχ μπορεί να προκύψει αντιπαράθεση όταν ένας ασθενής ζητά μία παρέμβαση, ενώ ο γιατρός θεωρεί ότι δεν θα τον ωφελήσει ή μπορεί και να τον βλάψει, ή αντίθετα όταν ο ασθενής αρνείται μία παρέμβαση την οποία ο γιατρός θεωρεί ωφέλιμη. Και στις δύο περιπτώσεις αντιπαρά τίθενται η αρχή της αυτονομίας προς την αρχή της ωφέλειας. Εφ' όσον η αρχή της αυτονομίας θεωρείται πρωταρχική, η λύση στις δύο περιπτώσεις είναι διαφορετική: όταν ο ασθενής αρνείται την παρέμβαση ο γιατρός οφείλει να σεβαστεί την επιθυμία του. Όταν όμως ο ασθενής απαιτεί μία παρέμβαση, ο γιατρός δεν είναι υποχρεωμένος να την κάνει εάν δεν την θεωρεί απαραίτητη. Η αρχή της αυτονομίας δεν συνεπάγεται ότι ένα άτομο μπορεί να απαιτεί μία πράξη από άλλο άτομο. Εάν γίνετο αυτό, θα καταργείτο η αυτονομία του άλλου ατόμου, δηλαδή, στην προκειμένη περίπτωση, του γιατρού.

**Συμπερασματικά**, το πλαίσιο των ηθικών αρχών, το οποίο καθιερώθηκε την τελευταία 30ετία, μας βοηθά να αναλύουμε και να επιλύουμε ηθικά διλήμματα τα οποία αναφύονται κατά τη φροντίδα των ασθενών και την ιατρική έρευνα.



Εν τούτοις, στην πράξη ο γιατρός πρέπει να χρησιμοποιεί δεξιότητες που του επιτρέπουν να εφαρμόζει με ισορροπία τις ηθικές αρχές, έτσι ώστε να επιτυγχάνει το καλύτερο αποτέλεσμα για τον ασθενή του.

Οι δεξιότητες αυτές απαιτούνται σήμερα όλο και περισσότερο, γιατί ο γιατρός προκειμένου να επιτύχει την εμπιστοσύνη και συνεργασία του ασθενούς του, οφείλει να εξηγεί και να δικαιολογεί τις αποφάσεις του.

#### **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Hurford WE and Allain RM: Ethical and End-of-Life Issues. in Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital 6<sup>th</sup> ed, 2002, 647-651.
2. ten Have H: Ethical considerations for the anaesthesiologist-Basic ethical principles. Division of Ethics of Science and Technology, UNESCO, Paris, France, 16RC1, 2004, 201-204.
3. ten Have HAMJ, Gordijn B (ed). Bioethics in a European perspective. Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, 2001.